

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**  
**ТАШКЕНТСКИЙ ПЕДИАТРИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ**  
**Кафедра анестезиологии и реаниматологии**

“УТВЕРЖДАЮ”

Проректор по учебной работе  
профессор А.И. Искандаров

---

“ \_\_\_\_\_ ” \_\_\_\_\_ 2006 г.

**Высшее образование**  
**Область знаний - 7200000 - “Здравоохранение”**  
**по направлению - 5720200 - “Педиатрическое дело”**

**РАБОЧАЯ ПРОГРАММА**  
**ПО ДЕТСКОЙ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАТОЛОГИИ ДЛЯ**  
**СТУДЕНТОВ 5 КУРСА**

**ТАШКЕНТ - 2006**

**Составители:** Зав. кафедрой, профессор Т.С. Агзамходжаев  
с сотрудниками.

**Рецензенты:**

1. Зав. кафедрой детской анестезиологии и реаниматологии  
ТашИУВ профессор Сатвалдиева Э.А.
2. Доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии ТашМА  
Усманов А.М.

Рабочая программа составлена на основании типовой программы, обсуждена на секции ЦМК ТашПМИ.

Протокол № \_\_\_\_\_ утвержден на Ученом Совете ТашПМИ.

Протокол № “ \_\_\_\_\_ ” \_\_\_\_\_ 2006 г.

## **1. ПРЕДИСЛОВИЕ.**

**1.1. Целью рабочей программы** является ознакомление студентов с этиопатогенезом, диагностикой критических состояний, нарушений функций основных жизненно-важных органов и систем детского организма, обучение выбору лечебно-тактических мероприятий при угрожающих жизни детей состояниях, а также самостоятельному оказанию необходимой реанимационной помощи, анестезиологического пособия и интенсивной терапии на догоспитальном этапе, в условиях первичного звена здравоохранения и скорой помощи.

**Задачами** обучения являются:

- изучение причинных факторов неотложных состояний и их патогенеза;
- изучение классификации и клиники угрожающих жизни синдромов, выявление методов инструментального, функционального, клинико-лабораторного, биохимического исследования больных при неотложных состояниях;
- изучение основных принципов работы используемой в реанимации и анестезиологии аппаратуры (респираторы, наркозные аппараты, кардиомониторы, пульсоксиметры, дефибрилляторы);
- дополнить знания студентов по фармакокинетике лекарственных препаратов, применяемых в анестезиологии и реаниматологии, их механизма действия, дозировок и побочных эффектах (анестетики, нейролептики, наркотические анальгетики, миорелаксанты, местные анестетики, препараты для трансфузии, препараты крови).

### **1.2. Основные принципы, методы и средства преподавания.**

Освоение данной программы направлено на формирование активного клинического мышления у студентов с учетом необходимости максимальной индивидуализации клинических наблюдений и тактических действий. Методы обучения проводятся - традиционными: беседа, сообщения, ответы на вопросы, а также интерактивными - клиническая имитационная игра с использованием методов “ролевой игры”, “снежного кома”, “мозгового штурма”, решением ситуационных задач различного уровня сложности, тестирования. Разработка схем патогенеза развития критического состояния, диагностического процесса, компонентов неотложной помощи методами “презентаций”, “тур по галерее”, “академическая полемика.

Разработка на фантомах, муляжах, волонтерах. Обсуждение и рецензии историй болезней и наркозных карт. Разработка плана реабилитации больного. Заполнение оценочного листа клинического мышления.

### **1.3. Требования к знаниям, умениям, навыкам:**

#### **1.3.1. Студент должен знать:**

\* анатомио-физиологические возрастные особенности развития неотложных состояний, механизм действия на организм и функциональные системы лекарственных препаратов и средств для наркоза;

\* этиопатогенетические факторы развития пвтологических синдромов, критерии диагностики, клинические проявления, методы выбора анестезии при травмах и операциях, осложнения при реанимации, интенсивной терапии и анестезии.

#### **1.3.2. Студент должен уметь:**

\* установить согласно классификации угрожающий жизни синдром;

\* выбрать единственно правильный план реанимационных мероприятий и принцип интенсивной терапии;

\* указать дозу лекарственных препаратов, необходимых при реанимации , интенсивной терапии и анестезии;

\* определить степень операционно-анестезиологического риска при операциях.

#### **1.3.3. Студент должен иметь навыки:**

\* констатировать терминальное состояние (преагональное, агональное, клиническую смерть);

\* определить остановку сердца и дыхания;

- \*определить степень декорткации, острой сердечной недостаточности;
- \* определить степень тяжести ОДН. Выявить обструктивный синдром и синдром внутригрудного напряжения;
- \* обеспечить проходимость дыхательных путей;
- \* провести ИВЛ “рот в рот”, “рот в нос”;
- \*провести непрямой массаж сердца;
- \* провести краниocereбральную гипотермию;
- \* провести физические методы охлаждения;
- \* организовать транспортировку детей, находящихся в критическом состоянии;

#### 1.4. Методы оценки знаний и навыков.

Контроль практических занятий осуществляется ежедневно в виде текущего контроля - устный опрос, решение ситуационных задач, тестов, заполнение оценочных листов.

Промежуточный контроль - сдача практических навыков, заполнение оценочных листов клинического мышления (письменная работа) в конце цикла. Итоговый контроль проводится по окончании цикла заведующим кафедрой, доцентами в виде устного опроса по всему пройденному материалу. Итоговая оценка выставляется на основании суммированных баллов по текущему, промежуточному и итоговому контролю.

#### 1.5. Перечень учебных дисциплин и их разделов, необходимых для изучения данной учебной дисциплины.

Для глубокого изучения и овладения навыками детской анестезиологии и реаниматологии необходимы базисные знания по следующим учебным дисциплинам: нормальная и патологическая физиология, топографическая и патологическая анатомия, биологическая химия и клиническая фармакология, пропедевтика детских болезней, педиатрия, детская хирургия, детские инфекционные болезни, детские инфекционные болезни.

#### 1.6. Новые педагогические технологии обучения.

Для эффективного обучения по данной программе предусматривается частичная компьютеризация наглядных пособий; применение ситуационных задач и тестов; обеспечение практических занятий фантомами, муляжами, инструментами, аппаратурой, видеофильмами; внедрение в учебный процесс прогрессивных педагогических технологий.

#### 1.7. Объем часов

Семестры обучения	общая трудоемкость	Лекции	Практические занятия	Самостоятельная работа
9 – 10	128 ч	6 ч	90 ч	32 ч

### 2. Содержание учебных материалов

#### 2.1. Содержание лекционного материала

№	название темы	Содержание
1.	<b>“Терминальные состояния и клиническая смерть”</b>	Полиорганная недостаточность в критических состояниях (ССН, ОДН, ОПН и др.). Этиология, патогенез, клиника, диагностика терминального состояния. Принципы лечения ребенка в терминальном состоянии. Сердечно-легочная и мозговая реанимация. Интенсивная терапия в постреанимационном периоде. Показания и противопоказания к проведению реанимации.
2.	<b>“Гипертермический, судорожный синдромы и отек головного мозга”.</b>	Этиопатогенетические факторы, клиника, диагностика гипертермического и судорожного синдромов. Интенсивная терапия гипертермического и судорожного синдромов. Основные повреждающие

		факторы при гипертермическом, судорожном синдроме и отеке головного мозга. Интенсивная терапия отека головного мозга.
3.	<b>“Особенности общей анестезии у детей”</b>	Анестезия в педиатрической практике. Компоненты анестезии. Классификация видов и способов обезболивания. Клиника и стадии наркоза. Наркозная аппаратура, дыхательные контуры и системы. Клинико-фармакологическая характеристика средств для наркоза. Осложнения анестезии, их профилактика.

### 1. Тема №1 “ Терминальные состояния и клиническая смерть” - 2 часа.

**2. Цель:** это лекционное занятие посвящено изучению критических состояний у детей. Оно может помочь студентам в умении правильно констатировать преагональное, агональное состояние и клиническую смерть, определять остановку сердца и дыхания, иметь навыки по оказанию реанимационных мероприятий.

**3. Ожидаемые результаты:** прослушав данную лекцию, студент должен знать классификацию, причины развития терминального состояния, патогенез и клинику терминальных состояний и клинической смерти, быть готовым к поддержанию жизненно важных функций детского организма в критических состояниях. Продемонстрировать на муляжах основные реанимационные мероприятия - искусственное поддержание кровообращения (массаж сердца) и дыхания (ИВЛ “рот в рот”, “рот в нос”. Студент должен уметь дифференцировать клиническую смерть от биологической, а также уметь интерпретировать этиопатогенетические факторы, приведшие к развитию полиорганной недостаточности и декомпенсации. Студент должен уметь сочетать непрямой массаж сердца с вентиляцией и знать осложнения реанимационных мероприятий: переломы одного или нескольких ребер, пневмоторакс, тампонада сердца, фибрилляция сердца и др. Студент должен знать диагностические критерии смерти мозга: холодная проба, внутривенное введение атропина, бимегрида, определение  $pO_2$  крови, ангиографическое и компьютерное исследование.

\* в данной лекции **рассматриваются** современные положения полиорганной недостаточности, приведшей к развитию терминального состояния и клинической смерти.

\* будут **продемонстрированы** на муляжах и фантомах (волонтерах) основные реанимационные мероприятия - массаж сердца и искусственное дыхание “рот в рот”, “рот в нос”.

\* будет **обсуждена** схема проведения сердечно-легочной реанимации в два этапа (доврачебная и врачебная помощь) осложнения реанимации и интенсивная терапия в постреанимационном периоде;

\* в конце лекции будет **проанализирована** ценность материала, которая будет осуществляться опросом студентов. Недостаточно усвоенный материал дополнительно разъясняется.

### 4. Содержание.

Введение, где будут изложены современные положения полиорганной недостаточности, терминальных состояний и клинической смерти.

Актуальность темы.

Исследования отдаленных результатов оживления показывают, что если реанимационные мероприятия предпринять в течение первых 4-х минут клинической смерти, то в дальнейшем у детей никаких патологических изменений ЦНС не наблюдается как в ближайшем, так и отдаленном периоде.

Основная часть.

Этиопатогенетические факторы, классификация, клиника, диагностика терминальных состояний. Основные методы сердечно-легочной и церебральной реанимации.

Заключительная часть.

Интенсивная терапия в постреанимационном периоде. Показания и противопоказания к проведению реанимации. Постреанимационная болезнь.

Материалы лекции представлены в методичке “Сердечно-легочная реанимация”, 1994 г.

#### **5. Преподавательские заметки по лекции №1.**

В лекции охвачен материал последних достижений в детской реаниматологии по вопросам терминальных состояний и клинической смерти.

#### **6. Оснащение лекции.**

Таблицы, муляж для интубации и проведения ИВЛ, фантом “Наташа”, аппаратура: дефибриллятор, респиратор “Бебилог”.

#### **7. Тематика самостоятельной работы студента**

Схема проведения реанимационных мероприятий.

Полиорганная недостаточность при критических состояниях.

Постреанимационная болезнь.

#### **8. Контрольные вопросы.**

8.1. Порядок (схема) проведения реанимационных мероприятий.

8.2. В каких случаях производится прямой массаж сердца?

8.3. Показания и противопоказания к проведению реанимации.

#### **9. Рекомендуемая литература**

##### **Основная:**

1. Михельсон В.А., Гребенников В.А. /Детская анестезиология и реаниматология, 2001, М: Медицина

2. Михельсон В.А. /Детская анестезиология и реаниматология, 1980.

3.Цыбульский Э.К. / Неотложная помощь в педиатрии, 1991.

##### **Дополнительная:**

4. Зильбер А.П. /Клиническая физиология для анестезиолога, М: 1977.

\*\*\*

#### **1. Тема №2 :”Гипертермический, судорожный синдромы и отек головного мозга” - 2 часа.**

**2. Цель:** это лекционное занятие может помочь студентам правильно диагностировать гипертермический, судорожный синдромы и отек головного мозга, иметь навыки по оказанию физических методов охлаждения, проведению краниocereбральной гипотермии, интенсивной терапии при судорогах различной этиологии, умению работать с противосудорожными, седативными и жаропонижающими препаратами, дифференцировать генез судорожного состояния.

**3. Ожидаемые результаты:** прослушав данную лекцию, студент должен знать этиопатогенез, клинику, диагностику судорожного, гипертермического синдрома, классификацию судорог и фебрильных состояний (клонические, тонические, клонико-тонические, общие, локализованные судороги; гиперпиретическая и фебрильная температура), быть готовым оказать неотложную помощь: коррегировать основные жизненно важные функции ребенка проведением противосудорожной и дегидратационной терапией. Студент должен знать и уметь читать рентгенографию черепа для диагностики судорожного состояния.

\*в данной лекции **рассматриваются** этиопатогенетические особенности, клиника, диагностика и интенсивная терапия судорожного, гипертермического синдромов и отека головного мозга

\* будут **продемонстрированы** на наглядных пособиях (муляж для интубации и проведения ИВЛ, муляж “Беби”, фантом “Наташа”) основные методы и принципы интенсивной, противосудорожной и дегидратационной терапии.

\* будут **обсуждены** вопросы комплексного лечения отека головного мозга, расчеты противосудорожных, жаропонижающих и мочегонных средств;

\* ценность материала будет **проанализирована** в конце лекции путем опроса студентов. Недостаточно усвоенный материал дополнительно разъясняется.

#### **4. Содержание.**

Введение, где будут изложены этиопатогенетические особенности, несовершенство нервной регуляции теплообмена у детей.

Актуальность темы.

Современная и рациональная терапия гипертермического, судорожного синдромов и отека мозга - способствует полному излечению без последствий - спастических и вялых параличей, нарушений со стороны ЦНС, что обусловлено огромными пластическими возможностями коры в период роста.

Основная часть.

Классификация, клиника, диагностика гипертермического синдрома и судорожных состояний. Коррекция нарушений основных жизненно важных функций. Комплексное лечение отека головного мозга.

Заключительная часть.

Интенсивная противосудорожная и дегидратационная терапия. Расчет жаропонижающих, противосудорожных и мочегонных средств.

Материалы лекции представлены в методичке “Гипертермический, судорожный синдром и отек головного мозга”, 1994 г.

#### **5. Преподавательские заметки по лекции №2**

В лекции охвачен материал последних достижений в детской анестезиологии и реаниматологии.

#### **6. Оснащение лекции**

Таблицы, муляж “Беби”, муляж для интубации, аппаратура - респиратор “Бебилог”.

#### **7. Тематика самостоятельной работы студента.**

Интенсивная противосудорожная и дегидратационная терапия.

Физические методы охлаждения. Краниocereбральная гипотермия.

Комплексное лечение отека головного мозга.

#### **8. Контрольные вопросы**

8.1. Основные механизмы в развитии гипертермического синдрома у детей?

8.2. С какой целью применяются кортикостероиды в терапии отека головного мозга?

8.3. Чем обусловлены судороги при нейроинфекциях и спазмофилии?

#### **9. Рекомендуемая литература**

##### **Основная:**

1. Михельсон В.А., Гребенников В.А. /Детская анестезиология и реаниматология, 2001.

2. Цыбульский Э.К. /Неотложная помощь в педиатрии, 1991.

##### **Дополнительная:**

3. Цыбуляк Г.Н. /Реаниматология, М. - Медицина, 1985 г.

\*\*\*

#### **1. Тема №3: “Особенности общей анестезии у детей” - 2 часа.**

**2. Цель:** это лекционное занятие посвящено изучению различных видов и способов анестезиологического пособия, основной задачей которого является защита пациента от хирургической агрессии. Оно поможет студентам ознакомиться с наркозной аппаратурой, дыхательными контурами и системами, препаратами и средствами для наркоза. Данная лекция покажет студентам, что задача анестезиологии сводится не только к устранению боли или выключению сознания ребенка в процессе операции, но и к обеспечению его безопасности во время операции и ближайшем посленаркозном периоде (поддержание газообмена, гемодинамики, ИВЛ и др. параметров гомеостаза).

**3. Ожидаемые результаты:** прослушав лекцию, студент должен знать классификацию видов общей анестезии (однокомпонентный, многокомпонентный, внутривенный,

внутримышечный, интубационный, ингаляционный, аппаратно-масочный), компоненты анестезии, уметь определить степень операционно-анестезиологического риска в зависимости от возраста, сопутствующей патологии и экстренности операции. Студент должен разбираться в вопросах выбора того или иного метода и способа анестезии, в фармакокинетике препаратов и средств для наркоза, их побочных эффектах. Студент должен быть готовым оказать неотложную помощь при осложнениях общей анестезии (рвота, регургитация, аспирация) - прием Селлика, аспирация желудочного содержимого отсосом из дыхательных путей, зондирование желудка.

\* в данной лекции **рассматриваются** особенности анестезии в педиатрической практике;

\* будут **продемонстрированы** основные блоки наркозной аппаратуры: дыхательные контуры и системы; мешки, коннекторы, интубационные трубки, ларингоскоп;

\*будут **обсуждены** анатомо-физиологические возрастные особенности у детей, в частности дыхательной системы ребенка и связь её с выбором наркозной аппаратуры, дыхательного контура;

\* ценность материала будет в конце лекции **проанализирована** путем опроса студентов. Дополнительно разъясняется недостаточно усвоенный материал.

#### **4. Содержание.**

Введение, где будут изложены основные задачи анестезиологии, особенности общей анестезии в педиатрии. Современные возможности детской анестезиологии.

Актуальность темы.

На анестезиолога возлагается защита, поддержание и коррекция основных параметров гомеостаза ребенка на протяжении всего периоперационного периода.

Основная часть.

Классификация видов обезболивания (простой и многокомпонентный, ингаляционный и неингаляционный, аппаратно-масочный и интубационный). Основные компоненты анестезии. Клиника и стадии наркоза, наркозная аппаратура, дыхательные контуры и системы. Препараты и средства для наркоза, их достоинства и недостатки, побочные эффекты.

Заключительная часть.

Осложнения общей анестезии, неотложная помощь и профилактика.

Материалы лекции представлены в методичке “Ургентная анестезиология”, 1994 г.

#### **5. Преподавательские заметки по лекции №3.**

В лекции охвачен материал последних достижений в современной клинической анестезиологии детского возраста (представлены материалы по новым препаратам, новым методам обезболивания).

#### **6. Оснащение лекции.**

Наркозная аппаратура фирмы “Дрегер” - Бебилог (переносной), инструментарий (ларингоскоп, интубационные трубки, коннекторы, дыхательные контуры), муляж для интубации, средства для наркоза.

#### **7. Тематика самостоятельной работы студента.**

Виды и способы общей анестезии.

Наркозная аппаратура, дыхательные контуры и системы.

Осложнения общей анестезии, их профилактика.

#### **8. Контрольные вопросы.**

8.1. Перечислите компоненты общей анестезии?

8.2. Что такое “азеотропная смесь”?

8.3. Как называется полуоткрытый дыхательный контур, который используется у детей до 3-х лет?

## 9. Рекомендуемая литература

### Основная:

1. Михельсон В.А., Гребенников В.А /Детская анестезиология и реаниматология. 2001.
2. Маневич А.З. /Педиатрическая анестезиология, М: Медицина 1970.
3. Михельсон В.А. /Детская анестезиология и реаниматология, 1980.

### Дополнительная:

4. Юревич В.М. /Наркоз и наркозные аппараты. М: Медицина, 1985.

### 2.2.1. Хронокарта практического занятия.

1.	Переключка	5 минут
2.	Ознакомление студентов с целью и задачами занятия	5 минут
3.	Участие во врачебной конференции	30 минут
4.	Активный опрос	40 минут
5.	Курация и разбор больных, отработка практических навыков	90 минут
6.	Решение ситуационных задач, ролевые игры и т.д.	40 минут
7.	Работа с раздаточным материалом	30 минут
8.	Резюме занятия, вопросы и ответы	20 минут
9.	Оценка усвоения практического занятия и оформление документации а) учебный журнал б) конспекты студентов в) контрольные ОЛКМ г) лист посещаемости и успеваемости	10 минут

### 2.2. Содержание практических занятий:

№	№ лек	к-во час	название и содержание практического занятия	
1.		6	<b>Организация анестезиолого-реанимационной службы в педиатрии. Анатомо-физиологические особенности детского организма с позиции анестезиолога-реаниматолога.</b> Цель и задачи дисциплины, её место в педиатрии. Структура, оснащение отделений анестезиологии и реаниматологии. Методика исследования возрастных особенностей и оценка состояния ЦНС, сердечно-сосудистой и дыхательной системы.	<b>Задание 1-2</b>
2.	1.	4	<b>Терминальные состояния и клиническая смерть.</b> Этиология, патогенез, клиника, классификация, диагностика терминального состояния. Полиорганная недостаточность при критических состояниях. Принципы лечения ребенка в терминальном состоянии. Показания и противопоказания к проведению реанимации. Постреанимационная болезнь.	<b>Задание 3-5</b>
3.		6	<b>Острая дыхательная недостаточность.</b> Этиология, патогенез, классификация, клиника, диагностика ОДН. Принципы респираторной терапии: обеспечение и поддержание свободной проходимости дыхательных путей, аэрозольная, кислородотерапия.	<b>Задание 6-7</b>
4.		6	<b>Синдром острой недостаточности кровообращения.</b> Этиология. патогенез, клиника, диагностика. Сердечная недостаточность (левожелудочковая, правожелудочковая, тотальная), Острая сосудистая недостаточность (обморок,	<b>Задание 8-9</b>

			коллапс). Методы и принципы реанимации. Электрофизиологические методы оценки состояния сердечно-сосудистой системы.	
5.		6	<b>Шоковые состояния.</b> Этиопатогенез, клиника, классификация, диагностика шоковых состояний (анафилактический, травматический, гиповолемический, токсико-септический и др.). Основные принципы интенсивной терапии .	<b>Задание 10-12</b>
6.		6	<b>Гидроионные нарушения и их коррекция.</b> Виды нарушений водно-электролитного обмена. Клинико-лабораторная диагностика. Принципы инфузионной терапии при различных видах дисгидрий. Оральная регидратация.	<b>Задание 13-14</b>
7.	2.	4	<b>Гипертермический, судорожный синдром и отек головного мозга.</b> Этиопатогенетические факторы, классификация, клиника, диагностика гипертермического, судорожного синдромов и отека мозга. Интенсивная терапия гипертермического, судорожного синдромов и отека мозга.	<b>Задание 15-17</b>
8.		6	<b>Острая почечная недостаточность.</b> Этиология, патогенез ОПН. Стадии ОПН. Клинико-лабораторная диагностика, Интенсивная терапия ОПН. Методы экстракорпоральной детоксикации.	<b>Задание 18-20</b>
9.		6	<b>Острые нарушения гемостаза. ДВС- синдром.</b> Этиопатогенез, классификация, стадии, клиника ДВС синдрома. Клинико-лабораторная диагностика. Основные принципы интенсивной терапии.	<b>Задание 21-22</b>
10		6	<b>Особенности реанимации и интенсивной терапии новорожденных.</b> Критерии диагностики родовой травмы. Асфиксии новорожденных. Синдром дыхательных расстройств. Гемолитическая болезнь новорожденных. Особенности ухода.	<b>Задание 23-24</b>
11		6	<b>Предоперационная подготовка. Операционно-анестезиологический риск.</b> Оценка состояния основных жизненно-важных функций детского организма. Функциональные методы исследования перед операцией. Премедикация. Предоперационная подготовка больного к наркозу и операции и выбор метода общей анестезии.	<b>Задание 25-26</b>
12	3.	4	<b>Особенности общей анестезии у детей.</b> Стадии и компоненты общей анестезии. Клиника наркоза. Наркозная аппаратура, дыхательные контуры и системы. Клинико-фармакологическая характеристика лекарственных средств для наркоза (анестетики, анальгетики, релаксанты, нейролептики, инфузионные растворы и препараты крови).	<b>Задание 27-28</b>
13		6	<b>Виды и способы общей анестезии.</b> Ингаляционный и неингаляционный наркоз, эндотрахеальный и аппаратно-масочный. Комбинированные методы общей анестезии. Расчет основных лекарственных средств для поддержания наркоза. Введение, поддержание и выведение (пробуждение) из состояния наркоза. Осложнения	<b>Задание 29-30</b>

			анестезии.	
14		6	<b>Особенности анестезии у новорожденных.</b> Новорожденный как пациент высокой степени риска. Особенности общей анестезии и хирургической патологии. Уход в ближайшем послеоперационном периоде. Осложнения интра- и послеоперационного периода, их профилактика.	<b>Задание 31-32</b>
15		6	<b>Местная анестезия.</b> Способы и виды местной анестезии (терминальная, инфильтрационная, регионарная). Техника местной анестезии. Осложнения местной анестезии, их профилактика. <b>Промежуточный контроль.</b> <b>Сдача практических навыков. Заполнение оценочных листов клинического мышления (письменная работа).</b>	<b>Задание 33-34</b>
16			<b>Итоговый контроль.</b> <b>Устный экзамен по билетам.</b>	

## **Занятие №1.**

### **1. Тема №1**

“Организация анестезиолого-реаниматологической службы в педиатрии. Анатомо-физиологические особенности детского организма с позиции анестезиолога-реаниматолога”

### **2. Цель:**

ознакомить студентов со структурой анестезиолого-реаниматологической службы в педиатрии и анатомо-физиологическими возрастными особенностями детского организма.

### **3. Задачи:**

студент должен:

- \* иметь представление о структуре операционно-анестезиологического отделения и отделения реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ);
- \* знать показания и противопоказания госпитализации больных в ОРИТ;
- \* санитарно-гигиенический режим работы отделения реанимации и анестезиологии;
- \* изучить правовые аспекты обязанностей медицинского персонала;
- \* знать анатомо-физиологические особенности детского организма.

### **4. Теоретическая часть.**

Необходимость внедрения принципов и методов детской анестезиологии, реанимации интенсивной терапии в практику здравоохранения потребовала разработки организационных форм этой службы.

На базе больших многопрофильных больниц организуются городские или областные центры детской анестезиологии, реанимации интенсивной терапии. Основные задачи этих центров заключаются в следующем:

госпитализация и лечение детей, нуждающихся в интенсивной терапии;  
методическая. Работа по организации палат интенсивной терапии и отделений в других стационарах;  
оказание консультативной помощи другим лечебным учреждениям города, области;

4) обобщение опыта работы по оказанию неотложной помощи детям в городе.

В небольших городах и в сельской местности сеть педиатрических стационаров очень разветвленная, имеется много небольших отделений.

В крупных городах, где имеется значительное количество небольших педиатрических стационаров, целесообразно при городском центре создание специальной выездной консультативной детской реанимационной бригады скорой помощи. В отличие от линейных бригад скорой помощи такая должна выезжать в стационары, поликлиники,

детские сады, ясли и другие педиатрические лечебные учреждения для оказания помощи детям, находящимся в крайне тяжелом состоянии.

Основными структурными подразделениями, в которых осуществляются анестезиологическое пособие и интенсивная терапия, являются отделения анестезиологии реанимации. В зависимости от мощности, структуры и профиля стационара в нём могут быть различные отделения; а) отделение анестезиологии или операционно-анестезиологический блок; б) отделение анестезиологии с палатами для интенсивной терапии или отделение анестезиологии и интенсивной терапии. Мощность отделения анестезиологии и реанимации зависит от общего коечного фонда и профиля отделений больницы. В среднем для многопрофильных стационаров количество коек в отделении анестезиологии и реанимации должно составлять 2-5% от общего коечного фонда.

Структура детского отделения анестезиологии и реанимации в определенной степени зависит от тех задач, которые перед ним ставятся.

1. Обеспечение подготовки и проведения обезбоживания у больных детей, главным образом в отделениях хирургического профиля.

2. Послеоперационный интенсивный уход и лечение, проведение реанимации и интенсивной терапии детям после операции.

3. Реанимация и интенсивная терапия пациентов нехирургического профиля, поступающих с улицы, из других стационаров и отделений больницы с нехирургическими заболеваниями.

4. Биохимические и функциональные исследования детей перед операцией, в процессе обезбоживания и оперативного вмешательства, в посленаркозном и послеоперационном периодах, детей нехирургического профиля, нуждающихся в реанимации и интенсивной терапии.

5. Организационная работа, статистический учет, обеспечение оснащенности, оборудованности и т.п. Обязательно четкое ведение медицинской документации и прежде всего анестезиологической карты.

Набор помещений отделения анестезиологии и реанимации и их площадь во многом зависят от возможностей и профиля больницы. Все помещения в таком отделении можно разделить на несколько групп: а) помещения общие для всего отделения: кабинет заведующего, старшей медицинской сестры, сестры-хозяйки, биохимическая лаборатория, лаборатория для функциональной (электрофизиологической) диагностики, помещения для хранения аппаратуры; б) помещения в операционном блоке, необходимые для проведения обезбоживания наркозная комната, палата для пробуждения (эта палата может располагаться и вместе с послеоперационными палатами) комната для наркозной аппаратуры, комната для сестер-анестезистов; в) помещения для послеоперационных больных: палаты для больных, комната для врачей-анестезиологов и реаниматологов, комната для мед. сестер, комната сестры-хозяйки, помещение для хранения грязного белья, вспомогательные помещения для сбора анализов и др. Для послеоперационных больных в зависимости от объема хирургической помощи желательно иметь 2-4 палаты, зал. Можно выделить палату для больных после «чистых» хирургических операций, гнойных операций и аналогичные две палаты для новорожденных и грудных детей; г) помещения для лечения больных нехирургического профиля: палаты интенсивной терапии, реанимационный зал, комната для сестры – хозяйки, помещения для хранения грязного белья, анализов, комната для дежурных врачей, комната для мед. сестер, помещения для каталок, кабинет для приема больных. В зависимости от объема медицинской помощи должны быть 2-3 палаты для больных неинфекционных, инфекционных; можно выделить палату-изолятор, палату для токсикологических больных.

Реанимационный зал предназначен для проведения различных манипуляций (торакотомия, трахеостомия и др.) и для лечения наиболее тяжело больных, которым проводится ИВЛ.

Расположение отделения анестезиологии и реанимации должно быть таким, чтобы доставка в него больных была удобна из всех подразделений стационара. Необходимость комплексной службы анестезиологии и реанимации, с одной стороны, и четкого разделения послеоперационных, нехирургических и инфекционных больных – с другой, создает определенные трудности. Поэтому отделение должно быть расположено так, чтобы аппаратура, лаборатория и другие общие службы могли быть использованы комплексно, а палаты для больных надежно изолированы. Для крупных стационаров наиболее целесообразно всю службу реанимации и интенсивной терапии нехирургических больных располагать на первом этаже, куда легко доставляются дети из других отделений больницы, с улицы, из приемного покоя. Желательно иметь отдельный подъезд и вход для реанимационных больных. Та часть отделения, которая предназначена для послеоперационных больных, должна быть расположена близко от операционной или в таком месте, куда удобно доставлять больных детей из операционных.

Размеры палат в отделении анестезиологии и реанимации отличаются от размеров палат других отделений. На одну реанимационную койку должно быть выделено значительно большая площадь, чем на койку в обычном отделении, не менее 15-20 м<sup>2</sup>. Для педиатрической практики в отделении анестезиологии и реанимации целесообразен смещенный тип расположения, при котором большинство коек сосредоточено в больших палатах (по 4-6 в каждой) и наряду с этим имеются отдельные палаты-изоляторы. Палаты должны быть просторными, чтобы в них легко можно было перемещать аппаратуру, каталки, приборы. Койки следует располагать таким образом, чтобы к ним был удобный подход со всех четырех сторон.

Оснащение и оборудование отделения анестезиологии реанимации должно обеспечивать возможность экстренной диагностики и проведения неотложных лечебных мероприятий. Часть приборов располагается непосредственно в палате, другие могут доставляться туда по необходимости. Желательно в палатах иметь централизованную подачу кислорода и вакуума к каждой койке. Закись азота, гелий можно подавать в баллонах.

Отделение должно быть оснащено стерильными наборами для вене- и артериосекции, трахеостомии, торакотомии, перидуральной и спинномозговой пункции и др. Очень полезно иметь камеру для проведения гипербарической оксигенации, «искусственную почку».

Наиболее удобны для динамического наблюдения за больными детьми в отделении анестезиологии и реанимации специальные мониторы - многоканальные физиографы (осциллографы), обеспечивающие визуальный контроль и регистрацию ЭКГ, пульса, артериального и венозного давления, дыхания, ЭЭГ, миограммы, температуры тела и других показателей. В педиатрической практике используются те мониторы, что и у взрослых. Несколько меняются лишь электроды: чаще это приклеивающиеся или игольчатые. У детей младшего возраста не всегда пригодны аускультативные методы определения артериального давления. Кровавый способ также представляет определенную опасность, поэтому используется лишь при особых показаниях. Особые трудности представляет автоматический контроль за дыханием и сердцебиением у новорожденных и детей младшего возраста. Возрастная гиперкинезия, неравномерность дыхания и частота сердцебиений затрудняют выбор параметров для тревожной сигнализации. В этом оснащении определенные удобства представляют мониторные системы, тревожная сигнализация которых построена на принципе непрерывной оценки соотношения частоты дыхания и сердцебиения. Выход этого соотношения за определенные пределы служит основанием для тревожного сигнала.

**Анатомо-физиологические особенности**

**ЦНС:** При рождении ребенка ЦНС его сформирована недостаточно как морфологически так и функционально масса мозга новорожденного в среднем 350-400 г, что составляет 1/8 часть массы тела, а у взрослого 1/40 часть. Это связано с тем, что в

ткани мозга новорожденного больше жидкости, чем у взрослого. У новорожденного ребенка отчетливо выражена не зрелость гематоэнцефалического барьера. Он более проницаем для жидкости и токсических веществ. Эти факторы создают предпосылки и опасность возникновения отека мозга со всеми возможными последствиями, даже при умеренной гипергидратации. Отсутствие дифференцирующей роли коры головного мозга проявляется в том, что ответная реакция даже на сравнительно небольшие воздействия всегда носит гиперергический, диффузный, бурный, генерализованный характер. Эта реакция проявляется в виде судорог, нарушении дыхания и других видов гомеостаза.

*Сердечно-сосудистая система:* К рождению ребенка еще функционируют унты между правым и левым предсердием, и между легочной артерией и аортой. Изменение механизма дыхания и условий кровообращения после рождения ребёнка приводит к тому, что отверстие в межпредсердной перегородке перестает функционировать. Боталов проток начинает зарастать в конце второй недели. Однако наличие открытого овального отверстия и артериального протока при неблагоприятных условиях может привести к резким нарушениям кровотока. Ацидоз, гипоксемия, гиперкапния или выброс катехоламинов вызывают вазоконстрикцию, и увеличение сосудистого сопротивления легких при тяжелой гипоксемии через шунты может выбрасываться до 80 % от сердечного выброса, причем половина через артериальный проток. Высокая скорость кровотока новорожденного в 2 раза выше, чем у взрослого. Относительно увеличен объем крови.

*ОЦК и его компоненты в зависимости от массы тела у здоровых новорожденных.*

Масса тела в г.	Гематокрит %	ОЦК		ОЦП		ОЦЭ	
		Мл	Мл/кг	Мл	Мл/кг	Мл	Мл/кг
2500-3000	55	329,8	113,0	148,8	50,9	181,3	61,6
3005-3500	53	327,0	98,4	148,9	46,6	171,8	51,7
3505-4000	52	366,5	96,2	175,6	61,1	190,6	60,1
4005-4500	56	498,6	94,9	171,7	40,8	226,9	54,0

*Дыхательная система:* Строение верхних дыхательных путей новорожденного имеет выраженные отличительные особенности. Полость носа не развита и узка, ее дно наклонено таким образом, что язык соприкасается с задней стенкой глотки на большом протяжении, чем у взрослого. Просвет носовой полости узок, функционирует только верхний носовой ход. Относительно большой язык и мягкий, высоко расположенный надгортанник затрудняют свободную проходимость дыхательных путей. Даже небольшой воспалительный процесс в этой области попадание в ротовую полость и в носовые ходы молока при срыгивании могут привести к дыхательной недостаточности. Гортань новорожденного расположена относительно высоко на три позвонка выше, чем у взрослого. Голосовая щель на уровне III шейного позвонка. Анатомическое взаимоотношение языка, надгортанника и гортани усложняют проведение прямой ларингоскопии, интубации и могут затруднять, по мнению некоторых анестезиологов, использование изогнутого клинка Макинтоша.

*Некоторые показатели функции легких у новорожденного ребенка и взрослого*

Показатели	Новорожденный	Взрослый
Масса легких, г	50	800
Диаметр трахеи в мм	4-8	18
Диаметр альвеол в мм	0,05-0,1	0,2-0,3

Общая альвеолярная поверхность м <sup>2</sup>	4	80
Число альвеол	24•10 <sup>6</sup>	296•10 <sup>6</sup>
Жизненная емкость легких, мл/кг	33	52
Дыхательный объем, мл/кг	6	7
Частота дыхания в мин	40	20
Мертвое пространство в мл/кг	2,2	2,2
Функциональная остаточная емкость мл/кг	30	34
Альвеолярная вентиляция, мл/кг/мин	120	60
Потребление кислорода мл/кг	6,9	3,3
Растяжимость легких, л/см /вод. ст	0,004	0,15
Аэродинамическое сопротивление дыхательных путей в см вод. ст./л в 1с.	40	2,0

*Состояние основных видов обмена.*

Наибольшие сложности в оценке обменных процессов новорожденных заключаются в 2-х обстоятельствах. Во 1-х специфика сравнения и изучения функции, так как правильный выбор объекта сравнения и методы исследования являются ведущими для достоверности интерпретации полученных результатов. Во 2-х то, что организм новорожденного «каждый день новый». Масса тела ежедневно увеличивается на 20-30 г, увеличивается количество структурных элементов клеток и тканей.

*Показатели водного обмена и компонентов крови новорожденного*

Показатели обмена	Новорожденный	Взрослый
Вода, %от массы тела	65-92	55-65
Внеклеточная вода,% от массы тела	31-65	20-23
Внутриклеточная вода, % от массы тела	20-43	33-55
Объем циркулирующей плазмы, мл/кг	31,8-66,5 (4,7)	М.42,7 –48,9 Ж.40,6-43,1
Объем циркулирующей крови мл/кг	54-118	М75-80 Ж.65-77
Глобулярный объем, мл/кг	29	М.30,1-38,5 Ж.23,4-24,4

*Некоторые особенности иммунитета у новорожденных*

При полностью сформировавшейся иммунной системе организма основную массу сывороточных иммуноглобулинов составляют IgG-70%, IgA-10-15%, IgM-5-10%. Такие концентрации устанавливаются в возрасте 14-16 лет. У новорожденных в перинатальном периоде наблюдается не полная завершенность развития иммунной системы, поэтому у них легко возникают различные септические состояния, и протекают они крайне тяжело.

*Температурный баланс*

Важный фактор, определяющий жизнедеятельность новорожденных детей, т.к. для них наиболее опасны изменения температуры, особенно гипотермия снижение температуры тела или холодовой стресс, увеличивает интенсивность метаболизма, что приводит к уменьшению запаса углевода и жиров, нарушает сердечно-сосудистую деятельность и дыхания. Значительное место в терморегуляции занимает так называемый коричневый жир – специализированная термогенная, хорошо васкуляризованная жировая ткань. Она локализуется в заднем средостении, межлопаточной области, на шеи, в мышечной впадине, окружает крупные сосуды, осуществляет их термическую изоляцию и подогрев. Жировая ткань является, таким образом, дополнительным источником термогенеза и

обеспечивает компенсацию недостатка теплопродукции в стрессовых ситуациях, особенно при плохо выраженной мускулатуре.

### **5. Задания.**

Задание 1. Рассказать о структуре отделения реанимации и интенсивной терапии.

Задание 2. Описать анатомо-физиологические особенности развития ЦНС у детей.

Задание 3. Перечислить показания к госпитализации в ОРИТ.

### **6. Тесты.**

1. От чего зависит мощность отделения анестезиологии и реанимации?

А. Б и Г

Б. Профиля отделений больницы

В. От количества врачей

Г. От общего коечного фонда.

Д. От квалификации врачей

2. Сколько больных приходится на одного врача ОРИТ?

А. 5-6

Б. 1-3

В. 2-4

Г. 10-12

Д. 8-10

3. На одну реанимационную койку должна быть выделена площадь, не менее:

А. 6-10 кв.м

Б. 5 кв. м

В. 10 кв. м

Г. 10-15 кв. м

Д. 15-20 кв. м

4. Какое подразделение не предусмотрено в ОРИТ?

А. реабилитационная палата

Б. палата для послеоперационных больных

В. реанимационный зал

Г. палата для больных нехирургического профиля

Д. лаборатория

5. Дыхательный объем новорожденного составляет:

А. 6 мл/кг

Б. 10 мл/кг

В. 1 мл/кг

Г. 8 мл/кг

Д. 3 мл/кг

6. Какой процент от массы тела составляет ОЦК у детей до 1 года?

А. 8,5%

Б. 15%

В. 6%

Г. 10%

Д. 2%

7. Скорость гломерулярной фильтрации у детей младшего возраста:

А. ниже, чем у взрослых

Б. выше, чем у взрослых

В. не зависит от возраста

Г. у детей не определяется

Д. зависит от развития ЦНС

8. У детей раннего возраста отмечается:

А. физиологическая слабость кардиального сфинктера

- Б. слабое развитие мышечного слоя привратника
  - В. снижение желудочной секреции
  - Г. физиологический спазм привратника
  - Д. гипертонус кардиального сфинктера
9. Основными регуляторами периферической гемодинамики у детей являются:
- А. артериовенозные анастомозы
  - Б. артерии
  - В. вены
  - Г. прекапилляры
  - Д. посткапилляры
10. Содержание воды в организме ребенка относительно массы тела:
- А. больше, чем у взрослых
  - Б. меньше, чем у взрослых
  - В. не зависит от массы тела
  - Г. не зависит от возраста
  - Д. правильного ответа нет

### 7. Ситуационные задачи.

1. В приемное отделение поступил новорожденный Д. 10 дней, с отсутствием дыхания и кровообращения. На теле и конечностях трупные пятна, выражено трупное окоченение, зрачок резко расширен, реакции на свет нет. Со слов матери утром заметила данное состояние и обратилась к врачу. Ваша тактика?	- Проведение реанимации бесполезно. Новорожденный поступил в состоянии биологической смерти.
---	--

### 8. Самостоятельная работа.

Написание рецепта	ОЛКМС, решение в клинической ситуации	Практические навыки, алгоритм диагностики и неотложной помощи	Курация больных
<b>1,0</b>	<b>3,0</b>	<b>1,0</b>	<b>1,0</b>

### 9. Критерии оценки знаний

86 – 100 б.	Студент знает: - принципы организации анестезиолого-реаниматологической службы в РУз - подразделения ОРИТ и их основные функции - санитарно-гигиенические нормативы работы ОРИТ и отделения анестезиологии - задачи ОРИТ и отделения анестезиологии - правовые аспекты обязанностей медицинского персонала - показания и противопоказания к госпитализации в ОРИТ - анатомо-физиологические особенности детского организма (дыхание, кровообращение, ЦНС, эндокринная система, метаболизм).
71-85 б.	Студент знает: - принципы организации анестезиолого-реаниматологической службы в РУз - подразделения ОРИТ и их основные функции - задачи ОРИТ и отделения анестезиологии - анатомо-физиологические особенности детского организма (дыхание, кровообращение, ЦНС).
56-70 б.	Студент знает: - принципы организации анестезиолого-реаниматологической службы в

	<p>РУз</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- подразделения ОРИТ</li> <li>- задачи ОРИТ и отделения анестезиологии</li> <li>- анатомо-физиологические особенности детского организма (дыхание, кровообращение).</li> </ul>
Ниже 56 б.	Студент не владеет знаниями об организации анестезиолого-реаниматологической службы и анатомо-физиологических особенностях детского организма.

### **10. Контрольные вопросы.**

Принципы организации анестезиолого-реаниматологической службы в Узбекистане

Задачи анестезиолого-реаниматологической службы

Правовые аспекты работы персонала в анестезиолого-реаниматологической службе

Подразделения ОРИТ

Функции подразделений ОРИТ

Показания и противопоказания к госпитализации в ОРИТ

Анатомо-физиологические особенности ЦНС детского организма.

Особенности развития органов дыхания и кровообращения у детей.

Особенности метаболизма у детей.

Анатомо-физиологические особенности эндокринной системы у детей.

### **Тема №2 “ Терминальные состояния и клиническая смерть”.**

2. Цель: это занятие посвящено изучению критических состояний у детей, и обучению студентов основным приемам сердечно-легочной и церебральной реанимации.

3. Задачи: студент должен знать:

классификацию, этио патогенетические причины развития терминального состояния, основные периоды умирания организма

\*методы диагностики терминальных состояний;

изучить технику проведения основных реанимационных мероприятий (искусственное поддержание кровообращения - массаж сердца и дыхания ИВЛ “рот в рот”, “рот в нос”.

сочетать непрямой массаж сердца с вентиляцией и знать осложнения реанимационных мероприятий: переломы одного или нескольких ребер, пневмоторакс, тампонада сердца, фибрилляция сердца и др.

диагностику фибрилляции желудочков сердца и технику дефибрилляции.

4. Теоретическая часть –

#### **Содержание.**

Этиология и патогенез: Причины развития терминального состояние самые разнообразные. Остановка дыхания у детей возникает при тяжелых травмах, ожогах утоплении, отравлении окисью углерода, химическими веществами, при токсикозах и воспалительных заболеваниях органов дыхания, сепсис. Наиболее частой причиной прекращения дыхания и асфиксии у детей является обструкция дыхательных путей различной этиологии, вследствие некоторых анатомо-физиологических особенностей органов дыхания. Механизм остановки дыхания упрощенно сводится к тому, что в результате перечисленных причин нарушается поступление кислорода в легкие. Развиваются резко выраженная гипоксемия, гипоксия, гиперкапния и метаболический ацидоз, что угнетает центр дыхания.

Остановка кровообращения у детей чаще всего наступает в результате асфиксии, кислородного голодания, болезни сердца, травма, побочных эффектов лекарственных

вещества действующих главным образом непосредственно на сердечную мышцу (адреналин, новокаин, новокаинамид, сердечные гликозиды, эуфиллин), Остановку сердца могут вызвать передозировка наркотических веществ, нарушение водно - электролитного обмена, например струйное введение раствора калия, гипертермия. У детей чаще, чем у взрослых, остановка сердца возникает рефлекторно вследствие недостаточного обезболивания при манипуляциях на рефлексогенных зонах - солнечное сплетение, корне легкого и разрезе кожи. Особо опасна у детей гиповолемия, кровя и плазмопотеря. Потеря незначительного количества крови может привести к выраженной гиповолемии и остановке кровообращения. Механизм остановки сердца сложен и разнообразен. Так при передозировке анестетиков происходит непосредственное угнетение проводящей системы сердца. Анестетики блокируют дыхательную цепь в цикле Кребса и уменьшают образование АТФ из окислительного фосфорилирования в нервной клетке, снижая тем самым ее нормальную функциональную активность и чувствительность. Рефлекторная остановка сердца возникает чаще всего в результате усиления рефлексов блуждающего нерва, особенно на фоне гиперкапнии. Резкие нарушения калиевого обмена (гиперкалиемия), сочетание гипоксии, гиперкапнии, метаболического ацидоза, нарушают возбудимость и сократимость сердечной мышцы и приводят к остановке сердца. Остановка сердца при различных интоксикациях происходит вследствие нарушений образования энергии, превращения химической энергии мышцы в механическую в результате расстройств всех видов обмена.

Терминальное состояние конечный период угасания жизнедеятельности организма, который предшествует биологической смерти. Критический уровень расстройства жизнедеятельности с катастрофическим падением сердечной деятельности, глубоким нарушением газообмена и метаболизма обычно называется - терминальным состоянием. Момент полной остановки кровообращения и дыхания - клинической смертью. Терминальное состояние в зависимости от предшествующего состояния ребенка и причин, обуславливающих смерть, длится разное время и включает следующие периоды: преагония, агония и клиническая смерть

Преагония - заторможенность, падение артериального давления ниже 60 мм. рт. ст., учащение и уменьшение наполнения пульса, одышка, изменение окраски кожных покровов (побледнение, цианоз) Длительность преагонии от нескольких минут и часов до суток.

На протяжении всего этого периода преобладают расстройства гемодинамики и дыхания, развивается гипоксия органов и тканей, накапливаются недоокисленные продукты. Это в свою очередь вызывает резкие нарушения органов и систем организма, развивается агония Агональное состояние - сознание и глазные рефлексы отсутствуют. Тоны сердца глухие. АД не определяется. Пульс на периферических сосудах нитевидный или не пальпируется, на сонных артериях слабого наполнения.

Дыхание редкое, судорожное или глубокое и частое. Продолжительность агонального состояния от нескольких минут до нескольких часов. При агональном состоянии возможно включение комплекса последних компенсаторных и приспособительных функций организма, нередко отмечается усиление почти угасших функций дыхания и кровообращения, а иногда кратковременное восстановление сознания. Быстрое накопление недоокисленных продуктов в результате гликолиза, неадекватного дыхания и кровообращения приводит к окончательному истощению компенсаторных механизмов, остановке сердца и дыхания.

Клиническая смерть - переходное состояние между жизнью и смертью в течение которого в наиболее ранимых тканях прежде всего ЦНС, еще не наступили необратимые изменения. Это делает возможным оживление организма. Наступление клинической смерти характеризуется рядом признаков: отсутствие сознания, дыхания и кровообращения, полная арефлексия, максимально расширенные зрачки. Продолжительность клинической

смерти зависит от интервала времени, который переживает кора головного мозга в отсутствие кровообращения и дыхания, и от следующих факторов:

1. состояния организма при клинической смерти
2. характера и продолжительности периода предшествующего умиранию
3. причины угасания сердечной деятельности
4. возраста
5. температурных условий.

Клиника и диагностика. Клиническая картина терминального состояния и клинической смерти характеризуется полной остановкой дыхания и кровообращения, прекращением одной из этих функций или резким угнетением их. Признаками резкого угнетения или отсутствия дыхания являются цианоз кожных покровов, резкая синюшность губ, полное отсутствие или отдельные поверхностные дыхательные движения с участием вспомогательной мускулатуры. На основании наблюдения за движениями грудной клетки трудно установить отсутствие дыхания. Единственно верным признаком существующей вентиляции является выдох. Проверить его легче всего аускультативно, передвигая фонендоскоп ко рту или носу больного.

**Остановка кровообращения нередко начинается с продромальных признаков:**

1. Резкое падение АД
2. Брадикардия или выраженная тахикардия, сопровождающаяся гемодинамическими расстройствами, возникновение аритмии.
3. Изменение окраски кожи и слизистых оболочек больного (быстрое увеличение синюшности, землистый цвет кожных покровов).
4. Изменение характера дыхания (аритмичное).
5. Определение на ЭКГ групповых желудочковых экстрасистол, желудочковой тахикардии, предсердно-желудочковой блокады 2-3 ст.

**При внезапной остановке сердца наблюдаются:**

1. Отсутствие пульсации на больших артериях.
2. Остановка дыхания.
3. Потеря сознания.
4. Отсутствие сердечных тонов.
5. Расширение зрачков.
6. Бледность или синюшность кожи.

**Базовый комплекс сердечно-легочной реанимации заключается в:**

правильной укладке больного или пострадавшего спиной на ровную поверхность и обеспечении проходимости дыхательных путей, ИВЛ способом изо рта в рот, изо рта в нос, изо рта в рот и нос,

### **Непрямой массаж сердца**

*Свободная проходимость* дыхательных путей обеспечивается в зависимости от обстоятельств различными способами. В тех случаях, когда в дыхательных путях нет большого количества содержимого, проводят следующие мероприятия:

- ребенка укладывают на спину, на твердое.
- резко разгибают голову
- выдвигают вперед нижнюю челюсть
- очищают рот и ротоглотку с помощью тупфера или пальцем
- вставляют воздуховод
- при необходимости производят интубацию трахеи и аспирацию трахеобронхиального содержимого.

У новорожденного и грудного ребенка большое количество жидкого содержимого из дыхательных путей можно удалить, приподняв ребенка за ножки и опустив вниз голову. Голова при этом несколько разгибается и содержимое изо рта можно удалить

пальцами. Ребенка старше года можно уложить животом на бедро оказывающего помощь с опущенной вниз головой.

Разгибание головы – простейшая манипуляция, которая служит для создания свободной проходимости дыхательных путей в результате натяжения тканей между гортанью и нижней челюстью. При этом корень языка отходит от задней стенки глотки. Максимальное отгибание головы назад приводит к открытию дыхательных путей.

У больного, находящегося без сознания необходимо вывести нижнюю челюсть вперед. Делается это тремя приемами:

спускают нижнюю челюсть при помощи обоих 1-х пальцев рук оживляющего, уложенных в ложбине нижней губы, одновременно 2 и 3 пальцы обеих рук укладывают на углу нижней челюсти.

2 и 3 пальцами продвигают нижнюю челюсть вперед, так чтобы нижний ряд зубов оказался впереди верхнего.

приподнимают нижнюю челюсть и в таком положении 2 и 3 пальцами поддерживают ее в течение всего времени оказания помощи.

Для поддержания корня языка, приподнятым кпереди, применяются воздуховоды. Введение воздуховода освобождает от необходимости постоянно удерживать в выдвинутом положении нижнюю челюсть. У маленьких детей в некоторых случаях приходится вытягивать язык наружу и фиксировать его языкодержателем.

Вентиляция методом «рот в рот» или «ртом в нос и рот»

Методика экспираторного дыхания сводится к следующему: оказывающий помощь максимально запрокидывает голову пострадавшему, набирает в легкие воздух и, прижимая свой рот ко рту больного, вдует в его легкие воздух, зажимая носовые ходы ребенка. Закончив вдывание, следует отодвинуть голову больного в сторону и убедиться опускается ли грудная клетка. При попадании воздуха в желудок, он обратно не выходит и с каждым вдохом верхняя часть живота приподнимается. Это способствует выдавливанию содержимого желудка и забрасыванию его в дыхательные пути. Резкое запрокидывание головы обеспечивает хорошую проходимость дыхательных путей и значительно меньшее количество воздуха попадает в желудок. При отсутствии зонда в желудке или уверенности в его пустоте лучше не надавливать на желудок т.к. может произойти забрасывание его содержимого в дыхательные пути

При проведении ИВЛ методом рот в рот или рот в нос частота вдывания должна равняться 40 у новорожденного и 20 - 24 у детей старшего возраста. При оживлении новорожденных и грудных детей вдывание должно быть более слабым, для предотвращения повреждения дыхательных путей и легких. Критерием эффективности искусственного дыхания является достаточный объем движения грудной клетки и диафрагмы, уменьшение или исчезновение признаков гипоксии. Если грудная клетка не поднимается, необходимо улучшить проходимость дыхательных путей, либо более плотно прижать рот оказывающему помощь.

Искусственное поддержание кровообращения

При остановке кровообращения все медикаментозные средства внутривенные и внутриартериальные вливания не эффективны.

Единственным средством, обеспечивающим искусственное адекватное кровообращение, является прямое воздействие на сердце. Массаж сердца при подозрении на остановку сердца необходимо начинать непрямой массаж сердца. Достоинствами непрямого массажа являются:

- Доступность даже для немедицинских работников
- Возможность применения в любых условиях
- Исключение потери времени, связанной со вскрытием грудной клетки.

Непрямой массаж сердца.

Ребенка укладывают на твердое. У детей старшего возраста ладонную поверхность кисти одной руки кладут на нижнюю треть грудины ребенка строго по средней линии, другую

руку для усиления давления помещают на тыльную поверхность первой. Ритмичное надавливание нужно производить примерно с частотой сердечных сокращений для данного возраста. Во избежании переломов ребер, не следует надавливать на боковую часть грудной клетки и мечевидный отросток.

У детей грудного возраста и новорожденных давление на область сердца осуществляется ладонной поверхностью первой фаланги первого пальца или двумя пальцами. Ладонь второй руки подкладывают под грудную клетку. Смещение грудины допустимо в пределах 1,5-2,0 см. Сжимать грудину следует с такой силой, чтобы вызвать выраженную пульсовую волну на сонной или бедренной артерии.

Признаками эффективности непрямого массажа сердца являются:

наличие пульса на сонных и лучевых артериях,  
повышение максимального А/Д до 50-70 мм. рт. ст.,  
исчезновение синюшности, бледности, мраморности и порозовение кожи,  
сужение зрачков, восстановление их реакции на свет, появление движений глазных яблок,  
появление самостоятельных вдохов.

Относительными противопоказаниями к непрямому массажу сердца являются:

воронкообразная грудная клетка

переломы нескольких ребер

двусторонний пневмоторакс

тампонада сердца

остановка сердца в систоле

К осложнениям непрямого массажа сердца относятся:

перелом ребер или грудины

пневмо- или гемоторакс

Фибрилляция желудочков наиболее частый вид остановки кровообращения. Успех реанимации зависит в основном от возможно более ранней электрической дефибрилляции. Если имеются условия для немедленной диагностики фибрилляции желудочков и дефибрилляции, то начинать реанимацию впервые 30-60 сек., следует с разряда дефибриллятора. Дефибрилляция не «запускает» сердце: разряд приводит к временной асистолии (деполяризации всех клеток миокарда), во время которой возобновляется активность естественных водителей ритма. В отсутствие специализированной помощи начинают применять базовый комплекс сердечно- легочной реанимации.

Механическая дефибрилляция: наносят удар кулаком в точку, расположенную по средней линии грудины на границе верхней и средней ее третей, проводят искусственную вентиляцию легких. Соотношение массажа сердца и вентиляции легких должно быть 4:1.

#### Медикаментозная терапия

Медикаментозная терапия проводится с интервалом 3-5 мин.

Адреналин 0,1% - 0,1 мл/год.

CaCl 2 - 5% - новорожденным - 0,3-0,5 мл/год

Эти препараты можно вводить в одном шприце.

вызывают спонтанное сокращение миокарда.

повышают сократительную способность миокарда

( ЧСС

Можно делать внутрисердечно ( укол механический раздражитель.

Сода 4% (8%) - 1,5-2,0 мл/кг.

( метаболический ацидоз

( выделение CO<sub>2</sub> - стимуляция ДЦ.

Полиглюкин - струйно для восполнения ОЦК.

Атропин 0,1% - 0,05 мл/год.

Гормоны - 10-30 мг/кг.

укрепляет сосудистую стенку.  
удерживают объем в сосудистом русле.

#### Дефибрилляция

Механическая - кулаком по грудице 5 раз

Допмин - 4% и 0,5% и 1% 40 мг/мл - 5 мг/мл – 1 мг/мл

до 5 мкг/кг/мин - прямое допаминэргическое действие, расширение коронарных, брыжеечных, почечных сосудов, повышает диурез.

5-10 мкг/кг/мин - (1 - рецепторы

положительное инотропное действие поддержание АД свыше 10 мкг/кг/мин- ( рецепторы стойкое поддержание АД ( ЧСС( периферическое сосудистое сопротивление, как следствие

(положительный симптом «малого выброса») Расчет капель в мин.

V V - объем

3t t – время при системе 20 капель в минуту.

### **Постреанимационный синдром**

1-я стадия: период нестабильности функций - наблюдается впервые 6-10 часов лечения. Характеризуется быстрой динамикой и нестабильностью многих функций организма. В этой стадии сохраняется гиповолемия, малый приток крови к правому сердцу, централизация кровотока. Имеется напряженная работа внешнего дыхания, как правило, отсутствие нарушений оксигенации артериальной крови, гипокапния и нарушения КОС.

2-я стадия: относительная стабилизация основных функций организма и улучшения общего состояния больных. Обычно начинается через 10-12ч. лечения. На фоне стабилизации основных функций организма (АД, дыхание) сохраняются выраженные нарушения периферического кровообращения, метаболические нарушения. Наиболее характерно сохранение гиповолемии, несмотря на кажущееся возмещение, разнонаправленное нарушение КОС. Олигоурия, сохранение циркуляторной гипоксии, тенденция к развитию гиперкоагуляции.

3-я стадия: повторное ухудшение состояния больных, даже впоследствии выздоровевших. Начинается с конца первых-начала вторых суток лечения. Характерными признаками является появление артериальной гипоксемии вследствие нарастания шунтирования крови «справа налево». Артериальная гипоксемия сочетается с гипокалиемией, гиперкоагуляцией, ДВС. Нарастает катаболизм. При неблагоприятном течении постреанимационного периода уже в этой стадии могут развиваться осложнения:

олигоанурия

шоковое легкое 1-2 стадии.

4-я стадия: период улучшения состояния или прогрессирования осложнений, начавшихся в 3 стадии. К ним часто присоединяются воспалительные, гнойные процессы, местные или генерализованные. Эта стадия развивается на 3-5 сутки лечения и может продолжаться неопределенно долго. В конечном счете может быть обратное развитие патологических процессов и выздоровление пациентов, или прогрессирование осложнений и гибель больных.

Краниocereбральная гипотермия. ИВЛ - 100% O<sub>2</sub> не более 2 часов.

Барбитураты - антигипоксикант, связывает свободные радикалы 8-10 мг/кг

ГОМК - 50-75 мг/кг - 4 раза в сутки, последующие дозы уменьшаются в 2 раза. Возможен судорожный синдром, поэтому за 5 мин до ГОМКа реланиум - 0.1-0,2 мг/кг.

Ангиопротекторы:

гормоны - профилактика отека мозга - 2- 4 мг/кг

при отеке - 10-30 мг/кг

аскорбиновая кислота дицинон. Улучшение мозгового кровотока и метаболизма мозговой ткани

курантил трентал - 3-5 мг/кг кавинтон  
ноотропил, пирацетам, сермион  
Маннит - 15% - 1г/кг  
Концентрированная сухая плазма, 10-20% альбумин.  
Показания к ИВЛ

Отсутствие самостоятельного дыхания.

Необходимость выключения дыхания для операции.

Для устранения некупирующихся судорог.

Увеличение  $p\text{aCO}_2$  выше 60-65 мм.рт.ст.; снижение  $p\text{aO}_2$  ниже 50 мм.рт.ст., а pH - 7,2.

Резкое увеличение работы по преодолению аэродинамического сопротивления дыхательных путей.

**Диагностика.** Признаки клинической смерти. Отсутствия самостоятельного дыхания и сердцебиение полное арефлексия и расширение зрачков с отсутствием реакции на цвет. На ЭКГ полная изолиния.

**Лечение** Адреналин – 0.1 % -0.01-0.02 мг/кг при отсутствии эффекта после однократного введения дозу адреналина увеличивается 10 раз 0.1мг/кг

Атропин 0.1 % -0.02мг/кг, Натрий гидрокарбонат 4% 2мл/кг, при фибрилляции сердца включается лидокаин 1 мг/кг ( у новорожденных 0.5мг/кг) введение препаратов кальция показано при протвержденной гипокальцемии и гипокалемии. Пути введения лекарственных средств при сердечно легочной реанимации могут быть различными до тех пор пока не обеспечен доступ сосудистому руслу такие медикаменты адреналин , атропин могут быть введении эндотрахеально. Показание внутрисердечному введение медикаментов в настоящее время существенно ограничены в связи вероятностью тяжелых осложнений (гемоперикард, пневмоторакс). Пункция сердца показано толка в тех случаях когда ребенок не инкубирован и доступ к венозному руслу не обеспечен в течение 90 сек. Показанием к прекращению реанимации является отсутствие положительного эффекта от проводимых полным объемом реанимационных мероприятий в течение 30 мин

## **5. Задания.**

### **Задание № 1 Диагностика**

**Диагностика.** Признаки клинической смерти. Отсутствия самостоятельного дыхания и сердцебиение полное арефлексия и расширение зрачков с отсутствием реакции на цвет. На ЭКГ полная изолиния.

### **Задание № 2 . Лечение согласно стандарту.**

**Лечение** Адреналин – 0.1 % -0.01-0.02 мг/кг при отсутствии эффекта после однократного введения дозу адреналина увеличивается 10 раз 0.1мг/кг

Атропин 0.1 % -0.02мг/кг, Натрий гидрокарбонат 4% 2мл/кг, при фибрилляции сердца включается лидокаин 1 мг/кг ( у новорожденных 0.5мг/кг) введение препаратов кальция показано при протвержденной гипокальцемии и гипокалемии. Пути введения лекарственных средств при сердечно легочной реанимации могут быть различными до тех пор пока не обеспечен доступ сосудистому руслу такие медикаменты адреналин , атропин могут быть введении эндотрахеально. Показание внутрисердечному введение медикаментов в настоящее время существенно ограничены в связи вероятностью тяжелых осложнений (гемоперикард, пневмоторакс). Пункция сердца показано толка в тех случаях когда ребенок не инкубирован и доступ к венозному руслу не обеспечен в течение 90 сек. Показанием к прекращению реанимации является отсутствие положительного эффекта от проводимых полным объемом реанимационных мероприятий в течение 30 мин

### **Задание № 3 . Рецепт ( Новорожденный , годовалый,5 лет, 12 лет и взрослого больного**

### **Выписывание рецепта**

Rp Sol. Adrenalini 0.1% -1.0

D.t.d N 1 in amp

S. 0.1mg/kg

Rp Sol. Atropini sylvati 0.1% - 1,0

D.t.d N 1 in amp

S. 0.01mg/kg

Rp Sol. Prednesoloni 30mg – 1,0

D.t.d N 1 in amp

S. 2 mg/kg

Rp. Sol. Natri Hydrocarbonati 4% - 200,0

D.t.d. N 1 in amp

S. 2 ml/kg

Задание –4 – Оценочный лист клинического мышления студента

Задание: клиническая смерть, возраст – 1г. Вес 9 кг.

#### Задание 4.

### Оценочный лист клинического мышления студента

Диагноз: Клиническая смерть. Возраст 1 год. Вес тела – 10 кг.

Клиника	Исследования			Дифференциальный диагноз	Стандарт лечения	
	Лабораторные	Интерпритация	Инструментальные			
*Отсутствие сознания *Отсутствие дыхания и кровообращения *Отсутствие пульсации на крупных сосудах и периферии *Бледность и синюшность кожных покровов и слизистых *Полная арефлексия *Максимально расширенные зрачки и отсутствие их реакции на свет.	Сахар крови  Молочная кислота  Щелочная фосфатаза	Резко снижается сахар крови (норма 1,7- 4,2 ммоль/л) Накапливается (норма 1,4-2,9 ммоль/л) Снижается (норма 59 ЕД)	ЭКГ  Мониторинг  Частота пульса  Частоты дыхания  Сатурация кислорода АД  ЭЭГ	*Изолиния – отсутствие сигнала  0 – (норма – 110 уд. в 1 мин)  0 – (норма – 30 дых в 1 мин)  (норма 95-98%) 0 – (норма 90/65 м. рт. ст) Исчезновение альфа и бета ритмов, появление дельта волн (норма альфа, бета и тета волны)	Биологическая смерть Отрицательная холодовая, атропиновая пробы На ЭЭГ – отсутствие ЭЭГ ритмов – изолиния Трупное окоченение Трупные пятна	*Сердечно легочная реанимация – 1 этап ИВЛ –методами «рот в рот», «рот в нос», мешком АМБУ Интубция трахеи ИВЛ респираторами ИВЛ и непрямой массаж сердца в соотношении 1:4 Медикаментозная терапия – 2 этап Хлорид кальция – 10%- 0,5 мл/год жизни (0,5 мл в/в) Адреналин гидрохлорид 0,01 мг/кг –0,1% раствора (0,1-0,2 мл) Бикарбонат натрия 4%-р-р 2,0 мл/кг (20 мл) Атропина сульфат 0,1%-0,01 мг/кг (0,1 мл) При необходимости дефибриляция 2 кДж/кг (20 кДж) Внутрисердечно – Адреналин 0,1 и Атропин 0,1 Интенсивная терапия – Реополиглюкин 8-10 мл/кг (100мл) Поляризующая смесь – 8-10 мл/кг – (100 мл) Кокарбоксилаза 50 мг и аскорбиновая кислота 1,0 мл
100% 2	1	1	1	1	2	2 мл
50% 1	0,5	0,5	0,5	0,5	1	1
Жавоб йук 0	0	0	0	0	0	0

### Задание №5 Дифференциальный диагноз.

Дифф. Диагноз клинической смерти проводится с биологической смертью при помощи следующих проб;

Атропиновая проба

Во время записи ЭКГ больному внутривенно вводится атропин из расчета 0.01 мг/кг в/в.

При отрицательной реакции на ЭКГ определяется изолиния.

Холодовая проба. В наружный слуховой проход вводится 0.5 мл воды + 18С° при появлении двигательных реакции глазных яблок у больного отмечается клиническая смерть.

Проба Бемегридом во время записи ЭЭГ больному вводится Бемегрид 25-50 мг при появлении изолинии у больного отмечается биологическая смерть.

### Задания 6:

Тесты

1. Дыхательный объем у новорожденного

1. 10-15 мл

2. 17-20 мл

3. 25-30 мл.

4. 40-50 мл

2

2. Частота дыхания у новорожденных

20- 30 в мин

30-40 в мин

40-50 в мин

60-70 в мин

2

3. Клинические признаки, предшествующие остановке сердца.

1. Резкое падение давления.

2. Брадикардия.

3. рН – 7,3

4. Атриовентрикулярная блокада 3 степени

5. Верно 1,2

5

4. Рефлексы при клинической смерти.

1. Оживлены.

2. Угнетены.

3. Отсутствуют.

4. Верно 1,2

3

5. Сознание в состоянии клинической смерти

1. Спутанное.

2. Сопорное.

3. Отсутствует.

4. Ясное

3

6. При остановке сердца пульс определяется на:

1. Сонной артерии.

2. Височной артерии.

3. Не определяется

4. Локтевой артерии.

3

7. Аспирация это:

1. Затекание желудочного содержимого в ротовую полость.
2. Пассивное затекание желудочного содержимого в трахею, бронхи.
3. В момент активного вдоха попадание содержимого ротовой полости в трахею и бронхи.
4. Удушье

3

8. С целью предупреждения регургитации в терминальном состоянии необходимо:

1. Промыть желудок.
2. Ввести зонд в желудок
3. Опустить головной конец
4. Приподнять головной конец

3

9. При проведении непрямого массажа сердце сжимается между:

1. Грудиной и позвоночником
2. Ребрами
3. Ребрами и позвоночником
4. Ребрами и твердой поверхностью

1

10. При остановке кровообращения зрачок:

1. Сужен
2. Расширен
3. Не изменен
4. Точечный

2

**Задание 7. Ситуационные задачи.**

Задача

Преподавательские заметки

Задача №3.

Ребенок 5 лет поступил в отделение реанимации, в момент осмотра состояние ребенка тяжелое. Сознание заторможено, вял, адинамичен, на поставленные вопросы отвечает с опозданием. Кожные покровы и видимые слизистые чистые, бледные, цианоз носогубного треугольника. Дыхание через нос и рот с участием вспомогательной мускулатуры, одышка смешанного типа до 40 в минуту. Аускультативно в легких на фоне жесткого дыхания слева ослабленное дыхание, справа влажные разнокалиберные хрипы. Сог тоны приглушены, умеренная тахикардия до 120 ударов в минуту, пульс слабого наполнения и напряжения. А/Д 75/40 мм.рт.ст. Какая стадия терминального состояния? Ваша тактика?

1. Преагония. Санация трахеобронхиального дерева. Кислородотерапия. Перевод больного на ИВЛ. Инфузионная терапия коллоидные препараты, допмин (10-12 мг/кг/мин), гормоны (преднизолон 5-8 мг/кг, гидрокортизон 10 мг/кг).

Задача №4

Ребенок 8 лет поступил в отделение реанимации, в момент осмотра состояние ребенка тяжелое. Сознание отсутствует, реагирует на сильные болевые раздражения. Зрачки умеренно расширены, реакция на свет вялая. Кожные покровы и видимые слизистые бледные, цианотичные, холодные на ощупь, липкие. Дыхание поверхностное, брадипноэ, аускультативно в легких ослабленное дыхание, проводные влажные хрипы. Сог тоны глухие, брадикардия до 50 ударов в минуту, пульс слабого наполнения, нитевидный, А/Д 50/20 мм.рт.ст. Какая стадия терминального состояния? Ваша тактика?

Агония. Санация трахеобронхиального дерева. Перевод на ИВЛ. Медикаментозная терапия кардиостимулирующими препаратами (атропин – 0,8 мл, адреналин 0,8 мл.

Инфузионная терапия (коллоидные растворы – полиглюкин, желатиноль, допмин свыше 12-20 мкг/кг/мин, гидрокортизон 10-20 мг/кг для поддержания центральной гемодинамики).

#### Задача №5

Ребенок 3 года поступил в отделение реанимации, в момент осмотра состояние ребенка крайне тяжелое. Сознание отсутствует, на осмотр не реагирует, зрачки расширены, реакция на свет вялая. Кожные покровы с мраморным рисунком, цианотичные, холодные на ощупь. Видимые слизистые синюшные, сухие. Дыхание единичное, поверхностное. Сег тоны не выслушиваются, пульс на периферических сосудах отсутствует, А/Д 20/0 мм.рт.ст. Какая стадия терминального состояния? Ваша тактика?

Клиническая смерть. Проведение сердечно – легочной реанимации по вышеуказанным схемам.

#### Задача №6

Ребенок 7 лет упал со второго этажа. Сознание спутанное, А/Д снижено до 60 мм.рт.ст., пульс 140 ударов в минуту, ослабленного наполнения и напряжения. Кожные покровы бледные. Дыхание частое, поверхностное до 50 в минуту. Какая стадия терминального состояния? Ваша тактика?

#### Преагония.

Санация трахеобронхиального дерева. Кислородотерапия. Перевод больного на ИВЛ. Инфузионная терапия (коллоидные растворы, кровь, препараты крови).

#### Задача №7

Ребенок 12 лет сбит машиной на улице. Сознание отсутствует. Брадикардия до 48 ударов в минуту. Тоны сердца глухие, А/Д не определяется. Дыхание редкое, аритмичное, нарастает цианоз кожных покровов. Какая стадия терминального состояния? Ваша тактика?

#### Агония.

Санация трахеобронхиального дерева. Перевод на ИВЛ. Медикаментозная терапия кардиостимулирующими препаратами. Инфузионная терапия.

#### Задача №8

В приемное отделение поступил новорожденный – 10 дней, с отсутствием дыхания и кровообращения. На теле и конечностях трупные пятна, выражено трупное окоченение, зрачок резко расширен, реакции на свет нет. Со слов матери утром заметила данное состояние и обратилась к врачу. Ваша тактика?

Проведение реанимации бесполезно. Новорожденный поступил в состоянии биологической смерти.

Сценарий проведения интерактивного метода преподавания:

«Ролевая игра»

1. Выбор темы: Терминальные состояния и клиническая смерть

Выбор задачи:

Ребенок 5 лет, автотравма (16.30), разможнение костей и мягких тканей правой голени, массивная кровопотеря, наложен жгут (1640), состояние ребенка тяжелое, возбужден, сознание спутанное, кожные покровы бледные, холодные на ощупь, ЧД 43 в минуту, пульс нитевидный, тахикардия до 160 уд. в минуту, АД 60/20 мм. рт.ст., живот болезненный при пальпации. При оказании первой медицинской помощи у больного отмечается остановка сердца и дыхания, вызвана реанимационная бригада. Проводимые реанимационные мероприятия в течение 10 минут, успешны. После восстановления сердечной деятельности и дыхания больной доставлен в приемный покой клиники (1725). При поступлении: сознание отсутствует, зрачки умеренно расширены, реакция на свет вялая. Кожные покровы бледные, цианотичные, холодные на ощупь и покрыты липким холодным потом. Дыхание поверхностное, с тенденцией к брадикардии. Тоны сердца глухие, ритмичные, до 100 уд. в минуту. Пульс нитевидный. АД 40/0 мм.рт.ст.

Объяснение задачи: распределяются роли по желанию, участникам игры необходимо высказать максимальное количество мнений, идей за короткий промежуток времени от 5 до 10 минут.

Роли: Фельдшер, реанимационная бригада, врач приемного покоя, врач реаниматолог, хирург-травматолог.

Необходимо: определить объем медицинской и диагностической помощи каждым специалистом, на этапах движения больного. Поставить клинический диагноз и тактика лечения.

Выбор эксперта из числа студентов, который записывает все мнения на доске или бумаге. Никакой негативной оценки во время высказывания мнения студента, все ответы записываются на доске или карте, если участник затрудняется ответить, то педагог дает время подумать, а затем подсказывает.

Пример ответа фельдшера:

- 1) наложение жгута выше места разможнения
- 2) обезболивание пострадавшего
- 3) восполнение ОЦК

вызов реанимационной бригады

регистрация времени наложения жгута

начать реанимационные мероприятия

Пример ответа реанимационной бригады:

правильной укладке больного или пострадавшего спиной на ровную поверхность и обеспечении проходимости дыхательных путей,

ИВЛ способом изо рта в рот, изо рта в нос, изо рта в рот и нос, или мешком «Амбу», при необходимости производят интубацию трахеи.

Непрямой массаж сердца и медикаментозная терапия

А) Адреналин

Б) CaCl<sub>2</sub>

В) Можно делать внутрисердечно (укол механический раздражитель).

Г) Сода 4% (8%)

Д) Полиглюкин - струйно для восполнения ОЦК.

Е) Атропин.

Ж) Гормоны

Госпитализация больного в стационар.

Пример ответа врача приемного покоя:

вызов врача реаниматолога

вызов врача хирурга и травматолога

вызов лаборатории для определения Нв и группы крови

измерение давления, ЧД и ЧСС

при необходимости госпитализация в ОРИТ

постановка предварительного диагноза.

Пример ответа врача реаниматолога:

Перевод больного на ИВЛ

Восполнение ОЦК

Поддержание сердечно-сосудистой деятельности

После определения группы крови и совместимости переливание одногруппной крови.

5) Проведение постреанимационных мероприятий.

-Краниоцеребральная гипотермия

-Барбитураты - антигипоксанта, связывает свободные радикалы 8-10 мг/кг

-Ангиопротекторы:

-гормоны - профилактика отека - 2-4 мг/кг, при отеке - 10-30 мг/кг

-аскорбиновая кислота

-дицинон, этамзилат

-Улучшение мозгового кровотока и метаболизма мозговой ткани

-курантил, трентал - 3-5 мг/кг, кавинтон, ноотропил, пирацетам, сермион.

Маннит - 15% - 1г/кг или концентрированная сухая плазма, 10-20% альбумин.

б) коррекция кислотно-щелочного равновесия.

консультация хирурга травматолога

после консультации с хирургом подготовка больного к операции по экстренным показаниям.

Пример ответа хирурга травматолога:

подготовка больного к операции по поводу ампутации конечности

2) решить вопрос о сочетанных травмах ушиб передней брюшной стенки и внутренних органов

Длительность проведения ролевой игры от 30 до 60 минут.

Оценка и анализ после короткой паузы.

Задание 8 Самостоятельная работа.

№	Практическое занятие (тема)	Рецепт	Ситуационная задача и оценочный лист	Практические навыки, диагностика и алгоритм неотложной помощи	Курация
	Терминальные состояния и клиническая смерть	1 балл	3 балла	3 балла	1 балл

**Задание 9. Критерии оценки знаний студентов.**

Тема	Баллы	Оценка	Уровень знания студента
Терминальные состояния и клиническая смерть	86-100= «5»	Отлично	Определение терминальных состояний и этиология. Может объяснить клиническое течение терминальных состояний. Объясняет патогенез терминальных состояний. Владеет практическими навыками реанимационных мероприятий и оценивает тяжесть состояния больного. Владеет техникой сердечно-легочной реанимации, внутрисердечной пункцией и введением медикаментов. Знает механизм действия лекарственных препаратов применяемых при СЛР. Знает постреанимационный синдром
	71-85= «4»	Хорошо	Определение терминальных состояний и этиология. Может объяснить клиническое течение терминальных состояний. Объясняет патогенез терминальных состояний. Владеет практическими навыками реанимационных мероприятий и оценивает тяжесть состояния больного. Владеет техникой сердечно-легочной реанимации, внутрисердечной пункцией и введением медикаментов.
	50-70= «3»	Удовлетворительно	Определение терминальных состояний и этиология. Может объяснить клиническое течение терминальных состояний..
	0-54= «2»	Плохо	Не знает основных критериев терминальных состояний

**Задание 10. Контрольные вопросы**

№	Задания
	Классификация терминальных состояний
	Предагональное состояние
	Агональное состояние
	Клиническая смерть
	Принцип проведения сердечно-легочной реанимации
	Дифференциальная диагностика клинической смерти
	Принцип проведения внутрисердечной пункции
	Дефибриляция. Техника проведения
	Танатогенез смерти
	Показания и противопоказания к проведению СЛР

**1. Тема №3 “ Острая дыхательная недостаточность”.**

**2. Цель:** обучение студентов диагностики и клиники дыхательной недостаточности, основным методам интенсивной терапии: оксигенотерапии, респираторной терапии.

**3. Задачи:**

\* классификацию, этиопатогенетические причины развития острой дыхательно недостаточности, виды и степени нарушения дыхания;

\* основные клинико-диагностические критерии ОДН; оценка степени дыхательной недостаточности;

\* общие принципы интенсивной терапии при ОДН; методы респираторной терапии, оксигенотерапии. Режимы ИВЛ.

### Теоретическая часть:

#### Классификация ОДН.

##### I. Вентиляционная дыхательная недостаточность

I степени –  $P_{aCO_2}$  46-55 мм.рт.ст.

II степени -  $P_{aCO_2}$  56-70 мм.рт.ст.

III степени -  $P_{aCO_2}$  выше 70 мм.рт.ст.

##### II. Распределительно-диффузионная дыхательная недостаточность

I степени –  $P_{aO_2}$  80-65 мм.рт.ст.

II степени -  $P_{aO_2}$  64-51 мм.рт.ст.

III степени -  $P_{aO_2}$  50 мм.рт.ст. и ниже.

##### III. Механическая дыхательная недостаточность

I степени – работа дыхания увеличена на 50-100%

II степени – на 100-200%

III степени – на 300% и выше.

#### Причины острой дыхательной недостаточности

##### I. Патология легких

а) болезнь гиалиновых мембран, рассеянные ателектазы, отечно-геморрагический синдром

б) пневмонии различной этиологии (внутриутробные, аспирационные, вирусно-бактериальные, стафилококковые)

в) врожденные пороки развития легких (гипоплазия или агенезия, лобарная эмфизема)

г) застойные явления в легких при врожденных пороках сердца (коарктация аорты, транспозиция магистральных сосудов, открытый артериальный проток, большой дефект межжелудочковой перегородки), при недостаточности левого желудочка и первичных миокардитах)

##### II. Патология воздухоносных путей:

а) обструкция дыхательных путей в результате аспирации околоплодных вод или желудочного содержимого

б) обструкция дыхательных путей мокротой при инфекциях, бронхоспазме и отеке слизистой оболочки

в) пороки развития дыхательных путей (атрезия хоан, синдром Пьера-Робина, незаращение твердого и мягкого неба.

##### III. Другие внелегочные причины острой дыхательной недостаточности.

а) поражение ЦНС в результате внутричерепной родовой травмы, интоксикации, нарушении ликвородинамики, остаточного действия анестетиков и наркотических анальгетиков

б) миопатии (миастении, миотоническая дистрофия)

в) рестриктивные нарушения дыхания (пневмо- и гемоторакс, диафрагмальная грыжа, высокое стояние диафрагмы)

г) незрелость центральной регуляции дыхания у недоношенных детей.

#### Отек легкого.

Усиление трансудации вызывается различными причинами:

1. повышением кровяного давления в легочных капиллярах

2. повышение сосудистой проницаемости в малом кругу кровообращения

3. понижение онкотического и осмотического давления крови

4. увеличение фильтрационной поверхности
5. увеличение общего ОЦК
6. нарушение оттока лимфы
7. снижение противодействия фильтрации в легких.

#### ***Клиника.***

Отек легких может протекать молниеносно, остро, но иногда затягивается на несколько суток и рецидивирует. Чаще всего приступ отека легкого возникает ночью. Больные просыпаются, садятся, испытывают чувство страха в связи с начинающимся приступом удушья. Вслед за удушьем происходит выделение пенистой мокроты, окрашенной в розоватый или желтоватый цвет (кровь, белок плазмы). Нарастают одышка, кашель, появляется клокочущее дыхание, слышимое на расстоянии, усиливается цианоз, тахикардия.

При аускультации легких на всем протяжении прослушиваются разнокалиберные влажные хрипы, тоны сердца прослушиваются с трудом, пульс малый, частый. У больных с декомпенсацией сердечной деятельности отмечается снижение АД, при отсутствии декомпенсации оно повышается.

При рентгенологическом исследовании характерно появление облаковидных теней, расположенных симметрично, с наибольшей интенсивностью в прикорневых зонах (“крылья бабочки”).

#### ***Интенсивная терапия***

1. Восстановление свободной проходимости дыхательных путей:
  - освобождение дыхательных путей от накопившейся жидкости
  - прекращение пенообразования (пары спирта)
  - носовые катетеры, маски – при выраженном отеке легких для ликвидации гипоксемии поток кислорода необходимо увеличить до 10-12 л/мин.

2. Уменьшение венозного притока к правому желудочку сердца:
  - с этой целью накладывают на нижние конечности на 20-30 мин венозные жгуты с последующим их постепенным расслаблением
  - мочегонные: фуросемид 3-5мг/кг, КСI в/в; новурит 0,1-0,5 мл в течение 4-5 дней, 15%, 30% растворы мочевины 0,5-1,0 г/кг, маннитол (1г/кг) 15-20% раствора в 20% растворе глюкозы или 0,9% NaCl, эуфиллин 2,4% - 5-10 мл, 20-40% глюкоза, Na нитропруссид.

3. Уменьшение проницаемости сосудистой стенки:
  - глюконат Са, витамины С и РР, аминазин, пипольфен, супрастин, димедрол.
 Развитие дыхательной недостаточности у детей зависит от следующих факторов: нарушение центральной регуляции дыхательных путей, податливости мышечного аппарата, проходимости дыхательных путей, податливости грудной клетки и легочной ткани, внутрилегочного распределения вентиляции и перфузии.

- При обструкции дыхательных путей на фоне артериальной гипоксемии возрастает атмосферно-альвеолярный градиент давления, что ведет к увеличению внутрилегочного разряжения при вдохе, что в свою очередь способствует повышению венозного возврата крови к сердцу и усилению кровенаполнения легких.

- При распределительно-диффузионной дыхательной недостаточности гипоксемия обуславливается уменьшением функциональной поверхности легких вследствие нарушения альвеолярно-капиллярной диффузии и легочного кровотока.

- При вентиляционной дыхательной недостаточности ведущим фактором является гиперкапния, под влиянием которой стимулируется дыхательный центр. Но вентиляция не может быть усилена вследствие поражения эффективных механизмов.

#### **Клинические признаки острой дыхательной недостаточности**

Для всех видов ОДН можно выделить три патогенетических стадии:

I стадия - компенсированная

II стадия - субкомпенсированная

III стадия - декомпенсированная

Первые клинические и лабораторные признаки декомпенсации появляются во II стадии в виде симптомов гиперкапнии и гипоксии. В клинической картине ОДН четко выделяются:

1. симптом изменения функции внешнего дыхания (одышка, изменения вдоха и выдоха, участие вспомогательной мускулатуры, брадипноэ, патологические ритмы дыхания)

2. симптомы гиперкапнии и гипоксии (тахикардия, артериальная гипертензия, бледность, цианоз, повышенная потливость, беспокойство или заторможенность).

3. симптомы тканевой гипоксии – это проявленная декомпенсация ЦНС, кровообращения и дыхания.

Диагноз острой дыхательной недостаточности ставят на основании этиологических факторов, определения симптомов дыхательной недостаточности и лабораторных данных газового состава крови ( $P_{O_2}$ ,  $P_{CO_2}$ , pH крови).

#### ***Интенсивная терапия при дыхательной недостаточности***

1. Обеспечение и поддержание свободной проходимости дыхательных путей:

-максимальное разгибание головы ребенка,

-использование ротовых и носовых воздуховодов,

-необходимо придать ребенку адекватное положение

-катетеризация дыхательных путей с последующей аспирацией содержимого в большинстве случаев обеспечивает восстановление трахеобронхиальной проводимости

-бронхоскопия – наиболее эффективный метод санации трахеобронхиального дерева. У детей бронхоскопия выполняется под наркозом с использованием деполаризующих миорелаксантов.

Аэрозольная терапия применяется для разжижения мокроты и введения в дыхательные пути лекарственных препаратов, преимущественно местного действия. Чаще всего применяются вещества, обладающие муколитическим и бронхолитическим свойством, а также противовоспалительные и антибактериальные препараты.

Применяются протеолитические ферменты (трипсин, химотрипсин), щелочные растворы (0,5% раствор соды), изотонические растворы NaCl, парокислородные ингаляции с лекарственными травами – ромашка, шалфей, мать-и-мачеха и др.

Применение кислорода у детей с лечебной целью показано во всех случаях ОДН, сопровождающихся артериальной гипоксемией. Показанием к ее назначению является снижение напряжения кислорода в артериальной крови ниже 12 кПа (90 мм.рт.ст). Адекватное использование кислорода не только уменьшает артериальную гипоксемию, но и нормализует гемодинамику, устраняет расстройства метаболизма.

Методы оксигенотерапии: ингаляции кислорода с помощью носовых катетеров, масок, помещение больных в кислородные палатки, куветы, СДППД, ГБО, ингаляция кислорода через наркозный аппарат. Применение гелий-кислородных смесей.

Широкое распространение получил метод СДППД, который применяют в двух модификациях: по Грегори у интубированных детей или с трахеостомой и по Мартин-Буйеру с использованием полиэтиленового мешка.

При использовании этого метода можно не проводить ИВЛ. Первоначальное давление на выдохе 6-10 см.вод.ст.

Показанием к применению является тяжелая артериальная гипоксемия ( $P_{O_2}$  60 мм.рт.ст.), обусловленная микроателектазами, обструкцией дыхательных путей в результате отека и повышенной секреции слизи (синдром идиопатической недостаточности дыхания, аспирационный синдром, отек легких, острые пневмонии,

утопление). Наиболее частые осложнения СДППД – пневмоторакс, эмфизема, кровоизлияние в мозг и легочную паренхиму, перерастяжение желудка.

Противопоказанием является напряженный пневмоторакс, кисты и буллы легких, отит, эпилепсия, острая правожелудочковая недостаточность.

### **Способы проведения СДППД**

1. **Способ Грегори** – заключается в том, что к эндотрахеальной трубке присоединяется четырехходовый коннектор с резиновым мешком. Мешок имеет выходное отверстие, перекрытое зажимом Мора. К коннектору подводят две трубки: одну для ввода кислородно-воздушной смеси, другую для подключения монитора и водного клапана. В качестве источника газовой смеси могут быть использованы ротаметрические дозиметры от детской кислородной палатки, позволяющие проводить ингаляции как чистого кислорода, так и газовых смесей с концентрацией кислорода 45, 60, 80%. При наличии централизованной подачи кислорода и сжатого воздуха удобно использовать дюзные смесители. Для предотвращения скопления углекислого газа в системе газовый поток должен в 3-4 раза превышать величину минутной вентиляции легких ребенка и составлять 4-6 л/мин для детей первого года жизни и 8-12 л/мин для более старших детей. Регулируя с помощью зажима Мора утечку газа из мешка, в системе устанавливают необходимое положительное давление, которое контролируют по манометру. Если давление в системе превысит установленную величину, избыточный газ через водный клапан сбрасывается в атмосферу. Газовую смесь необходимо увлажнять и подогревать, так как она поступает к больному через интубационную трубку, минуя верхние дыхательные пути. Для этой цели могут быть использованы газовые увлажнители от аппаратов искусственного дыхания.

2. **Способ Мартина –Буйера** – не требует интубации больного, проводится надевание на голову ребенка пластикового мешка, в котором создается избыточное давление. Величина мешка выбирается в зависимости от размеров головы ребенка с таким расчетом, чтобы при раздувании мешка пространство между стенками мешка и лицом было 5-10 см. Это предотвращает образование плохо вентилируемых участков. К мешку проводится 2 трубки, одна из которых соединяется с источником газовой смеси, а другая с водным клапаном.

Желательно, чтобы диаметр трубки, по которой поступает газ, был не меньше 1 см, иначе под мешком возникает высокий уровень шума, который беспокоит ребенка. В качестве водного клапана можно использовать банку Боброва. Высота воздушного столба, вытеснившего из трубки воду, будет указывать величину давления в дыхательных путях. Мешок герметизируется на шее ребенка несколькими турами широкой паралоновой ленты. Не следует допускать, чтобы лента сильно сдавливала шею, так как это может привести к нарушению кровообращения и отеку мягких тканей головы. Избыточный газ из-под мешка сбрасывается преимущественно в области шеи и частично через водный клапан. Применение этого способа может способствовать аэрофагии и перерастяжению желудка. Для предотвращения этого осложнения во время сеансов СДППД следует вводить и оставлять открытым желудочный зонд.

### **Гипербарическая оксигенация (ГБО)**

ГБО – использование лечебного эффекта сверхвысокого парциального давления кислорода. Действие этого метода основано на значительном повышении количества растворенного в плазме кислорода. В последние годы ГБО занимает определенное место среди методов интенсивной терапии состояний, сопряженных с явлениями тяжелой гипоксии. Эффект ГБО при купировании различных форм гипоксии обусловлен в первую очередь чисто физическими законами растворимости газа в жидкости. ГБО значительно увеличивает кислородную емкость крови и других жидкостей организма, что даже в условиях крайне сниженного кровообращения, патологии гемоглобина и при других состояниях, ухудшающих транспорт и утилизацию кислорода, обеспечивает адекватную оксигенацию ишемизированных тканей.

Прямые показания к применению ГБО у детей:

- 1) состояние после реанимации,
- 2) гипоксический отек головного мозга,
- 3) печеночная и почечная недостаточность,
- 4) тяжелая комбинированная травма,
- 5) тяжелые острые эндогенные интоксикации,
- 6) воздушная эмболия,
- 7) длительно незаживающие раны

### **Искусственная вентиляция легких**

ИВЛ – временное замещение функции внешнего дыхания. Своевременное и правильное применение ИВЛ при тяжелых дыхательных расстройствах у детей часто является решающим фактором в благоприятном исходе заболевания.

Эффективная ИВЛ у детей с дыхательной недостаточностью приводит к устранению гиперкапнии и гипоксии, что связано с увеличением объема вентиляции, улучшением вентиляционно-перфузионных отношений и уменьшением внутрилегочного шунтирования. Ликвидация респираторного ацидоза и постепенная нормализация рН способствует восстановлению обменных процессов. Исчезает катехолемия, улучшается микроциркуляция, возвращается в кровоток объем депонированной крови. Устранение гипоксии и улучшение сократительной способности миокарда также способствуют нормализации гемодинамики.

### **Показания к ИВЛ.**

Абсолютным показанием к проведению ИВЛ у детей является отсутствие самостоятельного дыхания – апноэ вне зависимости от причин, его вызвавших. Вторым показанием к ИВЛ являются патологические ритмы дыхания, развивающиеся на фоне поражения ЦНС. Третьим показанием являются постепенно прогрессирующие симптомы гиповентиляции. К клиническим признакам, которые обуславливают необходимость ИВЛ у детей, следует отнести нарастание цианоза, увеличение частоты дыхания вдвое выше нормы, участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания. Наиболее информативными критериями, определяющими необходимость перевода больного на ИВЛ являются показатели КОС и газов крови:

1. гиперкарбия -  $P_{O_2}$ ,  $P_a CO_2$  выше 7,98 кПа (60 мм.рт.ст.) или прирост  $P_a CO_2$  более чем на 1,33 кПа (10 мм.рт.ст.) в час.
2. гипоксемия -  $P_{aO_2}$  ниже 6,65 кПа (50 мм.рт.ст.) у новорожденных и ниже 9,31 кПа у старших детей при дыхании 50% кислородно-воздушной смесью.
3. ацидоз – рН ниже 7,2 несмотря на введение гидрокарбоната Na в дозе 2-4 ммоль/кг.

### **Способы ИВЛ**

Экспираторный метод – основан на вдувании газа в легкие. Этот метод можно осуществлять различными способами: дыханием рот в рот, с помощью дыхательного мешка или наркозного аппарата, или автоматическими аппаратами для ИВЛ.

ИВЛ методом рот в рот применяется в экстренных ситуациях, когда нет соответствующего оснащения. Вентиляция проводится до тех пор, пока не восстановится самостоятельное дыхание или не будут применены другие способы ИВЛ.

Проведение ИВЛ облегчается при использовании различных респираторов, к которым относятся саморасправляющиеся мешки и гофрированные меха: “АРД-1”, “Амбу”, “Пеплон”. Мешок имеет клапанную систему, обеспечивающую поступление газа в легкие и выдох в атмосферу.

Автоматическая ИВЛ – для проведения ИВЛ используются различные аппараты, переключающиеся по объему, давлению, частоте.

### **Режимы ИВЛ**

1. С положительным давлением на вдохе и пассивным выдохом с падением давления до 0;

2. С положительным давлением на вдохе, пассивным выдохом и положительным давлением в конце выдоха;
3. Периодическая принудительная вентиляция, смысл которой заключается в том, что производит лишь ограниченное число принудительных вдохов, в промежутках между которыми больной дышит с произвольно выбранной частотой и глубиной. Данный режим позволяет постепенно “отучать” больного от респиратора и переводить его на спонтанное дыхание.

### **Катетеризация дыхательных путей**

С последующей аспирацией содержимого в большинстве случаев обеспечивает восстановление трахеобронхиальной проводимости. Катетеризация рото- и носоглотки обычно производится вслепую, введением катетера в гортань и трахею под контролем ларингоскопа. Аспирацию мокроты осуществляют катетером, который присоединяют к отсосу с помощью тройника, закрывая пальцем открытый коней только в момент отсасывания. В противном случае возможно присасывание катетера к слизистой оболочке и ее травмирование. Перед проведением аспирации желателен в течение нескольких минут проводить ингаляцию чистым кислородом, что предотвратит развитие тяжелой гипоксии. Продолжительность самой манипуляции не должна превышать 10-15 секунд.

### **Прямая ларингоскопия с катетеризацией**

Трахею и бронхов выполняется у детей под фторотановым наркозом. Смещая трахею вправо, катетер проводят в левый бронх, смещая влево – в правый. Катетеры и растворы, применяемые для проведения данной манипуляции должны быть стерильными. Диаметр катетера должен составлять не более  $\frac{3}{4}$  диаметра главного бронха. Дистальный конец катетера обязательно должен быть гладким и закругленным, с несколькими отверстиями, расположенными на боковой поверхности. Катетер вводят обычно до упора, немного подтягивают назад и только после этого начинают аспирацию.

### **Продленная назотрахеальная интубация**

Используется для длительного поддержания свободной проходимости дыхательных путей (до нескольких недель и даже месяцев).

Для продленной назотрахеальной интубации у детей обычно используются трубки без манжеты. Интубация выполняется под наркозом. Обычно трубку вслепую проводят через один из носовых ходов, а затем под контролем ларингоскопа щипцами Магила направляют в трахею. Удостоверившись, что дыхание одинаково хорошо проводится над всей поверхностью легких, трубку фиксируют. У ребенка, находящегося на продленной назотрахеальной интубации, в любой момент может произойти перегиб трубки или полная ее обтурация, экстубация или соскальзывание трубки в бронх. Поэтому необходим постоянный контроль.

### **Тесты**

<b>Тесты</b>	<b>Преподавательские заметки</b>
<p>Какие факторы увеличивают выживаемость при длительной гипоксии:</p> <p>А) период новорожденности</p> <p>Б) пожилой возраст</p> <p>В) гипотермия</p> <p>Г) гипертермия</p> <p>Д) утопление в морской воде.</p>	В

<p>В патогенезе дыхательной недостаточности при остром бронхиолите у детей раннего возраста основная роль принадлежит:</p> <p>А) формированию микроателектазов</p> <p>Б) экспираторному закрытию дыхательных путей и формирование острой эмфиземы</p> <p>В) поражение периферической иннервации терминальных бронхиол</p> <p>Г) токсическому угнетению центра дыхания</p> <p>Д) альвеолярным коллапсам</p>	Б
<p>Длительная гипервентиляция чистым кислородом приводит к:</p> <p>А) синдрому Мендельсона</p> <p>Б) синдрому Кишшера</p> <p>В) синдрому Гассера</p> <p>Г) синдрому Рея</p> <p>Д) синдрому Тери</p>	А
<p>Гипервентиляция опасна:</p> <p>А) дыхательным алкалозом, острым сужением мозговых сосудов</p> <p>Б) гипероксией</p> <p>В) гиперкапнией</p> <p>Г) дыхательным ацидозом</p> <p>Д) увеличением кровотока, повышением внутричерепного давления</p>	А
<p>Если у новорожденного в послеоперационном периоде сохраняется депрессия дыхания, то необходимо:</p> <p>А) экстубировать и попытаться раздышать через лицевую маску</p> <p>Б) ввести дыхательные аналептики</p> <p>В) продолжать ИВЛ до восстановления адекватного спонтанного дыхания</p> <p>Г) ввести дыхательные аналептики и антагонисты наркотических анальгетиков</p> <p>Д) углубить наркоз, затем продолжить ИВЛ до восстановления дыхания</p>	В
<p>При угнетении дыхания во время наркоза тиопенталом натрия необходимо:</p>	Д

<p>А) ввести лобелин</p> <p>Б) ввести кордиамин</p> <p>В) ввести цититон</p> <p>Г) ввести миорелаксанты и начать ИВЛ</p> <p>Д) прекратить введение тиопентала и начать вспомогательную ИВЛ</p>	
<p>ГБО применяется:</p> <p>А) при долго незаживающих ранах</p> <p>Б) при гипоксическом отёке мозга</p> <p>В) при печёночной и почечной недостаточности</p> <p>Г) при тяжёлых травмах</p> <p>Д) при всех перечисленных</p>	Д
<p>При каких случаях применяется постуральный дренаж:</p> <p>А) при нарушениях естественного дренажа</p> <p>Б) при обильной мокроте</p> <p>В) при легочном кровотечении в бронхах</p> <p>Г) ателектаз лёгкого</p> <p>Д) абсцесс лёгкого</p>	Б
<p>Дыхательный объём новорожденного:</p> <p>А) 500 мл</p> <p>Б) 40 мл</p> <p>В) 100 мл</p> <p>Г) 16-25 мл</p> <p>Д) 150 мл</p>	Г

**Ситуационная задача:**

<b>Задание 1</b>	<b>преподавательская заметка</b>
<p>1. Врач скорой помощи вызван к ребенку 3 лет. При осмотре состояние тяжелое, сознание нарушено, кожные покровы цианотичны, зрачки резко расширены, реакция на свет вялая, наблюдается приступы тонико-клонических судорог с нарушением функции дыхания, ЧД =10-12 в минуту. ЧСС =156. А/Д 85/40, температура 39<sup>0</sup>.          Диагноз? Степень ОДН.</p>	<p>Гипертемический синдром. Судорожный синдром. Преагональное состояние. ОДН 3 степени.          Реанимационные мероприятия по вышепройденным схемам. Перевод больного на ИВЛ.</p>
<p><b>Задание 2</b></p> <p>2. Ребенку Н. 1,5 года, обратились в приемный</p>	<p>Тяжесть состояния обусловлена явлениями</p>

покой с жалобами на высокую температуру 38,50, катаральные явления, одышку, вялость. Состояние тяжелое, слизистые с цианотичным оттенком, акроцианоз, дыхание затруднено с участием вспомогательной мускулатуры, ЧД= 54 в мин., аускультативно в легких на фоне жесткого дыхания выслушиваются крупно - среднепузырчатые влажные хрипы, тоны сердца приглушены. Болен в течение 4-х дней. Чем обусловлена тяжесть состояния ребенка?	интоксикации, ОДН 2 степени, развившимися на фоне 2-сторонней бронхопневмонии. Лабораторные данные газов крови и КОС, оксигенотерапия, антибактериальная терапия (бактериостатические препараты), коррекция нарушений гомеостаза.
---	--

### Самостоятельная работа:

Тема	Рецепт	ОЛКМС	Практические навыки	Курация больных
Острая дыхательная недостаточность	1 балл	3 балл	3 балл	1 балл

### Критерий оценки знаний студента:

	Балл	Оценка	Уровень знаний студента
Тема: Острая дыхательная недостаточность	86-100	Отлично	Обладает «знаниями – трансформациями – творческим подходом к учебному процессу»: - студент знает, может рассказать, обсуждать виды острой дыхательной недостаточности. Знает этиологию, классификацию, патогенез, клинику, диагностику и дифференциальную диагностику ОДН. Умеет рассказывать виды респираторной терапии, в том числе: - режимы и параметры ИВЛ; - методы СДППД; - аэрозольную терапию; - показания и противопоказания к выполнению этих методов; - технику выполнения респираторной терапии. Знает технику интубации и экстубации, критерии к выполнению, осложнения данных методов; - самостоятельно или с помощью клинко-лабораторных исследований может оценить и правильно оценить патологические изменения при наиболее часто встречаемых заболеваниях органов дыхательной системы (обструктивный бронхит, пневмония, плеврит, инородное тело органов дыхания, киста легких, ларингит).
	71-85	Хорошо	Обладает «знаниями – умениями»: - студент знает и может рассказать виды острой дыхательной недостаточности. - знает этиологию, классификацию, клинику и диагностику ОДН. - может рассказать критерии перевода к ИВЛ, технику выполнения интубации и экстубации.

			Умеет определить тяжесть состояния больного. - имеет представление о респираторной терапии.
	55-70	Удовлет.	Обладает двумя уровнями знаний «знание – знакомство» и «знания – копии»: - может пересказать о видах ОДН, этиологию, клиническую картину и диагностику ОДН. - имеет представление о методах респираторной терапии.
	0-54	Неудовлет.	Не имеет представления и не знает или имеет смутное представление об острой дыхательной недостаточности.

#### 4. Контрольные вопросы.

- 1) Этиопатогенез острой ДН
- 2) Клиника острой ДН
- 3) Виды и степени острой дыхательной недостаточности
- 4) Клинико-диагностические критерии ОДН;
- 5) Общие принципы интенсивной терапии при ОДН
- 6) Методы оксигенотерапии
- 7) Респираторная терапия
- 8) Режимы ИВЛ.

Тема №4 “Острая недостаточность кровообращения”.

2.Цель: ознакомить студента с этиопатогенетическими факторами, классификацией, клинико-диагностическими критериями развития острой недостаточности кровообращения и основными этапами лечения сердечно-сосудистой недостаточности.

3. Задачи: студент должен знать:

- \* этиопатогенетические факторы развития острой недостаточности кровообращения;
- \* виды и степени острой сердечно-сосудистой недостаточности;
- \* клинико-диагностические критерии острой сердечно-сосудистой недостаточности;
- \* основные принципы лечения острой недостаточности кровообращения.

4. Теоретическая часть –

#### **Содержание.**

Интенсивная терапия при остром нарушении кровообращения.

Под недостаточностью кровообращения понимают такое патологическое состояние организма, при котором сердечно-сосудистый аппарат не может в достаточной мере снабдить кровью органы и ткани.

Причиной нарушения кровообращения может быть как сердечная, так и сосудистая недостаточность. Часто они сочетаются. Однако на каждом этапе развития патологического процесса всегда можно установить преобладание сердечной или сосудистой недостаточности, что имеет большое практическое значение при оказании срочной помощи больным.

Острая сердечная недостаточность.

Недостаточность сердца – состояние, при котором нагрузка, падающая на сердце, превышает его способность совершать работу. В возникновении сердечной недостаточности существуют два основных механизма, которые приводят к снижению сократительной способности миокарда. В первом случае снижение контрактильности миокарда происходит в результате перегрузки сердца, когда оно не способно совершать ту работу, которая от него требуется, а компенсаторные возможности исчерпаны. Это так называемая гемодинамическая недостаточность сердца. Она возникает в результате перегрузки сердца при врожденных и приобретенных пороках сердца, нарушении обменных процессов в миокарде на фоне его

гипертрофии, реже при гипертонии большого или малого круга кровообращения, развивается постепенно и имеет хроническое течение.

Во втором случае первично нарушается метаболизм миокарда, обусловленный главным образом расстройством обменных и энергетических процессов в сердечной мышце. Этот вид недостаточности называют также энергетически-динамической недостаточностью. Значительно чаще она встречается у детей и носит как правило, острый характер.

Этиология. Острая сердечная недостаточность у детей чаще всего развивается вследствие бактериального и токсического поражения миокарда при токсической пневмонии, гриппе, кишечных инфекциях, отравлениях, ревматических миокардитах и пороках сердца, миокардите дифтерийном и брюшнотифозном, остром нефрите, длительно существующих анемиях.

Причиной недостаточности сердца могут быть авитаминоз В и некоторые нарушения равновесия электролитов, особенно касающиеся уровня калия.

Патогенез: Для правильного понимания патогенеза и лечения сердечно-сосудистой недостаточности необходимо знание обменных биохимических процессов, лежащих в основе сердечной деятельности. Процессы обмена веществ в сердечной мышце имеют три основные фазы: 1) освобождение энергии, 2) сохранение энергии, 3) использование энергии.

При сердечной недостаточности нарушается водно-электролитный баланс, что приводит к задержке в организме воды и солей, причем ионы натрия задерживаются сильнее, чем вода. Ионы натрия. Накапливаясь внутри клеток, вытесняют оттуда ионы калия. Эти сдвиги усиливаются вследствие нарушения почечной экскреции натрия и калия. Сердечная недостаточность приводит к нарушению кровообращения почек, в результате чего понижается фильтрация и повышается реабсорбция натрия в организме, что ведет в свою очередь к усиленному выделению почками калия.

Клиника: К клиническим симптомам острой сердечной недостаточности относятся:

Тахикардия, которая возникает вначале как компенсаторная реакция сердца при снижении сократительной способности миокарда и уменьшении ударного объема сердца, для поддержания адекватного минутного объема кровообращения.

Одышка, которая также возникает как компенсаторная реакция. Нарастание сердечной недостаточности, приводящее к нарушению газообмена в легких, еще больше увеличивает одышку с вовлечением в дыхание вспомогательных мышц.

Расширение границ сердца – важный симптом. Практически важно не только определить расширение сердца, но и установить, является ли это следствием дилатации, компенсаторной или миогенной гипертрофии.

Цианоз кожных покровов и слизистых оболочек, обусловленный сниженным кровоснабжением тканей и недостаточным их снабжением кислородом. В результате этого в тканях нарушаются обменные процессы, увеличивается доля анаэробного гликолиза с накоплением продуктов неполного расщепления и сдвигом реакции в кислую сторону.

Пастозность кожных покровов и отеки тканей. Из различных патогенетических механизмов их развития, важное значение имеют застой крови в большом круге кровообращения, изменение гидростатического и коллоидно-осмотического давления, увеличение проницаемости сосудистой стенки, замедление кровотока в почках, электролитные сдвиги, обусловленные повышенной секрецией альдостерона.

Увеличение печени. Что свидетельствует о нарушении венозного оттока, застое крови в большом круге кровообращения и сопровождается повышением ЦВД, расширением венозной сети на лице и груди.

Диспептические расстройства.

У детей раннего возраста клиническая картина недостаточности сердца имеет некоторые особенности. Как правило, она проявляется раздражительностью ребенка, затруднением при кормлении, отказом от пищи, беспокойством, расстройством сна. Иногда первыми симптомами сердечной недостаточности бывают рвота, боли в животе и его вздутие. Больших отеков у детей раннего возраста, даже при выраженной недостаточности сердца, как правило, не бывает. Чаще всего отмечается одутловатость лица, отечность век, взбухание большого родничка, пастозность в области мошонки и крестца. Расширение границ сердца определяется не всегда.

Диагностика сердечной недостаточности основывается на данных клинического и инструментального обследования. В педиатрической практике наиболее широкое распространение получили неинвазивные, электрофизиологические и ультразвуковые методы исследования, позволяющие получить ценные для диагностики сердечной недостаточности показатели.

Электрокардиография – важнейший метод исследования сердца, позволяющий судить об электрической активности миокарда. Хотя ЭКГ не дает непосредственных указаний о структурных сдвигах в сердечной мышце и ее сократительной способности, но она позволяет представить состояние таких ее функций, как автоматизм, возбудимость и проводимость. С помощью ЭКГ можно диагностировать перегрузки и гипертрофия различных отделов сердца.

С помощью ультразвукового, в частности эхокардиографического метода исследования можно выявить изменения объемов камер сердца, толщины их стенок, массы миокарда. Компьютерная эхокардиография с одновременной регистрацией поликардиограммы обеспечивает раннее выявление нарушений фаз диастолы при развитии сердечной недостаточности.

Левожелудочковая недостаточность. Изолированная недостаточность левого сердца встречается чаще у детей с ревматическими пороками сердца, своевременно нераспознанным острым миокардитом, острым нефритом. Наиболее опасным проявлением левожелудочковой недостаточности у детей является отек легких, который будет описан ниже.

Правожелудочковая недостаточность. Изолированно встречается редко. В большинстве случаев возникает у больных с недостаточностью как левого, так и правого желудочка и присоединяется к уже развившейся левожелудочковой недостаточности. При правожелудочковой недостаточности набухают шейные вены, иногда вены на лбу, резко повышается венозное давление. Замедляется кровоток по венам. Кровь перемещается из сосудов легких в сосуды большого круга кровообращения, что нередко приводит к выраженному снижению давления в легочных сосудах. При резко выраженной недостаточности правого сердца в большом круге кровообращения вследствие большой емкости сосудов возникают сравнительно небольшие изменения гемодинамики. Обычно эти изменения сводятся к понижению минутного объема сердца без каких-либо застойных синдромов.

Общие принципы лечения сердечной недостаточности

Интенсивная терапия у детей с сердечной недостаточностью направлена на ликвидацию или уменьшение гипоксии и гипоксемии, разгрузку большого и малого круга кровообращения, улучшение сократительной функции миокарда, коррекцию электролитных нарушений, борьбу с ацидозом и витаминной недостаточностью.

Борьба с гипоксией. Работающее сердце всегда нуждается в большом количестве кислорода, который играет важную роль в процессах ресинтеза и восстановления биохимической структуры миокарда. Метаболизм миокарда в основном аэробный процесс: 90% энергии, необходимой для деятельности сердца, образуется за счет реакций окисления и сопряженного с ним процесса фосфорилирования и лишь 10% энергии обусловлены реакциями, протекающими в анаэробных условиях.

Уменьшение притока крови к сердцу.

Депонирование крови в нижних конечностях достигается опусканием ног или же наложением на нижние конечности венозных жгутов в течение 20-30 мин с последующим их постепенным распусканием.

Ускорение выведения жидкости из организма. Для разгрузки малого круга кровообращения применяются мочегонные – фуросемид (лазикс), маннитол:

0Щ @азоваяР4озаРДуросемидаР4ляР4етейР<ладшегоР2озрастаР3-5 <гЯ:гЮ

а) разовая доза фуросемида для детей младшего возраста 3-5 мг/кг. Повторное введение через 4-6 часов. Необходим контроль за электролитами.

1Щ <аннитолР

б) маннитол – мощный осмотический диуретик. Вводится из расчета 1 г сухого вещества на 1 кг массы тела в виде 15-20% раствора в 20% растворе глюкозы или изотоническом растворе хлорида натрия.

2Щ ЗанглиоблокаторыР

в) ганглиоблокаторы – применяются в случае резкого повышения артериального давления. Вводится 5% раствор пентамина или 2% раствор гексония в дозах от 0,5 до 1,5 мл внутривенно медленно на 40% растворе глюкозы под постоянным контролем артериального давления.

Бронхо- и спазмолитические средства. В последние годы все более широкое применение при лечении сердечной недостаточности получает эуфиллин, оказывающий выраженное кардиотоническое действие, активизирующий дыхательные ферменты сердечной клетки, сукцинилгидрогеназу и цитохромную систему. Эуфиллин дает бронхо- и сосудорасширяющий эффект, стимулирует сокращение миокарда, улучшает гемодинамику малого круга кровообращения. Вводится внутривенно из расчета 1 мл 2,4% раствора на год жизни, 1-2 раза в сутки. При резком снижении артериального давления эуфиллин противопоказан.

Улучшение сократительной функции миокарда.

Среди разнообразных фармакологических средств, применяемых для лечения сердечной недостаточности, наиболее эффективными продолжают оставаться сердечные гликозиды. Они оказывают многостороннее влияние на ритм сердечной деятельности, сократительную способность миокарда, энергетический, электролитный и гормональный обмен, состояние нервной системы и аппарата регуляции кровообращения.

Для лечения острой сердечной недостаточности у детей наиболее показанным является внутривенное введение строфантина. При невозможности введения строфантина необходимо применять те гликозиды, с которыми врач лучше всего знаком. Кроме строфантина применяются коргликон, дигоксин, целанид (изоланид), олиторизид, гомеротин и др. Строфантин и коргликон обладают наиболее высоким коэффициентом элиминации. Предпочтительность их применения обусловлена быстро наступающим эффектом и быстрым выделением из организма. Полное клиническое действие начинается через 1-1,5 ч после внутривенного введения. Строфантин почти не обладает кумулятивным свойством.

Коррекция метаболических нарушений.

С целью улучшения метаболизма сердечных клеток широко применяется поляризующая смесь, состоящая из глюкозы, инсулина и хлорида калия. Этот метод лечения способствует проникновению калия в клетку, возбуждению окислительного фосфорилирования и накоплению АТФ. Можно использовать поляризующую смесь следующего состава: 10% раствора глюкозы (150-200 мл), инсулина 2-3 ЕД, панангина 5-10 мл, кокарбоксылазы 100-200 мг, витаминов В6 и С по 2 мл.

Для улучшения активности инсулина, АТФазы и других тиоловых ферментов вводится унитиол в дозе 5

мг/кг. Унитиол также улучшает тканевое дыхание и окислительное фосфорилирование, понижает свертываемость крови.

Большую роль в пластическом обеспечении сердечных волокон играют витамин В1, кокарбоксилаза. Улучшение метаболизма сердечной мышцы достигается также назначением плазмы, витаминов В2, В6, В15, РР, бикарбоната натрия, панангина.

Отек легких. Одно из проявлений острой недостаточности левых отделов сердца, приводящее к высокой смертности. Отек легких может наступить при многих других заболеваниях, ведущих к недостаточности левых отделов сердца: тяжелой сливной пневмонии, бронхиальной астме, анафилактическом шоке, коматозных состояниях, опухолях мозга, отравлениях фосфорорганическими веществами, травмах головы, грудной клетки, внутричерепных кровоизлияниях, эпилепсии, тяжелых заболеваниях почек и др.

Патогенез.

До настоящего времени еще не существует общепризнанного представления о патогенезе отека легких. Однако во всех случаях отмечается накопление в них избытка жидкости вследствие повышенной трансудации. Усиление трансудации может быть вызвано различными причинами:

повышением кровяного давления в легочных капиллярах

повышением сосудистой проницаемости в малом кругу кровообращения

понижением онкотического и осмотического давления крови

увеличение фильтрационной поверхности

повышением способности легочной ткани связывать воду

снижением противодействия фильтрации в легких

нарушением оттока лимфы.

Усиливать развитие отека легких могут: 1) выраженная и длительная гипоксия, 2) повышение возбудимости симпатического отдела вегетативной нервной системы, 3) нарушение обмена электролитов с задержкой натрия в легочной ткани, 4) увеличение общего ОЦК.

Клиника.

Отек легких может протекать молниеносно, остро, но иногда затягивается на несколько суток и рецидивирует. Чаще всего приступ отека легкого возникает ночью вследствие уменьшения работы сердца и относительного перераспределения крови в легкие. Больные просыпаются, садятся, испытывают чувство страха в связи с начинающимся приступом удушья. Все это сопровождается гормональным стрессом и выбросом в кровь адреналина и норадреналина, освобождением гистамина из связанного состояния, что усиливает спазм и проницаемость сосудов. Вслед за удушьем происходит выделение пенистой мокроты, окрашенной в розоватый или желтоватый цвет из-за примеси крови и большого количества, белка плазмы. Нарастают одышка, кашель, появляется клокочущее дыхание, слышимое на расстоянии, усиливается цианоз, развивается выраженная тахикардия. Обильно выделение пенистой мокроты усиливает удушье, усугубляя явления острой сердечной недостаточности вследствие развития асфиксии.

При аускультации легких на всем протяжении прослушивается большое количество разнокалиберных влажных хрипов. Аускультация сердца из-за обилия влажных хрипов в легких затруднена, тоны сердца прослушиваются с трудом, пульс малый, частый. Артериальное давление зависит от причины возникновения отека легких и состоятельности мышцы сердца. У больных с декомпенсацией сердечной деятельности отмечается снижение АД, при отсутствии декомпенсации оно повышается.

При рентгенологическом исследовании для отека характерно появление облаковидных теней, расположенных симметрично, с наибольшей интенсивностью в прикорневых зонах. Эти тени сливаются с корнями легких и могут создавать своеобразную картину “крыльев бабочки”.

Интенсивная терапия при отеке легких:

Несмотря на разнообразие форм отека легких, основные методы патогенетического и симптоматического лечения применимы практически во всех случаях. При подозрении на возникновение отека легких необходимо срочно начинать комплекс лечебных мероприятий, направленных на : а) восстановление свободной проходимости дыхательных путей и борьбу с гипоксией, б) разгрузку малого круга кровообращения, в) улучшение сократительной способности миокарда, г) уменьшение повышенной проницаемости легочной мембраны, д) повышение осмотических свойств крови и форсирование диуреза, е) коррекцию нарушений электролитного баланса, борьбу с ацидозом и витаминной недостаточностью, с гипертермией.

Восстановление свободной проходимости дыхательных путей

Необходимо освободить дыхательные пути от накопившейся жидкости. Отсасывание слизи из верхних дыхательных путей производится ножным отсосом или электроотсосом, изо рта слизь можно удалить марлевым тампоном.

Быстрое вспенивание отечной белковой жидкости, обладающей низким поверхностным натяжением, может резко увеличить количество имеющейся слизи и вызвать асфиксию. Для прекращения пенообразования предложено использовать пары спирта. При вступлении пены в контакт с поверхностно-активными веществами она снова превращается в сплошной тонкий слой жидкости с малым объемом. Существуют различные методы ингаляции паров спирта. Наиболее простой метод – применение для ингаляций аппарата Боброва. В аппарат наливают 96% спирт, а у детей младшего возраста – 30-75% его раствор и соединяют с кислородным баллоном.

У детей применяются носовые катетеры или маски. Подача кислорода производится со скоростью 2-3 л/мин, что примерно соответствует 25-35% концентрации. При выраженном отеке легких для ликвидации гипоксемии поток кислорода необходимо увеличить до 10-12 л/мин. Ингаляция кислорода со спиртом производится в течение 30-40 мин и чередуется с 10-15 минутными периодами отдыха, когда производится ингаляция одного кислорода. Это также предупреждает чрезмерное всасывание спирта. В отделении реанимации ингаляции спирта с кислородом осуществляют с помощью любого наркозного аппарата. Спирт заливают в испаритель для анестетика.

**Острая сосудистая недостаточность.**

Сосудистая недостаточность возникает в тех случаях, когда нарушается соотношение между ОЦК и емкостью сосудистого русла.

Этиология и патогенез. Ведущим фактором, способствующим возникновению сосудистой недостаточности, является уменьшение ОЦК. Вторая причина связана с нарушением вазомоторной иннервации. В случае потери крови, плазмы или жидкости и соли количество циркулирующей крови недостаточно для удовлетворения потребностей организма. Пропорционально уменьшению ОЦК снижается также и систолический объем. Под влиянием нервных воздействий кровоснабжение менее важных органов уменьшается, в результате чего некоторое время жизненно важные органы обеспечены. Такое экономное распределение крови регулируется нервной системой. Спазм артериол выключает капиллярную систему мышц, кожи и брюшной области из кровообращения. В начале (первая фаза шока) этот сосудистый спазм является защитным механизмом. Если организм уже не в состоянии поддержать этот защитный механизм, то артериолы расширяются и повышенное периферическое сопротивление падает. Имеющееся в распоряжении организма количество крови как бы наводняет до тех пор выключенные из кровообращения области, увеличивая этим несоответствие между сосудистым руслом и ОЦК.

Функциональные расстройства вазомоторного центра вызывают расширение сосудов путем понижения тонуса симпатической нервной системы, поддерживающей тонус сосудов. В младенческом возрасте функциональные расстройства вазомоторного центра обычно вызываются гипоксемией и действием токсина.

Недостаточная функция надпочечников также приводит к понижению тонуса симпатической нервной системы.

Клиника и дифференциальная диагностика. Лечение сосудистой недостаточности, поэтому для проведения правильных лечебных мероприятий необходимо дифференцировать эти состояния. При сердечной недостаточности больной предпочитает возвышенное положение, так как при горизонтальном увеличивается ОЦК, что усиливает одышку. В положении лежа мышцы плечевого пояса не могут участвовать в дыхании. При острой сосудистой недостаточности для больного более физиологичным является горизонтальное положение, так как при этом возрастает ОЦК и улучшается снабжение кровью головного мозга. Кожные покровы при сердечной недостаточности цианотичны, преимущественно акроцианоз, при сосудистой – бледны, покрыты холодным. Вены шеи при сердечной недостаточности переполнены, набухшие, при сосудистой – пусты и не видны. При сердечной недостаточности артериальное давление понижается, венозное повышается, а для сосудистой недостаточности характерно понижение артериального и венозного давления. Размеры сердца при острой сердечной недостаточности увеличены, нередко появляется ритм галопа.

**Интенсивная терапия при острой сосудистой недостаточности.**

Комплекс мероприятий должен быть направлен на 1) восстановление ОЦК, 2) улучшение микроциркуляции, 3) уменьшение рефлекторной импульсации, связанной с травмой, и сосудистой стенки, 4) ликвидация ацидоза и метаболических нарушений.

**Обморок**

Легкая форма острой сосудистой недостаточности с неглубокой кратковременной потерей сознания, вызванная временной анемией мозга.

Этиология и патогенез. В большинстве случаев причиной обморока является остро развившееся рефлекторное падение сосудистого тонуса. Дистония симпатической нервной системы и преобладание блуждающего нерва, приводящие к значительному падению артериального и венозного давления, обычно бывают у людей с повышенной вазомоторной и эмоциональной лабильностью.

Клиника. Отмечается резкое побледнение кожи и слизистых оболочек, ребенок закатывает глаза, зрачки сужены, не реагируют на свет, дыхание поверхностное, замедленное, пульс редкий, малый, похолодание конечностей, холодный пот. Артериальное давление очень низкое, периферические нервы пусты. Такое состояние может длиться от нескольких секунд до 2-3 мин.

Лечение. Необходимо обеспечить доступ свежего воздуха, расстегнуть воротничок, ослабить пояс, уложить ребенка горизонтально, с приподнятыми ногами. Лицо и грудь опрыснуть водой, громко окрикнуть ребенка по имени, дать понюхать нашатырный спирт. Если все это не помогает, вводят подкожно возбуждающие средства: кофеин, кордиамин, эфедрин в возрастных дозировках.

## **5. Задания.**

### **Задание № 1 Диагностика**

**Диагностика.** Определить основные клинические симптомы острой сердечной недостаточности.

- а) тахикардия;
- б) расширение границ сердца;
- в) одышка
- г) цианоз кожных покровов и слизистых оболочек
- д) пастозность кожных покровов и отеки тканей;
- е) увеличение печени
- ж) диспептические расстройства

**Задание № 2 . Лечение согласно стандарту.**

Низкое ДЗЛК (Давление заклинивания легочных капилляров) - инфузия жидкости до достижения нормального уровня ДЗЛК

- Оптимальное ДЗЛК, низкое АД - дофамин, добутамин
- Оптимальное ДЗЛК, нормальное АД - добутамин и/или амрион
- Оптимальное ДЗЛК, высокое АД - натрия нитропруссид
- Высокое ДЗЛК, низкий сердечный выброс - добутамин и/или амрион
- Высокое ДЗЛК, нормальный сердечный выброс - нитроглицерин, фуросемид внутривенно

**Задание № 3 . Рецепт ( Новорожденный , годовалый, 5 лет, 12 лет и взрослого больного**

Выписывание рецепта

Rp Sol. Adrenalini 0.1% -1.0

D.t.d N 1 in amp

S.0.1mg/kg

Rp Sol. Dopamini 4% - 2,0

D.t.d N 1 in fl.

S. 5-10 mkg/kg\*min

Rp Sol. Dobutamini 25000 mkg – 5,0

D.t.d N 1 in fl

S. 5-10 mkg/kg\*min

Rp. Sol. Nitro 2% - 5,0

D.t.d. N 1 in amp

S. 1-3 mkg/kg\*min

Задание –4 – Оценочный лист клинического мышления студента

Задание: отек легких, возраст – 1г. Вес 9 кг.

**Задание 4.**

оценочный лист клинического мышления студента.

Диагноз – Отек легких Возраст 1 год \_\_\_\_\_ Вес 9 лет \_\_\_\_\_

Клиника	Диагностика			
	Лабораторная	Интерпритация	Инструментальная	Интерпритация
Одышка, kloкочущее дыхание, выделение пенистой розовой мокроты, цианоз, выраженная тахикардия, пульс малый частый	Общий белок	Норма 55-65 ммоль/л	Аускультация легких	Разнокалиберные влажные хрипы,
	Электролиты	K+ - 3,3-5,5 ммоль/л Na+ - 135-145 ммоль/л Ca++ - 0,9-1,1 ммоль/л	Аускультация сердца  Артериальное давление	Тоны сердца приглушены Снижено пр декомпенсации;
	Газы крови	Снижение pO2 и SaO2, рост pCO2, ацидоз	Рентгенография	повышено пр компенсации Облаковидные симметричные тени наибольшей

				интенсивностью прикорневых зонах

**Задание №5** Дифференциальный диагноз.

Дифф. Диагноз правожелудочковой и левожелудочковой недостаточности:

Правожелудочковая недостаточность - ЦВД > 10 мм.рт.ст.

ЦВД больше или равно ДЗЛК

Левожелудочковая недостаточность

ДЗЛК > 12 мм.рт.ст.

ДЗЛК выше чем ЦВД

**Задания 6:**

1. Высокое ЦВД является показателем:

- а) низкого ОЦК
  - б) снижения насосной функции сердца
  - в) замедления кровотока по венам
  - г) гиповолемии
- Б

3. Сократительная способность миокарда определяется:

- а) состоянием преднагрузки
  - б) состоянием постнагрузки
  - в) сохранностью инотропных механизмов миокарда
  - г) всеми вышеперечисленными факторами
- Г

4. Какой препарат улучшает сократительную способность миокарда?

- А) строфантин К
  - Б) изадрин
  - В) лидокаин
  - Г) аймалин
  - Д) орнид
  - Е) алулент
- А

5. Когда дефибрилляция будет неэффективной?

- А) при неправильном размещении электродов
  - Б) при неадекватной вентиляции легких
  - В) при некорригированном ацидозе
  - Г) если предшествующий массаж был неэффективен
- В

6. Укажите причину желудочковой экстрасистолии.

- А) алкалоз
  - Б) гиперкалиемия
  - В) передозировка дигиталиса
  - Г) длительное назначение мочегонных средств
- Б

7. Действие норадrenalина:

- А) спазм артерий и расширение вен

- Б) расширение артерий и спазм вен
  - В) спазм всех артерий и вен
  - Г) спазм всех артерий и вен, за исключением коронарных и мозговых сосудов
- Г

8. Сопоставьте, какие из следующих групп медикаментозных средств применяют для повышения сосудистого тонуса.

- А) кортикостероиды
- Б) адреномиметики
- В) антигипоксанты
- Г) стимуляторы сосудистого центра

Б

9. Нагнетательную функцию сердца поддерживают:

- А) нормальным уровнем энергетического обмена в миокарде
- Б) достаточным венозным возвратом к сердцу
- В) сохранением компенсаторных возможностей
- Г) нормальным ритмом сердца

Б

10. На ЭКГ определена мелковолновая фибриляция желудочков. Что нужно сделать

- А) открытый массаж сердца;
- Б) ввести в центральную вену хлористый кальций ;
- В) ввести сердечные гликозиды;
- Г) электрическая дефибриляция;
- Д) ввести ганглиоблокаторы

## Задание 7. Ситуационные задачи.

### Задача

Преподавательские заметки

Задача №11

Преподавательская заметка

Задача 1. В ОРИТ поступил ребенок 10 мес. Общее состояние тяжелое: одышка смешанного типа, гипертермия, цианоз губ, акроцианоз. В легких аускультативно на фоне жесткого дыхания масса разнокалиберных влажных хрипов, перкуторно- притупление звука в подлопаточных областях. Тахикардия, тоны приглушены. ЧСС - 174. Пульсация шейных вен, отеки на конечностях. Печень +3,5+3,0+2,0 см. Мочится мало.

Чем обусловлена тяжесть состояния?

Предварительный диагноз. Тактика врача?

- Тяжесть состояния ребенка обусловлена явлениями интоксикации, острой сердечно-сосудистой недостаточностью 2 Б ст., ОДН 2 ст.

- Диагноз: Двусторонняя бронхопневмония.

- Лечение: инфузионная терапия с ограничением объема жидкости на 1/3 физ. Потребности; оксигенотерапия, для разгрузки малого круга кровообращения - диуретики, ганглиоблокаторы; улучшение сократительной функции миокарда (серд. Гликозиды – строфантин, коргликон 0.05 мл/кг/сут), антибактериальная и симптоматическая терапия.

### Задача 2

У новорожденного Р. после операции по поводу врожденной кишечной непроходимости, перитонита на фоне инфузионной терапии отмечается значительное ухудшение общего состояния: выросла одышка, цианоз губ, тахикардия, отмечается появление в легких массы влажных хрипов; явлений пареза кишечника.

Охарактеризуйте данное состояние и методы интенсивной терапии!

На фоне продолженного перитонита развились явления интоксикации и острой сердечно-сосудистой недостаточности 2 Б ст. преимущественно по левожелудочковому типу.

- Интенсивная терапия: оксигенотерапия, диуретики, ганглиоблокаторы, сердечные гликозиды. После коррекции по экстренным показаниям повторное оперативное вмешательство.

2. сценарий проведения интерактивного метода преподавания «Мозговой штурм»:

1. Выбор темы: Острая сердечно-сосудистая недостаточность.

В приемное отделение поступил больной Г., 8 мес. Из анамнеза болеет в течение 4-х дней. Жалобы

со слов матери на повышение температуры до 40,0 С, катаральные симптомы, несколько часов назад присоединилось беспокойство, запрокидывание головы назад, монотонный крик. Общее состояние тяжелое, кожные покровы и видимые слизистые бледные. Одышка. В легких аускультативно жесткое дыхание. Тоны сердца глухие. Печень +2,0 +1,5 + 1,0 см. Мочится свободно. Тонус глазных яблок повышен. Большой родничок выбухает.

2. Выбор вопроса:

- А: чем обусловлена тяжесть состояния ребенка;
- В: на фоне какого заболевания развилось данное состояние;
- С: определить тактику врача анестезиолога-реаниматолога с исследованием клинико-лабораторных данных;
- Д: назначить патогенетическую терапию.

3. Объяснение задачи участникам – участникам необходимо высказать максимальное количество мнений, идей за короткий промежуток времени (например за 10 минут).

4. Выбор секретаря – из числа студентов, который записывает все мнения на доске.

5. Ни какой негативной оценки, записываются на доске (плакате) все ответы студентов, если участники затрудняются педагог дает время на размышления, затем подсказывает им.

Например: Ответ на вопрос А.

Гипертермический синдром. Нейротоксикоз. ОСН.

Длительность проведения мозгового штурма от 10 до 40 минут.

Оценка и анализ - после короткой паузы.

2-й сценарий:

II. 1. Выбор темы – острая сердечно-сосудистая недостаточность.

2. Выбор вопроса –

А. Характеристика и классификация ОСН.

Б. Клинические проявления острой правожелудочковой сердечной недостаточности.

В. клинические проявления острой левожелудочковой сердечной недостаточности.

объяснение задачи участникам - участникам необходимо высказать максимальное количество мнений, идей за короткий промежуток времени (например, за 10 мин.).

выбор секретаря – из числа студентов, который записывает все мнения на доске.

Никакой негативной оценки, записываются на доске (флипкарте, плакате) все ответы студентов. Если участники затрудняются, педагог дает время на размышление, затем подсказывает им.

Ответ на вопрос А.

Недостаточность сердца – это состояние, при котором нагрузка, падающая на сердце, превышает его способность совершать работу.

Классификация: 1. По клиническим проявлениям:

а) острая правожелудочковая СН.

Б) острая левожелудочковая СН.

2. по механизму развития:

а) гемодинамическая СН.

Б) энергетически-динамическая СН.

3. по степени тяжести: НК1; НК 2А; НК 2Б; НК 3.

Ответ на вопрос Б.

1. тахикардия

2. одышка

Расширение границ сердца

Цианоз кожных покровов и слизистых оболочек

Набухание и видимая пульсация шейных вен

Увеличение печени

Повышение ЦВД

Расширение венозной сети на лице и груди

Положительный печеночно-яремный рефлекс

Диспептические расстройства

Ответ на вопрос В.

тахикардия

одышка

расширение границ сердца

цианоз кожных покровов и слизистых оболочек

выделение перистой мокроты, окрашенной в розоватый или желтоватый цвет

кашель

клокочущее дыхание

асфиксия

аускультативно в легких – большое количество разнокалиберных влажных хрипов

снижение АД

рентгенологически – симптом «крыльев бабочки».  
 длительность проведения мозгового штурма от 5-10 мин. До 30-40 мин.  
 Оценка и анализ – после короткой паузы.

1. Сценарий проведения интерактивного метода преподавания «анализ критического случая».  
 Начинать диагностическую процедуру целесообразно с выяснения типа гемодинамического статуса. Для этих целей используется диаграмма.

Адср. (в% нормы) = АД ср.(реал) \* 100 / Адср. (должное по возрасту).

ЦВД (в% нормы) = ЦВД (реал.) \* 100 / 7.

Сектор N. Как правило, данный тип гемодинамики характерен для детей, пренесших простые и небольшие по объему операции и не имевшие до операции проявлений недостаточности кровообращения.

Сектор 1. Низкая преднагрузка. Низкая насосная функция сердца. Лечение объемом нормализует или трансформирует во 2, 3, реже 4.

Сектор 2. Низкая преднагрузка, высокая насосная функция сердца. Причины:  
 недостаточная послеоперационная аналгезия  
 централизация кровообращения на фоне гиповолемии  
 повышенное ВЧД.

Сектор 3. Высокая преднагрузка. Высокая насосная функция сердца. Напряжение сократительной функции правого желудочка. Причины:  
 гиперволемиа  
 гиперкатехолемиа.

Сектор 4. Высокая преднагрузка. Низкая насосная функция сердца. Декомпенсация сократительной функции миокарда. Причины – полиэтиологична.

#### Задание 8 Самостоятельная работа.

№	Практическое занятие (тема)	Рецепт	Ситуационная задача и оценочный лист	Практические навыки, диагностика и алгоритм неотложной помощи	Курация
	Терминальные состояния и клиническая смерть	1 балл	3 балла	3 балла	1 балл

#### Задание 9 Критерии оценки занятия.

Тема	Баллы	Оценка	Уровень знания студента
Недостаточность кровообращения	86-100= «5»	Отлично	Определение недостаточности кровообращения. Может объяснить клиническое течение недостаточности кровообращения. Объясняет патогенез недостаточности кровообращения. Владеет практическими навыками мониторинга и оценивает тяжесть состояния больного. Владеет техникой определения ЦВД, ДЗЛК расчета основных медикаментов. Понятие о преднагрузке, постнагрузке, сократительной способности миокарда Знает механизм действия лекарственных препаратов применяемых при недостаточности кровообращения. Знает алгоритм лечения недостаточности кровообращения.
	71-85= «4»	Хорошо	Определение недостаточности кровообращения. Может объяснить клиническое течение недостаточности кровообращения. Владеет практическими навыками мониторинга и оценивает тяжесть состояния больного. Владеет техникой определения ЦВД, ДЗЛК расчета основных медикаментов Знает механизм действия лекарственных препаратов применяемых при недостаточности кровообращения.
	50-70= «3»	Удовлет	Определение недостаточности кровообращения. Может

		ворительно	объяснить клиническое течение недостаточности кровообращения. Владеет практическими навыками мониторинга и оценивает тяжесть состояния больного.
	0-54= «2»	Неудовлетворительн.	Не знает основных критериев недостаточности кровообращения.

### Задание 10. Контрольные вопросы

№	Задания
1-	Классификация сердечно-сосудистой недостаточности
2-	Правожелудочковая недостаточность
3-	Левожелудочковая недостаточность
4-	Сосудистая недостаточность
5-	Принцип проведения интенсивной терапии недостаточности кровообращения
6-	Дифференциальная диагностика недостаточности кровообращения
7-	Принцип определения ЦВД
8-	Принцип определения ДЗЛК
9-	Инотропные препараты применяемые при недостаточности кровообращения
10-	Препараты для улучшения микроциркуляции применяемые при недостаточности кровообращения

#### 1. Тема № 5. “Шок. Неотложная помощь”.

2. **Цель:** ознакомление студентов с критическим состоянием, характеризующимся тяжелыми расстройствами кровообращения, обучение основным принципам интенсивной терапии шока.

3. **Задачи:** студент должен уметь:

- \* выявлять особенности этиопатогенеза, клинического течения и терапии шока;
- \* правильно интерпретировать клинико-лабораторные данные;
- \* оценить тяжесть состояния больного;
- \* назначить адекватную противошоковую терапию.

#### 4. Теоретическая часть

##### **Определение**

Шок – состояние, при котором потребление кислорода тканями неадекватно их потребностям для аэробного метаболизма.

Шок – особое тяжелое состояние организма, при котором резко нарушено кровообращение во всех органах и тканях.

##### 4.1. Основные причины шока

- Значительная кровопотеря, значительное уменьшение ОЦК;
- Сильное болевое воздействие, сочетающееся с кровопотерей;
- Острая слабость сердечной мышцы;
- Чрезмерное расширение сосудов, при котором возникает относительный дефицит крови в сосудистом русле.

##### 4.2. Классификация шока

- Гиповолемический (геморрагический)
- Травматический
- Кардиогенный
- Септический
- Анафилактический

Существуют фазы шока: эректильная, торпидная и завершающая (терминальная).

**Шок делится на степень тяжести: - легкая или 1 степень**

- Тяжелая или II степень

- Крайне тяжелая или III степень
- Фазы развития шока – ранняя – компенсированная
- выраженный шок
  - поздняя - декомпенсированная

## 5. Задания

### **Задание № 1 – Диагностика**

- Патолофизиологически шок проходит в 3 стадии:
  1. Компенсаторная, при любом остром нарушении кровообращения организм стремится поддержать перфузию центрально-важных органов (головного мозга и сердца)-продолжается 2-3 часа;
  2. Переходная – характеризуется двумя взаимосвязанными процессами: длительное уменьшение периферического кровотока приводит к тканевой гипоксии, к накоплению метаболитов и биологически активных веществ, которые уменьшают спазм приводящих сосудов. В результате падает венозный возврат, нарушается центральная гемодинамика. Это проявляется снижением системного АД, на фоне чего еще больше ухудшается периферический кровоток.
  3. Децентрализация – тканевая гипоксия приводит к парезу периферических сосудов и ДВС синдрому. Кровь распределяется в ткани и депонируется в системе микроциркуляции. Нарушается кровоснабжение центральных органов. АД прогрессивно падает

Для проведения диагностики шока необходимо: измерение частоты пульса, артериовенозного давления, центрального венозного давления, объема циркулирующей крови цвета кожных покровов, ректально-кожный градиент, индекс Альговера-Брубера (шоковый индекс – отношение ЧСС/АД. В норме = 0,5)

### *Геморрагический шок*

В ответ на снижение ОЦК при кровопотере организм отвечает рядом компенсаторных реакций, которые при неустранимой причине шока трансформируются в патологические (табл.). При прогрессировании шока формируется полиорганная недостаточность: РДСВ, ОППН, декомпенсация синдрома ДВС крови, сердечная недостаточность, отек головного мозга, и процесс вступает в необратимую фазу, летальность при которой составляет 70-80%.

Реакции организма при массивной кровопотере и формировании шока:

- 1) Адаптивные реакции
- 2) Декомпенсация
- 3) Выброс стресс-гормонов (АКТГ, СТГ, ТТГ, АДГ, кортизол, катехоламины, ренин-ангиотензин-альдостерон, глюкагон) Истощение функции эндокринных желез и гормональная недостаточность

Вазоконстрикция вен, а затем и пре- и посткапиллярных сфинктеров, открытие артерио-венозных шунтов и централизация кровообращения с последующим депонированием крови и переходом жидкости в интерстициальное пространство.

Характерные признаки:

тканевая гипоперфузия и гипоксия

### **метаболический ацидоз**

гиповолемия

Выброс тромбоксана, NO, TNF, PAF, брадикинина и т.д.

Расширение сосудов и нарушение проницаемости

## **Задержка Na и воды олигоанурия**

Активация коагуляции ДВС-синдром  
Тахикардия. Сердечная недостаточность  
Одышка. Повышение цены дыхания  
Повышение вязкости крови.  
Нарушение кровообращения в зоне микроциркуляции  
Аутогемодилюция. Внеклеточная и клеточная дегидратация  
Переход метаболизма на анаэробный гликолиз. Недостаток энергии

### **Классификация:**

Для оценки тяжести при геморрагическом шоке практическое значение имеет не абсолютная величина кровопотери, а то, как организм на это реагирует, от резерва адаптации. Степени тяжести геморрагического шока.

**I степень:** АД сист 90-100 мм рт ст, ЧСС до 100 в мин, кровопотеря до 1 л, дефицит ОЦК до 15%

**II степень:** АД сист 70-90 мм рт ст, ЧСС 100-110 в мин, кровопотеря 1-1,5 л, дефицит ОЦК 15-20%

**III степень:** АД сист менее 70 мм рт ст, ЧСС 110-120 в мин, кровопотеря 1,5 - 2 л, дефицит ОЦК 20-30%

**IV степень:** терминальная, АД и пульс на периферических артериях не определяются.

Компенсированный шок - снижение ОЦК до 20%. Артериальное давление в пределах 70-90 мм рт. ст., тахикардия до 110 в мин, ЦВД нормальное или умеренно снижено, СИ - 3-3,5 л/мин м2. Сознание ясное, бледные теплые кожные покровы, жажда, сухость во рту, темп диуреза более 30 мл/ч. Активация коагуляции и может быть компенсированный ДВС-синдром, компенсированный метаболический ацидоз. Гемоглобин 80-90 г/л.

Декомпенсированный шок - снижение ОЦК более 20%. Артериальное давление ниже 70 мм рт. ст., тахикардия более 120 в мин, ЦВД отрицательное, СИ менее 3 л/мин м2. Эйфория, бледные, мраморные кожные покровы, холодный пот, акроцианоз. Резкая жажда. Олигоанурия (темп диуреза менее 30 мл/ч). Явные признаки ДВС-синдрома, декомпенсированный метаболический ацидоз. Резкая одышка, поверхностное дыхание.

### Интенсивная терапия геморрагического шока в стадии компенсации.

Мероприятия первой очереди

1. Манипуляции:

Катетеризация центральной вены.

Ингаляция увлажненного кислорода.

Контроль диуреза.

2. Обследование:

Обязательное: Эритроциты, Hb, Ht, тромбоциты, фибриноген.

Диурез.

ЦВД.

При стабилизации состояния:

R-графия легких.

ЭКГ.

КЩС и газы крови.

### **Анафилактический шок**

Анафилактический шок - полиорганная недостаточность, развивающаяся в результате поражения жизненно важных органов медиаторами агрессии, выделяющимися при анафилактических и анафилактоидных реакциях.

Анафилактические - реакции, развивающиеся у сенсibilизированных к конкретному веществу людей как результат реакции антиген-антитело. Наиболее частые

причины: парентерально введенные антибиотики, яды насекомых, растворы местных анестетиков, употребление в пищу определенных продуктов.

Анафилактические реакции возникают вследствие непосредственного высвобождения агрессивных медиаторов. К веществам, наиболее часто вызывающим такие реакции, относят: рентгенконтрастные вещества, салицилаты и нестероидные противовоспалительные средства, коллоидные растворы и препараты для парентерального питания. *Клинические проявления* анафилаксии и анафилактических реакций практически не отличаются друг от друга. Реакции бывают немедленного и замедленного типа и проявляются кожным зудом, крапивницей, ангионевротическим отеком, нарушением дыхания (отек верхних дыхательных путей и/или бронхоспазм), артериальной гипотонией. Возможно развитие абдоминальной формы с явлениями перитонизма.

### **Септический шок**

Септический шок может развиваться при попадании в организм человека бактерий, грибов, вирусов, рикетсий и простейших. Патогенез гипотонии может включать в себя сердечную недостаточность, которая возникает либо при поражении сердца микроорганизмами, либо при поражении клапанного аппарата сердца. В противоположность этому, септический шок является драматическим клиническим синдромом, который возникает при наличии микроорганизмов или производимых ими вазоактивных веществ в крови. В случае, если септический **шок** связан с грам – отрицательными микроорганизмами, он возникает вследствие активации эндотоксинами тех патологических процессов, которые приводят к гипотензии и полиорганной недостаточности. Эти системные реакции органов уникальны тем, что очень часто они развиваются без предшествующей бактериемии. Механизмы патогенеза и танатогенеза были подробно освещены во множестве публикаций. Хотя в настоящее время нет единого мнения относительно патофизиологии и терапии сепсиса, в настоящей публикации мы представим общие вопросы терапии септического шока: антибактериальная **терапия интенсивная терапия** и лечение полиорганной недостаточности.

#### ***Прогностические факторы при септическом шоке***

Септический шок - это критическое состояние, требующее безотлагательного лечения. Как и другие состояния, сопровождающиеся гипотонией, при септическом шоке снижается перфузия жизненно важных органов, что может привести к полиорганной недостаточности и гибели больного. Однако, септический шок уникален тем, что наличие гипотензии относительно менее важно в танатогенезе, чем то состояние, которое привело данного больного к развитию этого критического осложнения. Исследования показали, что большую роль в этом играет источник бактериемии. Например, если это инфекция органов дыхания или брюшной полости, то такой септический шок почти всегда заканчивается смертью. Другими прогностическими факторами в данном случае являются степень гипотензии, наличие грам - отрицательной флоры, высокая или низкая температура тела, старческий или детский возраст и наличие сопутствующих заболеваний. Самыми серьезными сопутствующими заболеваниями в данном случае является цирроз, опухоли кровеносной системы, опухоли и проведение иммуносупрессивной терапии и/или многочисленных сопутствующих заболеваний (например, почечная недостаточность, инсулинозависимый сахарный диабет, недавно проведенное хирургическое вмешательство). Во многих публикациях доказано, что смертность, связанная с бактериемией, в значительной мере может быть уменьшена при применении адекватной антибактериальной терапии.

#### ***Патофизиология септического шока***

Несмотря на внедрение в клиническую практику новых антибиотиков, смертность при сепсисе, а особенно при септическом шоке остается очень высокой. Поэтому были начаты интенсивные исследования патофизиологии септического шока с расчетом на то, что результаты данных исследований могут дать возможность продумать новые методы лечения. Основное количество публикаций, посвященных патофизиологии септического

шока оценивали действие грамотрицательного септического шока на людей и экспериментальное действие липополисахарида А (эндотоксина грам – отрицательных бактерий) на животных. Патологическое действие этого вещества заключается в активации вазоактивных веществ и развитии тяжелой гипотонии, причем в данном случае септический шок развивается относительно быстро как в клинике, так и в эксперименте. Недавно была опубликована целая серия исследований, касающихся развития сепсиса в клинике и в эксперименте при инфекции грам – положительными микроорганизмами. Их клиническое течение и развитие заметно отличается от такового при грам – отрицательных инфекциях или при токсическом шоковом синдроме. При грам – положительных инфекциях частота развития септического шока и смертность коррелируют с количеством микроорганизмов в миллилитре крови, а не с уровнем эндотоксинов и гуморальных медиаторов гипотонии. Более того, при септическом шоке, развивающемся при инфекции золотистым стафилококком, часто развивается только на терминальной стадии процесса. Таким образом, можно утверждать, что патофизиология септического шока при грам – положительной и грам – отрицательной инфекции значительно отличаются и имеют разные гемодинамические характеристики. Таким образом, мы считаем нужным предостеречь исследователей от экстраполяции результатов, полученных при изучении грам – отрицательного септического шока на течение грам – положительного септического шока и наоборот. Грам – отрицательный сепсис. При грам – отрицательном сепсисе неважно, есть ли бактерия в крови, или там присутствует только ее токсин. Активация фагоцитов приводит к выбросу интерлейкина - 1, который стимулирует передние отделы гипоталамуса и изменяет терморегуляцию. Быстро развивается гипервентиляция, возможно, в связи с прямыми воздействиями на дыхательный центр, а также вследствие лейкоагглютинации в легких. Часто наблюдаются неврологические расстройства, которые являются показателями изменения метаболизма и/или гипоперфузии мозга вследствие нестабильности гемодинамики. При этом наблюдается лихорадка (или гипотермия, как парадоксальная реакция), озноб, гипервентиляция, изменения сознания и нестабильность гемодинамики - в этом случае есть все основания заподозрить грам – отрицательный сепсис. Изменения гемодинамики при грам – отрицательном сепсисе представляют собой комплексный процесс, который начинается в периферических сосудах и запускается эндотоксином, а затем вовлекаются компенсаторные механизмы со стороны центральной гемодинамики и ЦНС. Таким образом, было выделено два гемодинамических варианта - "теплый" и "холодный шок". Теплый шок характеризуется значительным понижением ОПСС, увеличением сердечного выброса (по сравнению с нормальной функцией левого желудочка) и увеличением ударного объема. Это гипердинамическое состояние гемодинамики связано с тем, что эндотоксин способен активировать фактор Хагемана. Это приводит к активации комплемента, системы свертывания, фибринолізу и брадикининовой системы. Активация комплемента приводит к развитию анафилактической реакции и активации комплементарных белков, которые повышают сосудистую проницаемость, обеспечивают лейкотаксис и лейкоагглютинацию и потенцируют воспалительные реакции. Активация каскадов коагуляции и фибринолиза могут вызвать ДВС - синдром, увеличивается потребление тромбоцитов и факторов свертывания, возникает вторичная ишемия тканей вследствие микротромбозов, микроангиопатии и гемолиза. Самым опасным свойством эндотоксина, однако является его способность активировать фактор Хагемана и потенцировать образование брадикинина. Брадикинин - это пептид, который вызывает вазодилатацию и повышает сосудистую проницаемость, что и является основными характеристиками грам – отрицательного сепсиса. Это приводит к активации лимфоцитов и потенцирует развитие локального воспаления и приводит к развитию пропотевания жидкости через капиллярные стенки и увеличивает растяжимость сосудов. Эти феномены приводят к гипотензии и формированию порочного круга гипоперфузии жизненно важных органов.

В сыворотке крови больных с септическим шоком было обнаружено большое количество вазоактивных медиаторов: гистамин, серотонин, лизосомальные ферменты, тромбоксаны, простаглицлины, катехоламины и эндорфины. Точная роль данных медиаторов в патогенезе септического шока до сих пор неясна. Однако считается, что эндотоксины могут прямо влиять на выброс эндорфинов или метаболитов арахидоновой кислоты, которые еще более усугубляют вазодилатацию у больных с септическим шоком. Совместные эффекты анафилоксинов, брадикининов, эндорфинов и простаглицлинов заключаются в значительном уменьшении ОПСС и приводят к тяжелой гипотонии. Компенсаторное увеличение ЧСС, сердечного выброса и ударного объема являются характеристикой "теплого шока". Несмотря на то, что в эту фазу шока артериальное давление еще поддерживается, перфузия жизненно важных органов часто стоит на грани риска, поскольку в крови быстро нарастает лактатный ацидоз. У тех больных, у которых септический шок развивается дальше и переходит в фазу "холодного шока", развивается относительная сердечная недостаточность. Однако можно только предполагать, что является причиной этого: инфекционное первичное повреждение миокарда. Ишемия миокарда, вторичное повреждение миокарда продуктами воспаления или кардиодепрессивными факторами или срывом клеточного метаболизма миокарда, можно только предполагать. Гемодинамические изменения в эту фазу шока включают в себя резкое падение сердечного выброса, высокое ОПСС, низкую артериовенозную разницу по кислороду и уменьшенное потребление кислорода.

#### **Нарушения функции органов и систем при септическом шоке**

Некоторые осложнения грам – отрицательного шока развиваются даже после его, казалось бы, успешного лечения. Нарушение функции почек часто наблюдается у таких больных, несмотря на самую активную терапию, поскольку происходит тяжелое первичное повреждение почек эндотоксинами и при изменении почечного кровотока. Известно, что эндотоксин стимулирует выработку ренина. Запускается весь ренин - ангиотензин - альдостероновый каскад, и происходит спазм сосудов почек. Однако при септическом шоке для улучшения функции почек нельзя использовать осмотические или петлевые диуретики, единственным спасением в данном случае является адекватная инфузионная терапия.

При грам – отрицательном сепсисе часто возникают расстройства свертывающей системы. В основном это гипопротромбинемия. Она возникает в отсутствие ДВС - синдрома и связана с дефицитом витамина К. Другая проблема - это тромбоцитопения. Она возникает вследствие неспецифического действия иммуноглобулина G на клетки крови. Наиболее опасной и драматической коагулопатией, развивающейся при сепсисе, является ДВС - синдром. Поэтому применение гепарина у больных с септическим шоком мы считаем оправданным, поскольку часто сепсис сочетается с флеботромбозом и тромбоэмболией различной локализации. Прогрессирующая дыхательная недостаточность с последующим развитием респираторного дистресс - синдрома взрослых встречается при септическом шоке очень часто. Патогенез этого нарушения складывается из активации эндогенных процессов и воспалительных изменений в легких, а также угнетения легочной гемодинамики. Все это приводит к экссудации жидкости в альвеолы (синдром "потери"), снижению податливости легких, гипоксемии и легочной артериальной гипертензии. Этот синдром, его диагностика, терапия и патогенез будет обсужден в специальном приложении.

#### Задание № 2 – Лечение согласно стандарту:

**Геморрагический шок**  
Медикаментозная терапия:

Восполнение ОЦК: полиглюкин 400 мл (реополиглюкин), гелофузин 500 мл, рефортан 500 мл, стабизол 500 мл, глюкоза 10%, кристаллоиды. Объем инфузионной терапии: 200% от объема кровопотери.

Восполнение кислородной ёмкости крови: эритроцитарная масса (взвесь) до трех суток хранения. Основная задача - обеспечить адекватный транспорт и потребление кислорода. При неэффективной гемодинамике нормальные показатели гемоглобина не свидетельствуют о нормальном потреблении кислорода и оксигенации тканей.

Ингибиторы протеаз

Мембраностабилизаторы: преднизолон до 300 мг, Вит.С 500 мг, троксевазин 5 мл, этамзилат Na 250-500 мг, эссенциале 10 мл, токоферол 2 мл, цито-мак 35 мг.

Стимуляция диуреза и профилактика ОПН: реоглюман 400 мл, маннитол, лазикс дробно до 200 мг при явлениях олигоанурии, в/в эуфиллин 240 мг.

Актовегин 10-20 мл в/в.

Антигистаминные препараты.

Дезагреганты: трентал до 1000 мг при устраненном источнике кровотечения.

Классификация кровезаменителей

Гемодинамического, противошокового, реологического действия

Дезинтоксикационного действия

Препараты для парэнтерального питания

Регуляторы водного-солевого и кислотно-основного состояния

Декстран (полиглюкин, реополиглюкин, полифер. Реоглюман)

Гидроксиэтилкрахмал (волекам, поливер, лонгастерил, стабизол, рефортан)

Желатин (желатиноль, плазмажель, гелофузин)

Солевые

Поливинилпирролидон (гемодез, неокомпенсан)

Полидез, энтеродез, глюконеодез

Аминокислотные смеси

Жировые эмульсии

### **Растворы сахаров**

Хлорид натрия, глюкоза, лактосол, р-р Гартмана, Рингера,

бикарбонат натрия, трисамин

Показания к ИВЛ при геморрагическом шоке:

кровопотеря более 30 мл/кг;

коагулопатическое кровотечение;

артериальная гипотония более 30 мин;

повторные операции по поводу остановки кровотечения;

сочетание с шоком другого типа (анафилактический, кардиогенный, гемотрансфузионный, септический).

С первых минут ИВЛ проводится малыми объемами (можно ВЧ ИВЛ) с соотношением вдоха и выдоха 1:2,1:3,1:4, без использования ПДКВ. В дальнейшем параметры вентиляции корректируются в зависимости от показателей газов крови и гемодинамики.

Продолжительность ИВЛ будет определяться эффективностью остановки кровотечения, восстановлением кислородной емкости крови (гемоглобин более 100 г/л, эритроциты более  $3 \cdot 10^{12}$ , гематокрит в пределах 30%), стабилизацией гемодинамики и достаточным темпом диуреза. Должны отсутствовать гипоксемия и рентгенологические признаки РДСВ. При кровопотере, превышающей 30 мл/кг, не следует планировать прекращение ИВЛ в течение первых суток.

Интенсивная терапия при геморрагическом шоке  
в стадии декомпенсации мероприятия первой очереди  
манипуляции:

Катетеризация двух-трех вен (центральной и венесекция).  
Развертывание операционной.  
Вызов доноров.  
Перевод на ИВЛ или ВЧ ИВЛ.  
Контроль диуреза.  
ОБСЛЕДОВАНИЕ:  
Обязательное:  
Эритроциты, Нв, Нт, тромбоциты, фибриноген.  
Диурез.  
ЦВД.  
При стабилизации состояния:  
R-графия легких.  
ЭКГ.  
КЩС и газы крови.

#### Мониторинг

Неинвазивное или инвазивное АД  
ЧСС  
Пульсоксиметрия  
ДЗЛА  
ЭКГ

#### Медикаментозная терапия:

Восполнение ОЦК: полиглюкин 400 мл (реополиглюкин), гелофузин 500 мл, рефортан 500 мл, стабизол 500 мл, натрия бикарбонат 4% 400 мл, глюкоза 10%, кристаллоиды. Общий объем инфузионной терапии до 300% от кровопотери при условии адекватного диуреза. При систолическом АД менее 70 мм рт. ст. - подключение вазопрессоров (допмин 10-15 мкг/кг\*мин, адреналин) Подъем АД должен быть не выше 100-110/70 мм рт. ст.

Восстановление адекватной кислородной емкости крови и потребления кислорода (см. выше)

Ингибиторы протеаз

Мембраностабилизаторы: преднизолон до 300 мг, Вит.С 500 мг, троксевазин 5 мл, этамзилат Na 750 мг, эссенциале 30 мл, токоферол 4 мл, цито-мак 35 мг (указаны суточные дозы) Мембраностабилизаторы должны быть введены до восстановления перфузии органов и тканей.

Стимуляция диуреза: реоглюман 400 мл, маннитол, лазикс дробно до 200 мг при явлениях олигоанурии в/в, эуфиллин 240 мг .

Актовегин 10-20 мл в/в.

Антигистаминные препараты: димедрол 10-20 мг(супрастин 20 мг, тавегил 2 мл), циметидин 400 мг/сутки в/в . Допмин микроструйно даже после стабилизации гемодинамики в дозе 3-5 мкг/кг/ мин в течение 1-1,5 суток.

#### Анестезия при геморрагическом шоке

Минимальная продолжительность ввиду наличия источника кровотечения. При выраженной артериальной гипотонии (АД сист. < 70 мм рт.ст. - подключение допмина до 10-15 мкг/кг мин до восполнения ОЦК).

Абсолютно противопоказано применение фторотана и высоких доз барбитуратов!

Премедикация: преднизолон 2-4 мг/кг, атропин 0,1 мг / на г. ж., димедрол 1 мг/ на г. ж..

Вводный наркоз: калипсол 1,2-2 мг/кг, фентанил (альфентанил, ремифентанил) -50-100 мкг, ГОМК 100 мг/кг, закись азота.

Миоплегия при интубации трахеи:

Поддержание анестезии: калипсол, ГОМК, фентанил 100-200 мкг, бензодиазепины, закись азота.

Релаксант: деполяризующие (листенон, дитилин), ардуан 0,05 мг/кг, тракриум 0,5 мг/кг.

Терапия: см. медикаментозную терапию геморрагического шока. Кровопотеря должна быть восполнена на операционном столе.

Дальнейшая тактика: восполнение кровопотери на операционном столе и только при стабильной гемодинамике - транспортировка в палату ИТ.

Положительный эффект ожидается когда:

Остановлено кровотечение.

А/Д не менее 100 мм рт.ст.

Нет нарушений ритма сердца.

Отсутствует цианоз.

Эритроциты не менее  $2 \cdot 10^{12}$ .

Гемоглобин не менее 70 г/л.

Гематокрит не менее 25%.

Время свертывания крови не более 10 мин.

Количество тромбоцитов не менее  $70 \cdot 10^9$ .

Фибриноген не менее 1,5 г/л.

На тромбоэластограмме - нормо- или гиперкоагуляция.

Диурез не менее 30 мл/ч.

Дальнейшая тактика манипуляций:

Искусственная вентиляция легких до достижения указанных выше критериев, но не менее 3-4 ч. в режиме ПДКВ (+5 см вод. ст.). Это время используется для стабилизации гемодинамики, восполнения кислородной емкости крови, стимуляции диуреза. Может использоваться вспомогательный режим ИВЛ.

Уход за верхними дыхательными путями (ингаляции, удаление мокроты, перкуссионный массаж грудной клетки).

При продолжении ИВЛ более трех суток - трахеостомия и фибробронхоскопия.

Стимуляция моторики ЖКТ.

Зондовое питание (изокал).

Эластическое бинтование нижних конечностей.

ОБСЛЕДОВАНИЕ:

Обязательное:

Общий анализ крови и мочи.

Система гемостаза (тромбоциты, фибриноген, ПТИ, время свертывания, тесты паракоагуляции).

Электролиты плазмы (возможно сохранение гипокалиемии).

При продлённой ИВЛ:

КЩС и газы крови.

Рентгенография легких.

Медикаментозная терапия:

Мембраностабилизаторы.

Бронхолитики: эуфиллин 240-480 мг, но-шпа 2 мл.

Профилактика тромбоэмболических осложнений: ранняя мобилизация или лечебная физкультура, эластическое бинтование нижних конечностей, умеренная гемодилюция, гематокрит в пределах 25-35%, п/к гепарин и дезагреганты, активаторы фибринолиза: никотиновая кислота и компламин.

Гепарин (фрагмин, фраксипарин, клексан) 150-200 ЕД/кг сутки подкожно.

Дезагреганты: трентал до 1000 мг, курантил 40 мг, реополиглюкин 400 мл (указаны суточные дозы).

Антигистаминные препараты.

Актовегин 40-50 мл в/в.

-Инфузионная терапия в объеме 30-40 мл/кг сутки: плазма 600 мл реополиглюкин 400 мл, альбурмин 200, растворы аминокислот до 1000 мл, глюкоза 10-20 %, кристаллоиды, липофундин 500 мл, калия хлорид 6-8 г/сутки на фоне адекватного диуреза. При

сочетании гестоза тяжелой степени и геморрагического шока требуется чрезвычайная осторожность при планировании инфузионной терапии. После стабилизации основных параметров гомеостаза возможно резкое сокращение объема инфузионной терапии вплоть до полной её отмены на 12-24 ч. в первые-вторые сутки после операции. Пренебрежение этим правилом способствует развитию и прогрессированию интерстициального отека легких с переходом в пневмонию, что сопровождается летальностью до 70%.

-Антибактериальная терапия.

-Коррекция анемии эритроцитарной массой до трех суток хранения и отмытыми замороженными эритроцитами.

-Витамины группы В.

-Ингибиторы синтеза тромбосана: аспирин 200 мг/сутки, нико-тиновая кислота 30 мг, компламин 900 мг (указаны суточные дозы).

-После декомпенсированного шока - допамин 3-5 мкг/кг\*мин в/в микроструйно в течение 2 суток.

Профилактика развития стрессовых язв и желудочно-кишечного кровотечения: рег ос альмагель, циметидин, де-нол, облепиховое масло, омепразол.

Наиболее распространенные ошибки:

-недооценка тяжести геморрагического шока при его сочетании с тяжелыми формами позднего гестоза: нивелируется снижение артериального давления как основного показателя тяжести шока;

-недооценка тяжести суммирования патогенетических механизмов геморрагического шока и тяжелых форм позднего гестоза: на фоне гестоза переход в стадию декомпенсации и полиорганной недостаточности происходит чрезвычайно быстро;

-отсутствие адекватного восполнения кислородной ёмкости крови переливание больших объемов кристаллоидов в течение двух-трех суток;

-не уделяется достаточного внимания своевременной стимуляции диуреза при помощи салуретиков, что позволяет дифференцировать преренальную форму олигурии от ренальной.

### **Анафилактический шок**

1. Лечебная тактика при угрожающем состоянии.

1.1. Обеспечить проходимость дыхательных путей и ингаляцию 100% кислорода.

1.2. Оценить состояние кровообращения. При остановке сердца приступить к сердечно-лёгочной реанимации (см. Стандарт).

1.3. Катетеризировать центральную или периферическую вену, начать вливание адреналина на кристаллоидном растворе (средняя скорость -0,1 мкг/кг/мин с коррекцией в зависимости от АД). При отсутствии венозного доступа воз-можно введение адреналина под язык (0,5 мл 0,1% раствора) или в трахею.

1.4. Ввести глюкокортикоиды из расчета 20-30 мг/кг метилпреднизолона.

2. Лечебная тактика на последующих этапах.

2.1 Восполнение ОЦК кристаллоидными и коллоидными растворами (скорость введения - в зависимости от уровня АД, ЦВД) до стабилизации гемодинамики. При стойкой гипотонии возможно применение противошокового костюма.

2.2. Респираторная терапия, включающая аэрозольные ингаляции, специальные режимы спонтанного дыхания и - по показаниям - ИВЛ.

2.3. Введение эуфиллина - 6 мг/кг однократно (за 20 мин) и постоянная инфузия в течение суток со скоростью 0,4 мг/кг/час для некурящих и 0,7 мг/кг/час для курящих.

2.4. Введение антигистаминных препаратов и H<sub>2</sub>- блокаторов.

2.5. Выведение токсина и медиаторов агрессии из организма: применение сорбционных и афферентных методов, стимуляция диуреза и др. (см. соответствующие Стандарты).

3. Возможные осложнения.

Кроме поражения жизненно важных органов с последующим развитием полиорганной недостаточности, возможно возникновение ятрогенных осложнений.

- 3.1. Альфа-адреномиметические препараты могут увеличивать продолжительность анафилаксии.
- 3.2. У больных, длительное время получающих бета-адреноблокаторы, может развиваться гипогликемия, в связи с чем может потребоваться введение глюкагона.
- 3.3. Блокаторы H<sub>2</sub>-гистаминовых рецепторов могут провоцировать артериальную гипотонию за счет снижения сердечного выброса.

#### 4. Необходимое оснащение.

- пульсоксиметр,
- ларингоскоп,
- набор воздуховодов и интубационных трубок,
- кониотом,
- респираторы ручные и автоматические,
- дозатор лекарственных веществ,
- аппаратура для биохимического обследования.

### Септический шок

#### Антимикробная терапия

Антимикробные средства должны использоваться в максимальных дозах, однако не нужно забывать об оценке функции печени и почек больного перед их назначением. Для терапии септического шока нужно выбирать такие антибиотики, которые бы перекрывали весь спектр грам - отрицательных микроорганизмов. Однако сейчас ведутся достаточно серьезные споры относительно того, нужно ли использовать при лечении грамотрицательного сепсиса препараты - синергисты. Этот спор вспыхнул с новой силой в последние годы, когда появились новые антибиотики из класса бета – лактамов с очень широким антибактериальным спектром. Исследования показали, что при использовании синергистов (аминогликозидов и бета – лактамов со столь широким спектром действия) повышается выживаемость даже у тех больных, которые имеют серьезную сопутствующую патологию. Наиболее рациональной в данном случае является комбинация цефтазидима и импинема, которые эффективны даже в отношении синегнойной палочки. Исследования относительно комбинирования различных антибиотиков продолжаются. Использование дополнительных препаратов или препаратов резерва не имеет смысла до тех пор, пока не будет обнаружен резистентный к обычным препаратам возбудитель. Такая ситуация может возникнуть при инфекциях желудочно - кишечного тракта или при инфекции после общехирургических или гинекологических вмешательств. Такие препараты, как клиндамицин, метронидазол, тикарциллин или имипинем должны рассматриваться, как препараты выбора при обнаружении резистентного возбудителя, особенно бактериоидов. У больных, подвергшихся трансплантации костного мозга, или тех, которых лечили препаратами, могущими вызвать гранулоцитопению или цитотоксичными препаратами, добавление ванкомицина к обычной **терапии** может оказаться эффективным в присутствии коринебактерий. В общем, в план антибактериальной **терапии** нет необходимости включать специфические антистафилококковые препараты. Однако, если из крови высеяны стафилококки, нужно обязательно начинать лечение препаратами группы пенициллина.

#### Интенсивная терапия септического шока

Лечение гипотонии, связанной с септическим шоком заключается на первом этапе в обеспечении адекватного объема внутрисосудистой жидкости. Мониторинг гемодинамики должен быть инвазивным и обеспечивается внутрисосудистыми катетерами. Давление заполнения правого желудочка у больных с сопутствующими сердечно – сосудистыми заболеваниями должно поддерживаться на уровне, соотносимом с нормальным сердечным индексом. У больных с септическим шоком при наличии сопутствующей патологии сердечно - сосудистой системы давление заклинивания легочных капилляров должно поддерживаться на уровне не выше 20 мм

рт. ст. Это позволит оптимизировать функцию сердца без существенного риска развития отека легких вследствие высокого гидростатического давления.

Споры относительно преимуществ использования кристаллоидных растворов (изотонический раствор хлорида натрия, Рингер - лактат) или коллоидов (альбумин, декстран, поливинилпирролидон) до сих пор не закончены. Преимущества коллоидов состоит в том, что при их использовании быстрее достигаются необходимые значения давлений заполнения и эти значения долго остаются такими. Недостаток - нельзя так точно и быстро корригировать внутрисосудистый объем коллоидами так, как кристаллоидами. Коллоидные растворы также и очень дорогие. Недавние публикации сообщают о том, что при применении коллоидов чаще развивается почечная недостаточность вследствие экссудации гипертонической жидкости в интерстиций почек при сепсисе. Наконец, использование этих растворов некоторые исследователи связывают с более высокой частотой развития респираторного дистресс - синдрома взрослых (ARDS), чем при использовании кристаллоидов. Также некоторые исследователи напрямую связали развитие ARDS у некоторых больных с сепсисом, которым переливали эти гипертонические растворы. Таким образом, преимуществом кристаллоидов является их легкая титруемость. Однако для поддержания преднагрузки требуются большие объемы инфузий кристаллоидов. Это может привести к резкому повышению количества внесосудистой воды и интерстициальному отеку. Однако нужно заметить, что из соображений стоимости предпочтительнее кристаллоиды. Больные, у которых сохраняется гипотония, несмотря на адекватную инфузионную терапию, нуждаются в лечении инотропами поддержки и/или вазоактивными препаратами. В течение гипердинамической фазы сепсиса допамин является препаратом выбора, поскольку он является кардиоселективным бета – адреномиметиком, альфа - адреномиметиком, при действии которого происходит сужение периферических сосудов и улучшается спланхничный и почечный кровоток. При ухудшении функции миокарда и увеличении ОПСС рекомендуется применять комбинированное использование добутамина и допамина в низких дозах. Добутамин является чистым бета – агонистом и не увеличивает постнагрузки у тех больных, у которых имеется вазоконстрикция. Низкие дозы допамина также не приводят к увеличению ОПСС, но эффективно улучшают перфузию внутренних органов. У больных с тяжелой гипотонией (среднее артериальное давление менее 60 мм рт ст.) для обеспечения перфузии жизненно важных органов добавляется метараминол. В некоторых случаях необходимо снижение постнагрузки. Если сердечный выброс ограничивается высоким ОПСС, то препаратом выбора в этой ситуации будет нитропруссид натрия - у него короткий период действия, что позволяет создавать управляемый эффект препарата. Роль сердечных гликозидов при сепсисе обычно ограничивается их применением при первичном инфекционном повреждении миокарда, например, при менингококцемии. При септическом шоке другой этиологии их роль пока неясна. По крайней мере, нужно иметь в виду, что сердечные гликозиды, которые плохо связываются с белками, можно применять у больных, резистентных к, влияющей на преднагрузку и постнагрузку. Если предполагается наличие вторичной ишемии миокарда вследствие коронарной гипоперфузии при тяжелой гипотонии, то можно воспользоваться интрааортальной контрапульсацией.

#### **Экспериментальные препараты в лечении септического шока.**

Исключая антибиотики, инфузионную, инотропные поддержки и вазопрессоры, все остальные средства лечения септического шока являются экспериментальными. Это верно даже для кортикостероидов, несмотря на **интенсивное** их использование в последние годы. Рациональность применения этих параметров при сепсисе заключается в том, что они стабилизируют мембраны клеток и лизосом, угнетают агрегацию гранулоцитов, улучшают работу сердца, возможно, вследствие того, что они угнетают свободно – радикальное окисление липидов и модулируют выброс эндогенных опиоидов, тем самым устраняя повреждения сердца и печени, снижая концентрацию арахидоновой кислоты и ее

метаболитов, а также обеспечивают нормальный процесс диссоциации оксигемоглобина. Рациональность этих утверждений подтверждается исследованиями на животных, которым после развития экспериментального септического шока вводили кортикостероиды в больших дозах, при этом повышалась выживаемость. К сожалению, результаты таких исследований не всегда можно экстраполировать на клиническое течение сепсиса у человека. Однако до получения точных данных лучше не использовать кортикостероиды в лечении септического шока.

Большой интерес представляют исследования применения налоксона при септическом шоке. Налоксон является антагонистом опиатов и прерывает патологическую цепочку патогенеза септического шока. Эти опиаты вызывают развитие гипотонии путем воздействия на ЦНС. Взаимодействие налоксона и эндогенных опиатов приводит к выбросу в кровь прессорной субстанции и повышению артериального давления. Налоксон оказался полезным для лечения гипотонии, вызванной введением эндотоксинов экспериментальным животным. Однако, смертность при введении налоксона оставалась такой же, как и без него. Однако, недавнее клиническое исследование показало, что при септическом шоке он не повышает выживаемости и не оказывает практически никакого действия на сердечно – сосудистую систему. При септическом шоке, возможно, окажутся полезными такие вещества, как ингибиторы метаболизма арахидоновой кислоты, предупреждающие образование лейкотриенов, тромбоксана и простагландинов. К сожалению, в настоящее время мы не располагаем информацией о клиническом опыте применения данных веществ. Однако, есть данные о проведенных обменных переливаниях крови у детей с гемолитической болезнью и одновременно при септицемии - как иммунотерапия, переливание крови спасало жизнь таким детям, которые умирали именно от септического шока, а не от гемолитической желтухи. Таким образом, при септическом шоке можно применить и пассивную иммунотерапию при наличии бактериемии.

### Задание № 3. Рецепты:

Rp: Sol. Glucosa 5% - 200.0 D.t.d. № 2 in flaconis S: для внутривенного вливания	Rp: Sol. Reopoliglykini - 200.0 D.t.d. № 2 in flaconis S: для внутривенного вливания	Rp: Sol. Natrii Hydrocarbonati 4% 50.0 D.t.d. № 2 in flaconis S: для внутривенного вливания
Rp: Sol. Novocaini 0,5% - 200.0 D.t.d. № 2 in flaconis S: для внутривенного вливания	Rp: Erythromycini 100 000 ЕД D.t.d. № 12 in amp. S: для внутривенного введения по 100 000 3 раза в день	Rp: Sol. Natrii Chloridi 0,9% - 100.0 D.t.d. № 2 in flaconis S: для внутривенного вливания
Rp: Sol. Dimedroli 1% -1,0 D.t.d. № 1- in amp. S: для внутривенного вливания	Rp: Sol. Adrenalini hydrochlorici 1:1000 5.0 D.t.d. № 2 in amp S: для внутривенного вливания по 0,1 на год жизни	Rp: Sol. Calcii chlorati 10% - 1.0 D.t.d. № 2 in amp S: для внутривенного вливания
Rp: Sol. Aminasini 0,1 D.t.d. № 2 in amp S: для внутривенного вливания по 0,2 на год жизни	Rp: Sol. Furasemidi 1% - 1,0 D.t.d. № 2 in amp. S: для внутривенного вливания по 1 мг/кг	Rp: Sol. ГОМК- 20% - 10,0 D.t.d. № 2 in amp S: для внутривенного вливания по 50-100 мг/кг

<p>Rp: Sol. Sedukseni –0,5% - 2,0  D.t.d. № 2 in amp  S: для внутривенного вливания.</p>	<p>Rp: Sol. Droperidoli-0,25%-1,0  D.t.d. № 2 in flaconis  S: для внутривенного вливания –0,2 мг/кг</p>	<p>Rp: Sol.Geparini – 10 000- 5,0  D.t.d. № 2 in amp  S: для внутривенного вливания по 300 ЕД/кг/сут</p>
--	---	--

5 курс

Оценочный лист клинического мышления студента

Диагноз: Травматический шок. Возраст 5 лет. Вес тела – 20 кг.

Клиника	Исследования				Дифференциальный диагноз	Стандарт лечения
	Лабораторные	Интерпритация	Инструментальные	Интерпритация		
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Повышение активности движений</li> <li>• Беспокойство</li> <li>• Одышка</li> <li>• Побледнение кожи и слизистых</li> <li>• Изменение сознания</li> <li>• Неврологическая симптоматика</li> <li>• Похолодание конечностей</li> <li>• Обнаружение повреждений</li> </ul>	Гемоглобин	Снижение показателя гемоглобина (Норма 120-130 г/л)	Артериально-венозное давление (норма 110/70 мм.рт. ст). Центральное венозное давление (6-12 см вод. ст) Учащение пульса (норма 100 уд в 1 мин) Рентгенографич. исследование	Вследствии централизации кровообращения тахикардия и повышение АД.  На р <sup>х</sup> – изменение анатомической стройности костей	Кома- *Глубокое снижение сознания *Эндотоксемия *Нет грубых изменений гемодинамики *Рефлекторные изменения рефлекторной деятельности ЦНС	*Обезболивание Морфин (1%-0,1 мг/кг) *Восстановление ОЦК- *Реополиглюкин-10 мл/кг *Гемостатическая терапия-Кальций хлор-(10%-10мг/кг) Дицинон-10 мг/кг *Снятие метаболического ацидоза-Сода 4%-2-4 мл/кг *Оксигенотерапия-ИВЛ
	Гематокрит	Гематокрит не изменяется (35-40%)				
	Эритроциты	Снижение кол-ва эритроцитов (3-4 млн).				
	Рн	Снижение (норма 7,37-7,45)				
	PO <sub>2</sub>	Метаболический ацидоз (80-100 мм.рт.ст)				
	PCO <sub>2</sub>	Повышение (норма 35-45 мм.рт.ст.				
	BE	Снижение (норма ± 5.0).				
Общий анализ мочи	микро-макрогематурия					

5 курс  
 Оценочный лист клинического мышления студента  
 Диагноз: Геморрагический шок. Возраст 12 лет. Вес тела – 27 кг.

Клиника	Исследования				Дифференциальный диагноз	Стандарт лечения
	Лабораторные	Интерпритация	Инструментальные	Интерпритация		
*Снижение АД и ЦВД *Побледнение кожи и слизистых *Акроцианоз *Изменение сознания *Неврологическая симптоматика *Похолодание конечностей *Снижение наполнения и качеств пульса.	Гемоглобин  Гематокрит  Эритроциты  Рн  PO <sub>2</sub>  PCO <sub>2</sub>  BE  Время свертывания крови	Показатель гемоглобина- без изменений (Норма 120-130 г/л) Гематокрит не изменяется (35-40%) Снижение кол-ва эритроцитов (3-4 млн). Снижение (норма 7,37-7,45) Метаболический ацидоз (80-100 мм.рт.ст) Повышение (норма 35-45 мм.рт.ст. Снижение (норма ± 5.0). Сокращение ВСК (по Моравицу-3-4 мин)	Незначительное снижение АД-10% (норма 110/70 мм.рт.ст). Снижение ЦВД- на 10% (норма 6-12 см вод. ст) Учащение пульса- 20% (норма 100 уд в 1 мин). *Повышение давления в легочных капиллярах – на 30% (норма 12 см. вод. ст)	*Паралельное снижение АД и ЦВД *Компенсаторная тахикардия *Снижение давления в легочных капиллярах	Обезвоживание с повышением показателей Ht и Hb, *снижение эластичности и тургора кожи *Анестезия слизистых оболочек.	*Обезболивание Морфин (1%-0,1 мг/кг) *Восстановление ОЦК- Реополиглюкин- 10 мл/кг *Гемостатическая терапия-Кальций хлор-(10%-10мг/кг) Дицинон-10 мг/кг *Снятие метаболического ацидоза-Сода 4%-2-4 мл/кг *Оксигенотерапия-ИВЛ *Гепарин 20-40ЕД/кг (норма 540-810 ЕД) *Восстановление крови до 50% утраченной

Задание № 5 – дифф. диагностика, реабилитация, профилактика

\*Дифференциальная диагностика

1. Комы
2. Дисгидрии

\*Реабилитация: после выведения из шока, лечения основного заболевания, реабилитация проводится по основному заболеванию

\*Профилактика шока – лечение основного заболевания, исключения аллергизации, исключение инфекции, соблюдение санитарно-гигиенических норм, соблюдение противопожарной безопасности, профилактические мероприятия Правил дорожного движения и т.д.

**6. Тесты**

Тесты	Преподавательские заметки
1.Основной патогенетический фактор при травматическом шоке? А) холод б) боль в) страх г) голод	Б
2.Причины ожогового шока: а) инфаркт миокарда б) острое расширение желудка в) термические и химические ожоги г) аллергическая реакция	<b>В</b>
3. Первостепенная задача терапии шока: а) обезболивание б) восполнение ОЦК, улучшение микроциркуляции в) дегидратация г) глюкокортикоиды	Б
1. Факторами, предрасполагающими к нарушению гемодинамики, являются: А) невосполнённая кровопотеря ; Б) неадекватная ИВЛ ; В) гипергидратация ; Г) передозировка анестетика ; Д) введение атропина сульфата ;	А
2. Назовите методы оценки кровопотери и гиповолемии А) температура и окраска кожи; Б) ЦВД ; В) гематокрит ; Г) наполнение пульса и частота сердечных сокращений ; Д) величина почасового диуреза.	Б
3. Какие изменения наступают при острой кровопотере в пределах нескольких минут? А) гемоконцентрация с повышением гематокрита; Б) гематокрит не изменяется; В) гемодилуция с падением гематокрита; Г) быстрое перемещение интерстициальной жидкости в сосудистое русло.	Г
4. Тяжесть состояния при кровопотере зависит:	В

<p>А) от скорости уменьшения ОЦК;  Б) ёмкости кровеносного русла;  В) абсолютной величины дефицита ОЦК;  Г) исходного состояния организма;  Д) концентрации фибриногена крови</p>	
<p>5. Какое клиническое состояние может вызвать кровоточивость во время или после операции ?  А) нарушение образования фибриногена в печени  Б) повышенное потребление фибриногена обусловленное внутрисосудистым тромбообразованием  В) разрушение или лизис фибриногена фибринолитическими и протеолитическими ферментами, циркулирующими в крови  Г) преждевременная отслойка плаценты.</p>	В
<p>6. Для уменьшения проницаемости стенки сосудов назначают:  А) антигистаминные препараты  Б) кортикостероиды  В) вазопрессорные препараты  Г) ганглиоблокаторы</p>	Б
<p>7. Улучшение реологических свойств крови достигается введением:  А) полиглюкина  Б) неоконпенсана  В) реополиглюкина  Г) альвезина  Д) аминокептида</p>	<b>В</b>
<p>8. Прогрессирующую картину дыхательной недостаточности при шоке называют:  А) синдром нарушенного равновесия  Б) РДС-синдром  В) напряжённым пневмотороксом  Г) синдром обкрадывания  Д) синдром полиорганной недостаточности</p>	Б
<p>9. Основными причинами водodefицитного ангидремического шока являются:  А) неукротимая рвота, понос  Б) продолжительное повышение температуры, одышка  В) длительное голодание  Г) парез кишечника  Д) наличие тонкокишечного свища</p>	А
<p>13. Основными причинами септического шока являются:  А) гиперэргическое состояние в сочетании с поступлением в кровь бактериальной инфекции и развитие токсемии  Б) гиповолемия и сгущение крови  В) ослабление иммунной системы  Г) поступление в кровь грам (-) микрофлоры  Д) поступление в кровь грам (+) микрофлоры</p>	А
<p>14. Анафилактический шок – это  А) острая гиповолемия в результате плазмопотери  Б) резкое повышение периферического сопротивления  В) острая гипоксия из-за бронхоспазма  Г) тяжёлый вариант течения генерализованной анафилактической реакции, сопровождающийся парезом сосудов микроциркуляции  Д) артериальная гипертензия с нарушением сознания</p>	Г

15. Шок развивается как следствие А) прогрессирования острой дыхательной недостаточности Б) острого кризиса микроциркуляции различной этиологии В) снижения АД на 10% Г) кровопотери до 10% Д) острого гемолитического криза	Б
16. Наиболее частыми причинами шока являются А) острая кровопотеря и дегидратация Б) гиперкалиемия В) изменения КОС Г) психоэмоциональные нарушения Д) неадекватность интенсивной терапии	А

## 7. Ситуационные задачи

Задача	Преподавательская заметка
<p>13. Ребенок Г., 6 лет с диагнозом: Ожог 3 ст. передней части грудной клетки (10%). Дыхание учащено, тахикардия, субфебрильная температура, беспокойство, большие патологические потери. Состояние ребенка резко ухудшилось, развилась заторможенность, А/Д снижается. Ваша тактика и план действий?</p>	<p>Переход из 1 стадии шока во 2-ю. Необходима адекватная инфузионная терапия, полное возмещение текущих потерь: плазма, альбумин, солевые растворы. Восполнение ОЦК, анальгетики, антибиотики, препараты улучшающие микроциркуляцию.</p>
<p>14. Больной Ц, 5 лет. Состояние после операции: диагностическая лапаротомия. Произведена трансфузия плазмы свежезамороженной. На 5 минуте трансфузии возникла аллергическая реакция с выраженным нарушением функции ЦНС, кровообращения и дыхания.</p>	<p>Анафилактический шок. Прекратить плазмотрансфузию. Введение антигистаминных препаратов, глюкокортикоидов ( преднизолон 5 мг/кг, гидрокортизон 10 мг/кг). Начать реанимационные мероприятия</p>

### Геморрагический шок

«Деловая игра»-

Рассматривается случай поступления ребенка 3 лет с обширными ожогами 25% поверхности тела, выраженными явлениями ожогового шока – III степени, анурией, ОССН. ОДН, ОПН.

- 1) выявляется уровень догоспитальной, госпитальной и стационарной помощи
- 2) Определяется степень расстройств гомеостаза, конкретная стадия и форма ОПН
- 3) Обобщаются уровни лабораторно-диагностических исследований
- 4) Устанавливается план прицельной коррекции ожогового шока и развивающейся ОПН

Дается краткое описание инцидента, после изучения которого студент устанавливает:

- что произошло
- где произошло
- когда произошло
- как произошло
- какие дополнительные данные требуются для полной картины обстоятельства травмы?

### Анафилактический шок

«Деловая игра»-

Рассматривается случай поступления ребенка 3 лет с выраженным интоксикационным синдромом: спутанностью сознания, задержкой мочеиспускания, повышения Т – тела до 39<sup>0</sup>С, бледностью кожных покровов, акроцианозом, низкими данными АД – 80/50 мм.рт.ст, частым пульсом – 143 уд в 1 мин, бледностью кожных покровов, отечность лица и конечностей, эпидермолизом на внутренних поверхностях конечностей. судорожной готовностью. Также отмечается кашель, инспираторная одышка, в легких масса влажных хрипов, петехии и экхимозы.. Анурией, ОССН. ОДН, ОПН.

1. Выявляется уровень догоспитальной, госпитальной и стационарной помощи
2. Определяется степень расстройств гомеостаза, конкретная стадия и форма ОПН
3. Обобщаются уровни лабораторно-диагностических исследований

4. Устанавливается план прицельной коррекции анафилактического шока и развивающейся ОПН

Дается краткое описание инцидента, после изучения которого студент устанавливает:

- что произошло
- что явилось причиной анафилактического шока
- как произошло
- какие дополнительные данные требуются для полной картины обстоятельства генерализации септического процесса.

Септический шок

«Деловая игра»-

Рассматривается случай поступления ребенка 3 лет с выраженным интоксикационным синдромом: повышения T –тела до 39<sup>0</sup>C, бледностью кожных покровов, акроцианозом, низкими данными АД – 80/50 мм.рт.ст, частым пульсом – 143 уд в 1 мин, бледностью кожных покровов, акроцианозом, спутанностью сознания, задержкой мочеиспускания. Также отмечается кашель, инспираторная одышка, в легких масса влажных хрипов,петехии и экхимозы. обширными ожогами 25% поверхности тела, выраженными явлениями ожогового шока – III степени, анурией, ОССН. ОДН, ОПН.

5. Выявляется уровень догоспитальной, госпитальной и стационарной помощи
6. Определяется степень расстройств гомеостаза, конкретная стадия и форма ОПН
7. Обобщаются уровни лабораторно-диагностических исследований
8. Устанавливается план прицельной коррекции септического шока и развивающейся ОПН

Дается краткое описание инцидента, после изучения которого студент устанавливает:

- что произошло
- что явилось причиной септического шока
- как произошло
- какие дополнительные данные требуются для полной картины обстоятельства генерализации септического процесса.

**8. Самостоятельная работа**

- Работа с учебником А.В.Михельсона Детская анестезиология и реаниатология М., Медицина, 1985. 345 с.
- Работа с Интернет сайтом WWW. Anestezia. Med.
- Работа в библиотеке с журналом “Анестезиология и реаниматология” М., 2005-2006 гг, Хирургия Узбекистана, Педиатрия (Т), ВОП (Самарканд)
- Работа с переводными и непереводными изданиями в библиотеке.

9. Критерии оценки занятия

Тема	Баллы	Оценка	Уровень знания студента
------	-------	--------	-------------------------

Шок	86-100= «5»	Отлично	Знает классификацию шока, стадии течения, формы и виды шоковых состояний. Ориентируется в патогенезе шоковых состояний, причинах их возникновения. Знает основные симптомы шока, интерпретацию их тяжести течения согласно тяжести шоковых состояний. Знает диагностические критерии шока. Умеет расписать план противошоковых мероприятий в зависимости от вида и стадии шока. Знает все способы противошоковых мероприятий. Умеет определять гемодинамические изменения, знаком с данными ЭКГ при шоке. Знает критерии выхода больного из шокового состояния
	71-85= «4»	Хорошо	Знает основные симптомы шока, интерпретацию их тяжести течения согласно тяжести шоковых состояний. Знает диагностические критерии шока. Умеет расписать план противошоковых мероприятий в зависимости от вида и стадии шока. Знает все способы противошоковых мероприятий. Умеет определять гемодинамические изменения, знаком с данными ЭКГ при шоке. Знает критерии выхода больного из шокового состояния
	50-70= «3»	Удовлетворительно	Знает диагностические критерии шока. Умеет расписать план противошоковых мероприятий в зависимости от вида и стадии шока. Умеет определять гемодинамические изменения, знаком с данными ЭКГ при шоке. Знает критерии выхода больного из шокового состояния
	0-54= «2»	Плохо	Не знает основных критериев шоковых состояний, не знает терапию шока

### 10. Контрольные вопросы

№	Задания	Преподавательские заметки
1.	Перечислите шоковые состояния по этиологическому признаку	Травматический, гиповолемический, анафилактический, токсико-септический, нейрогенный, кардиогенный, ангидремический.
2.	От чего зависит выбор инфузионной среды?	Главным фактором являются патофизиологические обстоятельства шока и фаза его развития.
3.	Расскажите и покажите на волонтере методику установления центральных венозных катетеров по Сельдингеру	1.Обработка кожи, 2. обкладывание места вкола, 3. Иглой пунктируют кожу (т. Абониака), между первым ребром и ключицей продвигают иглу в направлении к подбородку, 4. Методом аспирации проверяют место нахождения иглы, затем по проводнику продвигают катетер и фиксируют его.
4	Что может быть стартовым раствором при ожоговом шоке II степени	В зависимости от степени шока, выраженности гемодинамических изменений инфузионную терапию можно начинать с декстранов (Реополиглюкин), раствора Глюкозы

5.	Что может быть причиной анафилактического шока	Сенсибилизация организма и ее проявления в виде реакции замедленного или немедленного типа анафилаксии.
----	--	---

## Тема «№6: « Гидроионные на рушения и их коррекция»

**Цель занятия:** Обучить студента принципам диагностики и выбора лечебных мероприятий при отдельных видах расстройств гемодинамики и нарушений водно-солевого обмена. Обучить навыкам проведения расчетов дефицита и восполнения воды и электролитов, уяснения взаимообусловленности их нарушений с КОС.

### Задачи:

1. Оценить тяжесть состояния пациента.
2. Правильно интерпретировать показатели лабораторных данных.
3. Определить вид нарушений водно-электролитного обмена и назначить объем адекватной инфузионной терапии.

### Теоретическая часть:

Осмотическая активность биологической жидкости определяется концентрацией осмотически активных веществ и создается недиссоциирующими соединениями и электролитами. Данная активность (соответствующему 1л раствора) выражается в миллиосмолях (мосм), равных миллиэквивалентам (мэкв) одновалентных ионов. Проиллюстрируем изложенное простым примером:

1л 0,9%р-ра NaCl=154мэквNa<sup>+</sup>+154мэквCl<sup>-</sup>=154мосмNa<sup>+</sup>+154мосмCl<sup>-</sup>=308мосм

Соли типа натрия хлорида полностью диссоциируют в воде, поэтому конечная осмотическая активность раствора вдвое больше концентрации каждого электролита. Напротив глюкоза не диссоциирует в воде, следовательно осмотическая активность ее количества, равного 1ммоль и содержащегося в 1 л раствора, составит 1 мосм. Для выражения степени осмотической активности (концентрации) раствора используют следующие понятия.

Осмолярность - число осмолей растворенного вещества, содержащегося в одном литре раствора.

Осмоляльность - число осмолей растворенного вещества, содержащегося в килограмме растворителя.

У биологических жидкостей разница между осмоляльностью и осмолярностью незначительна, поэтому указанные термины могут иметь одинаковое смысловое значение в клинической медицине.

Под осмотическим давлением, или эффективной осмоляльностью, подразумевают разницу осмотической активности двух растворов, разделенных полупроницаемой мембраной (на 2 отсека), через которую свободно проходят только молекулы воды (растворитель). Эффективная осмоляльность, или осмотическое давление плазмы можно вычислить по формуле:

осмотическое давление плазмы = 2хNa+глюкоза (мосм/кг H<sub>2</sub>O)

18

разница между осмоляльностью плазмы и ее осмотическим давлением у здоровых людей очень незначительна из-за малой концентрации мочевины во внеклеточной жидкости. В случае азотемии указанная разница существенно возрастает. Однако при чистых гиперосмолярных синдромах, не сопровождающихся повышенным осмотическим

давлением, не происходит диффузия воды через клеточные мембраны и, следовательно, последствия таких расстройств незначительные.

Гипернатриемия, т.е. содержание натрия в сыворотке крови превышающей 145мэкв/л, в отделениях интенсивной терапии может быть результатом потери жидкости, содержащей натрий в концентрации меньшей, чем в плазме, или чрезмерного в/в вливания гипертонических растворов солей натрия. Наиболее частой причиной гипернатриемии является значительная потеря гипотонической жидкости. Она также возникает после в/в инфузии гипертонического раствора хлорида натрия или гидрокарбоната натрия.

Проблемы водно-натриевого баланса постоянно возникает при развитии гипернатриемии любого генеза, сопровождающейся изменением объема внеклеточной жидкости, что представлено в табл. №1. Клиническое толкование сдвигов объема внеклеточной жидкости включает в себя оценку количества внутрисосудистой воды. К сожалению, клиническая оценка объема экстрацеллюлярной жидкости может быть ошибочным. При использовании инвазивных методов мониторинга показателей гемодинамики можно получить важную информацию, в частности измеряя давление наполнения желудочков и сердечный выброс. Весьма полезным может оказаться определения содержания натрия в моче, т.к. на основании падения его уровня ниже 10мэкв/л можно предположить уменьшенный объем внеклеточной жидкости. В то же время высокая концентрация натрия не характерна для небольшого объема экстрацеллюлярной жидкости (естественно, если не применяли диуретики и отсутствует почечная недостаточность). Следующий подход приемлем для каждого конкретного случая оценки объема внеклеточной жидкости.

**Уменьшение объема внеклеточной жидкости** свидетельствует о потерях натрия и воды с преобладанием утраты последней. Наиболее частые причины этого- усиленный диурез, неукратимая рвота, профузное потоотделение, диарея. Планируемая коррекция должна включать первоначальную ликвидацию дефицита натрия и постепенное (в течение нескольких дней) восполнение недостатка свободной воды.

**Нормальный объем внеклеточной жидкости** указывает на отсутствие дальнейшей потери свободной воды. В данном случае необходимо вычислить дефицит свободной воды и обеспечить его медленное возмещение с одновременным восполнением происходящих потерь натрия и воды.

Увеличение объема внеклеточной жидкости указывает на избыток натрия и воды с преобладанием излишка первого. Это наблюдается редко, в основном после массивной инфузии гипертонического раствора хлорида натрия и гидрокарбоната натрия.

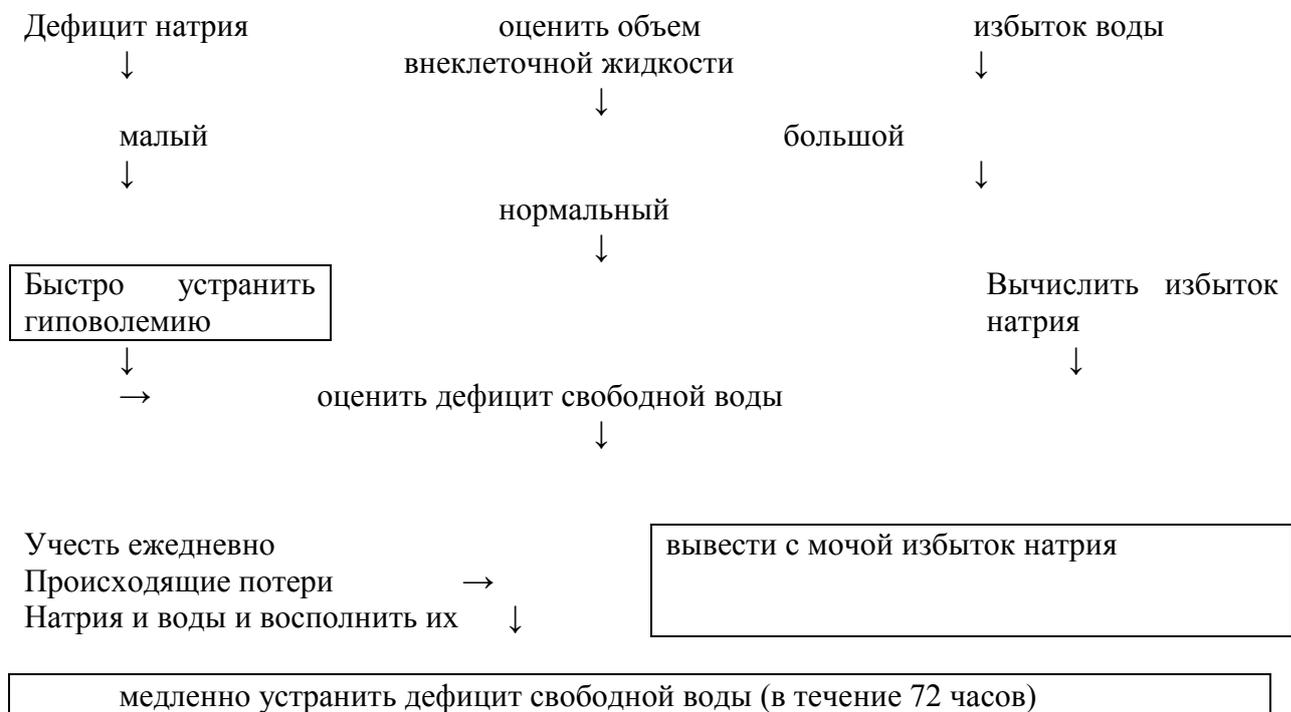
Таблица. №1

Концентрация натрия в сыворотке крови	Объем внеклеточной жидкости	Общее содержание в организме человека	
		натрия	Свободной воды
Высокая	Уменьшен	↓	↓↓
	Норма	→	↓
	Увеличен	↑↑	↑
Низкая	Уменьшен	↑	↑↑
	Норма	→	↑
	Увеличен	↓↓	↓

Рис.№1

**Клинический подход к лечению гипернатриемии, основанный на оценке объема внеклеточной жидкости.**

**Содержание натрия в сыворотке крови больше 145мэкв/л**



Главными осложнениями инфузионной терапии (проводимой с целью устарнения дефицита воды) являются отеки тканей и органов, в частности легких и мозга. Первоначально при гипертоничности жидкости организма головной мозг сжимается (умельшается в объеме). Однако это кратковременное явления, и объем мозга быстро возвращается к норме (что по времени может занять нсколько часов, например, при гиперосмотичности жидкостей, вызванной гипергликемией). В основе этого явления лежит накопление в мозгу осмотически активных веществ (иназитол, бетаин, глицерофосфорилхолин, и др.), способствующих переходу воды обратно в мозг из сосудистого русла. Данные вещества помогают головному мозгу сохранять свой объем в указанных условиях, но одновременно повышают риск его отека при проведении инфузионной терапии.

**1. Жидкость поддержания - ЖП**  
 ЖП = ФП - 1/5 ФП (эндогенная вода)

Возраст (месяцы жизни)				
ЖП мл/кг/сут	1-2	2-3	3-4	4-6
	130	120	110	100

Вес, кг	7	7.5	8	8,5	9	9,5
ЖП, мл/сут	630	670	710	750	800	850
Вес, кг	10	11	12	13	14	15
ЖП,	900	950	1000	1100	1200	1300

мл/сут						
Вес, кг	17	18	20	23	25	27
ЖП, мл/сут	1400	1500	1600	1800	1900	2000
Вес, кг	30	34	39	42	48	52
ЖП, мл/сут	2200	2400	2600	2700	2900	3000

#### ЖП новорожденных (мл/кг/сут)

1 день - 0	5 день - 90
2 день - 25	6 день - 115
3 день - 40	7 день - 130
4 день - 60	8 день - 130

#### Физиологическая потребность (Штатнов)

Возраст	H <sub>2</sub> O, мл/кг/сут	Возраст	H <sub>2</sub> O, мл/кг/сут
Новорожденный	100-150	1-3 года	110-135
1-3 мес	140-160	4-6 лет	90-110
4-6 мес	130-155	7-9 лет	75-90
7-9 мес	125-150	10-12 лет	65-85
10-12 мес	120-135	Взрослые	3 л/сут

Возраст	ФП, мл/кг/сут	Возраст	ФП, мл/кг/сут
1-2 дня	50-60	3 мес	140-160
3 дня	60-70	6 мес	130-155
4 дня	70-80	2 года	115-125
5 дня	80-90	13 лет	70-80
10 дней	125-150		

## 2. Жидкость возмещения - ЖВО

*Определение степени дегидратации*

Дефицит веса = ДВ - ФВ

ДВ - 100%                      Деф. Веса - x %

$$X = \frac{\text{Деф. Веса} \cdot 100\%}{\text{ДВ}}$$

\* внутриклеточная, вододефицитная, гипертоническая.

\* внеклеточная, соледефицитная, гипотоническая

\* изотоническая

#### *Степени дегидратации*

I ст. - легкая до 5-6%

II ст. - средняя 7-10%

III ст. - тяжелая свыше 10%

#### Клинические признаки обезвоживания

Степень	Вид обезвоживания		
	Клеточная дегидратация	Внеклеточная дегидратация	Общая

I ст. – легкая	Деф. Веса 5-6% жажда, ощущение сухости во рту, беспокойство сменяющиеся вялостью	Общая вялость, легкая физическая и психическая истощаемость, головокружение, склонность к ортостатическим реакциям, снижение ЦВД, дефицит веса выражена меньше	
II-ст. – средняя	Деф.веса 7-10% выражена жажда и сухость слизистых, депрессия, повышение температуры тела, олигоурия, централизация кровообращения, сгущение крови, увеличение концентрации Na в плазме крови	Заторможенность, тошнота, рвота снижение А/Д и ЦВД, повышение гематокрита, ↓ концен. Na и K в плазме	Клеточная дегидратация + гиповолемия с сосудистой недостаточностью
III ст. – тяжелая	Деф. веса - ↑ 10%. Угнетение сознания, сменяющиеся галлюцинациями, бредом. Резко выраженная не смачиваемость сухость слизистых, гипертермический синдром, нарушение периферического кровообращения с цианозом, олигоурия или анурия, выраженное сгущение крови и ↑ осмолярности плазмы	Бледность кожи, заострившиеся черты лица, резко снижен тургор кожи, ↓ темпер. Тела, рвота, выраженная артериальная гипотензия, падение ЦВД, признаки отека мозга, олигоурия или анурия	Клиническая картина шока

### Объем ЖВО в зависимости от возраста

Возраст	Степень дегидратации		
	I	II	III
до 6 мес.	50	75	100
6-12 мес.	40	60	80
старше 1 года	30	50	65

### Соотношение растворов при коррекции дегидратации

	Гипертоническая		Изотоническая		Гипотоническая	
H/p	4	1	1	2	1	3
	5% Gl.	Na	5% Gl.	Na	5% Gl.	Na
> 6 МЕС	3	1	1	1	1	2

### 3. Жидкость текущих патологических потерь - ЖТПП

- Гипертермия - на каждый 1<sup>0</sup> свыше 37<sup>0</sup> при длительности свыше 8 ч. - 10 мл/кг/сут
- Одышка - на каждые 20 дыханий свыше N - 15 мл/кг/сут
- Понос - а) умеренный - 30-40 мл/кг/сут  
б) сильный - 60-70 мл/кг/сут  
в) профузный - 120-140 мл/кг/сут

- Парез кишечника -II степени - общее состояние тяжелое, живот вздут, единичные перистальтические шумы, рвота дуоденальным содержимым. Стула нет, газы не отходят. Дополнительно - 20 мл/кг/сут.
- III степени - состояние крайне тяжелое, живот резко вздут, перистальтики нет, рвота с примесью кишечного содержимого, стула нет, газы не отходят. в/в - 40 мл/кг/сут.
- Потоотделение - обильное - 10-20 мл/кг/сут.
- Рвота - частая, не учитываемая - - 20 мл/кг/сут.
- \* - Отделяемое из желудка, плевральной полости, через кишечный свищ, по дренажным трубкам, точно учитывается по объему и составу.
- Форсированный диурез - ЖП+1/2 ЖП.

Определение дефицита жидкости по Ht

$$\text{ДЖ} = \frac{\text{Ht б-го} - \text{Ht N}}{\text{Ht N}} \times \text{вес}$$

$$\text{ДЖ} = \frac{\text{Ht б-го} - \text{Ht N}}{100 - \text{Ht N}} \times \text{Vж}$$

где - Vж - объем внеклеточной жидкости

Vж - вес : К, где К (коэффициент) новорожд. - 2

1 год - 3

2 - 4 год - 4

5 лет - 5

Потребность в K<sup>+</sup>

Возраст	Ммоль/кг/с	Возраст	ммоль/кг/с
Новорожд.	2-3	8-12 лет	1,5
6-12 мес	2	14 лет	1,0

K<sup>+</sup> и Na<sup>+</sup> у новорожденных

Возраст	K <sup>+</sup> ммоль/кг	Na <sup>+</sup> ммоль/кг
1 день	не вводится	не вводится
2 день	0,1	0,25
3 день	0,2	0,4
4 день	0,5	1,0
5 день	0,7	1,0
6 день	1,0	1,0
7-14 день	2,0	1,5

1 мл 7,5% KCl - 1 ммоль K<sup>+</sup>

Потребность в Na<sup>+</sup>

Новорожд. - 3-5 ммоль/кг

5-10 лет - 2-3 ммоль/кг

13-14 лет - 1 ммоль/кг

1 мл 10% NaCl - 1,7 ммоль Na<sup>+</sup>

Потребность в Mg<sup>++</sup>

0,15-0,3 ммоль/кг/сут

в 1 мл 25% Mg SO<sub>4</sub> - 2 ммоль Mg<sup>++</sup>  
в 1 мл панангина - 1,2 ммоль Mg<sup>++</sup> + 2,4 ммоль K<sup>+</sup>

#### Потребность в Ca<sup>++</sup>

0,5 ммоль/кг/сут  
1 ммоль Ca<sup>++</sup> - 40 мг Ca<sup>2+</sup>  
в 1 мл 10% CaCl<sub>2</sub> - 0,25 ммоль

#### Потребность в 4% NaHCO<sub>3</sub>

M (кг) x BE

2 или 3

или 4% NaHCO<sub>3</sub> = M (кг) x 4 мл 4% соды

#### Определение K<sup>+</sup> дефицита

K деф. = (K<sub>N</sub> - K<sub>больного</sub>) x Вес

### ПРОГРАММЫ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ

#### **Программа 1**

#### **ОБЕЗВОЖЕННОСТЬ**

Общий объем жидкости:

- в первые сутки жп+жво+жтпп
- в последующие жп+жтпп

Способ введения: в/в, после прекращения рвоты и ликвидации пареза кишечника постепенно назначать энтеральное введение жидкости.

Характер растворов:

- внеклеточная дегидратация (коллоидно-солевые растворы гемодез, реополиглюкин, плазма, альбумин и др.) и глюкозы в соотношении 1:1 (2),
  - клеточная дегидратация, те же растворы в соотношении 1:3 (4)
- Стартовый раствор: - клеточная дегидратация 5% раствор глюкозы.
- внеклеточная дегидратация коллоидно-солевые растворы.

При резко выраженных признаках общего обезвоживания начинать инфузию нужно с небольшого количества 5 % раствора глюкозы, чередуя с солевыми растворами. Стартовый раствор вводится до уменьшения угрожающих признаков обезвоженности. В последующие часы инфузии проводится с чередованием коллоидно-солевых растворов и растворов глюкозы. При продолжающейся потери жидкости следует каждые 2 -3 ч добавлять соответствующие по объему и характеру растворы жтпп

Скорость введения.

- легкая степень обезвоженности - жво вводится в течении 2-3 часов (12 мл/кг/ч), а затем в течении последующих 21-22 часов следует инфузия жп
- средняя степень - жво вводится в течение 3-4 часов, жп в течении последующих часов первых суток.
- тяжелая степень - жво вводится в течение 4-6 часов, жп в течении последующих 18-20 часов.

Если улучшения состояния не наступает, то скорость инфузии следует несколько увеличить. При повышении ЦВД до 15-10 см. водного столба, скорость введения надо замедлить и применить сердечные гликозиды (средства).

Контроль: - состояние слизистых оболочек, тургора кожи, родничка, повторное взвешивание (каждые 8 ч.), пульс, артериальное давление, почасовой диурез, ЦВД. Определение НВ, НТ. Температуры, электролиты, осмолярность плазмы, удельный вес и электролиты мочи.

## **Программа 2**

### **ТОКСИКОЗ БЕЗ ОБЕЗВОЖЕННОСТИ**

Общий объем жидкости:

- ЖП при необходимости + ЖТПП

Способ введения: - в/в не менее 2/3 нужного объема, 1/3 можно ввести орально.

Характер растворов:

- коллоидно-солевые растворы (гемодез, реополиглюкин, - до 10 мл/кг, белковые р-ры) и 10-20% р-ры глюкозы в соотношении 1:2 (3)

Стартовый р-р - гемодез, реополиглюкин.

В целях детоксикации при нормальном диурезе в процессе инфузии можно увеличить объем вводимых растворов на величину соответствующую суточному диурезу или 1/2 ЖП. При этом должен быть получен «двойной диурез».

Контроль - Ps, АД, ЦВД, часовой диурез, электролиты плазмы через 12 ч. С начала инфузии

- коррекция выявленных изменений.

## **Программа 3**

### **ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СОПРОВОЖДАЮЩИЕСЯ СИЛЬНЫМ ИЛИ ПРОФУЗНЫМ ПОНОСОМ**

Общий объем жидкости:

◆ в первые сутки ЖП+ЖВО+ЖТПП

◆ в последующие ЖП+ЖТПП

Способ введения - ЖВО только в/в, ЖП - энтерально, ЖТПП - объем соответствующий потерям с рвотой и со стулом - в/в, а за счет перспирации - энтерально. По мере снижения объема текущих патологических потерь переходить на энтеральную дегидратацию.

Характер растворов.

Соотношение р-ров содержащих NaCl и р-ров глюкозы определяется характером потерь:

■ ЖП, повышенная перспирация, 1/3 ЖВО и желудочно-кишечных потерь компенсируется р-ром глюкозы

■ 2/3 ЖВО и желудочно-кишечных потерь соледержащими р-рами (реополиглюкин, гемодез, альбумин, р-ры КСl и Рингера), даже при профузных поносах соотношение солевых и р-ров глюкозы не должно превышать 2:1

Стартовый раствор

◆ При обезвоженности легкой и средней степени - изотонический солевой р-р.

◆ При обезвоженности тяжелой степени, гиповолемическом шоке, при превращении дегидратации в клеточную 5% р-р глюкозы, затем плазма, 5% альбумин.

Скорость введения.

ЖВО - вводится в течение 4-8 час.

ЖП - в последующие часы 1-х суток.

Объемы ЖТПП - соответствующие потерям со стулом вводятся каждые 4-6 часов.

Контроль.

■ взвешивание ребенка, состояние слизистых оболочек, тургора кожи;

■ динамика показателей Hb, Ht, ЦВД. Часовой диурез

■ Определение электролитов и осмолярность плазмы, КЩС.

## **Программа 4**

### **КРОВОПОТЕРЯ**

Общий объем жидкости:

Дефицит ОЦК + ЖП + ЖТПП.

Способ введения - в/в

Характер р-ров - те же, что и при токсикозе (ЖП), кроме того кровь (дефицит ОЦК и ЖТПП).

Стартовый р-р - реополиглюкин. Кровь.

Характер возмещения кровопотери зависит от ее объема и сроков начала переливания крови. Возмещение кровопотери целесообразно проводить в режиме гемодилюции.

А - при средней по объему кровопотере (10-20% ОЦК у детей старше 1-го года и 7-10% ОЦК у детей до 1 года) - переливается реополиглюкин и кровь в объеме соответствующем потере.

Б - при значительной кровопотере и при запоздалом возмещении переливаются кровь и реополиглюкин, общий объем которых, обычно превышает потерю.

Контроль.

Не реже 1 раза в 8-12 ч. Определять Нв, Нт, количество эритроцитов, постоянное измерение АД, ЦВД - величина последних определяет скорость восполнения кровопотери.

Тесты:

1	Осмолярность –это: а) число осмолей растворенного вещества, содержащегося в 1литре раствора б) число осмолей растворенного вещества, содержащегося в 1кг растворителя. в) число осмолей растворенного вещества, содержащегося в 1дл раствора г) число осмолей растворенного вещества, содержащегося в 1мл раствора	А
2	Регуляция поступления воды в организм осуществляется: а) содержанием натрия в клетке б) содержанием натрия во внеклеточной жидкости в) величиной осмотического давления внутриклеточной жидкости г) величиной осмотического давления внеклеточной жидкости	А
3	Осмотическое давление плазмы (мосм/кг H <sub>2</sub> O) а) 290 б) 268 в) 285 г) 315	В
4	Какой из перечисленных растворов является кристаллоидом а) полиглюкин б) реополиглюкин в) альбумин г) раствор Рингера-лактат д) 5% раствор глюкозы	Г
5	Нормальные показатели калия в крови а) 2,5-3 ммоль/л б) 3,5-5,5 ммоль/л в) 6,6 ммоль/л г) 2,8 ммоль/л	Б

6	Нормальные показатели ЦВД а) 7мм.рт.ст. б) 6-12 см.вод.ст. в) 6-12 мм.рт.ст. г) 2-5 см.вод.ст. д) 30-50 мм.вод.ст.	Б
7	Расчетная доза коллоидов а) 6-8 мл/кг б) 20 мл/кг в) 8-10 мл/кг г) 15 мл/кг д) 3-5 мл/кг	В
8	При гипертоническом типе дегидротации уровень натрия в плазме: а) повышен б) снижен в) нормальный г) умеренно снижен	А
9	Основные функции воды: а) служит для транспорта питания к клеткам и отходов от них б) служит растворителем для электролитов и не электролитов в) помогает поддерживать температуру тела г) необходимо для продукции секреции тела д) все ответы правильны	Д
10	Содержание воды в организме: а) 45-70% от массы тела б) 93% от массы тела в) 15% от массы тела г) 15-25% от массы тела д) 50% от массы тела	А

### Ситуационная задача

№	Ситуационная задача	Преподавательские заметки
1.	<b>Больной А.</b> 12 лет с диагнозом острый энтероколит, болен третий день. Не прекращается понос. Резкая слабость. Получал массивную инфузионную терапию. В связи с появлением признаков угрожающего отека легких, возобновлением рвоты, нарастающей головной болью переведен в ОРИТ. Конечности холодные. Отмечается цианоз. Масса-35 кг, АД-140/90мм.рт.ст., ЦВД-15см.вод.ст., диурез за последний час-10 мл., К-3ммоль/л, Na-122 ммоль/л, Cl-93 ммоль/л, Са-5 ммоль/л, рН-7,26, ВЕ-16, рСО <sub>2</sub> -28 мм.рт.ст.	Нарастающая сердечная недостаточность (преимущественно правожелудочковый), которая требует очень осторожного и внимательного введения растворов. Перечень необходимых действий: - Петлевые диуретики (в дозе 1-2 мг/кг) - Препараты для улучшения микроциркуляции (нитроглицерин в дозе 1-5 мкг/кг/мин, титрование) - Инотропная поддержка (допамин, добутамин в дозе 5-7,5 мкг/кг/мин) - Гипертонический раствор Na - Калий в составе поляризующей смеси (1,5-2 ммоль/кг)

	Определите вид нарушений и назначьте соответствующую коррекцию.	При необходимости перевести пациента на ИВЛ.
2.	<b>Больной X.</b> Находится в ОРИТ первые сутки с явлениями обезвоженности. Отмечается гипертермия-38,7° С в течении трех суток, рвота 2-3 раза в день. Определите тип нарушения водно-электролитного баланса. Назначьте корректирующую терапию.	У пациента отмечается дисгидрия преимущественно по гипертоническому типу. Необходимо провести инфузионную терапию кристаллоидными растворами. -раствор Рингера-лактат -изотонический раствор хлорида натрия Программа инфузионной терапии: ИТ= ФП+ЖВО+ЖТПП

### Самостоятельная работа:

Тема	Рецепт	ОЛКМС	Практические навыки	Курация больных
Гидроионные нарушения и инфузионная терапия	1 балл	3 балл	2 балл	1 балл

### Критерии оценки знания студента:

	Балл	Оценка	Уровень знаний студента
<b>Тема:</b> Гидроионные нарушения и инфузионная терапия	86-100	Отлично	Обладает «знаниями – трансформациями – творческим подходом к учебному процессу»: - студент знает, может рассказать, обсуждать виды гидроионных нарушений. Знает этиологию, классификацию, патогенез, клинику, диагностику и дифференциальную диагностику гидроионных нарушений. Может рассказать принципы инфузионной терапии при различных видах дисгидрий. Самостоятельно может произвести расчет объема инфузионной терапии. Знает технику проведения пункции и катетеризации центральных вен. Знает классификацию растворов. - самостоятельно или с помощью клинично-лабораторных исследований может правильно оценить патологические изменения при наиболее часто встречаемых видах гидроионных нарушений.
	71-85	Хорошо	Обладает «знаниями – умениями»: - Может дать определение гидроионных нарушений. Знает классификацию дисгидрий. Может объяснить распределение жидкости по секторам. Знает клинику гидроионных нарушений. Может произвести расчет инфузионной терапии. Умеет определить тяжесть состояния больного и провести корректирующую терапию.
	55-70	Удовлет.	Обладает двумя уровнями знаний «знание – знакомство» и «знания – копии»:

			- может пересказать этиологию, клиническую картину и диагностику гидроионных нарушений. - имеет представление о дисгидриях и жидкостных секторах.
	0-54	Неудовлет.	Не имеет представления и не знает или имеет смутное представление о гидроионных нарушениях и методах их коррекции.

**Контрольные вопросы:**

1. Осмотическая активность.
2. Осмотическое давление.
3. Синдром расстройств водного обмена.
4. Синдром расстройств электролитного обмена.
5. Классификация дисгидрий.
6. Угрожающие жизни состояния, вызванные гидроионными нарушениями.

**Тема №7 :”Гипертермический, судорожный синдромы и отек головного мозга”.**

2. Цель: это занятие поможет студентам правильно диагностировать гипертермический, судорожный синдромы и отек головного мозга, иметь навыки по оказанию физических методов охлаждения, проведению краниocereбральной гипотермии, интенсивной терапии при судорогах различной этиологии, умению работать с противосудорожными, седативными и жаропонижающими препаратами, дифференцировать генез судорожного состояния.

3. Задачи: студент должен знать:

\* этиопатогенез, клинику, диагностику судорожного, гипертермического синдрома и отека головного мозга;

\* классификацию судорог и фебрильных состояний (клонические, тонические, клонико-тонические, общие, локализованные судороги; гиперпиретическая и фебрильная температура);

\* разбираться в вопросах патогенетической противосудорожной и дегидратационной терапии;

\* проводить физические методы охлаждения, краниocereбральную гипотермию.

4. Перечень рассматриваемых вопросов.

1) Этиопатогенез, клиника, диагностика судорожного, гипертермического синдромов и отека мозга

2) современные классификационные признаки судорог и фебрильных состояний;

3) основные принципы противосудорожной и дегидратационной терапии; физические методы охлаждения.

4) Обобщение и анализ уровня лабораторно-диагностических исследований (при необходимости рентгенография черепа, электроэнцефалография, спинномозговая пункция)

5. План занятия.

Установка цели и задач занятия.

Контроль уровня знаний. Активный опрос.

Разбор вопросов 1 и 2.

Разбор вопросов 3 и 4.

Работа в палатах ОРИТ. Рецензия текущих листов назначений и наблюдений тематических больных.

Решение ситуационных задач и тестов.

Ознакомление с целью и задачами последующего занятия.

Содержание.

Гипертермический синдром (ГС)-это повышение температуры выше 39°C вызывающая резкие нарушения со стороны гемодинамики и ЦНС, которые выражаются в нарушении сознания и появления симптомов отека мозга. ГС в педиатрической практике наблюдается значительно чаще, чем у взрослых и он гораздо опаснее для ребенка. Одни авторы считают, что данное состояние обусловлено несовершенством центра терморегуляции, другие связывают это состояние с дегидротацией и недостаточностью желез внутренней секреции, третьи с токсическим поражением нервной системы.

Известно, что температура окружающей среды является одним из самых важных факторов, имеющих значение в появлении, существовании и развитии живых

организмов. В живом организме непрерывно производится тепло и выделяется в окружающую среду. Эта теплоотдача происходит путем конвенции, радиации и в результате испарения воды с поверхности кожи и из дыхательных путей. Кроме того, часть тепла расходуется на согревание пищи и вдыхаемого воздуха. При нормальной терморегуляции количество образованного тепла равняется количеству выделенного.

Существует много причин для повышения температуры: распад эритроцитов и лабильных тромбоцитов, рентгеновское облучение и др. После размозжения мышц и тканей вследствие травмы может быть отмечена гипертермия, обусловленная образованием аутоантител, действующих посредством аллергического механизма. Повышение температуры могут вызвать все процессы приводящие к резким иммуногематологическим сдвигам в организме.

Нарушение соотношения ионов калия и натрия также вызывает повышение температуры. Становится понятно гипертермия после инфузии солевых растворов. Механическое раздражение центров терморегуляции (перелом основания черепа, опухоль в области гипоталамуса) часто приводит к значительной гипертермии. При внутричерепных кровоизлияниях у новорожденных, постэнцефалитных поражениях мозга отмечается повышение температуры, в образовании которой главную роль играет центральное нарушения терморегуляции. Наиболее часто гипертермия наблюдается при инфекционных заболеваниях, острых хирургических заболеваниях и связано с проникновением в организм микробов и токсинов. Значительное повышение температуры в послеоперационном периоде может быть связано с реакцией организма на операционную травму.

Доказано, что центры терморегуляции расположены в области гипоталамуса. Там же находятся центры регуляции ССС, водного обмена, контроля функций желез внутренней секреции и др. Под действием температуры на кожные рецепторы раздражаются зоны терморегуляции в ЦНС которые рефлекторным путем осуществляют ответные реакции со стороны всех указанных систем.

Механизм выделения тепла при высокой температуре внешней или внутренней среды связан с расширением периферических сосудов, потоотделением, учащением дыхания и уменьшением обмена. Механизм образования и сохранения тепла обусловлен такими сложными явлениями как мобилизация запасов углеводов, спадение сосудов, выпрямлением волос, тахикардия, усиление обмена веществ, мышечная дрожь и др.

В раннем грудном возрасте на 1 кг массы тела происходит почти вдвое больше охлаждения через поверхность тела, чем у взрослых, что требует большего образования

тепла на 1 кг массы. Этот дефицитный тепловой баланс наблюдается лишь в первые 2-4 мес жизни. Гипертермический синдром свидетельствует что теплопродукция значительно превышает теплоотдачу. Защитным механизмом для перегревания детского организма является также учащение дыхания.

При увеличении температуры повышается потребление кислорода, изменяется углеводный обмен. Обнаруживается снижение количества гликогена в печени, что связано с повышением гликогенолиза при увеличении температуры. Наблюдается снижение общего холестерина крови до 50%. В начале восстановительного периода уровень холестерина возрастает, что связано с увеличением иммунных тел. При температурных реакциях отмечается повышение глобулинов. Активность некоторых ферментов уменьшается вследствие их терминального инактивирования.

У взрослых при повышении температуры часто отмечается временная задержка воды. У детей, особенно у грудных, чаще наблюдается обезвоживание организма. Снижается щелочной резерв, увеличивается количество хлора в крови. Снижается диурез. Основное выделение жидкости происходит через кожу и дыхание. После снижения температуры наблюдается снижение массы тела. Что объясняется усиленным выделением воды, задержанной при лихорадке.

Любое повышение температуры тела на 1°C приводит к учащению ЧСС в среднем на 10 уд/мин. Это связано по видимому с увеличением обмена веществ и уменьшением тонуса блуждающего нерва. АД падает, хотя иногда наблюдается его увеличение.

Наиболее опасна гиперпиретическая (свыше 41 °С) и фебрильная (38-41°C) температура, которая делится на умеренную (38-39°C) и высокую (39-41°C). При внезапном повышении температуры отличатся вялость, адинамия, озноб. Ребенок отказывается от еды, хочет пить. Увеличивается потоотделение. В случае, если своевременно не была проведена необходимая терапия, появляются симптомы, свидетельствующие о нарушении деятельности ЦНС. Появляется двигательное и речевое возбуждение, галлюцинации (преимущественно, зрительные), клонико-тонические судороги. Ребенок теряет сознание, взгляд устремлен вдали. Дыхание частое, поверхностное, неровное. В момент судорог может наступить асфиксия, ведущая к смертельному исходу. У детей с гипертермическим синдромом часто наблюдается расстройства кровообращения; падение А/Д, тахикардия, нарушение микроциркуляции и т. Д.

### Диагностика.

Не представляет никаких трудностей. Яркая клиническая картина, дополненная изменением температуры, позволит быстро поставить, правильный диагноз.

### Интенсивная терапия.

При гипертермическом синдроме проводится по двум направлениям; коррекция жизненно важных функций организма и борьба с гипертермией.

1. Для снижения температуры используют физические и медикаментозные средства. К физическим относятся такие методы, в результате которых происходит охлаждение организма; А- раскрытие ребенка, Б- прикладывание льда к голове и паховой области, где очень бледно предлежат бедренные сосуды. В - обтирание кожных покровов спиртом; Г- промывание желудка через зонд холодной водой температуры 4-5-С; Д- промывание толстого кишечника ледяной водой; Е- обдувание вентилятором, что позволяет снизить температуру тела на 1-2 С в течение 15-20 мин.

В качестве медикаментозных средств; анальгин, амидопирин, ацетилсалициловая кислота, аминазин и др. Анальгин вводят из расчета 0,1 мл 50% раствора на год жизни ребенка. Аминазин 4% раствор в дозе 0,5-1мл на год жизни или из расчета 1-мл 1% раствора на 1кг массы тела. Ацетилсалициловая кислота 0,05-0,1 гр на 1кг массы тела. Растворы вводят внутривенно охлажденными до 4С.

2. Коррекция нарушения основных жизненно важных функции складывается из ряда компонентов; а) в первую очередь успокаивает ребенка, создать, состояние некотором нейрорелечение (2,5% раствор аминазина в дозе 0,1мл на год жизни). Эффективно применение литических смесей, в состав которых входят, кроме аминазина, еще пипольфен. Б) для снятия имеющегося отека мозга необходимо проводить дегидратационную терапию; в) при наличии дыхательных нарушений и сердечной недостаточности интенсивная терапия должна быть направлена на быстрейшую ликвидации этих синдромов; г) для поддержания функции надпочечников при сниженном А/Д кортикостероиды: д) при гипертермическом синдроме в подавляющем большинстве случаев наблюдается метаболический ацидоз, который корригируется введением 4% раствора дикорбаната натрия.

### СУДОРОЖНЫЙ СИНДРОМ.

СУДОРОГИ - непроизвольные мышечные сокращения, проявляющийся в виде приступов, продолжающийся различное время и являющиеся клиническими признаками поражения ЦНС. Это патология встречается у 3-5% детей.

Этиология и патогенез: спектр заболеваний, при которых возможно развитие

судорожных пароксизмов, крайне разнообразен и включает как генетически детерминированные заболевания, как и последствия воздействий различных факторов-инфекций, интоксикации, травм, радиации и т. Д.

Повышенная судорожная готовность ребенка связана с незаконченной миелинизацией проводящих путей и незрелости тормозных механизмов коры головного мозга. Этому способствуют также высокая гидрофильность ткани мозга и повышенная сосудистая проницаемость мозга. Под влиянием различных токсических и инфекционных факторов у ребенка наблюдается склонность к быстрому развитию отека мозга, одним из проявлений которого является судорожный синдром. Причина появления судорог в значительной степени связана с возрастом ребенка. У новорожденного чаще всего судороги обусловлены асфиксией, кровоизлияниями в мозг реже- гипогликемией, гипокальциемией- грубым нарушением водно-электролитного баланса, передозировкой медикаментов. В возрасте старше 6-мес причиной судорог могут быть гипертермический синдром, менингит и энцефалит, отравления, эксикоз, тяжело протекающие инфекционные заболевания, опухоли и абсцессы головного мозга.

Классификация: судорожные состояния можно подразделить на несколько групп:

Судороги, проявляющиеся неспецифической реакцией головного мозга на раздражающие факторы: травмы, инфекции, интоксикации и т. Д.

Симптоматические судороги или эпилептический синдром на фоне активно текущего церебрального процесса (опухолезависимого, воспалительного, паразитарного и т. Д.).

Эпилепсию - приступы судорог, возникающих на почве перенесенных органических поражений ЦНС.

Механизм развития судорожного синдрома зависит от причины, вызывавшей приступ. Так, при асфиксии новорожденных пусковым моментом является недостаток кислорода в крови и тканях, сопровождающийся накоплением углекислоты, развитием респираторного и метаболического ацидоза. В результате нарушается кровообращение, повышается сосудистая проницаемость, появляются признаки отека мозга. У детей с внутричерепной родовой травмой судороги обусловлены возникающими при этом внутричерепными кровоизлияниями, участками глиоза ткани мозга в местах имевшейся ишемии и последующей атрофии мозговой ткани. При гемолитической болезни новорожденных судороги возникают в результате реакции антиген-антитело в клетках и вследствие развития аноксемии с вторичным имбицированием мозговой ткани непрямым билирубином. Судороги при инфекционных заболеваниях связаны с инфекционно-токсическим влиянием на мозговую ткань и последующим развитием внутричерепной

гипертензии и отека мозга. Возникновение судорог может быть связано с обезвоживанием организма и нарушением водно-электролитного баланса. При острых нейроинфекциях судорожный синдром является проявлением общих мозговых нарушений, внутричерепной гипертензии и отека мозга.

Клиническая картина: судорожного синдрома весьма разнообразна. Судороги различаются по времени появления, по длительности, по уровню поражения ЦНС. Состоянию сознания в момент появления судорог, по частоте, распространенности и форме проявления. Различают клонические и тонические судороги.

Клонические судороги - это быстрые мышечные сокращения, следующие друг за другом через короткий, но не равный промежуток времени. Они могут быть ритмичными и неритмичными и свидетельствуют о возбуждении коры головного мозга. Клонические судороги начинаются с подергивания мышц лица, затем быстро переходят на конечности и становятся генерализованными. Дыхание шумное, хрипящее, на губах появляются пены: кожные покровы бледные наблюдается тахикардия. Клонические судороги бывают разной продолжительности. Иногда они могут привести к летальному исходу.

Тонические судороги - это длительные мышечные сокращения. Они возникают медленно и продолжаются долго. Тонические судороги могут быть термичными, но иногда появляется непосредственно после клонических. Судороги бывают общие и локализованные, их появление свидетельствует о возбуждении подкорковых структур мозга. Клиническая картина судорожного приступа очень характерна: ребенок внезапно теряет контакт с внешней средой. Взгляд блуждающий, глазные яблоки с начала плавают, а затем фиксируются вверх или в сторону. Голова запрокинута руки согнуты в кистях и локтях, ноги вытянуты, челюсти сомкнуты, возможно прикусывания языка. Дыхание и пульс замедляется, может наступить апное это тоническая фаза клонико тонических судорог длится не более минуты, затем ребенок делает глубокий вдох.

Клиника судорожного приступа зависит от причины, которая его вызвала, и характерно для определенного патологического состояния. Судороги возникающие в результате травмы головного мозга имеют клонико тонический характер одновременно может вызвать поражение черепно мозговых нервов возможны появления нистагма, анизакории, нарастающее, расстройств дыхания, что свидетельствует о компрессии ствола мозга.. Припадки могут возникнуть сразу после травмы в раннем пост травматическом периоде и в течение 4- недель после травмы. Если, после исчезновения острой картины заболевания сохраняются рецидивирующие припадки, говорят о посттравматической

эпилепсии у детей с приступами в раннем посттравматическом периоде о повышенном риске развития посттравматической эпилепсии свидетельствуют следующие факторы: возраст до 10-лет открытая ЧМТ длительная посттравматическое нарушение сознание семейное предрасположенность к эпилепсии и гиперсинхронизированная активность на ЭЭГ. Таким пациентом необходимо проводит профилактическое противосудорожное лечение или, по крайней мере, вести за ними тщательное наблюдение. При септическом процессе в связи с острым нарушением мозгового кровообращения развивается картина инсульта. Отмечаются парезы сознания, клонические или локальные клоникотонические судороги, на противоположной поражению стороне.

При острых инфекционных заболеваниях: протекающих с поражением ЦНС, судороги возникают на высоте заболевания и имеют тонической или клоникотонического характер. В этом случае судороги связаны с обще мозговыми нарушениями и отражают энцефалитическую реакцию на микробную инвазию, обычно исчезают после снижения температуры.

При гнойном менингите: судороги проявляются в виде тонического поражение мышц конечностей и клонических подерживание мышц лица и тела. При энцефалите наблюдаются тремор, тризм и клонические судороги в начале заболевания. Судорожные припадки клинической картине опухолей головного мозга отличаются полиморфизмом. У большинства больных судороги имеют общий, генерализованный характер с потерей сознания, пеной в углах рта. В отдельных случаях у больного может наблюдаются чередование больших и малых эпилептических припадков. Для детей старшего возраста, очаговые припадки является более характерным симптомом, имеющим определенно топико-диагностическое значение судорожный синдром особенно часто наблюдается впервые три года жизни при различных локализациях и гистологических структурах опухоли. В этой возрастной группе судороги бывают у каждого 3-его ребенка и, как правило, появляются рано, в первой месяце заболевания. Отличительными особенностями судорог у детей раннего возраста являются преобладание тонического компонента в периоде припадка и их генерализованный характер.

Отдельные формы судорожного припадков при эпилепсии - могут объединиться в статус это всегда опасно для жизни из-за возможности возникновения отека легких или мозга недостаточности кровообращения, пневмонии и гипертермии. Продромальные симптомы в виде раздражительности, головных болей или ауры длится в течение часов или дней. При эпилептическом статусе *grand mal* припадок начинающейся с вскрика побледнения или цианоза вследствие нарушения дыхания, генерализованных тонико-

клонических судорог, потери сознания, заканчивается сном. Расширяется зрачки, отмечается положительный симптом Бабинского, оживляются глубокие рефлюксы. Затем в течение часа приступ повторяются. Судороги могут продолжаться на протяжении всего дня, довода больного до полного и снemoжения .

К фебрильном судорогам - относятся приступы, возникающие у детей в возрасте от нескольких месяцев до 5-лет, в большинстве случаев в возрасте от 1-года 3- лет, на фоне лихорадки при отсутствии признаков нейроинфекции. Фебрильные судороги делятся на типичные ( простые ) и атипичные ( сложные ) . К типичном относятся однократные генерализованные тонико-клонические или клонические непродолжительные приступы (3-5мин), наблюдающейся основным при температуру тела в более 39-С. Атипичное или сложные-это тотальные или латерализованные судороги, более длительные ( более 15мин) или повторяющейся в течение 1сут, нередко при температуры тела ниже 39-С.

Клиническая картина: самого судорожного состояния практически не вызывает трудностей - сложности возникает при выяснение причины приступа. При сборе анамнеза необходимо обратит внимание на характер и длительность припадков; наличие лихорадки, головной боли раздражительности, ригидности затылочных мышц; выяснит, неперенес ли ребенок недавно Ч.Н.Т., Отмечались ли припадки раньше: каков семейный анамнез ( эпилепсии и другие хронические заболевания): уточнить состав принимаемых лекарственных средств: исключить возможность отравления.

При физикальном обследовании оценивают:

Степень сердечно - сосудистых и дыхательных нарушений (ЧСС, АД, частота глубина и ритм дыхания, экскурсия грудной клетки.)

Температуру:

Цвет кожных покровов ( мраморность, цианоз, участки гипопигментации ).

Признаки травмы (кровоподтеки, раны, отечность тканей ).

Признаки сепсиса ( геморрагическая сыпь).

Размеры и реакции зрачков на свет.

Состояния дисков зрительных нервов и сетчатки ( отек дисков зрительных нервов, кровоизлияния в сетчатку ).

Состояние родничков ( у детей младше 18-мес проводят диафаноскопию.

Мышечный тонус и рефлексy.

Характер припадков

При лабораторных обследовании необходимо определять:

Уровень глюкозы в крови.

Уровень электролитов, в том числе Na, Ca, Mg, мочевины:

pH, CO<sub>2</sub> плазмы

Уровень противосудорожных препаратов

Выполнить:

Общий анализ крови, скрининг на токсические вещества, в том числе на свинец.

Общий анализ мочи, у девушек исключить беременность ( экспресс метод ).

Люмбальную пункцию и исследование спинномозговой жидкости, если имеются симптомы инфекции головного мозга и исключены повышенное В.Ч.Д и объемное образования (от проведения люмбальной пункции следуют отказаться у пациентов в коматозном состоянии с оценкой по шкале. Глазко менее 8-баллов).

Повышение давления цереброспинальной жидкости выше 130 мм водн.ст свидетельствует о ликворной гипертензии. Лишь при блокаде ликворных путей можно не выявить увлечения давления наличия не дает повышения уровня ликвора при сдавлении яремных вен блокада субарахноидального пространства в нижнем грудном или поясничном отделе не даст повышения уровня ликвора при давления на область брюшных вен в течение нескольких секунд.

Появление ликвора со свежими или выщелоченными эритроцитами свидетельствует о наличии субарахноидального кровоизлияния. Увеличения количества клеток в цереброспинальной жидкости (в норме для детей раннего возраста от 5 до 20 клеток в 1мм<sup>3</sup>, 0,05 – 0,45 г/л белка, 1,65-5,00 ммоль/л глюкозы), лимфоцитарный плеоцитоз свидетельствует о серозном менингите. Мутная жидкость, нейтрофильный или смешанный неотрофильно – лимфоцитарный плеоцитоз при одновременном увеличении белка указывают на гнойный менингит. Нарастание белка в ликвор на фоне измененного, но относительно стабильного плеоцитоза свидетельствует о блокаде ликворных путей. Белково-клеточная диссоциация, т.е. Увеличение белка при нормальном цитозе, может говорить об объемном процессе.

Диагностические исследования исключают:

Рентгенографию черепа, которая показана при Ч.М.Т. и подозрение на метаболические расстройства головного мозга.

Эхоэнцефалоскопию, позволяющую установить смещение срединных структур.

ЭЭГ фиксирующую возникновение редуцированного основного ритма, гиперсинхронной активности, пикообразных колебаний ( пароксизмальных таких проявлений на ЭЭГ, в особенности возникновение острых волн и комплексов - пиков в медленном ритме, свидетельствует от эпилептоформной направленности патологического процесса).

Реоэнцефалографию, позволяющую судить о величине кровенаполнения сосудов, состояния сосудистой стенки, выявить асимметрию кровенаполненных в том или ином отделе мозга. ( эти изменения у детей раннего возраста могут быть связаны с врожденным пороком развития или перенесенной перинатальной патологией служит источниками эпилептоформных припадков).

КТ головы при ЧМТ повышении ВЧД подозрение на объемное образование . КТ необходимо провести если пациент находится в коматозном состоянии, с оценкой по шкале Глазго менее 13-баллов. КТ позволяет исключить хирургическую патологию, оценок количества цереброспинальной жидкости, размеры полости включая базальные цистерны: обнаружит гиперемиию. Отек внутричерепные гематомы, ушибы и переломы.

Судорожный синдром опасен не только отрицательным воздействием на сердечно – сосудистую, дыхательную и др. Системы. Но и тем, что судороги могут быть дебютом эпилепсии, многих психических и психосоматических заболеваний.

Этиология судорожного синдрома весьма разнообразна, если она известна: этиотропная терапия: препараты  $Ca^{++}$  при гипокальциемии, раствор глюкозы при гипогликемии, жаропонижающие средства при фебрильных судорогах, мощные диуретики при отеке мозга. При неизвестной этиологии судорожного синдрома или при неэффективности этиотропной терапии прибегают к использованию противосудорожных средств.

Лечение - судорожного синдрома у детей проводится несколькими направлением: коррекция и поддержание основных жизненно- важных функций организма: противосудорожная и дегидратационная терапии.

\* 1\*-корреция и поддержания основных жизненно важных функций организма: 1-обеспечение проходимости дыхательных путей:

Приподнять подбородок или выдвинуть вперед нижнюю челюсть, при подозрение на травму шейного отдела позвоночника необходимо его иммобилизовать.

При западение языка ввести воздуховод.

Назначают ингаляцию 100%  $O_2$ .

Если, несмотря на принятые меры, нарушение дыхания сохраняются, то для восстановления самостоятельного дыхания необходимо перевести больного на ИВЛ 100% -ым кислородом с помощью маски и дыхательного мешка. В тех случаях, когда этого недостаточно или когда требуется искусственная вентиляция, показания интубация трахеи.

2 - поддержание кровообращения.

3 - контроль за состоянием водно-электролитного обмена кислотно-основного

состояния. При наличии нарушений, следует проводить коррекцию имеющихся сдвигов. Если есть основание подозревать повышение ВЧД, то введение жидкости ограничивают до объема, необходимого для поддержания и нормального А/Д.

\*2\*-противосудорожная терапия:

1-бензодиазепины

Диазепам – быстродействующий противосудорожный препарат, начальная доза 0,1-0,2 мг/кг (максимально 10мг) вводят за 1-4мин: при неэффективности вторая доза 0,25-0,4мг/кг (максимально 15мг).

Лоразепам- быстродействующий противосудорожный препарат начальная доза 0,05-0,1мг/кг (максимально 4мг) в течение 1-4мин. При неэффективности вводят дозу 0,1мг/кг. Побочный эффект бензодиазепинов- угнетение дыхания (в ряде случаев он частично обусловлен быстрым введением препаратов. Поэтому под рукой должно быть все необходимое для интубации и ИВЛ.

2-фенитоин-

Эффективное противосудорожное средства с относительным длительным действием, его назначают в сочетании с бензодиазепинами. Способствует активному выведению из нервных клеток ионов натрия, что снижают возбудимость нейронов и препятствуют их активации при поступлении к ним импульсов и эпилептогенного очага. Не оказывает общего угнетающего действия на ЦНС. Начинает действовать через 10-30мин. Инфузию (вместе с инфузией - 0,9% NaCl) начинают сразу после введения бензодиазепинов, доза 15-20мг/кг в/в за 20мин (максимальное скорость введения 1мг/кг 1мин) поддерживающая доза 5мг/кг в сут. Наиболее тяжелые побочные эффекты - нарушения ритма сердца и снижения А/Д. Поэтому необходим мониторинг ЭКГ, инфузия не должна быть слишком быстрой, перед введением фенитоин разводят, так как, возможно, выпадение осадка.

3. Назначают фенobarбитал

Он относится к производным барбитуровой кислоты и оказывает выраженное снотворное действие. Эффективность фенobarбитала связано с его угнетающим влиянием на возбудимость нейронов эпилептогенного очага. Доза 10мг/кг в/в вводится в течение 15мин. Если через 20-30мин эффект отсутствует, препарат вводят повторно в той же дозе.

\*3\*-Дегидратационная терапия:

Является обязательной при лечении судорожного синдрома:

Фуросемид в/в или в/м из расчета 3-5мг/кг в сутки

Диакарб внутрь в дозе 0,06-0,25 г/сут.

Для увеличения осмотического давления плазмы вводят в/в альбумин и свежезамороженную плазму.

Лечение фебрильных судорог.

Наиболее эффективными препаратами при лечении острого эпизода фебрильных судорог являются диазепам (0,2-0,3мг/кг) и лоразепам (0,005-0,02мг/кг). Комплекс профилактических мероприятий включает жаропонижающие препараты и антиконвульсанты (диазепам 0,2-0,45мг/кг ректально или 0,5мг/кг перорально).

Лечение судорог при гипогликемии:

Выясняют, получает ли больной инсулин. После взятия крови для определения глюкозы в плазме вводят 20% раствор глюкозы (0,25-0,5мг/кг) в/в больного, затем продолжают инфузию со скоростью 4-6 мг/кг в 1 мин.

Профилактика посттравматических судорог:

Фенитоин (20мг/кг) должен назначаться только пациентам с высоким риском развития судорог, но на короткое время. На практике многие пациенты получают антиконвульсанты, и назначение бензодиазепинов в инфузии позволяет достичь необходимого эффекта.

Отек головного мозга.

Отек головного мозга – ОГМ - это неспецифическая реакция на воздействие повреждающих факторов (травма, гипоксия, интоксикация и др.), выражающаяся в избыточном накоплении жидкости в тканях головного мозга и повышении ВЧД. Являясь по существу защитной реакцией, ОГМ при несвоевременной диагностике и лечении может стать основной причиной определяющей тяжесть состояния больного и даже летального исхода.

Этиология: отек мозга развивается при ЧМТ, внутримозговых кровоизлияниях, при эмболиях мозговых сосудов. Кроме того, различные заболевания и патологические состояния, приводящие к церебральной гипоксии, ацидозу, нарушению мозгового кровотока и ликвора динамики, изменению коллоидно - осмотического и гидростатического давления и кислотно-основного состояния, также могут привести к развитую ОГМ.

Патогенез: выделяют 4 основных механизма отека головного мозга.

Цитотоксический - является следствием воздействия токсинов на клетки мозга (при отравляющих интоксикациях, ишемии), в результате чего наступает расстройство клеточного метаболизма и нарушение транспорта ионов через клеточную мембрану.

Процесс выражается в потере клеткой, главным образом, калия и заменой его натрием из внеклеточного пространства. При гипоксических состояниях пировиноградная кислота восстанавливается до молочной, что вызывает нарушение ферментных систем, ответственных за выведение натрия из клетки - развивается блокада натриевых насосов. Мозговая клетка, содержащая повышенное количество натрия начинает усиленно накапливать воду. Содержание лактата выше 6-8ммоль/л в оттекающей от мозга крови свидетельствует о его отеке. При цитотоксической форме отеки всегда генерализованны, распространяются на все отделы, включая, стволы, поэтому достаточно быстро (в течение нескольких часов) возможно развитие признаков вклинения.

Вазогенный - развивается при ЧМТ, внутричерепном кровоизлиянии и пр., в результате повреждение ткани головного мозга с нарушением гематоэнцефалического барьера. В основе лежат следующие патофизиологические процессы: повышение проницаемости капилляров и гидростатического давления в них; накопления жидкости в интерстициальном пространстве. Изменение проницаемости капилляров головного мозга происходит в результате повреждения клеточных мембран эндотелия. Нарушение целостности эндотелия является первичным при непосредственной травме, или вторичным вследствие действия биологически активных веществ, таких как, брадикинин, гистамин-производные арахидоновой кислоты, гидроокисильные радикалы, содержащие свободный кислород. При повреждении стенки сосуда плазма крови переходит из сосудистого русла в периваскулярную зону мозга, плазморрагия повышает онкотическое давление вне сосуда и способствует повышению гидрофильности ткани мозга.

Гидростатический. В большинстве случаев причиной является сдавление крупных венозных стволов развивающейся опухолью, когда изменяются объем мозговой ткани и нарушается соотношение притока и оттока крови. Вследствие затруднения венозного оттока повышается гидростатическое давление на уровне венозного звена сосудистой системы.

Осмотический. Встречается при метаболических энцефалопатиях (почечной и печеночной недостаточности, гипергликемии и др). Развивается при нарушении существующего в норме небольшого осмотического градиента между осмолярностью ткани мозга и осмолярности крови, а также вследствие водной интоксикации ЦНС за счет гиперосмолярности мозговой ткани.

Клиническая картина: Можно выделить несколько групп детей с высокой степенью риска развития ОГМ. Это, прежде всего, дети раннего возраста от 6 мес до 2 лет,

особенно с неврологической патологией. Энцефалопатические реакции и отек мозга чаще отмечаются у детей с аллергической предрасположенностью. В большинстве случаев крайне сложно дифференцировать клинические признаки отека головного мозга и симптомы основного патологического процесса. Начинаясь отек мозга можно предположить, если есть уверенность что первичный очаг не прогрессирует, а у больного возникает и нарастает отрицательная неврологическая симптоматика. Все симптомы ОГМ можно разделить на 3 гр.

1. Симптомы, характерные для повышения ВЧД.
2. Диффузное нарастание неврологической симптоматики.
3. Дислокация мозговых структур.

Клиническая картина, обусловленная повышением ВЧД имеет различные проявления в зависимости от скорости нарастания: головная боль, тошнота и/или рвота, сонливость, позже появляются судороги. Обычно впервые появившиеся судороги имеют клонический или тонико-клонический характер; для них характерны сравнительная кратковременность и благоприятный исход. При судорогах, длительно продолжающихся или часто повторяющихся, нарастает клонический компонент. Ранними объективными симптомами повышения ВЧД являются полнокровие вен и отек дисков зрительного нерва. Одновременно или несколько позже появляются рентгенологические признаки внутричерепной гипертензии: усиление рисунка пальцевых вдавлений, истончение костей свода.

При быстром увеличении ВЧД головная боль бывает распирающей, рвота приносит облегчение, появляются менингеальные симптомы, повышаются сухожильные рефлексы, возникают глазодвигательные расстройства, увеличиваются окружность головы, подвижность костей при пальпации черепа из-за расхождения его швов, у грудных детей наблюдаются открытие закрывшегося ранее большого родничка, судороги.

Синдром диффузного нарастания неврологической симптоматики отражает постепенное вовлечение в патологический процесс вначале корковых, затем подкорковых и, в конечном итоге, стволовых структур мозга. При отеке полушария мозга нарушается сознание, появляются генерализованные судороги. Вовлечение подкорковых и глубинных структур сопровождается психомоторным возбуждением, гиперкинезами, нарастанием клонической фазы эпилептических пароксизмов: возникают хватательные и защитные рефлексы.

При дислокации мозговых структур наблюдается вклинение верхнего, среднего

мозга в вырезку мозжечкового налета и нижнего – в большое затылочное отверстие. Основные симптомы поражения среднего мозга, потеря сознания, односторонние изменения зрачка, мидриаз, страбизм, спастический гемипарез, часто односторонние судороги мышц-разгибателей. Острый бульбарный синдром свидетельствует о претерминальном повышении внутричерепного давления, сопровождающимся падением А/Д, урежением сердечного ритма и снижением температуры тела, гипотонией мышц, арефлексией, двусторонним расширением зрачков без реакции на свет, прерывистым клокочущим дыханием и затем его полной остановкой.

Методы диагностики ОГМ можно разделить на достоверные и вспомогательные. К достоверным методам относятся компьютерная томография (КТ), ядерная магнитно-резонансная томография (ЯМР) и нейросонография у новорожденных и детей до 1 года.

Наиболее важным методом диагностики является КТ, которая помимо выявления внутричерепных гематом и очагов ушибов, позволяет визуализировать внутричерепную локализацию, распространенность и выраженность отека мозга, дислокацию, а также оценивать эффект лечебных мероприятий при повторных исследованиях. ЯМР - томография дополняет КТ, в частности, в визуализации мелких структурных изменений при диффузном повреждении. ЯМР томография также позволяет дифференцировать различные виды отека мозга, а следовательно, правильно строить лечебную тактику.

Вспомогательные методы включают ЭЭГ, эхоэГ, нейроофтальмоскопию, церебральную ангиографию, сканирование мозга с помощью радиоактивных изотопов, пневмоэнцефалографию и рентгенологическое исследование.

У больного с подозрением на ОГМ должна быть проведена неврологическое обследование, основанное на оценке поведенческих реакций, вербально-окустических, болевых и некоторых других специфических ответов, в том числе глазных и зрачковых рефлексов. Дополнительно могут быть проведены более тонкие пробы, например вестибулярные.

При офтальмологическом исследовании отмечается отек конъюнктивы, повышение внутриглазного давления, отек диска зрительного нерва. Проводятся УЗИ черепа, рентгено снимки в двух проекциях; топическая диагностика при подозрении на объемный внутричерепной процесс, ЭЭГ, компьютерная томография головы. ЭЭГ целесообразна при выявлении судорог у больных с отеком мозга, у которых судорожная активность проявляется на субклиническом уровне или подавлена действием миорелаксантов.

Дифференциальную диагностику ОГМ проводят с патологическими состояниями,

сопровождающимися судорожным синдромом и комой. К ним относится травматическое повреждение мозга, тромбоэмболия мозговых сосудов, метаболитические расстройства, инфекция и эпилептический статус.

ЛЕЧЕНИЕ при поступлении пострадавшего в стационар заключается в максимально полном и быстром восстановлении основных жизненно важных функций. Это прежде всего нормализация АД и ОЦК, показателей внешнего дыхания и газообмена, так как артериальная гипотония, гипоксия, гиперкапния относятся к вторичным повреждающим факторам, усугубляющим первичное повреждение головного мозга.

#### ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ОГМ.

1. ИВЛ. Считается целесообразным поддерживать  $paO_2$  на уровне 100-120 мм. рт.ст. с умеренной гипоканией, проводить ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции. Гипервентиляция предотвращает развитие ацидоза, снижает ВЧД и способствует уменьшению объема крови. При необходимости применяют небольшие дозы миорелаксантов, не вызывающих полной релаксации, чтобы иметь возможность заметить восстановление сознания, появление судорог или очаговые неврологические симптомы.

2. Осмодиуретики: используются с целью стимуляции диуреза, за счет повышения осмолярности плазмы, в результате чего жидкость из внутриклеточного и интерстициального пространства переходит в сосудистое русло. Применяют маннит, сорбит и глицерол. В настоящее время маннит относится к наиболее эффективным и распространенным препаратам в лечении отека мозга. Растворы маннита (10,15 и 20%) обладают выраженным диуретическим эффектом, не токсичны, не вступают в метаболические процессы, практически не проникают через ГЭБ и другие клеточные мембраны. Противопоказаниями к назначению маннита являются острый тубулярный некроз, дефицит ОЦК, тяжелая сердечная декомпенсация. Маннит высокоэффективен для кратковременного снижения ВЧД. При избыточном введении могут наблюдаться рецидивирующий отек головного мозга, нарушение водно-электролитного баланса и развитие гиперосмолярного состояния, поэтому требуется постоянный контроль осмотических показателей плазмы крови. Применение маннита требует одновременного контроля и восполнения ОЦК до уровня нормоволемии. При лечении маннитом необходимо придерживаться следующих рекомендаций: а) использовать эффективные наименьшие дозы;

Б) вводить препарат не чаще чем каждые 6-8 ч;

В) поддерживать осмолярность сыворотки ниже 320 ммоль/л.

Суточная доза маннита для детей грудного возраста 5-15г, младшего –15-30г, старшего-30-75г. Диуретический эффект выражен очень хорошо, но зависит от скорости инфузии, поэтому расчетная доза препарата должна быть введена за 10-20 мин. Суточную дозу (0,5-1,5г сухого вещества/кг) необходимо разделить на 2-3 введения.

СОРБИТ (40% раствор) обладает относительно непродолжительным действием, диуретический эффект выражен не так сильно, как у маннита. В отличие от маннита сорбит метаболизируется в организме с продукцией энергии эквивалентно глюкозе.

ГЛИЦЕРОЛ - трехатомный спирт –повышает осмолярность плазмы и благодаря этому обеспечивает дегидратирующий эффект. Глицерол нетоксичен, не проникает через ГЭБ и, в связи с этим, не вызывает феномена отдачи. Вводится в/в 10% р-р глицерола в изотоническом растворе или перорально (при отсутствии патологии желудочно –кишечного тракта ). Начальная доза –0,25г/кг; остальные рекомендации такие же, как у маннита.

После прекращения введения осмодиуретиков часто наблюдается феномен «отдачи» (из-за способности осмодиуретиков проникать в межклеточное пространства мозга и вытягивать воду), с повышением ликворного давления выше исходного уровня. В определенной степени предотвратить развитие этого осложнения можно с помощью инфузии альбумина (10-20% ) в дозе 5-10мг/кг в сут.

3.Салуретики: оказывают дегидратирующее действие, тормозя реабсорбцию Na и Cl в канальцах почек. Их преимущество в быстром эффекте, однако, известны побочные действия – гемоконцентрация, гипокалемия и гипонатремия. Используют фуросемид в дозах 1-3мг/кг несколько раз в день для дополнения эффекта маннита. В настоящее время появились убедительные данные в пользу выраженного синергизма фуросемида и маннита.

4.Кортикостероиды: механизм действия до конца не изучен: возможно, развитие отека тормозится благодаря мембраностабилизирующему эффекту, а также восстановлению регионарного кровотока в области отека. Лечение следует начинать как можно раньше и продолжать не менее недели. Под влиянием кортикостероидов нормализуется повышенная проницаемость сосуда головного мозга. Дексаметазон – назначается по следующей схеме: начальная доза 2мг/кг, через 2 часа 1-мг/кг затем каждые 6 часов в течение суток- 2мг/кг; далее 1мг/кг в течение недели. Наиболее эффективен при вазогенном отеке мозга и не эффективен при цитотоксическом.

5. Барбитураты: уменьшают выраженность отека мозга, подавляют судорожную активность и тем самым повышают выживание клеток. Их нельзя применять при

артериальной гипертензии и невосполненном ОЦК. Побочными эффектами являются гипотермия и артериальная гипотензия, вследствие уменьшения общего периферического сопротивления сосудов, предупредить которую можно введением допамина. Уменьшение ВЧД в результате замедления скорости метаболических процессов в мозге находится в прямой зависимости от дозы препарата. Прогрессивное снижение метаболизма отражается на ЭЭГ в виде уменьшения амплитуды и частоты биопотенциалов. Таким образом, подбор дозы барбитуратов облегчается в условиях постоянного ЭЭГ-мониторинга. Рекомендуемые начальные дозы 20-30 мг/кг; поддерживающая терапия 5-10 мг/кг. Во время в/в-ного введения больших доз барбитуратов больные должны находиться под постоянным и тщательным наблюдением. В дальнейшем у ребенка могут появиться симптомы медикаментозной зависимости, выражающиеся перевозбуждением и галлюцинациями. Обычно они сохраняются не более 2-3 дней. Для уменьшения этой симптоматики можно назначить небольшие дозы седативных препаратов (деазепам-0,2 мг/кг).

6. Гипотермия: снижает скорость обменных процессов в мозговой ткани, оказывает защитное действие при ишемии мозга и стабилизирующее действие на ферментные системы и мембраны. Гипотермия не улучшает кровотока и даже может снижать его за счет увеличения вязкости крови. Кроме того, они способствуют повышению восприимчивости к бактериальной инфекции. Для безопасного применения гипотермии необходимо блокировать защитные реакции организма на охлаждение. Поэтому его необходимо проводить в условиях полной релаксации с применением медикаментозных средств, предупреждающих появление дрожи, развитие гиперметаболизма, сужение сосудов и нарушение сердечного ритма. Этого нужно достигать с помощью медленного внутривенного введения нейролептиков, например: аминазин в дозе на в дозе 0,5-1,0 мг/кг. Для создания гипотермии голову или тело обкладывают пузырями со льдом, обортывают влажными простынями. Еще более эффективно охлаждение вентиляторами или с помощью специальных аппаратов. Кроме перечисленной выше специфической терапии должны проводиться мероприятия, направленные на поддержание адекватной перфузии головного мозга, системной гемодинамики, КОС и водно-электролитного равновесия. Желательно поддерживать pH на уровне 7,3-7,6, а  $P_a-O_2$  на уровне 100-120 мм.рт.ст.

Течение и исход: во многом зависят от адекватности проводимой инфузионной терапии. Развитие отека головного мозга всегда опасно для жизни больного. Отек или сдавление жизненно важных центров ствола являются наиболее частыми причинами

смертельного исхода. Сдавление мозга чаще встречается у детей старше 2-лет, так как в более раннем возрасте есть условия для естественной декомпрессии за счет увеличения емкости субарахноидального пространства, податливости швов и родничков. Одним из возможных исходов отека является развитие постгипоксической энцефалопатии с декортикационным синдромом. К неблагоприятному прогнозу относятся исчезновение спонтанной активности на ЭЭГ, тонические судороги, клиника децеребрационной ригидности, рефлексы орального автоматизма с расширением рефлексогенной зоны, появление частых по возрасту рефлексов новорожденных. Большую угрозу представляют специфические инфекционные осложнения менингит, энцефалит, менингоэнцефалит, которые резко отягощают прогноз.

#### 6. Методы реализации.

А) раздаточный материал:

Стандарты лечения,

Оценочные листы клинического мышления,

Бланки проведенных клинико-биохимических исследований

Тематические методические разработки ;

Листы назначений и наблюдений

Ситуационные задачи и контрольные тесты.

Б) задания

№	Задания	Преподавательские заметки
15.	Основные причины частоты возникновения гипертермического синдрома у детей?	Данное состояние обусловлено несовершенством терморегуляции и нарушением нервной регуляции теплообмена.
16.	О чем свидетельствует появление у больного тонических судорог?	О возбуждении подкорковых узлов мозга.
17.	Опишите клиническую картину судорожного синдрома.	-Ребенок внезапно теряет контакт с внешней средой, взгляд блуждающий, глазные яблоки фиксируются вверх или в сторону. Голова запрокинута, руки сгибаются в кистях и локтях, ноги вытягиваются, челюсти смыкаются. Возможно прикусывание языка. Дыхание и пульс замедляются, может наступить апное.

В) сценарии:

\* “Деловая игра”: рассматривается случай поступления тяжелого ребенка Р., 3 лет, с судорогами в ОРИТ. Отмечается подергивание мышц лица, конечностей. Дыхание шумное, хрипящее, на губах пена. Кожные покровы бледные, тахикардия. Сознания нет.

- выявляется уровень догоспитальной, госпитальной и специализированной помощи (ОРИТ)

- коррекция жизненно-важных функций: обеспечение свободной проходимости дыхательных путей - аспирация; кислородотерапия; при необходимости ИВЛ; поддержание нормального кровообращения; контроль за состоянием водно-электролитного обмена, КОС и других показателей гомеостаза;

- назначение необходимого объема интенсивной противосудорожной и дегидратационной терапии

- обобщение и анализ уровня лабораторно-диагностических исследований ( при необходимости рентгенография черепа, электроэнцефалография, спинномозговая пункция)

”Тур по галерее” - предлагается задача с усложнением в течение судорожного синдрома, рассматриваются вопросы различных степеней тяжести состояния больного (судорожный статус, клиническая смерть), методов лечения, ухудшение общего состояния ребенка при проведении интенсивной терапии. Преподаватель выслушивает мнение всех участников дискуссии и, поощряя наиболее правильные ответы, обращает внимание на их целесообразность. Студентам с ошибочными мнениями предлагается время на раздумье и обоснование правильного ответа.

Злокачественная гипертермия.

Девочка в возрасте 7 лет была направлена на операцию тонзил - и аденоидэктомия. Родители сообщили, что она храпит во сне и часто пробуждается. Масса тела ребенка составляла 30 кг. Помимо увеличенных миндалин, другой патологии выявлено не было. После вводного наркоза галотаном с закисью азота, кислородом и сукцинилхолином открыть рот ребенка с целью ларингоскопии оказалось невозможным. У нее началась выраженная тахикардия.

Что можно предположить у данного больного?

Как часто встречаются больные со злокачественной гипертермией

Какой тип передачи предрасположенности к злокачественной гипертермии?

В чем заключается патофизиологические особенности ЗГ?

Каковы причины ускорения развития ЗГ?

Каковы клинические проявления ЗГ в классических случаях?

Как подтвердить диагноз ЗГ перед началом лечения?

Каковы методы лечения при ЗГ?

В чем состоит рациональный подход в предоперационном периоде к лицам из группы повышенного риска развития ЗГ?

Свидетельствует ли повышение уровня креатинфосфокиназы о предрасположенности к ЗГ?

Злокачественная гипертермия обусловлена биохимическими изменениями в клетках скелетных мышц. Саркоплазмальный ретикулум, в норме связывающий внутриклеточный ионизированный кальций, теряет эту свою способность. По мере снижения поглощения саркоплазмальным ретикулом кальция повышается его уровень внутри клеток и усиливается активный транспорт через клеточные мембраны во внеклеточное пространство. Этот процесс сопровождается резким увеличением энергетических затрат и усилением метаболизма. В очень больших количествах продуцируется двуокись углерода, тепло, лактат и другие сопутствующие продукты клеточного метаболизма. Выведение этих продуктов задерживается, и происходит их накопления. К классическим пусковым факторам развития ЗГ относится летучие анестетики и сукцинилхолин.

Первоначальные биохимические изменения проявляются накоплением двуокиси углерода, лактата и повышением температуры тела. По мере повышения парциального давления двуокиси углерода в крови быстро снижается рН сыворотки. Наблюдение за уровнем двуокиси углерода в конце выдоха позволяет судить о его парциальном давлении в крови. Увеличение его количества в выдыхаемом воздухе при неизменных других параметрах минутной вентиляции позволяет о злокачественной гипертермии. Температура тела обычно повышается очень быстро (0.5 градус за каждые 15 минут) и может достигать критического уровня.

Ригидность скелетных мышц после вдыхания летучих анестетиков или сукцинилхолина относится к драматическим симптомам злокачественной гипертермии. Диагностика и лечения при злокачественной гипертермии существенно затруднены при таких осложнениях, как сердечная и почечная недостаточность и диссеминированное внутрисосудистое свертывание. Немедленно подтвердить его можно с помощью лабораторных тестов. При адекватной вентиляции определяют кислотно-основное равновесие в артериальной крови, ее оксигенацию и уровень в ней кальция. Для больных со злокачественной гипертермией характерен выраженный ацидоз в результате как

метаболических, так и респираторных нарушений. Развиваются глубокие гипоксемия, гиперкарбия и гиперкалиемия. Это сочетание симптомов означает развитие неспецифического гиперметаболического статуса. Датролен остается единственным специфическим средством лечения при ЗГ. Его действие заключается в угнетении высвобождения ионизированного кальция из саркоплазматического ретикулула. Под влиянием датролена происходит более постепенное накопление кальция в клетках, что позволяет сгладить пик его внутриклеточной концентрации. Начальную дозу препарата 2.5 мг/кг вводят в/в. Повторно те же количества вводят каждые 5-10 мин, пока общая доза не достигнет 10 мг/кг.

Остальные методы лечения относятся к симптоматическим. Все анестезирующие препараты должны быть немедленно отменены, а хирургическое вмешательство отложено. Следует заменить анестезиологическую аппаратуру, которая должна быть в хирургических отделениях. Через этот запасной дыхательный аппарат заранее пропускают 100% кислород в течение нескольких часов, что бы удалить из него все следы анестетиков. Дыхательный контур заменяют на не находившийся в употреблении. Проводят гипервентиляцию 100% кислородом. При желудочковой эктопии рекомендуется лидокаин. Сочетание применения верапамила и датролена создает опасность гипокалиемической остановки сердца, поэтому следует избегать назначения верапамила совместно с другими блокаторами кальция у больных, получающих датролен. Обеспечение диуреза 2 мл/кг/час позволяет предотвратить повреждение почек. Для этого больным в/в вводят большое количество жидкости и, одновременно осмотические диуретики (маннитол 25 мг) в сочетании с петлевыми диуретиками (фуросемид 20 мг) или без них. Гидрокарбонат натрия в этих условиях купирует метаболический ацидоз, гиперкалиемию и ощелачивает мочу. Его введение в дозе 2-4 мэкв/кг следует начинать уже при подозрении на ЗГ. Последующую дозу рассчитывают, умножая дефицит оснований на массу тела больного и деля на это произведение на три. Гиперкалиемия часто сопутствует ЗГ. Лечение при угрожающей жизни гиперкалиемии предусматривает четыре основных момента: гипервентиляцию и введение гидрокарбоната натрия, в/в введение 10-20 ЕД раствора инсулина с 50 мл 50% глюкозы, что облегчает проникновение калия в клетки и хлористого кальция в 1 г медленно (не менее 5 мин). Эпизоды гипокалиемии не должны быть продолжительными, и купируются при помощи введения калия. Использование поверхностного охлаждения (прохладное обертывание, обкладывание пузырями со льдом области шеи, подмышечных впадин, паховой области). Мероприятия по охлаждению должны

прекращаться при снижении температуры тела до 38 градусов. Если после всех мероприятий она вновь начинает повышаться, то возобновляют мероприятия.

Ситуационные задачи.

Задача	Преподавательская заметка
17. У ребенка В., 6 мес., после профилактической прививки через 2 дня развился судорожный синдром. Что способствовало развитию судорог?	Механизм развития судорог протекал по типу реакции антиген-антитело, чему способствовала аллергическая настроенность организма больного В.
18. У больного А., 3-х лет на фоне острого инфекционного заболевания, сопровождающего лихорадкой, на высоте болезни (4 сутки) отмечалось появление клонико-тонических судорог. С чем связано возникновение судорог?	Судороги связаны с общемозговыми явлениями и отражают энцефалическую реакцию на микробную инвазию (нейротоксикоз)

Тесты

Тесты	Преподавательские заметки
1. Чем обусловлены судороги при спазмофилии? А) высыпаниями Б) аллергической реакцией В) гипокальциемией Г) гиперкальциемией	В
2. При возбуждении коры мозга возникают? А) клонические судороги Б) тонические судороги В) диарея и рвота Г) одышка и гипоксия	А
3. Фебрильная температура – это? А) 36,5-37,5 <sup>0</sup> Б) 41-42 <sup>0</sup> В) 38-41 <sup>0</sup> Г) 38-43 <sup>0</sup>	В

<p>4. При поражении каких структур мозга появляются тонические судороги?</p> <p>А) коры мозга  Б) подкорковых центров  В) мезэнцефалической зоны  Г) черепно-мозговых нервов  Д) мозжечка</p>	Б
<p>5. При поражении каких структур мозга появляются клонические судороги?</p> <p>А) коры мозга  Б) подкорковых центров  В) мезэнцефалической зоны  Г) черепно-мозговых нервов  Д) мозжечка</p>	А
<p>6. Какой ОГМ не бывает по механизму развития?</p> <p>А) цитотоксический  Б) осмотический  В) вазогенный  Г) аллергический  Д) гидростатический</p>	Г
<p>7. При злокачественной гипертермии развивается:</p> <p>А) метаболический и респираторный ацидоз  Б) респираторный алкалоз  В) метаболический ацидоз  Г) метаболический и респираторный алкалоз  Д) респираторный алкалоз</p>	А
<p>8. Специфическим средством лечения ЗГ является:</p> <p>А) датролен  Б) никотиновая кислота  В) литическая смесь  Г) новокаиновая блокада  Д) миорелаксанты</p>	А
<p>9. При лечении гипертермического синдрома не используется:</p>	Б

А) анальгин Б) лидокаин В) никотиновая кислота Г) димедрол Д) новокаин	
10. С целью дегидратационной терапии при ОГМ используется: А) ганглиоблокаторы Б) миорелаксанты В) краниocereбральная гипотермия Г) мочегонные препараты Д) ГБО	Г

### Практические навыки

Навыки	Преподавательские заметки
1. Техника измерения температуры.	1. Температура измеряется в подмышечной впадине, 2. Ставится градусник и в течение 2-3 мин определяется температура тела.
2. Проведите и расскажите физические методы охлаждения	Обкладывание головы льдом (грелка), вентилятор. Введение холодных растворов в желудок и прямую кишку. Растирание кожи спиртом или эфиром. Обертывание пациента в мокрую простыню. Раскрытие ребенка. Холодная ванна.

### 7. Оснащение практического занятия:

Таблицы и схемы по классификационным признакам гипертермического и судорожного синдрома, по комплексному лению отека мозга. Фонендоскоп, ларингоскоп, муляж для интубации и проведения ИВЛ, противосудорожные и мочегонные препараты.

## **1. Тема 8. Острая почечная недостаточность**

**2. Цель:** - обучение студентов методике выявления диагностических критериев ОПН, распознавания классических форм, интерпретации клинико-лабораторных данных, инструментальных методов обследования, разработке программ прицельной коррекции и экстракорпоральных методов детоксикации.

**3. Задачи:** Студент должен знать:

- формы и стадии ОПН
- уметь анализировать и обобщать клинико-лабораторные данные
- конкретизировать практические знания в проведении инструментальных (рентгенография, УЗИ, катетеризация мочевого пузыря) и лабораторных исследований
- обосновать проведение методов лечения
- изучить проведение эфферентных методов лечения, реабилитационные мероприятия.

**4. Перечень рассматриваемых вопросов:**

- 1) Клинико-диагностические критерии различных форм и стадий ОПН у детей
- 2) Современные классификационные признаки различных стадий ОПН
- 3) Основные принципы прицельной коррекции и экстракорпоральной детоксикации ОПН
- 4) Дозировка и расчет применяемых препаратов у детей при ОПН.

**5. План занятия:**

1. Установление цели и задач проведения занятия
2. Контроль уровня знаний. Активный опрос.
3. Разбор клинико-диагностических критериев ОПН, стадий и методов лечения
4. Разбор методов прицельной коррекции, экстракорпоральных методов детоксикации
5. Работа в ОРИТ, ознакомление с основными принципами мониторингового наблюдения за больными с ОПН
6. Решение ситуационных задач, разбор текущих историй болезней.
7. Ознакомление с целью и задачами последующего занятия

**Содержание**

**Клиническая картина ОПН**

ОПН развивается как осложнение острых заболеваний, при которых создаются

условия для функциональных или органических нарушений функции почек. Клинические симптомы в начальной стадии ОПН тесно переплетаются с симптомами основного заболевания.

Первым признаком, который заставляет врача заподозрить ОПН, является уменьшение диуреза. В этих случаях при трактовке патологической ситуации необходимо придерживаться следующей последовательности:

оценить возможные клиничко-лабораторные признаки нарушения функции почек

Установить степень и характер изменения гомеостаза

Провести дифференциальный диагноз между функциональной и органической ОПН

В течении ОПН традиционно выделяют 4 стадии:

-преданурическую

-олигоанурическую

-полиурическую

-восстановительную

### Этиологическая структура ОПН

для различных возрастных групп детей.

	<b>Новорожденные</b>	<b>1-3 года</b>	<b>3-7 лет</b>	<b>7-15 лет</b>
	Гипоксия при асфиксии новорожденных, пневмопатия, синдром персистирующего фетального кровообращения	Гемолитико-уремический синдром	Вирусные и бактериальные поражения почек (иерсиниоз, грипп)	Системные васкулиты (болезнь Мошковича, системная красная волчанка)
	Генерализованная бактериальная интрапостнатальная инфекция	Первичный инфекционный токсикоз	Лекарственный интерстициальный нефрит (отравления)	Подострый злокачественный гломерулонефрит
	Генерализованная внутриутробная инфекция	Ангидремический шок при острых кишечных	Синдром Мошковича	Шок (ожоговый, септический, травматический,

	(микоплазменная)	инфекциях		трансфузионный)
.	Тромбоз почечных сосудов	Тяжелые электролитные нарушения (гипокалиемия, метаболический ацидоз)	Шок (ожоговый, септический, травматический, трансфузионный)	

Таблица 3.

**Патогенез начальной стадии ОПН**

Ишемия ДВС Нефротоксичность
-----------------------------------

Нарушение гемодинамики	внутрипочечной	Внутрисосудистая блокада почечного кровотока	Тубулоинтерстициальные изменения
------------------------	----------------	--	----------------------------------

Снижение скорости клубочковой фильтрации, Олигурия, функциональная почечная недостаточность
---

Высокое интерстициальное давление в почке	Устойчивый спазм почечных сосудов	Первичное повреждение эпителия канальцев и обратное всасывание фильтрата	Уменьшение проницаемости капилляров клубочков	Канальцевая обструкция
---	-----------------------------------	--	---	------------------------

Анурия
--------

**Начальная стадия** - чрезвычайно разнообразна. Характерно - олигоанурия,

которая делится на 3 типа:

-1 тип – имеет острейшее начало, возникающее как следствие шока любой этиологии (травматический, ожоговый, ангидремический, инфекционно-токсический). Степень азотемии в этой стадии не отражает функцию почек. Это объясняется сгущением крови и экстраренальным повышением остаточного азота, мочевины, сопровождающие соледефицитную дегидратацию.

-2 тип - характеризуется нетяжелым состоянием. Олигурию у большинства детей выявляют не сразу.

-3 тип - развивается постепенно, в течение нескольких суток, и протекает со снижением диуреза на фоне основного заболевания и его лечения. Характерно для первичного интерстициального поражения при токсическом действии лекарственных веществ или генерализации септического процесса.

Преобладают явления шока, олигурия, дегидратация (сухость кожи, жажда, гипотензия, повышение температуры тела), склонность к алкалозу, гиперкалиемии.

**Олигоанурическая стадия:** протекает при нарастании азотемии, на фоне снижения диуреза. Тяжесть состояния ребенка зависит от клинических проявлений основного заболевания, варианта выхода в анурию, адекватности и правильности проводимой терапии. Клинические проявления основного заболевания связано преимущественно с инфекционным воздействием на верхние дыхательные пути и ЖКТ. Чаще всего с начала заболевания да анурии проходят обычно- 3-4- дня, иногда до 10 дней. Выраженный синдром диареи и нарастающей интоксикации ведет к постепенному нарастанию уремии. Угрожающее состояние развивается в первую очередь за счет гипергидратации, вызванной активной жидкостной терапией и несвоевременной диагностикой ОПН. На фоне диареи синдром гиперкалиемии не доминирует, возможна гипонатриемия. Метаболический синдром усугубляет тяжесть состояния больного. Характерна нарастающая анемизация, возможна тромбоцитопения.

Преобладают явления анурии, интоксикации, нарушения водно-электролитного обмена, ацидоз, головная боль, сонливость, рвота, боли в животе, понос, увеличение размеров печени и селезенки. Повышается содержание в крови мочевины, креатинина. Отмечается дегидратация или гипергидратация, резкое нарушение электролитного обмена. РН снижается, развивается ацидемия.

**Полиурическая стадия.** Проявляется постепенным восстановлением водовыделительной функции почек. Доминируют симптомы астении. Помимо снижения массы тела наблюдаются вялость, безразличие к окружающему, заторможенность.

Выявляются гипотония мышц, парезы и параличи конечностей. В моче содержится много белка, лейкоцитов, эритроцитов, клеток эпителия, цилиндров. Концентрационная способность почек остается крайне низкой (1.001-1.005), а расход воды почками высокий. Гипонатриемия сменяется гипернатриемией. Уровень мочевины и креатинина крайне низкий. Отмечается гипокалиемия. Длительность данной стадии может затянуться до 10-15 недель. Снижение клеточного и гуморального иммунитета предрасполагает к присоединению инфекционных заболеваний верхних дыхательных путей и мочевыделительной системы.

**Стадия выздоровления.** Этот период характеризуется медленным восстановлением утраченных функций и продолжается 6-24 месяцев. Постепенно нормализуются утраченные функции, восстанавливается водно-электролитный обмен, азотовыделительная функция почек

**Задания №1 Диагностика.**

- 1 УЗИ почек мочевыводящих путей
2. Рентгенография
3. Общий анализы крови и мочи
- 4 Мочевина ,креатинин ,остаточный азот крови
5. Фильтрация канальцевая реабсорбция
6. Калый плазмы крови
7. Ретроградная пиелография
8. Хромоцистоскопия

**Задания № 2 Стандарты лечения ОПН**

	<b>Стадия ОПН</b>	<b>Стандарт лечения</b>
	Начальная – преданурическая	<p>1.Противошоковые мероприятия: Нормализация гемодинамики - проведение инфузионно-трансфузионной терапии (восстановление ОЦК, нормализация АД, ЦВД), восстановление гомеостатических потенциалов.</p> <p>2.При обструктивных процессах в мочеточнике, мочевом пузыре, уретре – немедленная катетеризация с оставлением постоянного катетера Адимера.</p> <p>3.При анурии, обусловленной действием сульфаниламидных препаратов – катетеризация мочеточников и введение 4% соды для</p>

		ощелачивания мочи 4.В случаях гемолитического генеза ОПН (несовместимость при переливании крови, ГУС, отравлении ягодами, грибами) для подавления антителообразования назначают преднизолон (2мг/кг)
	Олигоанурическая стадия	1.Восстановление диуреза за счет введения осмодиуретиков и салуретиков из расчета общего количества вводимой жидкости, которая определяется на основании точного учета суточных потерь. При нормальной температуре назначают 15 мл/кг + объем равный суточному диурезу и перспирационным потерь. При повышении температуры тела на каждый градус прибавляют 5 мл на каждый кг массы тела.
	Полиурическая стадия	1. Тщательный контроль вводимой и выводимой жидкости с коррекцией водно-солевого нарушения, ацидотического состояния. 2. Для увеличения эффективного почечного плазмотока и улучшения клубочковой фильтрации используют эуфиллин, диафиллин 2,4% раствор (3 мг/кг)

#### **Принципиальные схемы методов детоксикации**

1. **Гемодиализ** – проводится на аппарате через специальную капсулу имеющую разграничительную полунепроницаемую мембрану между протекающей кровью и диализирующим раствором

2. **Плазмаферез** – У больного из вены, в стерильный флакон с консервантом (глюкоцир, гепарин и т.д.), забирают необходимый объем крови ( до 10% от фактического веса) и центрифугируют на специальной центрифуге ULP-300 ( 2000 об/мин, 20 мин). После осаждения эритроцитов, плазму отсасывают. Получившуюся эритроцитарную массу вливают вновь больному с одновременным переливанием донорской плазмы, альбумина.

**Энтеросорбция** – если ребенок в сознании при помощи обычной ложки в рот вводят, порциями энтеросорбент (энтеродез, гемосорб, угольные таблетки) 5-10 мг/кг. При бессознательном состоянии энтеросорбенты вводят через назо-орогастральный зонд

#### **Задания № 3 Выписывание Rp:**

Rp: Sol.Furosemidi 1% 2.0

D.T.D in amp

S: 1-3 мг/кг для новорожденного (2,0 мл\сут )

Rp. Sol.Furosemidi 1%-2.0

D.S 1-3мг\кг для годовалого ребенка (3.0 мл )

Rp. Sol.Furosemidi 1%-2.0

D.S 1-3мг.кг для 5-летнего ребенка (6.0 мл )

Rp. Sol. Furosemidi 1%-2.0

D.S. 1-3мг.кг для 12-летнего ребенка (10.0мл )

Rp. Sol. Furosemidi 1%-2.0

D.S.1-3мг.кг для взрослого (60мл)



**Задание № 4** Оценочный лист клинического мышления студента.

*6 курс*

**Оценочный лист клинического мышления студента .**

**Синдром Острая почечная недостаточность Возраст 2 года Вес 11кг.**

Клиника	Диагностика				Дифф диагноз	Стандарт лечения	Индивидуальный подход к лечению
	Лабораторная	Интерпритаци я	Инструмен тальная	Интерпри тация			

<p>ОПН – осложнение острых инфекционных заболеваний</p> <p>- Уменьшение диуреза</p> <p>- Интоксикация</p> <p>- Вялость</p> <p>- Кожный зуд</p> <p>- Одутловатость лица</p> <p>- Отечность век</p> <p>- Общие отеки, пастозность тканей</p>	<p>1. Ощущение анализа крови</p> <p>2. Калий плазмы крови</p> <p>3. Остаточный азот крови .</p> <p>4. Мочевина крови.</p> <p>5. Фильтрация Канальцевая реабсорбция .</p>	<p>Гипохромная анемия эритроциты <math>2,6 \cdot 10^{12}/л</math>, (норма <math>4 \cdot 10^{12}/л</math>),</p> <p>2. Увеличение <math>K^+</math> (норма <math>3,5-5,5</math> ммоль/л).</p> <p>3. Повышается свыше <math>28,3</math> (норма <math>15,0-28,3</math> ммоль/л)</p> <p>4. Повышается свыше <math>8</math> ммоль/л (норма <math>3,5-8</math> ммоль/л)</p> <p>Снижение клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции</p>	<p>1. Обзорная рентгенография</p> <p>2. Хромоцистография</p> <p>3. Ретроградная пиелография</p> <p>4. УЗД почек</p>	<p>Наличие конкрементов</p> <p>Нарушение проходимости мочевыводящих путей</p> <p>Наличие экосигналов с повышкнной экзогенностью</p>	<p>ХПН Хроническая почечная недостаточность, гломерулонефриты, нефротический, и смешанные формы</p>	<p>1 стадия</p> <p>1) противошоковые мероприятия нормализация гемодинамики, восстановление ОЦК ЦВД ,</p> <p>2) при обструкции в МВП- катеризация ,</p> <p>3) при анурии – гемодиализ сода <math>4\%</math> (<math>2-4</math> мл/кг), допамин (<math>24</math> мкг/кг/мин)</p> <p>4) при гемолитическом синдроме (ГУС) преднизалон (<math>4</math> мг/кг), СПЗ (<math>5-8</math> мл/кг)</p> <p>2-стадия восстановление диуреза за счет введения осмодиуретиков</p> <p>3- стадия – коррекция водно-солевого обмена и ацидоза эуфиллин <math>2,4\%</math> (<math>3</math> мг/кг), сода <math>2</math> мл/кг</p>	<p>При ОПН анурии инфузионная терапия (ИТ=<math>20-25</math> мг/кг/сут=<math>240</math> мл),</p> <p>При олигоурии ИТ=<math>25</math> мл/кг+фактический диурез.</p> <p>2. КС1-отменить.</p> <p>3. CaCl-<math>10\%</math>-<math>2,0</math> мл</p> <p>4. Лазикс <math>5</math> мг/кг (<math>6,0</math> мл)</p> <p>5. Сода <math>4\%</math>-<math>2</math> мл/кг (<math>24</math> мл)</p> <p>Гемодиализ (аппарат искусственной почки для удаления азотистых шлаков и коррекции нарушений водно-электролитного баланса)</p>
--	--	--	---	---	---	--	--

## Задание № 5. Дифференциальный диагноз

А) ХПН – хроническая почечная недостаточность

Б) Гломерулонефриты - нефротической, смешанной формы

### 6. Методы реализации:

#### А. раздаточный материал

- Причины развития ОПН у детей - Таблица №1
  - Этиологическая структура ОПН для различных возрастных групп детей.-Таблица 2
  - Патогенез начальной стадии ОПН - Таблица 3.
  - Минимальный диурез - диурез при минимальной (I) и максимальной (II) осмотической нагрузке у детей - Таблица 4.
  - Показатели функции почек при функциональной и органической почечной недостаточности у детей. Таблица 5.
  - Частота проведения обязательных лабораторных исследований при ОПН.Таблица 6
  - методические рекомендации
  - оценочные листы клинического мышления
  - ситуационные задачи
  - бланки лабораторных анализов больных с различными стадиями ОПН, листы наблюдения и назначений
  - схемы анатомо-физиологических особенностей МВС у детей
  - принципиальные и стандартные схемы лечения ОПН у детей, методов детоксикации
- Таблица 1

#### Причины развития ОПН у детей

Патогенетические механизмы повреждения: Преимущественное острое нарушение почечной гемодинамики; централизация кровообращения.	Острый инфекционный токсикоз детей раннего возраста; травматический, ожоговый и ангидремический шок
Артериальная гипотензия	Анафилактический шок; острая недостаточность надпочечников
Острая гипоксия и гиперкапния	Постасфиксический синдром у новорожденных; пневмопатии новорожденных;

	острая гипоксия внесосудистого генеза.
Преимущественная внутрисосудистая блокада почечного кровотока: Острый тромбгеморрагический синдром	Септический шок; молниеносная пурпура; гемотранфузионный шок при переливании крови; отравление ядом некоторых видов змей и грибов.
Локализованное внутрисосудистое свертывание (преимущественно в сосудах почек)	Гломерулонефриты или васкулиты ( острый постстрептококковый гломерулонефрит; злокачественный нефрит; системная красная волчанка; узелковый периартериит; болезнь Шейлена-Геноха; подострый бактериальный эндокардит; синдром Гудпасчера; сывороточная болезнь; злокачественная артериальная гипертония; склередема; лекарственный васкулит; гемолитико-уремический синдром; болезнь Мошкович; тромбоз почечных вен)
Преимущественное тубуло-интерстициальное повреждение почек	Острый интерстициальный нефрит (аллергический, постинфекционный Гипервитаминоз Д, передозировка диуретических препаратов); острый пиелонефрит; острая нефротоксическая почечная недостаточность при отравлениях солями тяжелых металлов (ртуть, кадмий, органическими растворителями, 4-х хлористым углеродом, пестицидами; передозировка антибиотиков; опухолевые заболевания (лейкоз, лимфогранулематоз)

Таблица 2.

Таблица 4.

**Минимальный диурез - диурез при минимальной (I) и максимальной (II) осмотической нагрузке у детей ( по J.Black,1979)**

Возраст	Виды диуреза					
	Суточный, мл		Почасовой, мл/ч		Почасовой на кг массы	
	I	II	I	II	I	II
<b>10 дней</b>	240	100	10	4,0	3	1,2
<b>2 мес</b>	240	180	10	7,5	2	1,5
<b>1 год</b>	290	180	12	7,5	1,2	0,75
<b>4 года</b>	360	280	15	12	0,9	0,65
<b>7 лет</b>	430	335	18	14	0,8	0,6
<b>14 лет</b>	840	550	35	20	0,8	0,5

Таблица 5.

**Показатели функции почек при функциональной и органической почечной недостаточности у детей.**

Состояние здоровья детей различных возрастных групп	Показатели функции почек			
	Диурез мл/ч	Относительная плотность мочи	Концентрация Na Ммоль/л	Соотношение Cr <sub>кр</sub> /Cr <sub>мочи</sub>
Здоровые дети:				
1 год	20-25	1.005-1.025	30-70	-
3-5 лет	30-40	1.005-1.025	30-70	-
6-14 лет	50-60	1.005-1.025	30-70	-
Функциональная ПН	Снижена на 1/3-1/2	Выше 1.025	20-50	>20

Органическая ПН	Сниже н на 2/3 и >	1.001-1.010	>20	<20
--------------------	-----------------------	-------------	-----	-----

Таблица 6.

**Частота проведения обязательных лабораторных исследований при ОПН**

Лабораторные показатели клинического и биохимического анализа крови	Частота определения показателей				
	При поступлении	Впервые 6 часов	В 1 сутки	На 2-3 сутки	На 4-7 сутки
Гематокрит	1	1	2	1	1
Эритроциты, гемоглобин	1	1	2	1	1
Осмолярность плазмы	Не определяется	1	2	1	1
Натрий плазмы	1				
Калий плазмы	1	1	1	1	1
Хлор плазмы	1	1	1	1	1
Общий белок плазмы	1	1	1	-	1
Кальций плазмы	По показаниям	1	1	1	1
Магний					
Глюкоза	1	1	1	1	1
Мочевина	1	1	1	1	1
Креатинин	1	1	1	1	1
КОС	1	2	1	Каждые 8-12 часов	
Билирубин сыворотки	1	По показаниям			
Трансаминазы плазмы	1	По показаниям			
Свободный гемоглобин	1	По показаниям			
Коагулограмма	1	По показаниям			

Тромбоциты	1	По показаниям
------------	---	---------------

Таблица 7.

**Дозировка и кратность введения лекарственных препаратов,  
наиболее широко применяемых при ОПН**

Лекарственный препарат	% снижения дозы от возрастных величин	Интервалы между приемам, ч		Способность диализироваться
		Анурия	Олигурия	

<b>Антибактериальные препараты</b>				
Пенициллин	50	8	12	+
Ампициллин	50	8	12	+
Карбенициллин	50	8	12	+
Цефалоспорины	30	12	24-48	+
Доксициклин	30	24	24	-
Левомецетин	30	24	24	+
Гентамицин	30	24	48-72	+
Канамицин	30	48	72	+
Линкомицин	50	6	8	-
Рифампицин	30	24	24	-
<b>Снотворные и транквилизаторы</b>				
Гексенал	100	8	8	-
Фенобарбитал	50	12	24	-
Седуксен	100	8	8	-
Аминазин	50	12	18	-
<b>Антигистаминные препараты</b>				
Супрастин	100	6	6	+
Тавегил	50	8	12	-
<b>Сердечно-сосудистые препараты</b>				
Дигоксин	30	48	72	-
анаприллин	100	8	8	-
хинидин	30	36	48	-
<b>Местноанестезирующие препараты</b>				
Лидокаин	100	8	8	+
Новокаин	100	6	8	+
<b>Иммуносупрессивные препараты</b>				
Кортикостероиды	100			+

Азатиоприн	50	24	36	+
Циклофосфан	30	36	48	+

### Б задания

№	Задание	Преподавательские заметки
18	Определение суточного диуреза	<p>а) асептическая обработка наружных половых органов,</p> <p>б) в уретру вводится стерильный, соответствующего возрасту резиновый катетер</p> <p>в) фиксация катетера лейкопластырем</p> <p>г) соединение наружного конца катетера с емкостью на которой имеются метки с обозначением</p>

		<p>количества объема в ней.</p> <p>д) Расчет суточного объема путем вычисления (объем за 1 час X 24)</p>
19	<p>Проведение катетеризации мочевого пузыря</p>	<p>а) асептическая обработка наружных половых органов,</p> <p>б) в уретру вводится стерильный, соответствующего возрасту резиновый катетер</p> <p>в) фиксация катетера лейкопластырем</p>
20	<p>Пункция мочевого пузыря - под общим обезболиванием (калипсол, кетамин, ГОМК)</p>	<p>а) обработка надлобковой части асептическими</p> <p>б) укрывание операционного поля стерильным операционным материалом</p> <p>в) на 1,5-2,0 см выше лонной кости, при полном мочевом пузыре стерильной иглой (10 см) со шприцом делается перпендикулярно прокол мочевого пузыря, глубиной до 3 –5 см</p> <p>г) шприц удаляется, игла соединяется со стерильной трубкой, другой конец которой соединен с емкостью на которой имеются метки с обозначением количества объема в ней.</p>

**г) ситуационные задачи**

	<b>Ситуационные задачи</b>	<b>Преподавательские заметки</b>
9.	<p>Ребенку 3 г. Диагноз: Бронхопневмония, сепсис. После переливания крови, через 8 часов состояние ухудшилось, петехиальные высыпания, олигурия, метаболический ацидоз, гипопроотеинемия, микрогематурия. Что случилось ?</p> <p>Ваша тактика ?</p>	<p>- Госпитализация в ОРИТ</p> <p>- анализы крови, КОС, мочевины, креатинин, общ. Белок</p> <p>- инф. терапия: глюкоза 5% , физраствор 0.9%, супрастин. Димедрол, преднизолон, лазикс, сода 4%</p> <p>- наблюдение за пульсом, АД, Т.</p> <p>- консультация аллерголога</p>

0.	<p>Ребенку 5 лет. Состояние тяжелое, пастозен, вял, неадекватен, рвота 6 раз в сутки, временами судороги, олигурия в течении 3 дней, отказывается от пищи. Анемия, метаболический ацидоз, повышение Ur, Cr, в крови и моче.</p> <p>Что случилось, ?</p> <p>Ваша тактика ?</p>	<p>-Госпитализация в ОРИТ</p> <p>-анализы крови, мочи, Ur, Cr, K, Na, Ca, КЩС</p> <p>-инф. терапия: глюкоза 5%, физраствор 0,9%, супрастин, димедрол, преднизолон, лазикс, сода 4%, манитол.</p> <p>-консультация нефролога</p> <p>-R-графия бр. Полости</p> <p>-парентеральное питание</p> <p>- по ухудшению –гемодиализ.</p>
1.	<p>Ребенок М., 1 год 2 месяца, заболел остро. Появились рвота, повысилась температура тела, были боли в животе, частый жидкий стул, тенезмы. Ребенок госпитализирован в инфекционное отделение, где получал антибактериальную терапию (левомецетин, гентамицин), инфузионную терапию. Состояние не улучшилось. На 3 сутки госпитализации отмечено снижение диуреза, повышение содержание мочевины до 24 ммоль/л. Сохранялся жидкий стул, рвота. АД 100/60 мм.рт.ст. На 4 сутки содержание мочевины достигло 36 ммоль/л, в анализе крови:- ЭР-1,7.10/л,Нв-70 г/л. тромбоциты-5х10/л. Проведена водная нагрузка, проба с диуретиками – без эффекта.</p> <p>Ваша тактика ?</p>	<p>-Госпитализация в ОРИТ</p> <p>-Гемодиализ</p> <p>- инфузионная терапия: глюкоза 5%, физиологический раствор 0,9%, супрастин, димедрол, преднизолон, лазикс, сода 4%, маннитол.</p> <p>-Антибактериальная терапия</p> <p>- парентеральное питание</p>

### в) Сценарии

**Деловая игра:** Рассматривается случай поступления ребенка 3 лет с обширными ожогами 28% поверхности тела, выраженными явлениями ожогового шока –III степени, анурией, ОССН, ОДН, ОПН.

-выявляется уровень догоспитальной, госпитальной и специализированной помощи

-определяется степень расстройств гомеостаза, конкретная стадия и форма ОПН

-обобщаются уровни лабораторно-диагностических исследований

устанавливается план прицельной коррекции ожогового шока и развивающейся ОПН

Дается краткое описание инцидента. После изучения которого студент устанавливает:

кто пострадал?

что произошло?

где это произошло?

когда это произошло?

почему это произошло?

как это произошло?

какие дополнительные данные требуются для получения полной картины обстоятельств?

г) **метод мозговой атаки** – цель – получения от группы в короткое время большое количество вариантов. Задается вопрос или незаконченное предложение, в течении нескольких минут члены групп говорят на эту тему всё, что приходит в голову. Слова записываются на доске и выявляется наибольшее количество слов в группе, которая поощряется.

Студенты делятся на 3 группы:

Вопрос – какой раствор будет стартовым в данной ситуации, при поступлении ребенка с ожогами 28% поверхности тела

Возможные ответы – глюкоза, физиологический раствор, плазма, кровь, гемодез, полиглюкин, реопилиглюкин, желатиноль, дисоль, лактосоль.

**Сценарий «деловой игры при ОПН».**

Задача с недостающими данными.

Ребенок 5 лет получил травму в результате падения на спину. В течение 2 суток отсутствует моча, выражены резкие боли в пояснице, отечность век, пастозность лица. Вял, слизистые сухие, аппетит отсутствует, капризный.

Ваш диагноз. План обследования.

- выявить уровень догоспитальной, госпитальной, специализированной помощи
- определить уровень расстройства гомеостаза, конкретную стадию и форму ОПН
- обсудить данные лабораторно-диагностического обследования
- установить план прицельной коррекции развивающегося ОПН.

Ответы: Диагноз – Сочетанная травма. Травма почки слева. Подкапсульный разрыв почки. Диагностика – УЗД, рентгенография, проба Реберга, определение мочевины, креатинина.

Лечение. 1) хирургическое устранение разрыва почки  
 нефростома  
 антибиотики  
 дегидратация  
 гемодиализ, перитонеальный диализ.

II. Данная задача переродится в сценарий метода мозговой атаки с целью получения от группы в короткое время большего количества вариантов.

Задается вопрос. В течение 5 минут 2 группы студентов готовят на эту тему все, что приходит в голову.

Слова записываются на доске. Группа работает не на качество, а на количество.

### Тесты

Тесты	Преподавательские заметки
Сколько стадий различают в клинической картине ОПН? а) 3 б) 5 в) 4 г) 2	В
2. Какие формы ОПН вы знаете? а) ренальная, постренальная б) экскреторная в) преренальная и ренальная г) преренальная, ренальная и постренальная.	Г
3. При каких показателях мочевины вероятно развитие уремической комы? а) 5 ммоль/л б) 8 ммоль/л в) 15 ммоль/л г) 30 ммоль/л	В
4. При гиперкалиемии, связанной с ОПН, применяют: а. Большие дозы препаратов кальция, гемодиализ б. Большие дозы магния сульфата в. гемодез г. вводят барбитураты	А

д. Концентрированный раствор NaCl	
<p>5. При ОПН, осложненной гиперкалиемией выше 7 ммоль/л показано:</p> <p>А. Введение больших доз препаратов кальция</p> <p>Б. Проведение гемодиализа</p> <p>В. назначение глюкозо-инсулиновой смеси</p> <p>Г. назначение ГОМК</p> <p>Д. Все перечисленное</p>	Д
<p>6. При ОПН основными симптомами, угрожающими жизни, являются:</p> <p>А. Гипопротеинемия, гипокалиемия, гиперкальциемия</p> <p>Б. Уремия, гипергидратация, гиперкалиемия</p> <p>В. дегидратация, гипокалиемия</p> <p>Г. уремия, полиурия</p> <p>Д. Уремия, гипокальциемия</p>	Б
<p>7. В течение ОПН выделяют следующие стадии:</p> <p>А. Преданурия, полиурия, восстановление</p> <p>Б. Преданурия, анурическая, полиурическая, восстановление</p> <p>В. преданурия, олигоанурическая, полиурическая, восстановление</p> <p>Г. полиурическая, олигоанурическая, анурическая, восстановительная</p> <p>Д. Начальная, олигоанурическая, полиурическая, выздоровление</p>	Д
<p>8. Что отражает степень азотемии в I стадии ОПН?</p> <p>А. Сгущение крови</p> <p>Б. Экстраренальное повышение остаточного азота</p> <p>В. повышение уровня мочевины</p> <p>Г. соледефицитная дегидратация</p> <p>Д. Все перечисленное</p>	Д
<p>9. Доминирующие признаки I стадии ОПН:</p> <p>А. Острое начало</p> <p>Б. Шок</p> <p>В. олигурия</p> <p>Г. дегидратация</p> <p>Д. Все перечисленное</p>	Д

<p>10. Доминирующие признаки II стадии ОПН:</p> <p>А. Диарея, анемия</p> <p>Б. Уремия</p> <p>В. гипергидратация</p> <p>Г. гипонатриемия</p> <p>Д. Все перечисленное</p>	<p>Д</p>
<p>11. Доминирующие признаки III стадии ОПН:</p> <p>А. Астения, вялость</p> <p>Б. Гипотония мышц</p> <p>В. снижение веса</p> <p>Г. гипернатриемия, гипокалиемия</p> <p>Д. Все перечисленное</p>	<p>Д</p>
<p>12. Стандартом лечения I стадии ОПН является:</p> <p>А. Противошоковые мероприятия, инфузионная терапия</p> <p>Б. Улучшение гемодинамики</p> <p>В. введение преднизолона, 4% соды</p> <p>Г. катетеризация мочевого пузыря</p> <p>Д. Все перечисленное</p>	<p>Д</p>
<p>13. Стандартом лечения II стадии ОПН является:</p> <p>А. Введение осмодиуретиков</p> <p>Б. Введение салуретиков</p> <p>В. инфузионная терапия, переливание плазмы</p> <p>Г. гемодиализ</p> <p>Д. Все перечисленное</p>	<p>Д</p>
<p>14. Патогенетическим механизмом ОПН является:</p> <p>А. Нарушение гемодинамики</p> <p>Б. Артериальная гипотензия</p> <p>В. внутрисосудистая блокада почечного кровотока</p> <p>Г. ДВС-синдром</p> <p>Д. Тубуло-интерстициальные повреждения почек</p> <p>Е. Все перечисленное</p>	<p>Е</p>

<p>15. Наиболее эффективным антибиотиком при ОПН является:</p> <p>А. Пенициллин</p> <p>Б. Левомецетин</p> <p>В. карбенициллин</p> <p>Г. ампициллин</p> <p>Д. Рифампицин</p>	Г
<p>16. Гемодиализ проводят при повышении мочевины выше:</p> <p>А. 6 ммоль/л</p> <p>Б. 8 ммоль/л</p> <p>В. 10 ммоль/л</p> <p>Г. 15 ммоль/л</p> <p>Д. 20 ммоль/л</p>	Г
<p>17. К препаратам для энтеросорбции при ОПН относятся:</p> <p>А. Угольные таблетки</p> <p>Б. Активированный уголь</p> <p>В. энтеродез</p> <p>Г. силикагель</p> <p>Д. Пищевые добавки</p>	Б
<p>18. Показанием к гемодиализу является:</p> <p>А. Гиперкалиемия выше 7 ммоль/л</p> <p>Б. Гипернатриемия выше 154 ммоль/л</p> <p>В. повышение мочевины выше 5 ммоль/л</p> <p>Г. уремическая кома</p> <p>Д. Снижение КЩС (рСО<sub>2</sub> ниже 12 ммоль/л)</p> <p>Е. Все перечисленное</p>	Е
<p>19. Противопоказанием к проведению гемодиализа является:</p> <p>А. Нарушение церебрального кровообращения</p> <p>Б. Острый миокардит</p> <p>В. острая дыхательная недостаточность</p> <p>Г. парез кишечника</p> <p>Д. Цирроз печени</p>	Б

<p>20. К обязательным лабораторным исследованиям при ОПН относятся:</p> <p>А. Общий анализ мочи, крови</p> <p>Б. Свертывание крови, коагулограмма</p> <p>В. определение калия, натрия</p> <p>Г. определение мочевины, креатинина</p> <p>Д. Все перечисленное</p>	Д
<p>21. К факторам развития ОПН относятся:</p> <p>А. Преренальные, ренальные, печеночные</p> <p>Б. Ренальные, кишечные, гемодинамические</p> <p>В. кишечные, нарушения ЦНС, ренальные</p> <p>Г. постренальные, гемодинамические</p> <p>Д. Преренальные, ренальные, постренальные</p>	Д
<p>22. Синдром Гассера (гемолитико-уремический) проявляется:</p> <p>А. Гемолитическая анемия</p> <p>Б. ДВС-синдром</p> <p>В. ОПН</p> <p>Г. одышка</p> <p>Д. Все перечисленное</p>	Д
<p>23. Вследствие воздействия нефротоксических веществ при ОПН развивается:</p> <p>А. Нарушение центральной гемодинамики</p> <p>Б. Нарушение почечного кровотока</p> <p>В. развитие уремии</p> <p>Г. сморщивание почек</p> <p>Д. Синдром Гассера</p>	Б

***Практические навыки***

<b>Навыки</b>	<b>Преподавательские заметки</b>
<p>1. Проведите катетеризацию мочевого пузыря</p>	<p>Стерильным мочевым катетером проводится катетеризация мочевого пузыря</p> <p>измеряется почасовой диурез (количество мочи, собранное за 1 час)</p>

2.Проведите зондирование желудка	Стерильный желудочный зонд вводится через нос или рот. После введения зонда в ротоглотку нужно согнуть голову больного привести подбородок к грудной клетке, далее провести зонд через пищевод в желудок.
----------------------------------	--

**7. Оснащение практического занятия:**

таблицы по лстрой почечной недостаточности

листы назначений и наблюдений текущих больных

наборы для проведения катетеризации мочевого пузыря, зондирования желудка. Часть занятий проводится в палатах ОРИТ.

**Критерии оценка самостоятельной работы студентов**

Тема	Балл	Оценки	Оцнеки уровен знания студента
Острая почечная недостаточность	86-100%- «5»	«Отлично»	Понятие о ОПН.Этиологические факторы ОПН. Физиологические и патофизиологические процессы ОПН. Клинические картины ОПН. Преренальные. Ренальные и постренальные типы ОПН рассказать применение инфузионной терапии по стадиям ОПН Методы экстракорпоральные детоксикации.

	71-85 %- «4»	«Хорошо»	Понятие и типы ОПН Этиологические факторы ОПН Физиологические и патофизиологические процессы ОПН Преренальные, ренальные и постренальные типы ОПН Рассказать применение принципов интенсивной терапии в практике Лечебные принципы ОПН
	55-70 %- «3»	«Удовлетворительно»	Понятие и типы ОПН Этиологические факторы клинической картины ОПН Общие принципы лечения ОПН
	0-54 %- «2»	«Неудовлетворительно»	Не знает о острой почечной недостаточности

### Оценка самостоятельной работы студентов по рейтингу

тема	рецепт (балл)	оценочный лист (балл)	практические навыки и алгоритмы экстренной помощи (балл)	курация больных (балл)
острая почечная недостаточность	1,0	3,0	1,0	1,0

### 1. Тема №9 «Интенсивная терапия при острых нарушениях гемостаза»

**2. Цель:** Обучить студентов выявлению диагностических критериев острых нарушений гемостаза и ДВС, распознаванию классических форм, интерпретации клинико-лабораторных данных, разработке программ прицельной коррекции.

**3. Задачи:** - изучить разновидности нарушений гемостаза у детей, ранние и поздние осложнения.

- изучить причины возникновения и стадии ДВС.
- уметь анализировать и обобщать клинико-диагностические данные.
- освоить основные принципы прицельной коррекции гемостаза и ДВС.
- осуществление профилактических реабилитационных мероприятий.

#### **4 Содержание занятия.**

Система гемостаза обеспечивает регуляцию жидкого состояния крови, целостность сосудистой стенки, остановку кровотечения, необходимости для нормальной жизнедеятельности человека. Все механизмы регуляции связаны друг - другом. В упрощенном виде это можно представить так: во время локальной остановки кровотечения активация свертывающей системы ведет к активации противосвертывающей системы, предохраняющей организм от массивного внутри сосудистого свертывания, распространения тромба по сосудистому руслу. Человеческий организм часто подвергается воздействию различных раздражителей, вызывающих изменение системы гемостаза, в частности, активацию свертывания и тромбообразования. В большинстве случаев эти сдвиги являются адекватной защитной реакцией организма, и сбалансированность антисистемы обуславливает временный преходящий характер нарушений гемостаза. Однако в ряде случаев взаимоотношения систем нарушаются, что приводит к внутренней аварии организма, развитию диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС - синдром).

Осложняя течение многих заболеваний ДВС - синдром становится ведущим патогенетическим механизмом, приводящим к глубоким нарушениям жизнедеятельности организма и нередко к летальному исходу. По разным статистическим данным, ДВС синдром развивается в 20-65% всех острых состояний и вызывает чрезвычайно высокую летальность. В настоящее время ДВС- синдром относят к числу важнейших общепатологических процессов, который оказывает прямое влияние на течение основного заболевания и во многом определяет окончательный исход.

Диссеминированное внутрисосудистое свертывание- это общепатологическая реакция организма на различные факторы, которая встречается значительно чаще, чем диагностируется. Причем недоучет этого синдрома в патогенезе многих заболеваний ведет к назначению терапии, которая адекватна нозологической форме, но не адекватна ДВС- синдрому. В свою очередь, это ведет к усугублению внутрисосудистого свертывания и определяет летальный исход. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание и агрегация тромбоцитов приводят к острому нарушению микроциркуляции в жизненно важных органах (печень, почки, надпочечники, легкие и т.д.), развитию дистрофических изменений, выраженной гипокоагуляции, вплоть до полной несвертываемости крови и развития неконтролируемого геморрагического синдрома.

ДВС - синдром вызывают этиологические факторы, которые объединены в следующие группы: 1- травматические повреждения тканей и сосудов, возникающие во время операции, родов, при ожогах, ушибах, многократном введении лекарственных препаратов. 2- инфекционные процессы и заболевания (грипп, пневмония, сепсис, брюшной тиф, ветряная оспа и др.). 3- аллергические состояния, в частности, развивающиеся при использовании антибиотиков и других лекарственных средств, при образовании аутоаллергенов. 4- при введении некоторых препаратов, повышающих тромбогенный потенциал крови и активирующих систему гемостаза.

Среди часто встречающихся состояниях и заболеваниях детей, течение которых может осложниться ДВС - синдромом, особое внимание следует обратить на септические процессы и гемолитические анемии. Как правило, при тяжелом течении основного процесса развитие ДВС синдрома предрешено, но этот механизм, к сожалению, не учитывают ни при оценке состояния, ни при выборе терапии, одним из элементов которой часто является гемотрансфузия, усугубляющая внутрисосудистое свертывание.

Выделяют 3-механизма активации свертывающей системы при возникновении ДВС - синдрома: 1- активация свертывающей системы крови преимущественно по внешнему пути тромбопластинообразования (протромбиназы). Чаще этот механизм наблюдается при обширных хирургических вмешательствах, травмах, ожогах, когда в сосудистое русло поступает большое количество тканевого тромбопластина. В результате взаимодействия тромбопластина с плазменными факторами свертывания крови (фактор V, VII, X, IV) происходит образование значительного количества тканевой протромбиназы, определяющее развитие внутрисосудистого свертывания.

2. Активация свертывающей системы крови преимущественно по внутреннему пути тромбопластинообразования. Наблюдаются при патологических состояниях, сопровождающихся повреждением эндотелия и субэндотелия сосудов под влиянием различных эндотоксинов, комплексов антиген - антитело. Повреждение сосудов эндотелия приводит к активации фактора контакта (фактор XII, Хагемана) и последующему включению каскадной системы свертывания крови с участием тромбоцитов.

Эндотоксины, комплексы антиген –антитело вызывают повреждения сосудов и тромбоцитов во многих местах кровяного русла, что приводит к массивному распространенному внутрисосудистому свертыванию с агрегацией тромбоцитов в различных сосудистых областях, особенно в системе микроциркуляции. У детей активация свертывающей системы крови по внутреннему пути образования протромбиназы наблюдается при бактериальных, вирусных инфекциях, иммунокомплексных заболеваниях.

3 – активация свертывающей системы крови одновременно по внешнему и внутреннему пути образования протромбиназы (тромбопластина). Такой генез ДВС-синдрома наблюдается при травматическом шоке, развивающемся при обширном повреждении тканей, терминальных состояниях, выраженных метаболических нарушениях.

Независимо от начального пути активации свертывающей системы крови в организме происходит закупорка сосудов различных регионов и блокада микроциркуляции, в свою очередь, нарушение кровообращения с развитием стаза, нарушением целостности сосудистой стенки потенцирует активацию свертывающей системы крови. Таким образом, возникает порочный круг, в который одновременно включаются уже оба пути активации свертывающей системы. Следует отметить, что перечисленные механизмы не являются единственными в развитии ДВС - синдрома. В настоящее время установлено взаимодействие свертывающей системы с калликреин-кининовый и фибринолитическими системами. Оно осуществляется посредством фактора Хагемана (фактор XII). Активация фактора Хагемана на начальном пути развития ДВС- синдрома закономерно приводит не только к включению свертывающей системы крови и тромбоцитов. В свете этих данных, ДВС- синдром можно рассматривать как всеобщий «плазменный протеазный взрыв», причем хотя активация в своей основе часто носит повреждающий характер, но вначале процесса в определенной степени (активация фибринолиза) имеет защитную направленность.

В течение ДВС - синдрома выделяют несколько стадий, характеризующихся определенным нарушением гемокоагуляции и клинической картиной. Согласно данным разных авторов, количество стадий ДВС- синдрома колеблется от двух до шести, в основном за счет разделения фазы гипокоагуляции.

**I- стадия ДВС- синдрома** — *фаза гиперкоагуляции*: продолжительность этой фазы варьирует в широких пределах и, как правило, обратно пропорциональна величине экстремального фактора и степени активности свертывающей системы крови. Эта фаза может развиваться очень бурно при быстрой и значительной активации свертывающей системы с массивным диссеминированным внутрисосудистым свертыванием и тяжелым шоком. Период гиперкоагуляции характеризуется активацией плазменных систем свертывания крови, внутрисосудистой агрегацией тромбоцитов и других форменных элементов крови, нарушением микроциркуляции в разных органах в результате блокады сосудистого русла массами фибрина и агрегатов клеток. Фаза гиперкоагуляция также может развиваться постепенно при медленном поступлении малых доз протромбиназы. Однако медленное течение может закончиться взрывом с быстрым развитием ДВС- синдрома. Кроме диссеминированного внутрисосудистого свертывания, в ряде случаев отмечается только локальное ограниченное внутрисосудистое свертывание и тромбообразование. Такой процесс наблюдается в гигантской гемангиоме Казабаза—Меритта. Б. И. Кузник установил, что в патогенезе ДВС- синдрома важную роль играют также лейкоциты. Особо велико значение лейкоцитов в развитии ДВС- синдрома при гемобластозах. Роль лейкоцитов определяется их свойством высвобождения факторов свертывания, способность к адгезии и агрегации, тесному взаимодействию с эндотелием сосудов и тромбоцитами в процессе тромбообразования.

**II-стадия ДВС-синдрома** – фаза гипокоагуляции, которая сменяет фазу гиперкоагуляции и обусловлена потреблением значительной части имеющихся в организме фибриногена, факторов XIII, V, VIII и других прокоагулянтов, а также тромбоцитов. Одновременно в крови накапливаются патологические ингибиторы свертывания крови, в частности, продукты деградации фибрина и фибриногена (ПДФ), обуславливающие увеличение антикоагулянтной активности крови. Концентрация гепарина в крови существенно не изменяется, однако комплексные соединения гепарина с фибрином играют большую роль в нарушении гемостаза. Внутрисосудистое свертывание крови также вызывает активацию фибринолитической системы, ведущую к растворению кровяных сгустков и создающую предпосылки для развития геморрагического синдрома. Естественно, что включение механизмов, обуславливающих гипокоагуляцию, имеет определенную последовательность и значимость в течение всего процесса: истощение механизмов свертывания крови - накопление продуктов деградации фибрина - активация фибринолитической системы.

3. С. Баркаган указывает на ряд важных закономерностей в развитии ДВС- синдрома. Первая из них заключается в том, что при развитии диссеминированного внутрисосудистого свертывания наступает истощение резервов антитромбина III, на долю которого приходится более 80% всего антикоагулянтного потенциала плазмы. Сам по себе выраженный дефицит антитромбина III несовместим с жизнью в связи со значительным тромбообразованием. При ДВС- синдроме антитромбин III в фазе гиперкоагуляции и переходном периоде повышенно расходуется на инактивацию факторов свертывания крови (уже в фазе гипокоагуляции отмечается истощение резервов антитромбина III ). В том случае, если концентрация антитромбина III снижается (менее 20% от нормы), гепарин утрачивает свои антикоагулянтные, антитромбические свойства, что определяет неэффективность гепаринотерапии, являющейся базисным методом лечения ДВС- синдрома. Вторая важная закономерность состоит в том, что вслед за активацией фибринолиза постепенно истощаются резервы и этой системы, за счет потребления из крови плазминогена. Поэтому сгустки, лишённые плазминогена, плохо лизируются, даже на фоне большого количества активаторов фибринолиза, что определяет слабое действие стрептокиназы или урокиназы и требует определенной терапевтической коррекции.

**III-стадия ДВС- синдрома** наступает по мере дальнейшего течения процесса, если он не закончился летальным исходом. В этой стадии в той или иной мере происходит восстановление функции органов, которое зависит от степени их поражения (дистрофические изменения, склероз и т.д.). Стадия может закончиться полным выздоровлением. Возможно развитие тяжелых осложнений ДВС - синдрома – почечная, печеночная недостаточность, неврологические, кардиальные и другие осложнения. В.П.Балуда выделяет несколько причин смерти при остром течении ДВС- синдрома: 1- гибель организма может наступить мгновенно при закупорке магистральных сосудов жизненно важных органов. 2- если организм не погибает от закупорки кровяными сгустками, то летальный исход может быть определен развитием тяжелого геморрагического синдрома в виде локальных кровотечений в месте повреждения сосудов (операции, травмы) или генерализованных кровотечений, кровоизлияний во внутренние органы. 3. В более поздний период летальный исход возможен в связи с тяжелым нарушением функции отдельных органов (почка, печень, легкие, селезенка, миокард, головной мозг, надпочечники, гипофиз, пищеварительный тракт). Знание этих обстоятельств определяет выбор терапевтической тактики. Ликвидация непосредственно диссеминированного внутрисосудистого свертывания не означает сигнала к отмене лечения, больной нуждается в активной реабилитационной терапии, от успешности которой во многом зависит окончательный исход. В патогенезе ДВС- синдрома необходимо указать на еще один важный механизм. При активации системы свертывания крови через единый пусковой ключ фактор - Хагемана –происходит активация каликреин - кининовой и фибринолитической систем, а также системы комплемента, в свою очередь активирующих систему простогландинов. Совокупность этих факторов приводит к нарушению гемодинамики, особенно и системе микроциркуляции, нарушение гемореологии.

У детей нарушение гемодинамики играет большую роль и наряду с остальными факторами определяют тяжесть клинической картины. Выделяют несколько стадий декомпенсации периферического кровотока.

*1. Компенсированная* стадия характеризуется гиперемией кожи, артериальной гипертензии, в основном за счет повышения уровня систолического давления, тахикардией до 180 в 1мин. Соотношение между ректальной и кожной температурой не нарушено. Определяют компенсированный метаболический ацидоз и увеличение гематокрита на 0,5-7%. Компенсированная стадия наблюдается в первой фазе ДВС - синдрома. При быстром развитии диссеминированного внутрисосудистого свертывания фазу гиперкоагуляции и стадию компенсации уловить довольно сложно или практически невозможно.

*2. Субкомпенсированная* стадия характеризуется признаками централизации кровообращения. Кожа бледная, петехиальная геморрагическая сыпь, артериальная гипертензия с высоким диастолическим давлением, тахикардия в пределах 180-220 в 1мин. Отмечается несоответствие между кожной и ректальной температурой. Появляются неврологические расстройства, определяется состояние некомпенсированного метаболического ацидоза, увеличение гематокрита на 10%. Субкомпенсированная стадия наблюдается в переходном периоде и начальном этапе коагуляции.

*3. Декомпенсированная* характеризуется парезом периферического сосудов. Кожа серо-цианотического цвета, выражен «мраморный рисунок», отмечается положительный симптом «белого пятна». В большинстве случаев артериальное давление снижено, хотя возможна и значительная гипертензия. С одинаковой частотой у больных наблюдается тахикардия, превышающая 200 в 1 мин или брадикардия, гипертермия, анурия, прогрессируют неврологические расстройства. Выражен геморрагический синдром. Лабораторно определяют состояние смешанного ацидоза, в результате анемии гематокрит снижается. Декомпенсированная стадия наблюдается в глубокой фазе гипокоагуляции.

В зависимости от течения выделяют острую, подострую и хроническую формы ДВС-синдрома. Необходимо отметить, что течение ДВС- синдрома во многом определяется основным заболеванием и возрастом детей. Острая форма, имеющая иногда молниеносное течение, как правило, возникает у новорожденных и детей раннего возраста. Причиной ДВС-синдрома у новорожденных могут быть отслойка плаценты, асфиксия, пневмопатии, гемолитическая болезнь, сепсис, у грудных младенцев- гнойно-септические заболевания, вирусные инфекции, у детей старшего возраста- менингококцемия, острый гемолитический процесс, обширные травмы, ожоги, хирургическое вмешательство. Клиника острой формы характеризуется бурным течением, быстро наступает декомпенсация с развитием геморрагического синдрома уже в первые сутки. Выражен токсикоз, острая сердечно-сосудистая, легочная, почечная и надпочечная недостаточность. Летальность при острой форме высокая. Подострое и хроническое течение ДВС - синдрома характеризуются постепенным развитием. Как правило, афибриногенемия и декомпенсация фибрина не наблюдается. Микротромбоз надолго может изолироваться в определенном органе «мишени», в последствии приводя к дистрофии и склерозу органа. Подострые и хронические формы ДВС - синдрома наблюдается у детей с хроническими бактериальными инфекциями, иммунокомплексной патологией (васкулит, гломерулонефрит, ревматизм, коллагеноз), при острых и хронических лейкозах, врожденных пороках сердца и сосудов.

При ДВС- синдроме в конечной фазе процесса может возникнуть тяжелый неконтролируемый геморрагический синдром, хотя развитие его не является строго обязательным. В основе патогенеза острого геморрагического синдрома лежат следующие механизмы:

1. Нарушение процесса образования у места повреждения стенки сосуда вследствие коагулопатии потребления факторов системы гемостаза: нарушение функции тромбоцитов, реакции взаимодействия тромбина с фибриногеном и полимеризации фибрин-мономеров, обусловленные действием продуктов деградации фибрина и фибриногена; повышение антикоагулянтной активности крови за счет этих продуктов.

2. Повышение фибринолитической активности крови, ведущее к лизису рыхлых кровяных сгустков.

3. Снижение резистентности стенки сосудов.

4. Расширение мелких сосудов.

**Клиническая картина ДВС- синдрома:** складывается из симптомов основного заболевания и симптомов, обусловленных нарушением гемокоагуляции. Выделяют несколько причин клинических синдромов, появление которых на фоне основного патологического процесса может достоверно свидетельствовать о развившихся гемокоагуляционных нарушениях: 1.Нарушения кровотока и развитие декомпенсации периферического кровообращения. 2. Гемокоагуляционный шок как крайняя степень расстройства гемодинамики. 3. Нарушение микроциркуляции в разных органах: а) в почках - приводит к развитию острой почечной недостаточности. Одним из вариантов является гемолитико-уремический синдром Гассера, который наиболее часто отмечается при острых гемолитических процессах. При этом наблюдается острая почечная недостаточность, гемолитическая анемия, тромболитическая пурпура: б) в легких - приводит к развитию острой недостаточности, характеризующейся цианозом, выраженной одышкой, не исключена возможность отека легких; в) в печени - приводят к развитию печеночной недостаточности, сопровождающейся паренхиматозной желтухой; г) в надпочечниках - приводит к развитию острой надпочечниковой недостаточности (синдром Уотерхауса - Фредериксена), наиболее часто встречается при менингококцемии. Характеризуются молниеносным ухудшением состояния, тяжелым неврологическим статусом (коматозное состояние, судороги), гипертермией, падением А/Д, рвотой, поносом, развитием

дегидратации, прогрессирующей дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточностью; д) в ЦНС – характеризуются неврологическими симптомами: головная боль, судороги, потеря сознания, снижение остроты зрения, слуха и т.д. 4. Геморрагический синдром. Отмечаются обширные пятнисто-петехиальные геморрагии, кровотечение из слизистых оболочек носовой и ротовой полости пищеварительного тракта, кровоизлияния в брюшную полость и внутренние органы: при наличии операционных и травматических ран - кровотечения из этих мест. Неблагоприятными прогностическими признаками считаются кровотечения из мест инъекции, свидетельствующие о глубокой депрессии свертывающей системы крови. Кровоточивость развивается на фоне, почти полной, а нередко абсолютно полной несвертываемости крови.

**Диагностика** – большое значение имеет основная патология (сепсис, гемолитические процессы, патологические роды и др.), которые должны ориентировать врача в плане угрозы возникновения ДВС - синдрома. Появление на фоне основного заболевания симптомов нарушения гемокоагуляции свидетельствует о развитии ДВС- синдрома.

Диагностика различных фаз ДВС- синдрома возможна с помощью простейших низкочувствительных тестов. Однако, как отмечается, начальную гиперкоагуляцию легче определить, используя современные стандартные пробы. Особенно они важны при контроле за гепаринотерапией.

В фазе гиперкоагуляции отмечается укорочение времени свертывания крови, рекальфикации плазмы, повышение потребления протромбина, укорочение протромбинового и тромбинового времени. Такую же информацию дают и стандартизированные пробы – калликреин-кининовое время, аутокоагуляционный тест и др. Также повышена адгезия тромбоцитов.

В конце фазы гиперкоагуляции и в начальном периоде гипокоагуляции обнаруживают следующие типичные сдвиги: а) наличие в мазке периферической крови обломков эритроцитов (феномен фрагментации); б) прогрессирующая тромбоцитопения; в) удлинение протромбинового времени г) удлинение тромбинового времени; д) снижение уровня фибриногена в плазме, лишенной тромбоцитов, антигепаринового фактора (фактор IV) з) в ряде случаев положительные паракоагуляционные тесты (этаноловый, протаминсульфатный), которые обычно отмечаются на ранних этапах.

Фаза гипокоагуляция характеризуются выраженным нарушением свертывания крови, что отражает все низкие и высокочувствительные коагуляционные тесты. Большое значение для оценки гепаринотерапии имеет исследование в динамике параметров аутокоагулограммы, определение антитромбина III, а также плазминогена. Кроме того, необходим тщательный контроль над функциями органов, поражение которых возможно при ДВС- синдроме.

**Лечение ДВС- синдрома--** очень сложная задача. Базисной терапией ДВС- синдрома во всех фазах является применение гепарина, который сочетается с введением дезагрегантов, коррекцией гемодинамических нарушений, заместительной плазмотерапией, применением ингибиторов фибринолиза, заместительной антианемической терапией.

Такое лечение проводят на фоне терапии основного заболевания и дополняют реанимационными мероприятиями, направленным на борьбу с развивающимися острыми синдромами (острая почечная, печеночная, надпочечниковая недостаточность и т. д.).

В первой фазе ДВС- синдрома внутривенно вводят гепарин в разовой дозе не более 100 ЕД/кг массы через каждые 4-6 ч. В первой стадии еще отсутствуют признаки истощения резерва антитромбина III, поэтому необходимости в заместительной терапии нет. Одновременно назначают препараты, снимающие периферический спазм сосудов. В острых ситуациях эффективно назначение дроперидола в разовой дозе 0,1 мл/кг два раза в сутки. С

этой же целью назначают 2,4% раствор эуфеллина (1,5-2мг/кг через каждые 6-8ч). Дроперидол и эуфеллин потенцируют действие друг друга. Спазмолитическим действием обладает 2% раствор папаверина гидрохлорида, раствор диабазола. Помимо сосудорасширяющего действия эуфиллин, папаверин и дибазол обладает способностью снижать агрегацию тромбоцитов, что также является важным звеном в лечении. В начальном периоде проводят инфузионную терапию реологическими препаратами – реополиглюкином и другими низко-молекулярными декстранами (5-10 мл/кг в сутки), которые улучшают микроциркуляцию, снижают агрегацию клеток, имеют антикоагулянтное действие. Дозу гепарина можно уменьшить при сочетанном применении с реополиглюкином, который потенцирует его действие. Такое комплексное воздействие и сочетание с основной этиопатогенетической терапией может остановить развитие ДВС-синдрома.

В основной терапии во второй фазе ДВС- синдрома считается гепарин. Однако в фазе гипокоагуляции происходит значительное снижение уровня антитромбина III (ниже 20%) и развивается гепаринорезистентность. Поэтому диагностика этого момента очень важна в построении дальнейшей терапевтической программы. Ориентировочным тестом служит нарушение толерантности плазмы к гепарину. Как правило, отмечается снижение антитромбина III, что требует коррекции, которая повышает чувствительность к гепарину. Наиболее высоко содержание антитромбина III в свежемороженой плазме (200-250% средней нормы), меньше в нативной консервированной (80-90%). Практически антитромбин отсутствует в криопреципитате и препарате PPSB. В целях коррекции вводят 5-10мл/кг струйно, в дальнейшем инфузии можно повторяют каждые 4-6ч, ориентируясь на коагуляционные тесты и эффективность гепарина. Гепаринотерапию проводят в тех же дозах – 100 ЕД/кг на введение каждые 4-6ч. Рекомендуется поддерживать постоянный уровень гепарина в крови путем непрерывной инфузии его в дозе 15 ЕД/кг в 1ч. Это позволяет избежать значительных перепадов концентрации гепарина в крови, наблюдаемых при прерывистых введениях, и избежать рецидива ДВС- синдрома при резком падении уровня гепарина. Необходимую степень гепаринизации контролируют коагуляционными тестами. Наиболее простым тестом является удлинение времени свертывания крови по Ли-Уайту в 2-2,5 раза, указывающее на хорошую гепаринизацию. При использовании высокочувствительных методов рекомендуется поддерживать максимальную активность свертывания на 10-й минуте аутокоагулянтного теста, или на 50-100% выше исходного в парциальном тромбопластиновом тесте. Глубокие нарушения гемокоагуляции свидетельствуют о патологическом фибринолизе. Следующий этап терапии – введение ингибиторов фибринолиза. Большинство авторов отмечают, что предпочтение должно быть отдано антипротеазам (трассилол, контрикал) по сравнению с аминокaproновой кислотой. Аминокaproновая кислота подавляет только фибринолиз без других видов протеолиза, что чревато усилением нарушения микроциркуляции тканевой гипоксии. Контрикал вводят в дозе 500 ЕД/кг в сутки.

Несмотря на кровоточивость, инфузионная терапия должна проводиться не гемотранфузиями, а введением плазмы, альбумина, реополиглюкина. Она направлена на борьбу с гемодинамическими нарушениями. По отношению к цельной крови необходимо занимать очень осторожную позицию, так как ее введение, особенно в больших дозах, для восполнения кровопотери усиливает развитие ДВС- синдрома. Если анемия требует коррекции по жизненным показаниям, то с заместительной целью используют отмые эритроциты или эритроцитарную массу, но в меньшем объеме по отношению к потерянной.

**Комплексная терапия ДВС- синдрома:** проводится на фоне постоянного лечения основного заболевания и синдромного лечения осложнений.

В третьей стадии процесса осуществляются реабилитационные мероприятия, а также меры, направленные на профилактику рецидивов ДВС- синдрома.

В настоящее время ведутся разработки по профилактике ДВС- синдрома малыми дозами гепарина.

При ДВС- синдроме организм испытывает тяжелейшую двойную поломку:

Повсеместное внутрисосудистое свертывание крови с неконтролируемой микроциркуляцией в органах.

Последующее истощение гемостаза с неконтролируемыми кровотечениями.

Причиной гибели больных может стать как первое, так и второе нарушение.

**Этиология:** тяжесть, распространенность и темпы развития ДВС-синдрома варьируют в очень больших пределах – от молниеносных форм до летальных, затяжных, от всеобщего свертывания в циркуляции до регионарных тромбогеморрагий.

Чаще всего возникновение ДВС- синдрома обуславливают следующие патологические процессы и воздействия:

Инфекции, особенно генерализованные, и септические состояния.

Все виды шока - травматический и др.

Травматические хирургические вмешательства (особенно при злокачественных новообразованиях, операциях на паренхиматозных органах, использовании аппарата искусственного кровообращения, при внутрисосудистых вмешательствах).

Все терминальные состояния, остановка сердца с реанимационными мероприятиями.

Острый внутрисосудистый гемолиз и цитолиз.

Акушерская патология – преждевременная отслойка плаценты и ручное ее отделение, предлежание плаценты, эмболия околоплодными водами, внутриутробная гибель плода (в 25-35% случаев).

Опухоли, особенно гемобласты. При острых лейкозах этот синдром развивается на ранних стадиях болезни у 33-45% больных, а при миелоцитарном - у подавляющего большинства больных.

Деструктивные процессы в печени, почках, особенно протекающие с выраженным гемолизом.

Иммунные и иммунокомплексные болезни.

Аллергические реакции лекарственного и иного генеза.

Гемолитико - уремический синдром.

Болезнь Мошковица (в 20-25% случаев).

Обильные кровотечения.

Массивные гемотрансфузии и реинфузии крови.

Отравление гемокоагулирующими змеиными ядами.

Затяжная гипоксия (в том числе длительная искусственная вентиляция легких) и др.

**Патогенез:** Несмотря на большое разнообразие причин факторов, в основе большинства форм ДВС- синдрома лежат следующие механизмы:

Активация свертывающей системы крови и тромбоцитарного гемостаза эндогенными факторами – тканевым тромбопластином, продуктами распада тканей и клеток крови, лейкоцитарными протеазами, поврежденным эндотелием.

Активирующее воздействие на те же звенья системы гемостаза экзогенных факторов- бактерий, вирусов, риккетсий, трансфузионных и лекарственных препаратов, околоплодных вод, змеиных ядов и. т. д.

Неполноценность или системное поражение сосудистого эндотелия, снижение его антитромбического потенциала.

Рассеянное внутрисосудистое свертывание крови и агрегация тромбоцитов и эритроцитов с образованием множества микросгустков и блокадой ими кровообращения в органах.

Глубокие дистрофические деструктивные нарушения в органах мишенях, ослабление и выпадение их функции.

Глубокие циркуляторные нарушения (в том числе и обильные кровопотери); гипоксия тканей, гемокоагулянтный шок, ацидоз, нарушение микроциркуляции, связанное с утратой организмом способности к физиологической капиллярной гемодилюции (сладж-синдром), реже с полиглобулинемией, тромбоцитемией, синдромом повышенной вязкости плазмы.

Коагулопатия потребления (вплоть до полной несвертываемости крови) с истощением противосвертывающих механизмов (дефицит антитромбина III и протеина C), компонентов фибринолитической и калликреин-кининовой систем (вслед за их интенсивной активацией), резкое повышение активности антиплазминовой активности.

Вторичная тяжелая эндогенная интоксикация продуктами протеолиза и деструкция тканей (в острых случаях эндогенный шок).

В патогенезе ДВС- синдрома центральное место занимает образование в сосудистом русле тромбина (тромбинемия) и истощение как гемокоагуляционного потенциала, так и механизмов, препятствующих свертыванию крови и агрегации тромбоцитов.

При подавляющем большинстве форм ДВС- синдрома главным инициатором процесса свертывания является тканевой тромбопластин. В комплексе с VII фактором он активирует фактор X, как по внешнему, так и по внутреннему механизму.

При ряде видов ДВС- синдрома важная пусковая роль принадлежит не только тканевому тромбопластину, но и контактной активации процесса свертывания (при экстракорпоральном кровообращении, гемодиализе, искусственных клапанах сердца и т. д).

Намного значим учет степени участия тромбоцитов и эритроцитов в формировании ДВС- синдрома. Агрегация тромбоцитов и вовлечение их в тромбообразование - обязательный компонент ДВС- синдрома. Эритроциты при ДВС- синдроме подвергаются как макро-, так и микротравматизации, вследствие чего их жизнь в циркуляции укорачивается и возникает симптомокомплекс внутрисосудистого гемолиза. Его патогенетическое значение очень велико, поскольку он сам по себе активирует свертывание крови и в результате освобождения большого количества АТФ и других агентов вызывает агрегацию тромбоцитов.

Важнейшая патогенетическая особенность ДВС- синдрома – активация не только системы свертывания крови, но и других протеолитических систем- фибринолитической, калликреин-кининовой, комплемента. Вследствии этого сложилось представление о ДВС- синдроме как о «гуморальном протеазном взрыве», в результате которого кровяное русло больного наполняется большим количеством продуктов белково распада.

В процессе развития ДВС- синдрома неуклонно прогрессирует снижение уровня в плазме основных физиологических антикоагулянтов – антитромбина III и протеина, аналогично расходуются и комплементы фибринолитической системы.

В процессе развития ДВС- синдрома формируются растворимые комплексы фибрин-мономеров, что лимитирует внутрисосудистое свертывание, обеспечивает лизис еще несвернувшихся фибриновых комплексов.

**Геморрагический синдром:** при ДВС обусловлен как нарушением свертывания крови, так и нарушением сосудисто-тромбоцитарного гемостаза, повреждением сосудистой стенки и развитием тромбоцитопении-тромбоцитопатии.

**Стадии ДВС- синдрома.** В литературе разных вариантах обычно используется следующая классификация стадией ДВС- синдрома:

Стадия I- гипокоагуляция и агрегация тромбоцитов.

Стадия II- переходная с нарастающей коагулопатией и тромбоцитопенией, разнонаправленными сдвигами в общих коагуляционных тестах.

Стадия III- глубокая гипокоагуляция (вплоть до полной несвертываемости крови).

Стадия IV- восстановительная (или при неблагоприятном течении фаза исхода и осложнений).

## 5 Задания

№	Задания	Преподавательские заметки
21.	Перечислите наиболее частые причины и стадии ДВС- синдрома	<p>1 - сепсис, шок, ожоги, травма.                  2 - состояния после операции.                  3 - лейкозы, опухоли                  4 - иммунные заболевания.                  5 - отравления</p> <p><i>1стадия</i> – гиперкоагуляция фибриногена  <i>2стадия</i> – коагуляция потребления, снижение ПТИ, фибриногена  <i>3стадия</i> - активация фибринолиза, лизис микротромбов, восстановление проходимости сосудов.  <i>4стадия</i> – восстановления.</p>
22.	Наиболее часто используемые препараты при ДВС. Расскажите тест коагулограммы здорового ребенка.	<p>1стадия – гепарин                  2стадия – протамин сульфат.                  3стадия – дицинон, викасол, кальций хлор.</p> <p><b>КОАГУЛОГРАММА:</b>                  1.тромботест (норма =4-5 степень)                  2.фибриноген (норма 200-300 мг%)                  3. Протромбин (норма 80-100 %)                  4. Этаноловая проба (норма- отриц.)                  5. Фибриноген Б ( норма – отриц)</p>

23	<p>Рецепты:</p> <p>Rp: Sol.Glucosae 40% - 10,0 D.t.d. № 10 in ampulis D.S: по 5,0 в/в #</p> <p>Rp: Sol.Acidi Ascorbini 5% - 2,0 D.t.d. № 10 in ampulis D.S: по 5,0 в/в #</p> <p>Rp: Heparini 5000 ед. D.t.d. № 1 D.S: по 50 ед /кг/час #</p> <p>Rp: Sol.Trentali D.t.d. № 10 in ampulis D.S: по 5 mg/kg #</p>	<p>#</p> <p>Rp: Sol.Prednisoloni 3% - 1,0 D.t.d. № 3 in ampulis D.S: по 1,0 в/в #</p> <p>Rp: Sol.Natrii hydrocarbonati 4% - 200,0 D.t.d. № 2 D.S: по 100 ml в/в #</p> <p>Rp: Sol.Calcii chloridi 10% - 10,0 D.t.d. № 10 in ampulis D.S: по 1,0 в/в #</p>
----	---	--

### 6 Тесты.

№	Тесты	Преподавательские заметки
1	<p>Для 1 стадии ДВС-синдрома характерно:</p> <p>А) повышение содержания факторов свертывания, фибриногена, укорочение времени свертывания, увеличение толерантности плазмы к гепарину Б) снижение содержания факторов свертывания, фибриногена, удлинение времени свертывания В) увеличение времени свертывания, тромбоцитопения, положительный этаноловый и протаминсульфатный тесты Г) уменьшение времени свертывания, лейкоцитоз, анемия Д) уменьшение тромботеста, тромбоцитопения, анемия</p>	А
2	<p>В развитии ДВС-синдрома прослеживаются следующие стадии:</p> <p>А) гиперкоагуляция, коагулопатия потребления, восстановление Б) гиперкоагуляция, коагулопатия потребления, патологический фибринолиз В) гипокоагуляция, гиперкоагуляция, восстановление Г) тромботическое состояние, патологический фибринолиз, восстановление Д) фибринолиз, стадия остаточных явлений</p>	Б
3	<p>Для 2 фазы ДВС характерно:</p> <p>А) повышение содержания фактора свертывания, фибриногена, укорочение времени свертывания, увеличение толерантности плазмы к гепарину Б) снижение содержания факторов свертывания, фибриногена,</p>	Б

	<p>удлинение времени свертывания, уменьшение толерантности плазмы к гепарину, положительные этаноловый и протаминасульфатный тесты</p> <p>В) укорочение времени свертывания, тромбоцитопения, положительный этаноловый и протаминасульфатный тесты</p> <p>Г) уменьшение времени свертывания, лейкоцитоз, анемия</p> <p>Д) уменьшение тромботеста, тромбоцитопения, анемия</p>	
4	<p>Для 3 стадии ДВС характерно:</p> <p>А) повышение содержания факторов свертывания, фибриногена, укорочения времени свертывания, увеличение толерантности плазмы к гепарину</p> <p>Б) снижение содержания факторов свертывания, фибриногена, удлинение времени свертывания, уменьшение толерантности плазмы к гепарину, положительные этаноловый и протаминасульфатный тесты, тромбоцитопения, повышение фибринолитической активности</p> <p>В) укорочение времени свертывания, тромбоцитопения, положительный этаноловый и протаминасульфатный тесты</p> <p>Г) уменьшение времени свертывания, лейкоцитоз, анемия</p> <p>Д) уменьшение тромботеста, тромбоцитопения, анемия</p>	<b>Б</b>
5	<p>Доза гепарина при ДВС зависит от:</p> <p>А) наличия сопутствующих заболеваний</p> <p>Б) от стадии ДВС</p> <p>В) степени анемии</p> <p>Г) степени тромбоцитопении</p> <p>Д) чувствительности больного к гепарину</p>	<b>Б</b>
6	<p>Анемия при ДВС является результатом:</p> <p>А) только геморрагического синдрома из-за хрупкости капилляров</p> <p>Б) микроангиопатического гемолиза и патологического «потребления»</p> <p>В) только сократительной способности миокарда</p> <p>Г) предшествующей ДВС кровопотери</p> <p>Д) повышенного разрушения эритроцитов в селезенке</p>	<b>Б</b>
7	<p>Для ингибирования патологического фибринолиза применяют:</p> <p>А) альбумин, викасол, дицинон</p> <p>Б) свежегепаринизированную кровь</p> <p>В) аминокaproновую кислоту, ингибиторы протеаз и протаминасульфат</p>	<b>В</b>

	Г) гепарин, свежемороженную плазму, фибринолизин Д) гемостатическую губку	
8.	Высокое содержание антитромбина 3 имеется в: А) нативной плазме Б) реополиглокине В) желатиноле Г) свежемороженной плазме Д) альбумине	Г

### 7 Ситуационные задачи:

№	Задача	Преподавательские заметки
24.	У ребенка Н. На третий день после рождения внезапно появилась кровавая рвота. На коже кровоизлияния типа экхимозов. Позднее был стул с примесью темной крови и примесь крови из пупка. Ребенок бледный, отказывается от груди. При лабораторном исследовании отмечается анемия и удлинение протромбинового времени. Укорочение времени свертывания по Ли – Уайту (норма 4-8 мин), укорочение времени рекальцификации плазмы (норма 80-120 сек), появление фибриногена Б. Ваш диагноз и тактика?	У ребенка геморрагический диатез новорожденных и ДВС синдром 1 стадия гиперкоагуляции. Основное лечение – гепарин – антикоагулянт прямого действия назначается по 100-150 ед. на кг, вводят каждые 6 часов под контролем времени свертываемости.
25.	У больного Р. 2 года после многократных операций по поводу кишечной непроходимости, тонкокишечных свищей развилось кровотечение из мест вколов. Стул с примесью темной крови, рвота. В анализах отмечается значительное снижение всех показателей коагулограммы. Ваш синдром и тактика.	3 стадия – активация фибринолиза, симптоматическая терапия: свежемороженая плазма (7-10 мл/кг), реополиглокин (5-10 мл/кг), дицинон, викасол, аминокaproновая кислота, тромбомасса, эритроцитарная масса (7-10 мл/кг)

#### а. Самостоятельная работа оценивается по баллам рейтинга

Рр:	ОЛКМС	Практические навыки, диагностика и алгоритм экстренной помощи	Курация
1,0	3,0	1,0	1,0

### 9 Критерии оценки уровня знаний студента по теме ДВС синдром (по листу)

Балл	Оценка	Уровень знаний студента
86-100	Отлично	Обладает «знаниями – трансформациями» и имеет творческий подход к учебному процессу. - Студент знает механизм развития ДВС синдрома.

		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Знает схему патогенеза ДВС синдрома.</li> <li>- Умеет по анализам коагулограммы определять фазу ДВС синдрома.</li> <li>- Умеет распознавать стадии ДВС синдрома клинически.</li> <li>- Умеет клинически определять принципы изменений констант гомеостаза.</li> <li>- Умеет проводить диф. диагностику ДВС синдрома с другими гематологическими заболеваниями.</li> <li>- Умеет правильно назначить лечение-гепаринотерапию на различных стадиях ДВС синдрома с контролем коагулограммы.</li> </ul>
71-85	Хорошо	<p>Обладает «знаниями и умениями»</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Студент знает механизм развития ДВС синдрома.</li> <li>- Знает схему патогенеза ДВС синдрома.</li> <li>- Умеет по анализам коагулограммы определять фазу ДВС синдрома.</li> <li>- Знает что в лечении ДВС синдрома необходимо включать гепарин.</li> </ul>
55-70	Удовлетворительно	<p>Обладает двумя уровнями знаний «знания знакомства , знания копии »</p> <p>Может пересказать о возможностях постановки ДВС синдрома по коагулограмме, и некоторых сдвигах в свертывающей системе.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Имеет представление о методике гепаринотерапии ,но без точной дозировки и фаз течения ДВС синдрома.</li> </ul>
0-54	Неудовлетворительно	<p>Не имеет представление о ДВС синдроме , гепаринотерапии и изменениях коагулограммы при ДВС синдроме.</p>

## 10 Контрольные вопросы

- А) Этиология ДВС синдрома
- Б) Патогенез ДВС синдрома
- В) Клиника 1 фазы ДВС синдрома
- Г) Клиника 2 фазы ДВС синдрома
- Д) Стандарт лечения 1 фазы
- Е) Стандарт лечения 2 фазы
- Ж) Особенности ведения больного с ДВС синдромом-чтение коагулограммы
- З) Осложнение ДВС синдрома

**1.Тема: “Особенности реанимации и интенсивной терапии новорожденных”.**

### 2. Цель:

Изучение особенностей реанимации новорожденного, ведение постреанимационного периода и принципов интенсивной терапии основных синдромов у новорожденных.

### 3. Задачи:

\* Изучить анатомо-физиологические особенности новорожденного, течение адаптационного периода, регуляции жизненно важных функций.

\* Освоить методику проведения реанимации у новорожденных.

\* Изучить особенности инфузионной терапии у новорожденных. Расчет ИТ с учетом дефицита веса, физиологической суточной потребности, текущих потерь.

\* Интенсивная терапия при некоторых заболеваниях новорожденных (синдром аспирации мекония, болезнь гиалиновых мембран).

#### **4. Теоретическая часть.**

Несмотря на значительные успехи отечественного акушерства в последние годы, от 5 до 10% новорожденных детей нуждаются в проведении реанимационных мероприятий и интенсивной терапии в условиях родильного дома. Действия медицинского персонала в родильном зале регламентированы методическими указаниями, прилагаемыми к данному приказу. При оказании реанимационной помощи новорожденному в родильном зале следует строго соблюдать следующую последовательность действий:

1. Прогнозирование необходимости реанимационных мероприятий и подготовка к их выполнению.
2. Оценка состояния ребенка сразу после рождения.
3. Восстановление свободной проходимости дыхательных путей.
4. Восстановление адекватного дыхания.
5. Восстановление адекватной сердечной деятельности.
6. Введение медикаментов.

Прогнозирование необходимости реанимационных мероприятий строится на основе анализа анамнестических данных и объективной оценки состояния плода и роженицы во время родов.

Вместе с тем иногда, несмотря на внимательное изучение анамнеза и наблюдение за родами, ребенок рождается в асфиксии и требует проведения первичных реанимационных мероприятий. В связи с этим процесс подготовки к каждому роду должен включать в себя:

- 1) создание оптимальной температурной среды для новорожденного;
- 2) подготовку всего реанимационного оборудования, размещенного в родильном зале и операционной;
- 3) обеспечение присутствия на родах хотя бы одного специалиста, владеющего приемами реанимации новорожденного в полном объеме; один или два других подготовленных члена дежурной бригады должны быть наготове на случай экстренной ситуации.

Следует иметь в виду, что в случаях, когда прогнозируется рождение ребенка в асфиксии, в родильном зале одновременно должны присутствовать два человека, обученных всем приемам реанимации новорожденных. В процессе выполнения всех первичных и реанимационных мероприятий необходимо неукоснительно придерживаться важнейшего правила — при любых обстоятельствах новорожденному должен быть обеспечен оптимальный температурный режим.

Другим чрезвычайно важным аспектом является оценка состояния ребенка сразу после рождения, на основании которой принимается решение о необходимых действиях и затем выполняются сами действия. Дальнейшая оценка состояния ребенка будет основой для принятия последующих решений и выполнения последующих действий. Реанимационная помощь новорожденному в родильном зале может быть эффективной только тогда, когда осуществляется серия циклов "оценка — решение — действие". При решении вопроса о начале лечебных мероприятий следует опираться на выраженность признаков живорождения: самостоятельного дыхания, сердцебиения (частоты сердечных сокращений), пульсации пуповины, произвольных движений мышц. При отсутствии всех 4 признаков живорождения ребенок считается мертворожденным и реанимации не подлежит. Если у ребенка отмечается хотя бы один из признаков живорождения, ему необходимо оказать первичную и реанимационную помощь. После завершения в первые 20—40 с стандартных медицинских мероприятий, характер которых зависит как от наличия факторов риска в анамнезе ребенка, так и от наличия патологических примесей в околоплодных водах (что требует дополнительного проведения санации верхних дыхательных путей и трахеи до

первого вдоха), все последующие вмешательства выполняются в строгом соответствии с алгоритмом действий медицинского персонала. При этом объем и последовательность реанимационных мероприятий зависят от динамики 3 основных признаков, характеризующих состояние жизненно важных функций новорожденного: самостоятельного дыхания, частоты сердечных сокращений и цвета кожных покровов.

#### Медикаменты, используемые при реанимации новорожденных в родильном зале.

Препарат	Концентрация вводимого раствора	Количество раствора, набираемое в шприц	Доза и способ введения	Скорость введения и меры предосторожности
Адреналин	1:10 000	1 мл	0.1-0.3 мл/кг внутривенно эндотрахеально	Струйно При эндотрахеальном развести 1:1
Растворы для восполнения ОЦК	- 5% альбумин	40мл	10 мл/кг Внутривенно	Вводить за 5-10 мин. шприцем или с помощью инфузионного насоса
	- Изотонический раствор натрия хлорида			
	- Рингер-лактат			
Гидрокарбонат	4% раствор	20мл	4 мл/кг Внутривенно	Вводить медленно 2 минут только на фоне эффективной вентиляции легких

Реанимационные мероприятия в родильном зале прекращают, если в течение первых 20 мин после рождения на фоне проведения адекватных реанимационных мероприятий у ребенка не восстанавливается сердечная деятельность. Во всех остальных случаях ребенок переводится в палату интенсивной терапии для динамического наблюдения и этиопатогенетического лечения. Наиболее важным для новорожденных, перенесших первичные реанимационные мероприятия, является профилактика постнатальной гипоксии, поддержание нормального температурного режима и поддерживающая инфузионная терапия. В связи с этим к моменту рождения ребенка из группы высокого риска на посту интенсивного наблюдения или в палате интенсивной терапии родильного дома должны быть подготовлены к работе: кувет или источник лучистого тепла, источник кислорода, пульсоксиметр или полифункциональный монитор. В течение первых часов жизни каждый час проводится клиническая оценка состояния ребенка по шкале Silverman или модифицированной шкале Downes, на основании которых делается вывод о наличии и динамике дыхательных расстройств и необходимом объеме респираторной помощи. У всех новорожденных, перенесших реанимационные мероприятия, после перевода на пост интенсивной терапии необходимо определять Hb или Ht, содержание глюкозы и лейкоцитов и (при наличии такой возможности) кислотно-основное состояние. В родильных домах за детьми, перенесшими первичную реанимацию, должны ухаживать наиболее опытные и квалифицированные

медицинские сестры. Необходимо проводить постоянную работу по совершенствованию знаний и навыков среднего медицинского персонала по уходу за детьми высокого риска. К этим детям требуется особенно бережное отношение при выполнении основных медицинских процедур, противопоказано проведение манипуляций, раздражающих ребенка (например, наложение горчичников, интенсивная перкуссия грудной клетки и др.). Пока ребенок находится в тяжелом состоянии, необходимо отдавать предпочтение внутривенному пути введения лекарственных средств. На протяжении всего периода пребывания в родильном доме необходимо стремиться, чтобы новорожденный находился в нейтральной температурной среде. Для контроля за поддержанием необходимого температурного режима в кувезе необходима непрерывная регистрация температуры кожи при помощи монитора или измерение ректальной температуры каждые 4—6 ч. Дети, родившиеся в тяжелой асфиксии, не должны получать энтерального питания в первые сутки жизни. Они нуждаются в проведении поддерживающей инфузионной терапии и парентерального питания. При этом внутривенное введение жидкости должно осуществляться равномерно в течение суток. Вопрос о возможности и времени начала кормления детей, находящихся в среднетяжелом состоянии, решается индивидуально. Поскольку дети, родившиеся в тяжелом состоянии, входят в группу риска по развитию раннего неонатального сепсиса, большинству новорожденных, которым проводилась интубация трахеи и/или катетеризация пупочной вены в родильном зале, показано проведение профилактической антибактериальной терапии. Борьба с сердечно-сосудистой недостаточностью, отеком мозга, судорогами, гипербилирубинемией, острой почечной недостаточностью осуществляется по общим принципам интенсивной терапии. Основные принципы респираторной терапии:

- 1) восстановление проходимости дыхательных путей;
- 2) обеспечение оптимального уровня оксигенации;
- 3) респираторная поддержка;
- 4) оценка адекватности вентиляции;
- 5) устранение причины дистресса.

Выбор метода респираторной терапии проводится на основании клинической оценки тяжести дыхательных расстройств и результатов дополнительного обследования. При легких дыхательных расстройствах (2—3 балла по шкале Silverman) можно ограничиться введением кислорода со скоростью 1—2 л/мин во внутреннее пространство кувеза или подачей его через неплотно наложенную лицевую маску. При дыхательных расстройствах средней тяжести (4—6 баллов по шкале Silverman) доношенным новорожденным показано введение кислорода со скоростью 2—4 л/мин с применением кислородной палатки или (при массе тела более 1250 г) путем создания постоянного положительного давления через носовые канюли или интубационную трубку (метод Грегори), а глубоко недоношенным — проведение искусственной вентиляции легких (ИВЛ). Тяжелые дыхательные расстройства (более 6 баллов по шкале Silverman) во всех случаях требуют проведения ИВЛ. Если ребенок находится на ИВЛ с момента рождения, в палате интенсивной терапии должна проводиться оптимизация ИВЛ на основании клинико-инструментальных и лабораторных данных. Более подробно методы респираторной терапии новорожденных, а также стартовые режимы ИВЛ и способы ее оптимизации описаны в уже упоминавшихся методических рекомендациях РАСПМ. Хотя реанимация и интенсивная терапия новорожденных должны строиться на одних и тех же принципах вне зависимости от степени технической оснащенности родильного дома, наибольшая эффективность лечения может быть достигнута только при наличии необходимого минимума специального медицинского и лабораторного оборудования и при достаточном количестве подготовленных кадров. В организационном плане повышению конечной эффективности интенсивной терапии новорожденных способствует создание трехуровневой системы перинатальной помощи, принципы которой также изложены в методических рекомендациях РАСПМ. В заключение важно отметить, что строгое соблюдение принципов первичной

реанимации и интенсивной терапии новорожденных в условиях родильного дома способствует не только снижению ранней неонатальной смертности, но и существенно улучшает отдаленный неврологический прогноз у детей, перенесших тяжелую перинатальную гипоксию.

Различные врожденные пороки заболевания, возникающие во время родов или приобретенные в первые часы и дни жизни, резко ухудшают функции организма, при чем шансов выжить в связи с необходимостью осуществления реанимационных мероприятий и интенсивной терапии у новорожденных гораздо меньше, чем у других категорий больных. Ведущим главным факторам, определяющим опасное нарушение функции организма новорожденного, является то обстоятельство, что к моменту рождения и течении всего периода новорожденности основные органы и системы морфологически и функционально остаются недоразвитыми.

### **Инфузионная терапия и парентеральное питание новорожденных**

Инфузионная терапия – один из важных методов интенсивной терапии, основанный на введении лекарственных веществ парентеральным путем. Основная цель коррекция гемодинамических нарушений, водно-электролитного обмена, кислотно-основного состояния и метаболизма. Терапевтический эффект инфузионной терапии основан на восполнении объема внутриклеточной и внеклеточной жидкости, восполнении нормального осмотического и онкотического давления жидких сред организма. Поддержание необходимых концентраций электролитов, коррекция метаболических сдвигов, обменных нарушений и энергетических затрат организма, улучшение реологических свойств крови.

Парентеральное питание – часть инфузионной терапии – введение в организм питательных веществ не через ЖКТ, а парентеральным путем: чаще всего в/в.

### **Показания к инфузионной терапии:**

Нарушение гемодинамики, газообмена, гидроионного баланса (гиповолемия, дегидратация, гипо-и гиперкалемия, гипо-и гипернатриемия), гипогликемии, гипопроотеинемии, различных токсикозов, сдвигах кислотно-основного равновесия и при других критических состояниях.

Указанные синдромы с определённым постоянством и в различных сочетаниях наблюдаются у новорожденных с непроходимостью пищевода и ЖКТ, обусловленной врожденными пороками развития: пилоростенозом, атрезией пищевода, желудка, толстой и тонкой кишки, незавершенным поворотом кишечника, с болезнью Гиршпрунга, неврогенным илеусом, синдромом Ледда.

5. Задания.

**Задание 1.** Диагностика состояния, требующего СДППД у новорожденных.

Ответ.

- Болезнь гиалиновых мембран, аспирационный синдром

-В ближайшем посленаркозном периоде, когда у новорожденных возникают микроателектазы

-После прекращения ИВЛ

-Для профилактики гиперкапнии после проведения сеансов ГБО.

**Задание 2.** Рассказать технику катетеризации дыхательных путей

Ответ. Из носо- или ротоглотки содержимое отсасывают катетером, введенным через один из носовых ходов или через рот. Катетер на вдохе может быть вслепую продвинут через голосовые связки в трахею. Смещая трахею вправо, можно провести катетер в левый бронх, а смещая влево – в правый.

Rp.: Sol. Adrenalini 0.1% - 1.0

D. t. d. N. 2 in ampullis

S.: По 0,1 мл струйно в/в

Rp.: Sol. Albumini 5% -50.0

D. t. d. N. 2

S.: В/в капельно медленно

Rp.: Sol. Natrii hydrocarbonatis 4% - 20.0

D. t. d. N. 1

S.: По 12 мл в/в медленно

Rp.: Sol. Atropini sulfatis 0.1% - 1.0

D. t. d. N. 2 in ampullis

S.: По 0,1 мл струйно в/в

#### **Задание 4. ОЛКМС.**

#### **Задание 5.**

#### **Сценарий проведения интерактивного метода преподавания**

##### **« Мозговой штурм»**

##### **1 Выбор темы. Реанимация и инфузионная терапия новорожденных.**

2. Задача: Новорожденный с аспирацией мекония. Ваша тактика.

Метод лечения.

1.Группа студентов делятся на 2 подгруппы.

А.Каждый из которых на листочке бумаги пишет все известные тактики при рождении этого ребёнка.

Б. На листочке бумаги все известные методы лечения и это сравнивается между собой.

2. Рождение ребёнка по шкале Апгара 4 балла.

А. Каждый из которых на листочке бумаги пишет все известные тактики.

Б. На листочке бумаги пишут все известные методы лечения и это сравнивается между собой.

3.Все ответы сравниваются между собой,выбираются оптимальные и наиболее верные.

Преподаватель объясняет правильность этих ответов.

#### **Ответ:**

1. Уложить ребёнка на стол с несколько запрокинутой головой.

2.Туалет дыхательных путей, аспирация слизи, крови, жидкости.

3.ИВЛ с помощью маски наркозного или дыхательного аппарата кислородом.

Если в течении одной минуты самостоятельное дыхание не восстанавливается - интубация, повторная аспирация, ИВЛ через интубационную трубку. При появлении самостоятельных дыхательных движений переходить на проведение вспомогательного дыхания.

4.Одновременно-наружный массаж сердца при выраженной брадикардии или отсутствии сердечной деятельности. Если в течении первой минуты сердечная деятельность не восстанавливается, внутрисердечно ввести 0.1 мл адреналина. Продолжать массаж сердца.

5.Одновременно - обкладывание головы пакетами со льдом.

6.Внутривенное введение 4% раствора NaHCO<sub>3</sub> в зависимости от массы тела.

7.Внутривенное введение 0.05% раствора строфантина-0.2 мл , 5% раствора аскорбиновой кислоты-2мл,50мг кокарбоксилазы,6мг преднизолона в10мл 20% раствора глюкозы,1мл 0.3%раствора этимизола.

8.Медленное внутривенное введение 100мг/кг ГОМК в10мл гемодеза..

9.Внутривенное введение 3мл 10% расвора глюконата кальция.

10.Внутривенное введение 10мл (10мг) лазикса.

11.Катетеризация пупочной вены, присоединение к ней системы для капельных введений и осуществление инфузионной терапии с введением альбумина, реополиглюкина и др.

12.Определение показателей КОС, электролитов - коррекция выявленных нарушений.

#### **6. Тесты**

1. Частота дыхания у новорожденных в норме составляет:

А) 28-30 в минуту

Б) 20-24 в минуту

В) 12-16 в минуту

- Г) 22-25 в минуту  
Д) 35-40 в минуту
2. Причина метаболического алкалоза может быть:
- А. Б и Д  
Б. Снижение диуреза из-за функциональной незрелости почек  
В. гиперфункция коры надпочечников или избыточное введение глюкокортикоидных гормонов  
Г. голодание, когда используется энергия, полученная из жирового депо  
Д. Потеря пищеварительных соков из ЖКТ при рвоте, выраженной диарее
3. Первый вдох после рождения происходит за счет снижения кислорода крови до:
- А. 14-20%  
Б. 60%  
В. 30-40%  
Г. 50%  
Д. 80%
4. Потребности новорожденных в электролитах в первые недели жизни:
- А. Na – 1,5; К – 1,4  
Б. Na – 2,0; К – 2,9  
В. Na – 0,2; К – 0,4  
Г. Na – 2,5; К – 2,9  
Д. Na – 1,8; К – 2,8
5. Укажите наиболее удобные поверхностные вены для венепункции у новорожденных:
- А. Вены головы, вены локтевого сгиба  
Б. Вены головы, бедренные вены  
В. подключичная вена, яремная вена  
Г. подключичная вена, вена головы  
Д. Все перечисленное
6. Укажите противопоказания проведения СДППД у новорожденных:
- А. Тяжелая ССН, аспирационный синдром  
Б. Гиповолемия, тяжелая гипоксемия  
В. пневмоторакс, болезнь гиалиновых мембран  
Г. аспирационный синдром, болезнь гиалиновых мембран  
Д. Тяжелая ССН, дегидратация
7. Показания к применению ИВЛ у новорожденных с БГМ служит:
- А. Б, В, Г  
Б. Апноэ  
В. периодические приступы апноэ, сопровождающиеся брадикардией  
Г. PaO<sub>2</sub> ниже 50 мм рт.ст., PaCO<sub>2</sub> выше 60 мм рт.ст.  
Д. нарушения ритма сердца
8. К причинам, вызывающим дыхательную недостаточность у новорожденных, не относятся:
- А. Все ответы верны  
Б. Заболевания плаценты  
В. излишняя атропинизация  
Г. ВПС  
Д. Нарушение мозгового кровообращения
9. Укажите объём жидкости для одномоментного введения в желудок для новорожденного:
- А. 10-20 мл  
Б. 5-10 мл  
В. 30-40 мл  
Г. 40-50 мл  
Д. Нет правильного ответа

10. В основе болезни гиалиновых мембран лежит:

- А. Склонность альвеол к прогрессирующему коллапсу на фоне сниженного количества сурфактанта
- Б. ВПС с нарушением гемодинамики в малом круге кровообращения
- В. возбудитель – золотистый стафилококк, вызывает воспаление в альвеолах с бурным развитием процесса
- Г. порок развития бронхов и недоразвитие кровеносных сосудов в легких
- Д. Гипохолестеринемия, вследствие чего нарушается нормальный синтез кортикостероидных гормонов.

### 7. Ситуационная задача.

Недоношенная девочка, вторая из тройни, родилась путем кесарева сечения. Гестационный возраст 28 недель, масса тела при рождении 1200 г.

С рождения состояние ребенка крайне тяжелое за счет дыхательной недостаточности.

Интубирована, переведена на ИВЛ ( $FiO_2=1,0$ ,  $PIP=36$  см вод.ст.,  $Fr=60$  b/min,  $MAP=16$  см вод.ст.) Эндотрахеально получила 1 дозу сурфактанта.

**Вопрос:** Чем болел ребенок и какая терапия могла проводиться для достижения подобного эффекта?

Ответ. Это синдром дыхательных расстройств (Болезнь гиалиновых мембран). Рентгенологически характерно: воздушные бронхограммы, отсутствие контуров сердца, "белые легкие".

Лечение: девочка была переведена на высокочастотную осцилляторную искусственную вентиляцию легких.

2. Ребенок В. Поступил в ОРИТ в возрасте 16 дней. Состояние тяжелое: вялый, крик слабый, кожные покровы бледные с мраморным рисунком, сухие, теплые. Одышка (80 в 1 мин). Масса тела при поступлении 3,2 кг (накануне заболевания 3,5 кг).

Ответ. У ребенка имеется дегидратация II степени (потеря массы 9%) гипертонического типа, нарушение микроциркуляции (бледность и мраморный оттенок кожных покровов).

### 8. Самостоятельная работа.

Написание рецепта	ОЛКМС, решение в клинической ситуации	Практические навыки, алгоритм диагностики и неотложной помощи	Курация больных 10 балл
<b>1,0</b>	<b>3,0</b>	<b>1,0</b>	<b>1,0</b>

### 9. Критерии оценки знаний.

86-100 б.	Студент знает: <ul style="list-style-type: none"><li>- анатомо-физиологические особенности новорожденных</li><li>- физиологические и патофизиологические состояния новорожденных</li><li>- клиническую картину патологических состояний новорожденных</li><li>- принципы реанимации и интенсивной терапии новорожденных</li><li>- основы и правила проведения респираторной поддержки новорожденных</li><li>- особенности инфузионной терапии и парентерального питания новорожденных</li></ul>
71-85 б.	Студент знает: <ul style="list-style-type: none"><li>- анатомо-физиологические особенности новорожденных</li><li>- клиническую картину патологических состояний новорожденных</li></ul>

	- принципы реанимации и интенсивной терапии новорожденных - особенности инфузионной терапии и парентерального питания новорожденных
56-70 б.	Студент знает: - анатомо-физиологические особенности новорожденных - клиническую картину патологических состояний новорожденных - принципы реанимации и интенсивной терапии новорожденных
Ниже 55 б.	Студент не знает патологические состояния, наблюдаемые у новорожденных и принципы реанимации и интенсивной терапии новорожденных.

### **10. Контрольные вопросы.**

1. Анатомо-физиологические особенности новорожденного.
2. Особенности инфузионной терапии.
3. Методы проведения реанимации в родильном зале.
4. Особенности респираторной поддержки у новорожденных
5. Болезнь гиалиновых мембран
6. Синдром аспирации мекония
7. Асфиксия новорожденных
8. Физиологические состояния новорожденных
9. Особенности ухода за новорожденными.
10. основы и расчет парентерального питания новорожденных

## Оценочный лист клинического мышления студента

**Задание:** Клиническая смерть новорожденного **Возраст** 3 дня **Вес** 3 кг

Клиника	Диагностика				Дифференциальная диагностика
	Лабораторная	Интерпретация	Инструментальная	Интерпретация	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Отсутствие сознания</li> <li>• Отсутствие дыхания и кровообращения</li> <li>• Отсутствие пульсации на крупных сосудах и периферии</li> <li>• Бледность или синюшность кожных покровов и слизистых</li> <li>• Полная арефлексия</li> <li>• Максимально расширенные зрачки и отсутствие реакции на свет</li> </ul>	1. Определены газы крови  2. Определены содержание сахара  3. Определены содержание молочной кислоты  4. Определены щелочной фосфатазы	Повышается $PaCO_2$ и снижается $PaO_2$  Резко снижается ( $N 1,7-4,2$ ммоль/л)  Накапливается ( $N 1.4-2.9$ ммоль/л)  Снижается (норма 59 ед)	1. ЭКГ 2. частота пульса 3. частота дыхания 4. сатурация кислорода 5. А/Д 6. ЭЭГ	Изолиния 0  0  0  0 Исчезновение альфа- и бета-ритмов, появление дельта-волн.	Биологическая смерть <ul style="list-style-type: none"> <li>• Отрицательная холодовая, атропиновая пробы</li> <li>• На ЭЭГ отсутствие ЭЭГ ритмов изолиния</li> <li>• Трупное окоченение</li> <li>• Трупные пятна</li> </ul>

### Занятие №11

#### 1. Тема.

«Предоперационная подготовка. Операционно-анестезиологический риск»

#### 2. Цель занятия.

Ознакомление студентов с задачами подготовки больного к наркозу и операции, выбором метода премедикации и обезболивания при наличии сопутствующей патологии.

#### 3. Задачи.

**студент должен знать:**

- Провести осмотр больных перед операцией.
- Собрать анамнез.
- Выявить сопутствующие заболевания.
- Определить глубину нарушения жизненно важных систем организма.

- Определить тяжесть предстоящей операции, ее технические трудности.
- Определить степень операционно - анестезиологического риска.

#### **4. Теоретическая часть.**

В современных условиях анестезиолог является одновременно и врачом-консультантом, и врачом, оказывающим первичную помощь. Работу анестезиолога можно считать консультативной потому, что для достижения главной цели анестезии – обеспечения безопасности и комфорта больного во время операции - обычно отводится очень немного времени (минуты или часы). Так как анестезиолог отвечает за все «нехирургические» аспекты состояния больного в предоперационный период, то он является еще врачом, оказывающим первичную помощь. Концепция «капитан корабля», согласно которой хирург ответственен за любой аспект ведения больного в пери операционном периоде, включая анестезию, более не имеет под собой оснований. Хирург и анестезиолог должны действовать совместно и эффективно, и оба ответственны скорее перед больным, чем друг перед другом. Больные могут сами выбирать анестезиологов, но их выбор обычно ограничен медицинским штатом данного лечебного учреждения, предпочтениями, дежурящими в определенный день по графику.

Перед операцией необходимо составить план анестезии, которая будет наилучшим образом соответствовать больному – его соматическому и психологическому состоянию, планируемой операции, заболеваниям, чувствительности к лекарственным средствам и опыту предыдущей анестезии. План анестезии помогает разработать предоперационное обследование. Оно включает сбор анамнеза, физикальное и лабораторные исследования.

#### **ПЛАН АНЕСТЕЗИИ.**

##### ***Премедикация***

Методика анестезии

Общая анестезия

Поддержание проходимости дыхательных путей

Индукция анестезии

Поддержания анестезии

Миорелаксация

Местная или регионарная анестезия.

Методика

Анестетики

Анестезиологический мониторинг

Ингаляция кислорода

Седация

Интраоперационный период

Мониторинг

Положение на операционном столе

Инфузионная терапия

Специальные методики

Послеоперационный период

Устранение боли

Интенсивная терапия

Продленная ИВЛ

Гемодинамический мониторинг

#### **СТАНДАРТНОЕ ПРЕДОПЕРАЦИОННОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ**

##### **I. Анамнез**

1. Жалобы
2. Перенесенные заболевания
3. Лекарственный анамнез
  - Аллергия
  - Непереносимость лекарственных средств
  - Используемые лекарственные средства
    - Рецептурные
    - Безрецептурные
  - Курение
  - Алкоголь
  - Злоупотребление наркотическими препаратами
4. Предшествующие анестезии, хирургические вмешательства, роды
5. Семейный анамнез
6. Системы органов
  - Общее состояние (в том числе уровень активности)
  - Система дыхания
  - Сердечно-сосудистая система
  - Почки
  - Желудочно-кишечный тракт
  - Кровь
  - Нервная система
  - Эндокринная система
  - Психический статус
  - Опорно-двигательная система
  - Кожа
7. Последний прием пищи или жидкости внутрь

## **II. Физикальное обследование**

1. Основные физиологические параметры
2. Дыхательные пути
3. Сердце
4. Легкие
5. Конечности
6. Неврологическое обследование

## **III. Лабораторные исследования**

## **IV. Оценка объективного статуса больного ASA**

### **КЛАССИФИКАЦИЯ ОБЪЕКТИВНОГО СТАТУСА БОЛЬНОГО, РАЗРАБОТАННАЯ АМЕРИКАНСКИМ ОБЩЕСТВОМ АНЕСТЕЗИОЛОГОВ (ASA)**

- 1-й класс* Системные расстройства отсутствуют
- 2й класс* Легкие системные расстройства без нарушения функций
- 3-й класс* Среднетяжелые системные заболевания с нарушениями функции
- 4-й класс* Тяжелое системное заболевание, которое постоянно представляет угрозу для жизни и приводит к несостоятельности функций
- 5-й класс* Терминальное состояние, высок риск летального исхода в течение суток вне зависимости от операции
- 6-й класс* Смерть головного мозга, донорство органов для трансплантации
- E.* Если вмешательство проводится в экстренном порядке, оценка состояния дополняется буквой «E»

### **Подготовка к операции.**

Новорожденные и дети не должны подвергаться не обоснованно длительному периоду предоперационного запрета на прием пищи и питья. Вследствие высокой скорости водного обмена у детей даже небольшое ограничение в жидкости может привести к дегидратации и гиповолимии. И в добавок к этому длительное воздержание от пищи может привести к гипогликемии и или к метаболическому ацидозу. Последние исследования ясно показали, что здоровый ребенок может пить чистую воду за 2 часа до введения в индукцию. Объем и кислотность желудочного содержимого не увеличивается при этом режиме. Так например, было доказано, что прием небольшого количества яблочного сока за 2 часа до анестезии могло уменьшить желудочное содержимое во время индукции (возможно за счет опорожнения желудка). К тому же это уменьшает чувство голода и жажды. Новорожденные, находящиеся на естественном питании должны быть отняты от груди на время равное периоду между кормлениями. Привычное питание детям до 2 лет должно быть дано за 6 часов перед операцией, чистая жидкость может быть дана за 2 часа до операции.

Дети свыше 2 лет не должны есть твердую пищу в день операции, но им также может быть предложено за 2 часа до операции чистая жидкость (Вода, имбирное пиво, яблочный сок, молоко и апельсиновый сок не считаются чистой жидкостью). Те дети, которые расписаны на обед могут, покушать легкий завтрак рано утром. Эти правила, конечно, могут быть изменены в специальных случаях (диабетики). Пациенты, которым воздержание от воды может увеличить операционный риск (дети с полицитемией) должны получать инфузионную терапию до операции.

#### **Основные лабораторные анализы.**

Ценность рутинного исследования общего анализа мочи и гемоглобина у здоровых детей достаточно сомнительна, тем не менее, в некоторых регионах это закреплено, как предоперационный стандарт. Предоперационный общий анализ мочи не был найден как ценный при обнаружении важных болезней или как возможности скрининга детской популяции. Исследования гемоглобина также имеют малую ценность у здоровых детей – доказано, что умеренная степень анемии не увеличивает риск анестезии и не меняет технику операции. Многие авторитеты предлагают пренебречь этими анализами для здоровых детей, готовящихся к маленьким операциям. Тем не менее, по всем новорожденным, особенно родившимся недоношенными, должны исследовать гемоглобин, для исключения анемии, которая достаточно широко распространена в период новорожденности, и которая может увеличить риск осложнений.

#### **Интраоперационная инфузионная терапия.**

1. Для всех детей до 20 кг, необходимо использование специальных Буретровых или схожих систем с градуированными резервуарами, расположенными между инфузионными растворами и пациентом, что позволяет избежать возможности быстрого введения жидкости, и предполагают четкий контроль за объемом инфузии.
2. Использование инфузионных насосов также возможно, что еще более унифицирует процесс инфузии и ее учет.
3. Черезкожное введение пластиковой канюли в вену рассматривается, как необходимость применять специальные местноанестезирующие кремы (EMLA) за 90 мин до введения. Используются канюли 22Ga. И более крупного размера (18-20Ga), когда необходима гемотрансфузия. При этом необходимо соблюдать все правила асептики: применение бетандина и стерильной повязки (наклейки). Это канюля затем маркируется: какой размер канюли, дата наложения повязки, подпись.
4. Для больших абдоминальных операций эти канюли устанавливаются на верхних конечностях.

Для расчета объема и типа требуемой интраоперационной жидкости следует учитывать следующие составляющие:

- наличие дегидратации до предоперационного запрета пищи
- дефицит жидкости, накопленный в процессе предоперационного запрета приема пищи
- жидкость поддержания во время операции
- расчетная потеря жидкости вследствие хирургической травмы
- изменение температуры тела

Для коротких оперативных вмешательств (до 1 часа) у здоровых детей инфузионная терапия не требуется интраоперационный дефицит жидкости был небольшой, время запрета на прием пищи было коротким, потери крови и травма тканей при условии, что этот объем жидкости будет восстановлен в ранний послеоперационный период *per os* (грыжи, водянка яичника, обрезание, малые пластические ортопедические операции).

Для операций большей длительности, когда послеоперационное введение жидкости *per os* может производиться с некоторой задержкой:

- необходимо инфузионная терапия
- инфузионная терапия проводится во время и после оперативного вмешательства до появления возможности адекватного приема воды пациентом.
- 5% раствор декстрозы в растворе Рингера обычно дается при малых и средних оперативных вмешательствах, при более длительных оперативных вмешательствах это может привести к гипергликемии, и поэтому в этих случаях рекомендуется раствор Рингера.
- Новорожденных выгодно раздельное введение декстрозы 5 или 10% со скоростью 4-6 мг/кг/мин. Уровень глюкозы крови необходимо проверять время от времени. Другие жидкости даются для восполнения ОЦК должны не содержать глюкозу.

**Почасовая скорость введения жидкости базируется на физиологической потребности.**

<b>Вес (кг)</b>	<b>Физ. Потребность мл/кг/час</b>
Новорожденные	3
4-10	4
11-20	3
21-40	2.5-3
41 и больше	2-2.5

Скорость введения жидкости можно увеличить при наличии гипертермии и наличии каких-либо патологических потерь (из желудочного зонда).

Достаточно большой объем жидкости должен быть дан для компенсации неполученной жидкости во время вынужденного предоперационного запрета на прием пищи. Объем интраоперационной инфузии включает в себя объем задолженности по жидкости (за время запрета на прием пищи и жидкости) и жидкость поддержания (интраоперационно).

**Дополнительная инфузия.**

Для оперативных вмешательств, характеризующихся значительной травматизацией тканей и кровопотерей необходимо введение дополнительного количества жидкости для возмещения экстрацеллюлярной жидкости или секвестрированной в травмированных тканях жидкости. Этот дефицит должен быть возмещен с электролитами, например раствор Рингера лактата, в котором содержание электролитов идентично экстрацеллюлярной жидкости. Абдоминальная и спинномозговая хирургия, связанная с

большой потерей жидкости может потребовать большое количество дополнительной жидкости (6-10 м/кг и более). Торакотомия связана с меньшей потерей жидкости и поэтому объем дополнительной жидкости меньше. Для определения адекватности инфузионной терапии необходим мониторинг диуреза и сердечного выброса. Если диурез менее 1 мл/кг/час, инфузионная терапия должна быть увеличена.

### **Гемотрансфузия.**

Нормальный уровень исходного гемоглобина желательно знать при оперативном вмешательстве. Низкие показатели могут в некоторой степени увеличить операционно-анестезиологический риск, и решение о возможности оперативного вмешательства при данном уровне гемоглобина следует принимать, учитывая все факторы, влияющие на это и индивидуально для каждого пациента.

Нормальный уровень гемоглобина.

<b>Возраст</b>	<b>Нормальный уровень гемокрита (%)</b>	<b>Нормальный уровень гемоглобина (г/дл)</b>
1-й день жизни	54	20 (18-22)
2-ая неделя жизни	52	17
3-й месяц жизни	50	14-17
2 года	35	11
3-5 лет	36	12.5-13
5-10 лет	37	13-13.5
10 лет и старше	38	14.5

У некоторых пациентов операция может быть отложена до выяснения причин анемии и ее лечения. У других по экстренным показаниям анестезия все же проводится с учетом этих особенностей. Или, при наличии анемии и когда операцию нельзя отложить, проводится гемотрансфузия. При этом 4 мл/кг эритроцитарной массы требуется для увеличения гемоглобина на 1 г/дл.

Содержание гемоглобина.

Консервированная кровь 12 г/дл.

Эритроцитарная масса 24 г/дл.

Когда ожидаемая кровопотеря может быть более 10% от расчетного ОЦК, то до операции у больного необходимо определить группу крови и определить совместимость.

### **Премедикация у детей.**

Различают лечебную и профилактическую премедикацию. Лечебную премедикацию проводят для нормализации функции дыхания и кровообращения, нарушения свертывающей и антисвертывающей системы крови, восстановления нарушений водно-электролитного баланса и КЩС, компенсация недостаточности эндокринных желез или устранения проявлений их гиперфункций, лечение заболеваний печени почек и других органов.

Профилактическая премедикация включает в себя физиологическую подготовку психики, механическую и медикаментозную.

После первичного осмотра ребенка, оценки функционального состояния его организма, беседы с родителями для уточнения анамнеза и выявления наследственных заболеваний анестезиолог совместно с хирургом составляет план лечебной подготовки. Данные клинического функционального обследования основных систем позволяют выявить степень компенсации нарушений. Объем и продолжительность премедикации определяются общим состоянием ребенка и характером оперативного вмешательства.

Профилактическую премедикацию проводит анестезиолог. Ведущее место в ней принадлежит воздействию на эмоциональную сферу ребенка. Дети очень тяжело переносят разлуку с домом, родителями, в старшем возрасте боятся предстоящей операции, независимо от ее объема и характера. Пережитые отрицательные эмоции

накладывают глубокий отпечаток на дальнейшее развитие ребенка, вызывая различные заболевания нервной системы: ночные страхи, заикание, энурез. Поэтому психологическая подготовка начинается с момента поступления ребенка стационар и занимает одно из важных мест у детей после 4-5 летнего возраста.

Большая роль отводится механической подготовке, состоящей в санации кожи и полости рта, подготовка пищеварительной системы, опорожнение мочевого пузыря. Медикаментозная подготовка является значительным этапом всех предшествующих мероприятий по обеспечению безопасности обезболивания и операции. Смысл ее заключается в облегчении введения ребенка в общую анестезию, уменьшение дозировки анестетиков во время поддержания анестезии, подавление саливации и предупреждении ваго-вагальных рефлексов.

## 5. Задания.

Задание 1. Перечислите виды предоперационной подготовки ребенка к операции

1. психологическая подготовка
2. предоперационный осмотр
3. премедикация
4. предоперационное голодания

Задание 2. Перечислите задачи премедикации.

- блокада автономных рефлексов блуждающего нерва
- седативный, анксиолитический эффект
- антигистаминный эффект
- потенцирующее действие

Задание 3. Какие лабораторные анализы необходимы в амбулаторной хирургии?

- общеклинический анализ крови
- общеклинический анализ мочи
- время свертываемости крови
- группа крови и резус-фактор
- HbsAg

Задание 4. ОЛКМС

Задание 5. Рецепты

Rp.: Sol. Atropini sulfatis 0,1% - 0,05

Sol. Dimedroli 1% - 0,2

Sol. Seduxeni 0,05% - 0,2

Sol. Ketamini 5% - 0,2

M. D.

S.: в/м за 30 минут до операции

Rp.: Sol. Atropini sulfatis 0,1% - 0,2

Sol. Dimedroli 1% - 0,4

Sol. Seduxeni 0,05% - 0,8

Sol. Ketamini 5% - 0,8

M. D.

S.: в/м за 30 минут до операции

Rp.: Sol. Atropini sulfatis 0,1% - 0,5

Sol. Dimedroli 1% - 0,8

Sol. Seduxeni 0,05% - 1,0

Sol. Ketamini 5% - 01,0

M. D.

S.: в/м за 30 минут до операции

Rp.: Sol. Atropini sulfatis 0,1% - 1,0

Sol. Dimedroli 1% - 2,0

Sol. Seduxeni 0,05% - 2,0

Sol. Ketamini 5% - 2,0

M. D.

S.: в/м за 30 минут до операции

**6. Тесты.**

1. Какие пути введения препаратов премедикации существуют?
  - А. все ответы верны
  - Б. внутривенный путь
  - В. ректальный путь
  - Г. внутримышечный путь
  - Д. интраназальный путь
2. Какие препараты не используются в премедикации?
  - А. антибактериальные препараты
  - Б. атропин
  - В. антигистаминные препараты
  - Г. седативные препараты
  - Д. анальгетики
3. Что не входит в задачи премедикации?
  - А. профилактика инфекционных заболеваний
  - Б. профилактика аспирационной пневмонии
  - В. седативный эффект
  - Г. блокада автономных рефлексов блуждающего нерва
  - Д. профилактика аллергических реакций
4. При проведении экстренного оперативного вмешательства необходимо:
  - А. все ответы верны
  - Б. восстановить ОЦК
  - В. стабилизировать водно-электролитный баланс
  - Г. опорожнить желудок
  - Д. улучшить гемостатические функции крови
5. Доза кетамина в/м составляет:
  - А. 2 мг/кг
  - Б. 0,2 мг/кг
  - В. 3 мл/кг
  - Г. 0,1 мл/год жизни
  - Д. 2 мл/кг
6. Что не учитывается при оценке степени анестезиологического риска?
  - А. масса тела больного
  - Б. травматичность операции
  - В. общее состояние
  - Г. возраст
  - Д. нет правильного ответа
7. Что не входит в минимальный объем лабораторных исследований?
  - А. электроэнцефалограмма
  - Б. общий анализ крови
  - В. биохимический анализ крови
  - Г. электрокардиограмма
  - Д. время свертываемости крови
8. Для профилактики аспирационной пневмонии в премедикации вводится:
  - А. блокаторы H<sub>2</sub>-рецепторов
  - Б. антихолинергические препараты
  - В. анальгетики
  - Г. нейролептики
  - Д. антигистаминные препараты

9. Сколько классов состояния больного по ASA ?

- А. 6
- Б. 2
- В. 5
- Г. 3
- Д. 1

10. Сколько степеней операционно-анестезиологического риска существует по Михельсону?

- А. 5
- Б. 6
- В. 1
- Г. 2
- Д. 3

**7. Ситуационные задачи.**

Задача 1.

Больной С. 7 лет готовится к плановой операции по поводу долихосигмы. За 3 дня до операции присоединились выраженные катаральные явления, рентгенологически диагностирована пневмония. Какой вид общего обезболивания наиболее целесообразно использовать у данного больного?

Ответ. Пневмония является относительным противопоказанием для проведения плановой операции.

Отменить плановую операцию. Назначить – консультация педиатра или выписать больного на амбулаторное лечение по месту жительства.

Задача 2.

Ребенку Н. 3 лет предстоит операция по поводу болезни Гиршпрунга. Укажите какие лекарственные препараты и в каких дозировках необходимо назначить в премедикацию?

Ответ. Премедикация:

- 1) атропин - 0,2 (0.01мг/кг)
  - 2) димедрол -0,5 (1мг/кг)
  - 3) седуксен - 0,5 (0.2-0.25мг/кг)
- внутримышечно!

**8. Самостоятельная работа.**

Написание рецепта	ОЛКМС, решение в клинической ситуации	Практические навыки, алгоритм диагностики и неотложной помощи	Курация больных 10 балл
1,0	3,0	1,0	1,0

**9. Критерии оценки знаний.**

Балл	Оценка	Уровень знаний студента
86-100	отлично	<p>Обладает знаниями и творческим подходом к учебному процессу. Студент знает, может рассказать, обсуждать в предоперационном подготовки и операционно-анестезиологическом риске.</p> <p>Умеет с помощью знаний полученных на клинических дисциплинах определить показания и противопоказания к операции.</p> <p>Осмотр больных перед операцией(большое внимание уделяют собиранию анамнеза, выявлению сопутствующих заболеваний, глубине нарушения жизненно важных систем организма, определению тяжести предстоящей операции ее технических трудностей, исходя из этого определяют степень операционно-анестезиологического риска, назначают непосредственную подготовки и делают запись в истории болезни).</p> <p>Умеет разделят анестезиологические пособие на лечебную</p>

		(предварительную) и профилактическую(непосредственную). Умеет определить операционно-анестезиологического риска
71-85	Хорошо	Обладает знаниями-умениями. Студент знает, может рассказать о предоперационной подготовке и операционно-анестезиологическом риске. Умеет определить показания и противопоказания к операции. Осмотр больных перед операцией (большое внимание уделяют собиранию анамнеза, выявлению сопутствующих заболеваний, глубине нарушения жизненно важных систем организма, определению тяжести предстоящей операции ее технических трудностей ,исходя из этого определяют степень операционно-анестезиологического риска, назначают непосредственную подготовки и делают запись в истории болезни). Умеет определить операционно-анестезиологического риска
55-70	Удовлетворительное	Обладает двумя уровнями знаний знакомства и знания – копии. Может пересказать виды предоперационной подготовки и операционно-анестезиологический риск. Имеет представление о предоперационном подготовки и операционно-анестезиологическом риске
0-54	Неудовлетворительное	Не имеет представления и не знает или знает смутное представление о предоперационной подготовки.

#### 10. Контрольные вопросы.

1. Виды предоперационной подготовки
2. Задачи предоперационной подготовки
3. Задачи премедикации
4. Виды премедикации
5. Состав премедикации
6. Показания и противопоказания к проведению операции
7. Правила проведения осмотра больных перед операцией
8. Особенности проведения предоперационной подготовки у детей с глубокими нарушениями функций жизненно важных органов
9. Определение операционно-анестезиологического риска по Михельсону
10. Определение операционно-анестезиологического риска по методу американского общества анестезиологов

### Оценочный лист клинического мышления студента

**Диагноз:** Предоперационная подготовка больного с некротическим энтероколитом.

**Возраст** 1 г **Вес** 10 кг

Клиника	Лабораторные данные	Интерпретация	Инструментальные данные	Интерпретация	Стандарты
Слабость Беспокойство Тахикардия, снижение АД Кишечное кровотечение Боли в области живота	Общий анализ крови    Копрологическое исследование	снижение Hb, количества эритроцитов, повышение количества лейкоцитов  Наличие эритроцитов в кале	АД Рентгенография брюшной полости	Снижено Возможна повышенная пневматизация кишечника	1. Сбор анамнеза 2. Общий физикальный осмотр 3. Определить локализацию боли 4. ЭКГ 5. Восстановить водно-солевой баланс 6. Препараты: Sol. Atropin, Sol. Dimedrol, Sol. Sibazon, Sol. Ketorolac За 30 мин

### Оценочный лист клинического мышления студента

**Диагноз:** Предоперационная подготовка с мочекаменной болезнью, камнем правой почки.

**Возраст** 1 г **Вес** 10 кг

Клиника	Лабораторные данные	Интерпретация	Инструментальные данные	Интерпретация	Стандарты

Боли в правой поясничной области Повышение температуры Снижение диуреза	Общий анализ крови	снижение Нв, количества эритроцитов, повышение количества лейкоцитов	АД Рентгенография брюшной полости, Контрастная урография	Снижено	1. С 2. С в 3. с 4. П 5. в 6. З 7. р у 8. П Sol. Atr Sol. Din Sol. Sib Sol. Ket За 30 м
	Общий анализ мочи	уд.вес мочи повышен, возможно появление эритроцитов и лейкоцитов		Нарушение оттока контраста, наполнения почки контрастом	

### 1. Тема №12. “Компоненты и стадии общей анестезии”.

2. **Цель:** обучение студента компонентам общей анестезии, стадиям наркоза; практическим навыкам обследования пациента перед операцией, интерпретации клинико-лабораторных данных.

3. **Задачи:** студент должен знать:

- стадии и компоненты наркоза;
- освоить основные принципы работы с наркозной аппаратурой, дыхательными контурами и системами;
- обосновать выбранный метод анестезии в зависимости от возраста, травматичности операции и сопутствующей патологии;
- изучить основные средства и препараты для наркоза (анестетики, наркотические анальгетики, миорелаксанты, нейролептики).

### 4. Содержание занятия.

Общая анестезия – временное искусственно вызванное состояние, при котором отсутствуют или уменьшены реакции на оперативное вмешательство и другие ноцицептивные раздражения.

Общей анестезии можно достигнуть сочетанием различных фармакологических и физических воздействий и методических приемов, называемых компонентами анестезии. Каждый компонент обеспечивается системой мероприятий или фармакологических средств, в большинстве случаев оказывающих избирательное, строго направленное воздействие на организм. Компоненты подразделяются на общие ( неспецифические) и специальные ( специфические). А.А.Бунятян «Справочник по анестезиологии и реаниматологии» Москва « Медицина» 1982 г. Стр. 127

**Общие компоненты** подразделяются на следующие.

**Торможение психического восприятия.** Основная задача- устранение отрицательных эмоций и неприятных переживаний перед операцией и выключение сознания больного во время ее выполнения, что достигается использованием фармакологических препаратов, в основном транквилизаторов и общих анестетиков. Реже используют электросон и электронаркоз. Степень угнетения психического восприятия может быть различной. Непосредственно перед операцией достаточно умеренной атараксии и снятия психического напряжения, что лучше всего достигается включением премедикацию малых транквилизаторов или атарактиков. Для усиления их эффекта используют наркотические анальгетики или барбитураты.

Во время операции необходимо полное, иногда продолжительное выключения сознания. Для этого используют общие анестетики, которых можно комбинировать ингаляционными и неингаляционными анестетиками.

**Гипорефлексия** подразумевает блокаду всех или отдельных видов афферентной импульсации, возникающей при раздражении рецепторов и чувствительных проводников (первую очередь болевой чувствительности). Гипорефлексия предполагает также предупреждение и торможение вегетативного компонента боли и патологических рефлексов, реализующихся в ответ на ноцициетивное раздражение. Гипорефлексию можно подразделить на два самостоятельных компонента – анальгезию и нейровегетативную блокаду.

Анальгезия – состояние, при котором предупреждены или устранены реакция болевое раздражение. Различают периферическую анальгезию, при которой нечувствительность к боли является следствием выключении рецепции и проведения возбуждения по аксонам ноцисенсорной системы волокон (А-гамма, дельта, эpsilon и С). Эти аксоны проводят болевые импульсы. Периферическая анальгезия наступает при внутритканевом введении местных анестетиков; с ней связан обезболивающий эффект местной инфильтрационной, эпидуральной и спинальной анестезии. Центральная анальгезия возникает в случае подавлении, деятельности центральных образований нервной системы, участвующих в проведении, модуляции и интеграции боли. Центральная анальгезия развивается как особое состояние после проведения больших доз наркотических анальгетиков (морфин, фентанил, дипидолор и др.) Некоторые общие анестетики (Наркотан), выключая сознание, дают глубокий общеанальгетический эффект.

Нейровегетативная блокада - компонент, направленный на предупреждение чрезмерных нейроэндокринных и вегетативных и вегетативных реакции на комплекс стрессовых операционных факторов: боль, кровопотеря, перераспределение массы крови, спазм сосудов, снижение температуры тела и др. Основным средством профилактики чрезмерных патологических реакций на указанные раздражители (при условии устранения дефицита ОЦК и нарушений газообмена) является выключение сознания и достаточная гипорефлексия. Однако наступающие при длительных травматичных вмешательствах сдвиги внутренней среды вызывают цепную реакцию нейровегетативных, гормональных и метаболических расстройств, которые сами по себе становятся причиной серьезных системных сдвигов второго, третьего и последующих порядков. Эти системные нарушения могут долго сохраняться даже после устранения вызвавшей их причины, приводя к патологической активации одних и истощению других регуляторных механизмов.

Для достижения нейровегетативной блокады используют центральные и периферические холино- и адренолитики, ганглиоблокаторы, мембранные стабилизаторы.

**Миорелаксация.** С помощью этого компонента устраняется мышечная активность, являющаяся элементом эффекторных реакций на операционную травму, обеспечивается расслабление мышц в зоне операции, обездвиживание больного, создаются удобные условия для работы хирурга. Для обеспечения мышечной релаксации необходима блокировать проведение импульсов к мышцам. Это

достигается на разных уровнях- терминальная блокада, регионарная анестезия, глубокий наркоз. В настоящее время используют мышечные релаксанты, блокирующие проведение в нервно- мышечном синапсе. При использовании миорелаксантов стабильность и продолжительность релаксации мышц в значительной степени определяется уровнем торможения мотонейронной возбудимости, которая угнетается при введении транквилизаторов и углублении наркоза.

Место, где вступает в контакт с мышечной клеткой, называется нервно-мышечным синапсом. Клеточные мембраны мотонейрона и мышечной клетки разделены узким промежутком (20нм) – синаптической щелью. Когда потенциал действие деполяризует терминаль мотонейрона, ионы кальция поступают извне в цитоплазму нерва, что вызывает слияние синаптических пузырьков с пресинаптической терминальной мембраной и высвобождение содержащегося в них ацетилхолина в синаптическую щель и взаимодействуют с никотино-чувствительными холинорецепторами (н-холинорецепторами) специализированной части мембраны мышечной клетки – концевой пластинки скелетной мышцы.

Каждый холинорецептор состоит из пяти белковых субъединиц, две из которых ( $\alpha$ -субъединицы) одинаковы и способны связывать молекулы ацетилхолина (одна  $\alpha$ -субъединица – одно место связывания). Если оба места связывания заняты двумя молекулами ацетилхолина, то конформация субъединиц изменяется, что приводит к кратковременному (на 1мс) открыванию ионного канала, проходящего через толщу рецептора.

Через открытый канал начинают поступать катионы (натрий и кальций – извне внутрь клетки, калий- из клетки наружу), что вызывает появление потенциала концевой пластинки. Содержимое одного синаптического пузырька- квант ацетилхолина – вызывает миниатюрный потенциал концевой пластинки ( 1 квант – 10000 молекул ацетил холином занято достаточное количество рецепторов, то суммарный потенциал потенциал концевой пластинки становится достаточно мощным для того, чтобы деполяризовать постсинаптическую мембрану вокруг синапса. Натриевые каналы в этой части мембраны мышечной клетки открываются под воздействием разности потенциалов ( в отличие от каналов в рецепторах концевой пластинки, которые открываются при взаимодействии с ацетилхолином). Возникающий потенциал действие распространяется вдоль мембраны мышечной клетки и системы Т трубочек, что вызывает открывание натриевых каналов и выброс ионов кальция из цистерн саркоплазматической сети. Высвобожденный кальций опосредует взаимодействие сократительных белков актина и миозина, что приводит к сокращению мышечного волокна. Количество высвобожденного ацетилхолина обычно значительно превосходит минимум , необходимый для развитие потенциала действия. Некоторые заболевания нарушают процесс нервно-мышечной передачи: при миастеническом синдроме Итоне-Ламберта высвобождается недостаточное количество ацетилхолина, при миастении снижено число холинорецепторов.

Субтратспецифический фермент ацетилхолинэстераза быстро гидролизует ацетилхолин на уксусную кислоту и холин. Молекулы этого фермента ( называемого также специфической, или истинной, холинэстеразой) фиксированы в концевой пластинке в непосредственной близости от холинорецепторов. В конечном счете ионные каналы закрываются, что приводит к реполяризации концевой пластинки. Когда распространение потенциала действия прекращается , ионные каналы в мембране мышечного волокна тоже закрываются. Кальций поступает обратного в саркоплазматическую сеть , и мышечное волокно расслабляется.

Поддержание адекватного газообмена.

Основная и операционная патология, обездвиживание, физиологически невыгодные операционные позиции и другие вредные факторы, сопровождающие оперативное вмешательство, а также углубление наркоза мышечные релаксанты нарушают

газообмен. Эти нарушения могут иметь различный генез – гиповентиляцию, обструкцию дыхательных путей, нарушение альвеоло-капиллярной проницаемости. Предупреждение и устранение этих нарушений требуют комплекса мероприятий-ИВЛ, санации трахеобронхиального дерева, кислородной терапии и др.

Поддержание адекватного кровообращения. Этот компонент представляет собой систему мероприятий, направленных в первую очередь на сохранение центральной и периферической гемодинамики путем поддержания должной величины МОК, ОЦК, общего периферического сопротивления.

Наибольшее значение имеют профилактические меры: предупреждение избыточной вазодилатации и спазма сосудов, гиповолемии, угнетения сердечной мышцы и т.д. Для этих целей используют арсенал фармакологических средств «кардиотонические и вазопрессорные, ганглио-и адреноблокирующие препараты и др.», а также специальные методы поддержания циркуляторного гомеостаза «гемодилюция, кровезамещение, контрапульсация, управляемая гипотония и др.» Важное значение имеет должный уровень анальгезии и нейровегетативной блокады, препятствующий вазоспазму и синдрому централизации кровообращения.

Регуляция обменных процессов. Это самый сложный и многопрофильный компонент анестезии. Перечисленные выше компоненты играют важнейшую роль в предупреждении сдвигов внутренней среды под воздействием оперативного вмешательства, травмы, тяжелых заболеваний и интоксикаций. У тяжелобольных этот компонент приобретает решающее значение для благополучного исхода. Наиболее часто приходится корректировать КЩС, водно-электролитный баланс и управлять белковым и углеводным обменом. Это достигается адекватным обеспечением энергетических запросов организма и удовлетворением потребностей в углеводах, жирах и белках, в воде, электролитах и витаминах, замещением гормонов, предупреждением нарушений терморегуляции и искусственным снижением потребности организма в кислороде.

Специальные компоненты.

Их выбор обусловлен спецификой патологии, хирургического вмешательства или реанимационной ситуацией, требующей дополнительных мероприятий для сохранения гомеостаза.

При вмешательствах на сердце возникает необходимость временной, полной или частичной замены его насосной функции и функции легких. Для этого используют искусственные оксигенаторы и насосы – АИК. Другая важная задача- защита мозга, печени, почек от гипоксии и удлинение периода безопасного выключения естественного кровообращения. Для этого применяют поверхностную и глубокую гипотермию, холодовую и фармакологическую кардиopleгию. Во время и после операции на мозге необходимо управлять внутричерепными объемами (давлениями), т.е. уменьшать объем спинномозговой жидкости, мозга, крови, что бы обеспечить подход к труднодоступным образованиям – опухоль гипофиза, аневризма передней мозговой артерии и т. д. Операции брахецефальных сосудах выдвигают специфическую задачу – поддержание оптимального кровотока и профилактику ишемических осложнений. Для этого применяют искусственную артериальную гипертензию, КЦГ. При ряде заболеваний в процессе интенсивной терапии в качестве специфических компонентов используют перитониальный диализ, искусственную почку, гемо- и лимфосорбцию, кардиостимуляцию и т.д.

Компоненты внутривенной анестезии. Использование для общей анестезии в педиатрической анестезиологии неингаляционных средств стало возможным в последние два десятилетия в связи с появлением новой генерации внутривенных анестетиков и анальгетиков. Они используются как для индукции, так и для поддержания анестезии. Эти средства должны обладать следующими качествами: 1) быстрота наступления эффекта (в течение минут или даже менее); 2) легкость введения (т.е.низкая вязкость) и

безболезненность инъекции; 3) минимальная кардиореспираторная депрессия; 4) отсутствие побочных явлений в виде появления спонтанных движений и др. Для периода поддержания современными средствами внутривенной анестезии очень важными условиями являются возможность использования в режиме титрования, быстрое и полное восстановление пациента после анестезии. Именно эти качества позволяют внутривенной анестезии по своей управляемости приблизиться к ингаляционной. Используются эти средства как в комбинации с ингаляционными, так и без них - последний способ получил название тотальной внутривенной анестезии (ТВА). Именно при этом способе анестезии удается полностью избежать отрицательного действия анестетиков на персонал операционной. Гипнотики реализуют выключение сознания пациента; механизм этого эффекта у большинства гипнотиков еще до конца не выяснен. Все эти препараты хорошо растворяются в липидах и поэтому быстро проникают через гематоэнцефалический барьер. На сегодняшний день в педиатрической анестезиологии используются барбитураты, кетамин, бензодиазепины и пропофол. Все эти средства оказывают влияние на дыхание, внутричерепное давление и гемодинамику. Барбитураты используются для общей анестезии очень давно (еще шекспировская Джульетта находилась под наркозом, вызванным вероналом). Наиболее используемыми в нашей стране для общей анестезии барбитуратами являются тиопентал натрия и гексенал, которые большей частью применяются для индукции у взрослых пациентов, а у детей достаточно редко. Тиопентал натрия у детей используется в основном для индукции в/в в дозе 5-6 мг/кг, в возрасте до года 5-8 мг/кг, у новорожденных 3-4 мг/кг. Потеря сознания наступает через 20-30 сек и продолжается 3-5 мин. Если требуются поддерживающие дозы, они составляют 0,5-2 мг/кг. У детей используют 1 и 2% раствор. Как и большинство других гипнотиков, тиопентал натрия не обладает анальгетическими свойствами, хотя и снижает порог болевой чувствительности.

**Фармакокинетика.** Тиопентал характеризуется быстрым распределением и медленным выведением. Хорошо растворим в липидах. Полностью метаболизируется в печени со скоростью около 20% введенной дозы в час. Важно отметить, что у детей тиопентал метаболизируется в 2 раза быстрее, чем у взрослых. Пик концентрации наступает после одного оборота крови. Период быстрого распределения ( $T_{1/2\alpha}$ ) длится всего 2-4 мин, а период медленного распределения ( $T_{1/2\beta}$ ) составляет 40-60 мин. Фаза быстрого распределения характеризует уравнивание центрального сектора, обладающего богатой васкуляризацией с более медленно уравниваемым сектором (мышцы). В этой фазе наступает пробуждение после одной дозы. Фаза медленного распределения длится 2-4 ч вплоть до наступления терминальной элиминации. Период полувыведения - 10-124 (для доз не более 2 г у взрослых). Клиренс полностью зависит от метаболизма в печени и колеблется от 1,6 до 4,3 мл/кг/мин. С мочой в неизменном виде выделяется очень небольшое количество. В результате метаболизма образуются неактивный метаболит (углекислый тиопентал) и очень небольшое количество этаминала. При однократном введении прекращение наркотического эффекта связано главным образом с его перераспределением из мозга в мышцы и жир, а не с метаболической трансформацией. Интенсивное распределение связано с его высокой жирорастворимостью. Так что объем распределения составляет 1,3-3,3 л/кг. Обладает умеренной способностью связывания с белками, особенно альбуминами (свободная фракция составляет 15-25%). Увеличение свободной фракции при снижении уровня альбуминов акцентирует его наркотический и гемодинамические эффекты, хотя, с другой стороны, при этом усиливается его перераспределение из мозга в другие ткани и укорачивается анестезия.

**Побочные эффекты.** Препарат токсичен при подкожном или внутриартериальном введении. Обладает гистамин-эффектом. Вызывает депрессию дыхания, причем у детей легко возникает апноэ. Обладает слабым вазодилатирующим эффектом и вызывает депрессию миокарда. Активирует вагусную реакцию. Отрицательные гемодинамические эффекты особенно выражены и, следовательно, опасны у детей с гиповолемией.

Тиопентал повышает рефлексы с глотки, может вызвать кашель, икоту, ларинго- и бронхоспазм. У некоторых больных имеется толерантность к тиопенталу. Причем у детей она бывает реже, чем у взрослых. Премедикация промедолом у детей позволяет приблизительно на 1/3 уменьшить индукционную дозу. Гексенал по своим свойствам мало отличается от тиопентала. Препарат легко растворим в воде, причем хранить такой раствор можно не более часа. У детей его вводят внутривенно в виде 1% раствора (у взрослых 2-5%) в дозах, аналогичных тиопенталу. Период полувыведения гексенала около 5 ч, Клиренс 3,5 мл/кг/мин, объем распределения - 1-1,25 л/кг. Влияние на дыхание и гемодинамику гексенала аналогично тиопенталу, хотя вагусное действие меньше выражено. Также реже фиксируются и случаи ларинго- и бронхоспазма, поэтому его чаще используют для индукции.

*Кетамин* (Кеталар, Калипсол, Кетмин) - дериват фенциклидина. Обладает наркотическими и анальгетическими свойствами. При его введении сохраняются гортанный, глоточный и кашлевой рефлексы. У детей используется широко как для индукции, так и для поддержания анестезии. Очень удобен для индукции в виде внутримышечных инъекций: для детей до года дозы равны 10-13 мг/кг, до 6 лет - 8-10 мг/кг, более старших - 6-8 мг/кг. После в/м введения эффект наступает через 4-5 мин и длится 15-20 мин. Дозы для в/в введения составляют 2 мг/кг; эффект развивается в течение 30-40 сек и длится около 5 мин. Для поддержания анестезии используется в основном в виде постоянной инфузии со скоростью 0,5-3,0 мг/кг/час. Введение кетамина сопровождается стимуляцией гемодинамики - повышением артериального давления и частоты сердечных сокращений на 20-30%; кетамин обладает бронходилатирующим эффектом, что главным образом связано с его бета-адренергической активностью.

**Фармакокинетика.** Кетамин почти полностью метаболизируется в организме, так что очень небольшое его количество (2%) выделяется с мочой в неизменном виде. Обладает высокой растворимостью в жирах, превышая этот показатель у тиопентала в 5-10 раз, что обеспечивает его быстрое проникновение в ЦНС. Этому способствует стимуляция кровообращения. Удаление из мозга происходит быстро. Основной причиной прекращения центрального действия является быстрое перераспределение из мозга в другие ткани. Объем распределения 3 л/кг. После внутривенного введения быстро распределяется по тканям и концентрация его в плазме быстро падает ( $T_{1/2}$ альфа составляет 10-15 мин). В дальнейшем концентрация падает медленно ( $T_{1/2}$ бета = 150-170 минут) и зависит от его метаболизма. Клиренс кетамина составляет 18 мл/кг/мин.

**Побочные эффекты.** Редко, особенно при быстром болюсном введении, может вызвать респираторную депрессию. Введение кетамина может сопровождаться спонтанными движениями. Мышечный тонус при введении кетамина не снижается, а наоборот может увеличиться. Кетамин увеличивает внутричерепное давление и внутримозговой кровоток, и в связи с этим - скорость церебрального метаболизма. Увеличивает внутриглазное давление. Введение препарата у более старших детей сопровождается неприятными сновидениями и галлюцинациями, которые могут быть уменьшены с помощью совместного введения бензодиазепинов или введением пираретама. Приблизительно у трети детей в послеоперационный период наблюдается рвота. Показания для использования кетамина в педиатрической анестезиологии достаточно широки. Как монопрепарат он может использоваться при проведении болезненных манипуляций, катетеризации центральной вены и перевязках, малых хирургических вмешательствах. Как компонент анестезии показан при индукции и при поддержании вместе с другими средствами. Противопоказаниями для введения кетамина являются патология ЦНС, связанная с внутричерепной гипертензией. Артериальная гипертензия, эпилепсия, психические заболевания, гиперфункция щитовидной железы.

*Оксибутират натрия (ГОМК)* - натриевая соль гамма-оксимасляной кислоты. Является оксикарбоновой кислотой жирного ряда. Обладает анальгетическим и гипнотическим эффектом, элементами ноотропной активности, повышает устойчивость к гипоксии. У

детей используется для индукции и поддержания анестезии. Для индукции его можно назначать в/в в дозе около 100 мг/кг (при этом эффект развивается через 10-15 мин); внутрь в 5% р-ре глюкозы в дозе 150 мг/кг или внутримышечно (120-130 мг/кг) - в этих случаях эффект проявляется через 30 мин и длится около 1,5-2 ч. Поэтому для индукции оксибутират обычно используют вместе с другими препаратами, в частности, у детей с бензодиазепинами, промедолом или барбитуратами, а для поддержания анестезии - с ингаляционными анестетиками. Кардиодепрессивное действие практически отсутствует. Оксибутират по своему строению близок к гамма-оксимасляной кислоте и поэтому легко включается в метаболизм, а после распада выводится из организма в виде углекислого газа. Небольшие количества (3-5%) выделяются с мочой. После внутривенного введения максимальная концентрация в крови достигается через 15 мин, при приеме через рот этот срок удлиняется почти до 1,5 ч. Остаточные концентрации в крови определяются до 24 ч.

**Побочные эффекты** оксибутирата - появление спонтанных движений, значительное повышение периферического сосудистого сопротивления и некоторое повышение АД. Может наблюдаться угнетение дыхания, рвота (особенно при приеме внутрь), двигательное и речевое возбуждение при окончании действия, при длительном введении - гипокалиемия.

*Бензодиазепины (БД)* находят все более широкое применение в анестезиологии. Их действие связано с увеличением ингибирующего эффекта гамма-аминомасляной кислоты на нейрональную передачу. Биотрансформация происходит в печени, от ее скорости и зависит клиренс большинства препаратов этого ряда, число которых превышает два десятка. В зависимости от периода полувыведения все БД делят на три группы. К препаратам длительного действия с длительным периодом элиминации ( $T_{1/2\beta}$  более суток) относятся диазепам, мезапам, нитразепам. Среднюю длительность элиминации ( $T_{1/2\beta} = 5-24$  ч) имеют нозепам и флунитразепам. Коротким периодом полувыведения ( $T_{1/2\beta}$  менее 5 ч) обладает препарат последней генерации этого класса - мидазолам. В настоящее время в нашей стране наиболее используемым и известным БД является диазепам. Диазепам (Седуксен, Реланиум, Сибазон) оказывает успокаивающее, седативное, снотворное, противосудорожное и мышечно-релаксирующее действие. Усиливает действие наркотических, анальгетических, нейролептических средств. У детей, в отличие от взрослых, не вызывает психическую депрессию. Используется в педиатрической анестезиологии для премедикации обычно в/м в дозе 0,2-0,4 мг/кг, а также в/в как компонент анестезии для индукции (0,2-0,3 мг/кг) и поддержания анестезии в виде болюсов или постоянной инфузии.

**Фармакокинетика.** При приеме через рот хорошо адсорбируется из кишечника, так что плазменный пик достигается через 60 мин. Диазепам имеет достаточно низкий клиренс (20-47 мл/мин) при объеме распределения 1,2 л/кг в среднем. С белками плазмы связывается около 98%. Относится к числу медленно выделяющихся препаратов из организма, период полувыведения  $T_{1/2\beta}$  составляет от 21 до 37 часов. Поэтому он плохо управляем. Побочное действие. При выраженной гиповолемии нельзя исключить риск артериальной гипотонии, хотя снижение АД у детей наблюдается редко. Нарушения дыхательной функции могут быть связаны с гипотонией дыхательных мышц центрального генеза, особенно при сочетанном введении с опиоидами. При внутривенном введении могут наблюдаться боли по ходу вены, которые снимаются предварительным введением лидокаина.

*Мидазолам (Дормикум)* находит все более широкое употребление в педиатрической анестезиологии. Значительно более управляем, чем диазепам. Помимо снотворного, седативного. Противосудорожного и релаксирующего действия, вызывает антероградную амнезию. Применяется для премедикации у детей. часто как единственное средство: 1) через рот (в нашей стране используют ампульную форму, хотя выпускаются специальные сладкие сиропы) в дозе 0,75 мг/кг для детей от 1 до 6 лет и 0,4 мг/кг 6-12 лет - действие его проявляется через 10-15 мин; 2) в/м в дозе 0,2-0,3 мг/кг, 3) может быть использовано

введение per rectum в дозе 0,5-0,7 мг/кг ( эффект наступает через 7-8 мин); 4) интраназально в каплях детям до 5 лет в дозе 0,2 мг/кг (в этом случае эффект наступает в течение 5 мин, приближаясь к внутривенному). После такой премедикации мидазоламом ребенок может быть легко отсоединен от родителей. Широко используется как компонент анестезии для индукции (в/в 0,15-0,3 мг/кг) и поддержания анестезии в виде его постоянной инфузии в режиме титрования со скоростью от 0,1 до 0,6 мг/кг/час и ее прекращением за 15 мин до конца операции.

**Фармакокинетика.** Если объем распределения мидазолама мало отличается от диазепама (1,1-1,7 л/кг), то клиренс выше в 10-20 раз и составляет 266-633 мл/мин, в связи с чем период начального распределения  $T_{1/2}$  альфа равен 7,2 мин, а период полувыведения ( $T_{1/2}$  бета) в 20 раз короче, чем у диазепама (1,5-4,0 ч). Метаболиты мидазолама оказывают незначительный снотворный действие. При приеме через рот около 50% мидазолама подвергается первичному печеночному метаболизму, хотя и внепеченочный метаболизм может иметь место. Надо отметить, что при интраназальном введении доза препарата снижается, а быстрота эффекта приближается к внутривенному в связи с тем, что в этом случае он минует печеночную циркуляцию (пик плазменной концентрации, как и при внутривенном введении наблюдается приблизительно через 10 мин).

**Побочные эффекты** изредка могут быть связаны с некоторым снижением артериального давления и угнетением дыхания. Аллергические реакции крайне редки. В последние годы в зарубежной литературе можно встретить указания на икоту после применения мидазолама. Мидазолам хорошо сочетается с различными препаратами (дроперидол, опиоиды, кетамин), Его специфический антагонист флумагеиш (Анексат) вводится взрослым в нагрузочной дозе 0,2 мг/кг и затем по 0,1 мг каждую минуту до пробуждения.

*Пропофол (Диприван)* - 2,6 диизопропилфенол, короткодействующий гипнотик с очень быстрым действием. Выпускается в виде 1% раствора в 10% эмульсии соевого масла (интралипид). У детей применяется с 1985 г. Пропофол вызывает быструю (в течение 30-40 сек) потерю сознания (у взрослых в дозе 2 мг/кг продолжительность около 4 мин) с последующим быстрым восстановлением. При индукции анестезии у детей его дозировки значительно выше, чем у взрослых: рекомендуемая доза для взрослых составляет 2-2,5 мг/кг, для детей младшего возраста - 4-5 мг/кг. Фирма-производитель не рекомендует пропофол у детей до 3-х лет, хотя имеется значительный опыт его применения у детей раннего возраста. Для поддержания анестезии рекомендуется постоянная инфузия у взрослых с начальной скоростью 10-12 мг/кг/час, у детей - около 15 мг/кг/час. Существуют различные поддерживающие инфузионные режимы: с фиксированной скоростью - у взрослых через 15 мин скорость снижается до 8-9 мг/кг/час и далее через 10-15 мин до 6 мг/кг/час; с переменной скоростью с ручным контролем инфузии (step-down) и компьютерным (target-controlled), который позволяет гибко изменять концентрацию пропофола в ходе анестезии. Отличительной чертой пропофола является очень быстрое восстановление после окончания его введения с быстрой активацией моторных функций.

Пропофол подавляет гортанно-глоточные рефлексy, что позволяет успешно использовать введение ларингеальной маски, снижает внутричерепное давление и давление спинномозговой жидкости, обладает противорвотным действием, практически не обладает гистамин-эффектом.

**Фармакокинетика.** И у детей, и у взрослых фармакокинетику пропофола можно описать с помощью открытой трехкамерной модели с быстрым начальным распределением ( $T_{1/2}$  альфа 2-4 мин) и быстрой метаболической элиминацией ( $T_{1/2}$  бета 30-60 мин). Метаболизируется в печени посредством конъюгации; 0,3% в неизменном виде выделяется с мочой. Главный метаболит - конъюгат глюкуроновой кислоты. В крови 98% пропофола находится в связанном с белками состоянии. Фармакокинетика пропофола у детей от 1 до 3 лет значительно отличается от более старших детей и

взрослых. Так, клиренс пропофола, который высоко зависим от печеночного кровотока, у детей 1-3 лет на 20-55% выше, чем у более старших и взрослых (соответственно 0.048-0.049 и 0,030-0,034 л/кг/мин). Это может быть связано с более высоким печеночным кровотоком у детей этой группы. Объем распределения у детей 1-3 лет на 30-80% выше, чем у более старших (0,95-1,03 и 0,52-0,72 л/кг соответственно) и у взрослых (0,35 л/кг). В связи с этим у детей 1-3 лет плазменная концентрация пропофола ниже после введения одной дозы в расчете на вес и, следовательно, индукционная доза и скорость инфузии должны быть выше, чем у более старших детей, а у них - выше, чем у взрослых.

**Побочные эффекты.** Боли при инъекции, которые могут быть купированны одновременным введением лигнокаина (1 мг на 1 мл пропофола). Пропофол у большинства детей вызывает депрессию дыхания (эпизоды апноэ более 30 сек у 50% детей). При его введении наблюдается дозозависимая артериальная гипотония - болюсное введение сопровождается снижением систолического, диастолического и среднего АД у детей на 5-25%, у взрослых до 35% вследствие снижения сосудистого сопротивления; отмечено повышение вагусного тонуса и брадикардии. При индукции пропофолом у 14% наблюдается возбуждение, при поддержании - у 20% спонтанные двигательные реакции. Кашель встречается у 3%. В целом пропофол является наиболее приемлемым гипнотиком для проведения ТВА, так как он позволяет постоянно титровать уровень анестезии и прекрасно сочетается с опиатами, кетамином, мидазоламом и другими препаратами.

Здесь уместно упомянуть о дроперидоле - нейролептике бутирофенонового ряда, который обладает своеобразным седативным эффектом ("минерализация" по П. Янсену). Являясь довольно мощным нейролептиком, дроперидол потенцирует эффект снотворных и анальгетических средств, обладает выраженным противорвотным действием, оказывает альфа-адренолитический эффект, предотвращая спазм в системе микроциркуляции, обладает антистрессовым и противошоковым эффектом, местноанестезирующим, антиаритмическим и противорвотным действием. Используется у детей для премедикации внутримышечно за 30-40 мин до операции в дозе 1-5 мг/кг: для индукции используется в/в в дозе 0,2-0,5 мг/кг обычно вместе с фентанилом (т.н. нейролептоанальгезия НЛА): эффект проявляется через 2-3 минуты. При необходимости вводится повторно для поддержания анестезии в дозах 0,05-0,07 мг/кг.

**Фармакокинетика.** Максимальная концентрация дроперидола в плазме достигается через 15 мин. Связывание с белками плазмы составляет около 90%. Период полувыведения равен приблизительно 130 мин. Депрессивный эффект может у некоторых пациентов сохраняться до 24 ч, даже при обычной дозе, что, возможно, связано с выраженным объемом распределения и кумуляцией препарата, последующим выходом препарата и воздействием на мозг. Метаболизм происходит в печени, около 75% выделяется в виде метаболитов через почки и около 10% в неизменном виде с мочой. Побочные эффекты - экстрапирамидные расстройства, выраженная гипотензия у больных с гиповолемией.

### **Задание №3. Рецепты.**

Rp.: Sol. Phetanyli 0,005% 2.0

D.t.d N. 5 in amp.

S. По 1-2 мл в вену

Rp.: Sol. Promedoli 1% 2.0

D.t.d N. 5 in amp.

S. По 1-2 мл в вену

Rp.: Sol. Morphini hydrochloride 1% 1.0

D.t.d N. 5 in amp.

S. По 1-2 мл в вену

**Задание №4.**

6 курс

Оценочный лист клинического мышления студента.

Задание: провести анестезиологическое пособие при чрезмыщелковом переломе правой плечевой кости.

Возраст 8 лет Вес 25 кг

Методика анестезии	Диагностика				Период пробуждения, возможные осложнения	Введение послеоперационного периода
	Предоперационная подготовка	интерпретация	Интраоперационный мониторинг	интерпретация		
<p>Комбинированная проводниковая анестезия. ОАР 4 ст.(экстренная анестезия) Премедикация: Атропин сульфат 0,1% 0,4 мл. Седуксен 0,5% 1,5мл. Димедрол 1% 1,6 мл.в\м за 30 мин до анестезии. Вводный наркоз: ГОМК 75 мг/кг в/в Блокада плечевого сплетения надключичным способом: 1 %р ром лидокаина(5мг/кг) 12,5 мл. Поддержание: ГОМК 40 мг/кг в/в при длительности операции более 50 мин. Пробуждение: Через 1 час после введения ГОМКа больной проснется.</p>	<p>1.Сбор анамнеза (аллергологический,наследственный, наличие сопутствующей патологии) 2.Общие анализы крови со свертываемостью. 3.Общий анализ мочи.</p>	<p>1.Наличие патологии увеличивает ОАР на 1 ступень. 2.Норма Нв 120г/л норма эр.3,9 4,5 По Моравицу свертываемость 3 5 мин. Общий анализ мочи без патологии..</p>	<p>1.ЭКГ ЧСС 2.АД 3.Частота дыхания 4.Пульсовая оксиметрия сат. 5.ЭЭГ 6.Клиническая оценка больного: Рефлексы Корнеальные Глоточные Гортанные Кожные покровы Диурез.</p>	<p>ЧСС 100 130 соответственно Операционной стресс норме(норма 90 /110 в мин) АД 110 65(норма 110/70 105/70 мм рт.ст.) ЧД 24(норма ЧД 20 25 в мин) Сат.97%(норма сат.95% 98%) Нет глубокого торможения ЭЭГ ритмов(норма альфа,бета единичные тета волны) Умеренно сниженные Розовые 5мл\кг\ч(норма 125 мл/час)</p>	<p>Рвота Регургитация Аспирация В случае неполного блока больной будет чувствовать боль(недостаточное обезболивание) Возможно аллергическая реакция на местные анестетики. Прокол сосудов Нераспознанное внутрисосудистое введение местного анестетика может привести к развитию артериальной гипотонии.</p>	<p>Наблюдение в палате интенсивной терапии травматологического отделения до полного пробуждения пациента с контролем ЧСС,ЧД,А/Д и сознания.</p>

№	Задания	преподавательские заметки
1.	Назовите компоненты общей анестезии.	1. нейро-психическое торможение, 2. аналгезия, 3. нейровегетативная блокада, 4. миорелаксация, 5. поддержание адекватного газообмена и вентиляции, 6. поддержание гемодинамики, 7. поддержание волеми и гидроионного равновесия .
2.	От чего зависит выбор метода общей анестезии ?	От конкретной ситуации :1. возраста, 2. травматичности операции, 3. вида и объёма хирургической патологии , 4. сопутствующей патологии.

- выявление степени расстройства гомеостаза, при необходимости коррекция (предоперационная подготовка)
- обобщение и интерпретация клинико-лабораторных данных
- установление операционно-анестезиологического риска и выбор метода общей анестезии.

### 7. Ситуационные задачи.

Задача	преподавательская заметка
1. После окончания операции анестезиолог одновременно выключил поток O <sub>2</sub> и закиси азота, через 1-2 минуты у пациента отмечалось выраженная бледность кожи, цианоз губ, остановка дыхания. Анестезиолог проводил аппаратно-масочный наркоз, что могло произойти на данном этапе?	У больного развилось состояние диффузионной гипоксии. Закись азота выделяется из легких путем замещения её O <sub>2</sub> . В данной ситуации анестезиолог допустил ошибку: после прекращения подачи закиси азота - O <sub>2</sub> подается 5-10 минут через маску.
2. У больного А., 7 лет во время аппаратно-масочного наркоза отмечалось резкое расширение зрачка. Однако реакция зрачка на свет сохранена. Дыхание учащено, тахикардия. Что могло произойти? Ваша тактика.	При данной симптоматике у больного отмечалось недостаточно эффективное обезболивание. Необходимо увеличить дозу ингаляционных анестетиков и углубить наркоз, чтобы больной не впал в шоковое состояние.

### Тесты

Тесты	преподавательские заметки
1. Какой препарат вызывает состояние нейролепсии? А) дипидолор Б) дроперидол В) тиопентал Г) реланиум	Б
2. Обязательным наличием в закрытом дыхательном контуре является: а) мешок Амбу б) интубационная трубка в) адсорбер г) коннектор	В
3. Выбор метода анестезии зависит от следующих факторов: а) возраст б) вида и объема операции в) сопутствующей патологии г) всех вышеперечисленных факторов	Г

<p>4. Назовите миорелаксант деполяризующего действия:</p> <p>А. Ардуан  Б. Тубокурарин  В. дитилин  Г. тракриум  Д. Павулон</p>	В
<p>5. Продолжительность действия первичной дозы дитилина:</p> <p>А. 5-7 мин.  Б. 20-30 мин.  В. 1 час  Г. 60-80 мин.  Д. 1,5 часа</p>	А
<p>6. Для предупреждения аспирации:</p> <p>А. Применяют положение Тренделенбурга  Б. Применяют прием Селика  В. больного укладывают на живот  Г. больного укладывают на спину  Д. Применяют прием Геймлиха</p>	Б
<p>7. Фибрилляция желудочков при анестезии фторотаном может возникнуть при:</p> <p>А. Использовании хирургами адреналина в качестве сосудосуживающего препарата  Б. При передозировке  В. при комбинированном использовании калипсола  Г. при комбинированном использовании ГОМК  Д. Если в премедикации не применен атропин</p>	А
<p>8. Антидотами наркотических анальгетиков являются:</p> <p>А. Кофеин, кордиамин  Б. Налоксон, налорфин  В. кордиамин и неостигмин  Г. малые дозы транквилизаторов</p>	Б
<p>9. Противопоказания к применению НЛА является:</p> <p>А. Гиповолемия  Б. Острая сердечная недостаточность  В. декомпенсированный метаболический ацидоз  Г. гипокалиемия  Д. Артериальная гипертензия</p>	А
<p>10. Длительная гипервентиляция чистым кислородом приводит к :</p> <p>А. Синдрому Мендельсона  Б. Синдрому Кишша  В. Синдрому Гассера  Г. Синдрому Рэя  Д. Синдрому Терри</p>	Д

## Практические навыки

Навыки	Преподавательские заметки
1. Определить герметичность дыхательного контура	1. Закрывать клапаны выдоха на аппарате и тройнике-адаптере, 2. Подать O <sub>2</sub> и если в течении 3-5 минут мешок не спадается, то контур герметичен.
2. Установить режимы вентиляции легких для новорожденного на наркозном аппарате.	1. Режим ИВЛ: ЧД - 40 2. ДО - 16-20 мл 3. P <sub>вд</sub> 25-30 мм рт. ст 4. P <sub>выд</sub> - 0
3. Провести интубацию трахеи на муляже	1. Аккуратно и быстро в течении 15-30 секунд с помощью ларингоскопа проводится интубация трахеи: 2. Язык смещается влево, 3. Надгортанник приподнимается 4. В голосовую щель вводится интубационная трубка.
4. Рассчитать дозу дитилина 3-летнему ребенку весом 15 кг.	Дитилин дается из расчета 2 мг/кг, следовательно больному необходимо 30 мг или 1,5 мл дитилина.

## 9. Критерий оценки знания студента

Стадии и компоненты общей анестезии	86-100б = «5»	Отл	Характеристика стадии общей анестезии, клиническое течение. Объяснения каждой стадии и компонентов анестезии. Определит на какой стадии находится больной во время общей анестезии. Определение компонентов общей анестезии. Анестетики и анальгетики, Классификация и механизм действия миорелаксантов
	71-85б = «4»	Хор	Характеристика стадии общей анестезии, клиническое течение. Объяснение каждой стадии. Определит на какой стадии находится больной во время операции. Определение компонентов общей анестезии.
	55-70б = «3»	Удов	Характеристика стадии общей анестезии, клиническое течение. Объяснение каждой стадии и компонентов наркоза.
	0-54б = «2»	Неудов	Не иметь представление о стадиях и компонентах общей анестезии.

### **Тема №13. «Виды и способы общей анестезии».**

**2. Цель:** обучение студентов различным видам и способам общей анестезии, технике и методике проведения общей анестезии, опасностям и профилактике осложнений общей анестезии.

**3. Задачи:** студент должен знать:

- Виды и способы общей анестезии
- Технику и методику проведения общей анестезии у детей
- Опасности общей анестезии у детей
- Профилактику осложнений общей анестезии

#### **4. Содержание темы.**

#### **Предмет анестезиологии**

Считается, что греческий философ Диоскорид первым применил термин анестезия в I в. до н.э. для описания наркотикоподобного действия мандрагоры.

1721 г. В универсальном этимологическом английском словаре Baileys было дано определение термина: анестезия – это «дефект чувствительности». В британской энциклопедии 1771г. Под анестезией понималось «лишение чувств». Как сноподобное состояние, позволяющее проводить хирургические вмешательства, анестезия определил, предположительно, Оливер Уэнделл Холмс в 1846 г. Употреблять термин анестезиология, означающий учение об анестезии, впервые предложили в двадцатых годах нашего столетия в связи с возрастающей научной базой этой специальности. Анестезиология, хотя и основывается на научном фундаменте, способном конкурировать основами других медицинских дисциплин, помимо того остается сочетанием науки и искусства. В настоящее время задачи анестезиологии выходят далеко за рамки устранения болевой чувствительности во время хирургической операции.

Специальность уникальна, так как требует глубокого знания многих медицинских дисциплин, включая хирургию, внутренние болезни, педиатрия и акушерство, а также клиническую фармакологию, прикладную физиологию и биомедицинские технологии. Применение новых принципов биомедицинской технологии позволяет анестезиологии оставаться быстро развивающейся специальностью.

#### **Задачи анестезиологии.**

- Осмотр, консультирование и подготовка больного к анестезии
- Устранение боли при хирургических, акушерских, терапевтических и диагностических вмешательствах.
- Мониторинг и восстановление гомеостаза в периоперационном периоде и при критических состояниях.
- Диагностика и лечение болевых синдромом.

- Участие в работе реанимационных бригад и обучение сердечно-легочной реанимации.
- Оценка функции дыхания и респираторная терапия.
- Обучение, наблюдение и оценка действий медицинского и парамедицинского персонала, принимающего участие в анестезии, респираторной терапии и лечении критических состояний.
- Проведение фундаментальных и прикладных научных исследований, позволяющих улучшить качество лечения.
- Вовлечение в управление больницами, медицинскими высшими учебными заведениями и амбулаторными подразделениями.

В современных условиях анестезиолог является одновременно и врачом консультантом и врачом, оказывающим первичную помощь. Работу анестезиолога можно считать консультативной потому, что для достижения главной цели анестезии – обеспечения безопасности и комфорта больного во время операции – обычно отводится очень немного времени. Так как анестезиолог отвечает за все «нехирургические» аспекты состояния больного в периоперационном периоде, то он является еще и врачом, оказывающим первичную помощь. Концепция «капитана корабля», согласно которой хирург ответствен за любой аспект ведения больного а периоперационном периоде, включая анестезию, более не имеет под собой оснований.

Перед операцией необходима составит план анестезии которая будет наилучшим образом соответствовать больному - его соматическому и психологическому состоянию, планируемой операции, заболеваниям. Чувствительности к лекарственным средствам и опыту предыдущей анестезии.

## **План анестезии**

Премедикация

Общая анестезия

Поддержание проходимости дыхательных путей

Индукция анестезии

Поддержание анестезии

Миорелаксация

Местная или регионарная анестезия

Методика

Анестетики

Анестезиологический мониторинг

Ингаляция кислорода

Седация

Интраоперационный период

Мониторинг

Положение на операционном столе

Инфузионная терапия

Специальные методики

Послеоперационный период

Устранение боли

Интенсивная терапия

Продленная ИВЛ

Гемодинамический мониторинг.

План анестезии помогает разработать предоперационное обследование

## **Стандартное предоперационное обследование.**

### **1. Анамнез**

-жалобы

- перенесенные заболевания

- лекарственный анамнез

аллергия

непереносимость лекарственных средств

используемые лекарственные средства

- предшествующие анестезии, хирургические вмешательства

- семейный анамнез

- системы органов

общее состояние

система дыхания

сердечно-сосудистая система

почки

желудочно-кишечный тракт

кровь

ЦНС

Эндокринная система

Психический статус

Опорно-двигательная система

Кожа

-последний прием пищи или жидкости внутрь

### **2. Физикальное обследование**

- основные физиологические параметры

- дыхательные пути

- сердце

- легкие

- конечности

- неврологическое обследование

### **3. Лабораторные исследования**

### **4. Оценка объективного статуса больного**

## **Документация**

Запись результатов предоперационного осмотра пациента анестезиологом

Анестезиологическая карта

Послеоперационная запись анестезиолога

Анестезиологи, проводящие в операционной больше времени, чем врачи любой другой специальности, защищают больного во время хирургического вмешательства от множества опасностей. Некоторые из этих опасностей встречаются только в операционной. Из этого следует, что из всех медицинских специалистов именно анестезиолог несет наибольшую ответственность за правильное функционирование системы медицинского газоснабжения, микроклимат (например, температура, влажность, вентиляция) и электробезопасность в операционной.

Для крупных больниц экономичнее система хранения сжиженного кислорода. Так как газы могут сжижаться под давлением. Только если их температура ниже критической, то сжиженный кислород должен храниться при температуре ниже - 119°C

Большинство наркозных аппаратов снабжены одним или двумя Е – баллонами кислорода. По мере расхода кислорода давление в баллоне пропорционально снижается. Если стрелка манометра показывает на 1000 psig , это означает, что Е- баллон наполовину израсходован и содержит примерно 330 л кислорода. При расходе кислорода 3л/мин половины баллона должно хватить на 110 мин.

## Дыхательные контуры

Дыхательные контуры обеспечивают последний этап доставки газовой смеси к больному. В современной анестезиологической практике дыхательные контуры соединяют дыхательные пути больного с наркозным аппаратом . Существует много модификаций дыхательных контуров , которые различаются по эффективности, сложности и удобству пользования. Мы хотим рассмотреть наиболее важные дыхательные контуры; инсуффляция, открытый контур. Контур Мейплсона, реверсивный контур и реанимационные дыхательные мешки( или реанимационные дыхательные контуры)

Инсуффляция – означает вдувание дыхательные пути без непосредственного контакта больного с дыхательным контуром. Поскольку дети сопротивляются наложению лицевой маски или установке внутривенного катетера . инсуффляция особенно часто используются в педиатрической практике при индукции ингаляционными анестетиками. Углекислый газ , накапливаясь под операционным бельем около головы и шеи, представляет опасность при офтальмологических операциях, выполняемых под местной анестезией. Инсуффляция высокого потока ( 10 л/мин) воздушно- кислородной смеси позволяет избежать этого осложнения.

На скорость поступления анестетика из альвеол в кровь влияют три фактора: растворимость анестетика в крови, альвеолярный кровоток и разница парциальных давлений альвеолярного газа и венозной крови. Согласно унитарной гипотезе механизм действия всех ингаляционных анестетиков на молекулярном уровне одинаков. Это положение подтверждается наблюдением, из которого следует, что мощность анестетика находится в прямой зависимости от его жирорастворимости (правило Мейера-Овертона).

Общая анестезия достигается не только с помощью ингаляционных анестетиков. Различные препараты назначаемые внутрь, в/м и в/в вызывает анестезию или потенцирует ее. Фармакокинетика неингаляционных анестетиков определяется четырьмя параметрами: абсорбцией, распределением, биотрансформацией и экскрецией. Элиминация включает удаление препарата путем биотрансформации и экскреции. Клиренс –мера скорости элиминации.

### **Механизм действия барбитуратов**

Барбитураты угнетают ретикулярную активирующую систему - разветвленную полисинаптическую сеть нейронов и регуляторных центров ствола мозга. Ретикулярная активирующая система оказывает влияние на многие жизненно важные функции, в том числе, и на сознание. В клинических концентрациях барбитураты в большой степени влияют на функцию синапсов, а не на аксональное проведение. Барбитураты подавляют эффекты возбуждающих нейротрансмиттеров (ацетилхолин) и стимулируют эффекты ингибирующих нейротрансмиттеров (ГАМК). Специфические механизмы включают влияние на выделение нейротрансмиттера (пресинаптическое) и стереоселективное взаимодействие с рецепторами (постсинаптическое).

### **Механизм действия бензодиазепинов**

Бензодиазепины взаимодействуют со специфическими рецепторами ЦНС, особенно в коре больших полушарий. Связывание бензодиазепинов рецептором усиливает ингибирующие

эффекты различных нейротрансмиттеров. Например, связывание бензодиазепа с рецептором облегчает связывание ГАМК со специфическим рецептором, что в свою очередь повышает проницаемость мембраны для ионов хлора. Это изменяет поляризацию мембраны, что ингибирует функцию нейрона.

#### **Механизм действия опиоидов**

Опиоиды связываются со специфическими рецепторами, которые широко представлены в ЦНС и в других органах. Выделяют четыре главных типа опиатных рецепторов:  $\mu$ ,  $\kappa$ ,  $\delta$  и  $\sigma$ . Опиоиды вызывают незначительную седацию, но в клинике их применяют благодаря мощному анальгетическому эффекту. Фармакодинамические свойства опиоидов зависят от взаимодействия со специфическим рецептором, от степени сродства к рецептору и от характера взаимодействия. Хотя с опиатными рецепторами связываются как агонисты, так и антагонисты, активировать рецепторы способны только агонисты. Агонисты-антагонисты являются препаратами которые по разному влияют на различные типы опиатных рецепторов.

#### **Механизм действия кетамина**

Кетамин оказывает многостороннее влияние на ЦНС, включая блокаду полисинаптических рефлексов спинного мозга и подавление эффектов возбуждающих нейротрансмиттеров в отдельных участках головного мозга. В отличие от барбитуратов, вызывающих депрессию ретикулярной активирующей системы, кетамин функционально разобщает или диссоциирует таламус и лимбическую кору. В это время как некоторые нейроны головного мозга функционально подавлены, другие, наоборот находятся в состоянии тонического возбуждения. Клинически состояние диссоциативной анестезии характеризуется тем что больной кажется бодрствующим, но у него отсутствует способность анализировать сенсорные стимулы и реагировать на них. Доказано существование специфических кетаминных рецепторов и их взаимодействие с опиатными рецепторами.

Период введения (индукция) – период от начала общей анестезии до достижения хирургической стадии. Различают введение в анестезию при сохраненном спонтанном дыхании введение в анестезию при общей анестезии эндотрахеальным методом, когда дыхание выключается миорелаксантами.

Период поддержания общей анестезии можно проводить любым препаратом или комбинацией препаратов, обеспечивающих адекватную защиту организма от операционной агрессии. Поддержание анестезии должно сопровождаться разумным управлением компонентами общей анестезии и функциями организма. Что касается уровня необходимой защиты организма (стадии наркоза), то он может быть различным в зависимости от вида, интенсивности и длительности операционной агрессии. Уровень необходимой защиты может (и должен) изменяться и в связи с разными этапами операции. По мере уменьшения интенсивности агрессии должны уменьшаться и меры защиты. Показатели адекватности общей анестезии в повседневной практике – частота сердечных сокращений ЧСС, уровень А/Д, газы крови и КЩС, хорошая перфузия конечностей и головы, стабильная картина ЭКГ и ЭЭГ.

Период выведения (прекращение общей анестезии). Прекращение общей анестезии начинается задолго до окончания операции, исподволь. Определяя, какие компоненты общей анестезии уже не нужны, анестезиолог начинает их «убирать» таким образом, чтобы наложением последнего на кожу были восстановлены все показатели гомеостаза. Следует еще раз подчеркнуть, что восстанавливают не только сознание, а все показатели гомеостаза, т.е. дыхание, кровообращение, объем ОЦК, КЩС, температура тела, устраняют искусственную гипотонию, если она было необходима, и т.д. После прекращения общей анестезии анестезиолог обеспечивает транспортировку больного в отделение интенсивной терапии и записывает в историю болезни данные о состоянии больного с указанием времени доставки. При любом, в том числе благоприятном, течении выхода из общей анестезии анестезиолог обязан находиться

рядом с больным до стабилизации состояния, после чего он передает больного врачу отделения интенсивной терапии, сделав запись об этом.

Для достижения общей анестезии комбинация нескольких средств наиболее эффективна, так как снижается токсичность каждого вещества и происходит не суммирование, а потенцирование. Современная комбинированная общая анестезия предусматривает 3 обязательных компонента: аналгезия, отсутствие сознания и миорелаксацию.

#### Нейролептоаналгезия – НЛА

Это состояние человека, вызываемое введением дегидробензперидола и фентанила.

Показания: у наиболее ослабленных больных с высоким операционным риском, при нарушениях гемодинамики и необходимости проведения контролируемой ИВЛ в послеоперационном периоде. Метод особенно показан в детской хирургии и при проведении продолжительных операций в нейрохирургии, так как не ведет к повышению внутричерепного давления, при лечении и предупреждении шока. Классическая методика НЛА: Введение дроперидола 0.25% по 0.25-0.5 мг/кг и фентанила 0.005% по 0.005 мг/кг. Существуют различные модификации этого способа. Из-за способности дроперидола снижать А/Д и вызывать тахикардию дозу дроперидола уменьшают до 0.1-0.2 мг/кг или вводят большую дозу в/м за 40 мин до введения в наркоз.

НЛА можно использовать как вспомогательный метод анестезии: фентанил + дроперидол + закис азота с кислородом + фторатан или азеотропная смесь. Техника такой анестезии неотличается от описанной выше за исключением периода поддержания анестезии, когда резко уменьшает доля фентанила и дроперидола в процессе создания адекватной анестезии.

НЛА + местная анестезия и общая аналгезия с сохранением спонтанного дыхания. Премедикация стандартная. После поступления больного в операционную ему дополнительно в/в вводят дроперидол до 0.1 мг/кг в зависимости от уровня АД и эффективности премедикации.

Осложнение НЛА – наиболее грозным осложнением НЛА является остановка сердца, возможная после введения фентанила и дроперидола во время введения в анестезию. Чаще всего это осложнение возникает у больных, получавших сосудорасширяющие вещества в предоперационном периоде. Дополнительная вазодилатация, создаваемая альфа-адреноблокирующим действием дроперидола, может привести к резкой гипотонии и остановке сердца. Профилактика этого осложнения обеспечивается отменой сосудорасширяющей терапии, применением малых доз дроперидола при гиповолемии, переливанием в/в высокомолекулярных плазмозаменителей перед инъекцией дроперидола. Остановка сердца может возникнуть также при быстром введении фентанила в/в из-за перевозбуждения блуждающего нерва. Это осложнение можно предупредить предварительным введением в/в атропина. Чаще встречаются осложнения НЛА в виде мышечной ригидности, затрудняющей вентиляцию легких и появлению экстропирамидных дискений, особенно в послеоперационном периоде. Мышечная ригидность чаще всего бывает при вводимом наркозе. Это осложнение поддается лечению введением миорелаксантов и интубацией трахеи. Довольно частое осложнение НЛА – возникновение дрожи с ознобом при акроцианозе, гипертензии и тахикардии.

Атаральгезия – это обобщающее обозначение методик общей анестезии, в основе которых лежит достижение с помощью седативных, транквилизирующих и анальгетических средств состояния атараксии и выраженной аналгезии. Полное угнетение сознания на этом фоне достигается с помощью небольших гипнотических средств (чаще закиси азота). Миорелаксация с помощью деполаризирующих и недеполаризирующих миорелаксантов дополняет этот комплексное и целенаправленное воздействие на организм. За 30-40 мин до начала анестезии больной получает в/м седуксен 10 мг, атропин 0.5 мг, дипидолор 15 мг. Период введения начинают ингаляционно

смесью закиси азота с кислородом ( 2:1) через маску, производят венапункцию и начинают капельное введение в/в 5% раствора глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида. Вводят в/в 10-20мг седуксена затем медленно 15мг дипидолора. Необходим контроль за АД и ЧСС

Осложнение – угнетение дыхания, депрессия дыхания на фоне резкого повышения АД и тахикардии

#### Центральная анальгезия

Центральная анальгезия-представляет собой вариант многокомпонентного общего обезболивание при котором основные защитные эффекты (гипо рефлексия анальгезия нейровегетативнаф торможения) достигаются в результате избирательного антиноцицептивного действие больших доз анальгетиков. Остальные компоненты (релаксация, выключение сознание, поддержание газообмена, кровообращения), как и при вариантах многокомпонентной анемстезии, воспроизводиться изолированно с помощью специальных средств и методов. При центральной анальгезии используют большие дозы наркотических анальгетиков, вызывающих угнетение дыхания, они могут применяться лишь по строгим показаниям и при наличии условий для интенсивного наблюдения за больным и проведения ИВЛ.

ЦА фентанилом. Сознание выключают у детей введением кетамина в/в.Для ускорения засыпание можно добавит 1-2мг/кг гексенала. После 2 -3 го введение седуксена вводят тест дозу тубарина 0.1-0.15 мг/кг. Перед интубацией трахеи вводят фентанил фракционно ( 1мл/кг- 3-6мг/кг) или капельно. Последним случае анальгетик разводят 5 % растворе глюкозы ( 1.5-2.5 мг на 500 мл) и вливают с начальной скоростью ю 30 кап в 1 мин. До интубации следует ввести и 50-80мл смеси. Преподчительно капельное инфузия фентанила при которой значительно меньше выражены явление мышечной ригидности и угнетения дыхания. А анальгезия более управляема и стабильно. Преимущества методов ЦА перед методами общей анестезии, достигаемой комбинациями наркотических веществ составляют большая терапевтическая широта; более глубокий обезболивающий эффект: меньше влияние на механизмы регуляции гомеостаза; мягкое стимулирующие действие на сократительную способность миокарда; активация гетераметрических механизмов регуляции сердечной деятельности; длительное послеоперационное обезболивание; отсутствие гистотоксического действие; меньше вреднее воздействие на мед. персонал операционных. Недостатком служит замедленное восстановление мышечной активности и дыхания. Методы ЦА показаны в тех случаях, когда: велика операционная травма; следует опасаться отрицательного кардиотропного влияния анестетических средств; после операции необходимо время, чтобы под прикрытием адекватной ИВЛ восстановить нарушенные в ходе операции звенья гомеостаза.

Противопоказания к использованию ЦА:отсутствие аппаратуры и условий для ИВЛ во время и после операции; амбулаторные вмешательства; миастения.



6 курс

Оценочный лист клинического мышления студента

Задание: Провести анестезиологическое пособие по поводу острой кишечной непроходимости

Возраст 10 лет Вес 24кг

Методика анестезии	Предоперационная подготовка	Интерпретация	Интраоперационный мониторинг	интерпретация	Период пробуждения, возможные осложнения	Ведение послеоперационном периоде
<p>Эндотрахеальное обезболивание + эпидуральная анестезии. Экстренные показания ОА риск = 4 степени</p> <p>Премедикация: 1. Атропин 0.5мл 2. Седуксен – 1.5мл 3. Димедрол-1.5 в/м, за 30 мин до наркоза</p> <p>Вводный наркоз: Седуксен 0.5мг/кг, калипсол 4 мг/кг. Ардуан -0.08мг/кг.</p> <p>Гипервентиляция O<sub>2</sub>, интубация трахеи.</p> <p>Пункция и катетеризация эпидурального пространства иглой Туохи на уровне L2-T9. Ввести 10мг/кг лидокаина в эпидуральное пространство. Поддержание; O+NO<sub>2</sub> =1:1 Вводится</p>	<p>1. Сбор анамнеза (аллергологический, наследственный, сопутствующей патологии)</p> <p>2. общий анализ крови со свертываемость</p> <p>3. Общий анализ мочи.</p> <p>Зондирование и промывание желудка</p> <p>5. коагулограмма</p> <p>6. Биохимия крови.</p> <p>Электролиты крови</p> <p>7. Регидратационная терапия (реопол иглюкин -10 мл/кг/час,</p>	<p>1. наличие патологии увеличивает ОА риск на 1 степень.</p> <p>2. норма Нв 14г%, эр. 3,9 4,5; норма эоз. 0,5 5; норма тромбоциты 180 320, свертываемость крови по Моравицу 3 5 мин. Норма Общий анализ мочи без патологии.</p> <p>Тромботест 4 5 сст</p> <p>Фибриноген 2 3 г%</p> <p>Протромбин 80 100%</p> <p>Этаноловая проба отрицательная. Фибриноген Б</p>	<p>1. ЭКГ ЧСС и АД</p> <p>2. Пульсовая оксиметрия. Адекватность вентилиации, ИВЛ; цвет кожных покровов, видимых слизистых, губ, ногтевых фаланг.</p> <p>3. Диурез</p> <p>4. Поддержание волемии и калоража</p>	<p>ЧСС 90 110 вмин (норма 88 в мин) АД 120 80 (норма 115\75мм рт.ст.)</p> <p>Пульсоксиметрия сат. O<sub>2</sub> 98% (норма 95 98%)</p> <p>Диурез 45 50 мл\ч ИТ с расчетом 10 \12\ч (за счет коллоидно осмотических препаратов; реополиглюкина 10 12 мл\кг\ч, 5 10% раствора глюкозы 1 15 мл\кг\ч.</p>	<p>Артериальная гипотензия. Тотальный эпидуральный блок.</p> <p>Профилактика; 1. ликвидация гиповолемии 2. введение лидокаина в эпидуральное пространство с разведением и медленно под контролем АД.</p>	<p>Наблюдение в палате ОРИТ с контролем ЧСС, ЧД, АД и восстановлением сознания, рефлексов и двигательной активности ребенка. Для купирования болевого синдрома в раннем послеоперационном периоде в эпидуральное пространство вводится 1% лидокаин 5 мг\кг\час при стабильной гемодинамике.</p>

поддерживающие дозы седуксена 0.25мг/, ардуан 0.04мг/кг и Лидокаина 5-8мг/кг в эпидуральное пространство.  
Пробуждение: За 40 мин до конца операции прекращают введение наркотических средств

расвор Рингера 10мл/кг/час,5% глкоза10-15мл/кг/час.

отр. Общий белок 60 70 г л  
Мочевина 2 8  
ммоль л Натрий плазмы 135 145  
ммоль \л Калий плазмы 3,5 4,5  
ммоль\л

**Тесты.**

№	Тесты	Преподавательские заметки
1	<p>Укажите абсолютные показания к комбинированному наркозу с миорелаксантами:</p> <p>А) оперативные вмешательства на органах грудной клетки, брюшной полости, на верхних двигательных путях, нейрохирургические операции</p> <p>Б) операции в неудобных зонах, на лице, шее, ЛОР-органах</p> <p>В) операции на грудной клетке и нейрохирургические операции</p> <p>Г) оперативные вмешательства на органах брюшной полости, на верхних дыхательных путях</p>	А
2	<p>Укажите стадии однокомпонентного наркоза?</p> <p>А) I, II, III, IV-стадия;</p> <p>Б) I, II, III (III1, III2, III3), IV-стадия;</p> <p>В) I, (I1, I2, I3), II, III, IV-стадия;</p> <p>Г) I, II, III, IV (IV1, IV2, IV3), стадия;</p>	Б
3	<p>Укажите препараты используемые в нейролептанальгезии?</p> <p>А) фентанил, дроперидол</p> <p>Б) фторотан, фентанил</p> <p>В) дроперидол, промедол</p> <p>Г) фторотан, промедол</p>	А
4	<p>Укажите группу препаратов, используемых в премедикации:</p> <p>А) м-холинолитики, седативные, транквилизаторы, нейролептики, анальгетики</p> <p>Б) снотворные, транквилизаторы, нейролептики, местные анестетики</p> <p>В) м-холинитики, нейролептики, анальгетики, закись азота</p> <p>Г) транквилизаторы, антигистаминные, м-холинитики, снотворные, спазмолитики</p>	А
5	<p>Какая концентрация калипсола используется для внутривенного наркоза ?</p> <p>А) 1%</p> <p>Б) 2%</p> <p>В) 3%</p> <p>Г) 5%</p>	А
6	<p>Укажите виды ингаляционного наркоза:</p> <p>А) кетаминный наркоз, эфирный наркоз</p> <p>Б) барбитуратовый наркоз, фторотановый наркоз</p> <p>В) эфирный наркоз, фторотановый наркоз</p> <p>Г) все ответы правильные</p> <p>Д) правильных ответов нет</p>	В
7	<p>В каких случаях может произойти отравление местными</p>	Б

	<p>анестетиками?</p> <p>А) при случайном попадании иглы в сосуд</p> <p>Б) в случае прокола твердой мозговой оболочки при перидуральной анестезии</p> <p>В) если количество анестетика превышает допустимую дозу</p> <p>Г) все ответы правильные</p> <p>Д) правильного ответа нет</p>	
8	<p>К местным анестетикам относятся:</p> <p>А) морфин, тримекаин, эфир</p> <p>Б) новокаин, тримекаин, ксикаин, совкаин</p> <p>В) совкаин, пентазоцин, фентанил</p> <p>Г) гексенал, новокаин, эфир</p> <p>Д) правильного ответа нет</p>	Б
9	<p>Преимущества ингаляционного наркоза:</p> <p>А) управляемость наркоза во время операции</p> <p>Б) неуправляемость наркоза во время операции</p> <p>В) мало осложнений</p> <p>Г) правильного ответа нет</p> <p>Д) все ответы правильные</p>	А
10	<p>Осложнения со стороны органов дыхания после анестезии:</p> <p>А) нет осложнений</p> <p>Б) инородное тело в дыхательных путях</p> <p>В) бронхоспазм, ларингоспазм</p> <p>Г) кашель</p> <p>Д) трудно дышать</p>	В
11	<p>Осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы после анестезии:</p> <p>А) нет осложнений</p> <p>Б) остановка сердца</p> <p>В) порок сердца</p> <p>Г) инфаркт миокарда</p> <p>Д) правильного ответа нет</p>	Б
12	<p>Какие препараты относятся к наркотическим анальгетикам:</p> <p>А) новокаин, эфир</p> <p>Б) промедол, гексенал</p> <p>В) морфина гидрохлорид, омнопон, промедол</p> <p>Г) кетамин, морфина гидрохлорид</p> <p>Д) нет правильного ответа</p>	В
13	<p>Общие принципы проведения анестезии включают:</p> <p>А) общелечебная подготовка, наркоз</p> <p>Б) общелечебная подготовка, премедикация, наркоз</p> <p>В) преднаркоз, наркоз</p> <p>Г) общелечебная подготовка</p> <p>Д) правильного ответа нет</p>	Б
14	<p>Укажите неингаляционный анестетик:</p> <p>А) тиопентал-натрий</p> <p>Б) эфир</p>	А

	В) закись азота Г) циклопропан Д) фторотан	
15	Укажите виды местной анестезии: А) инфильтрационная Б) футлярная В) проводниковая Г) внутривенная Д) все ответы правильные	Д
16	Укажите наркотический анальгетик: А) фентанил Б) магния сульфат В) атропина сульфат Г) кофеина бензоат Д) дроперидол	А
17	Укажите соотношение закись азота/кислород, используемое при наркозе: А) 3/1 или 2/1 Б) 1/3 В) 1/2 Г) 1/4 Д) 1/5	А
18	Замещение кровопотери в процессе поддержания анестезии для компенсации других потерь следует вводить жидкость в следующих объемах (новорожденным): А) 6-8 мл на 1 кг массы тела в час Б) 10-12 мл кг/час В) 4-5 мл кг/час Г) 10-20 мл кг/час Д) 8-10 мл кг/час	А

Сценарий: Анализ конкретного случая:

Пациенту 15 лет с массой тела 50 кг предстоит реконструктивная операция на плечевом суставе под общей анестезией. Решено проводить анестезию по закрытому контуру.

1. Опишите анестезию по закрытому контуру и ее отличие от других методик.
  1. Каковы преимущества и недостатки анестезии по закрытому контуру?
  2. Какие факторы определяют стоимость потребляемого ингаляционного анестетика ?
  3. Какое оборудование необходимо для проведения анестезии по закрытому контуру ?
  4. Что такое насышающая доза?
  5. Коротко опишите первые несколько минут анестезии по закрытому контуру с использованием галотана и закиси азота.

Например: **Ответы на поставленные вопросы:**

1. В полностью реверсивном (закрытом) контуре газ вообще не выбрасывается в атмосферу через клапан выдоха. Все выдыхаемые газы, за исключением CO<sub>2</sub> снова поступают в дыхательный контур; выдыхаемый CO<sub>2</sub> абсорбируется в поглотителе во избежание гиперкапнии ; общий поток свежего газа равен объему поглощения всех газов в легких. Поток свежего газа, необходимый для поддержания требуемой фракционной альвеолярной концентрации анестетика и кислорода, зависит от скорости поступления анестетика кровотоком и метаболических потребностей. Необходимая скорость потока свежего газа достигается путем поддержания постоянного объема дыхательного контура (это отражается неизменным объемом дыхательного мешка в конце выдоха или подъемом мехов вентилятора на одну и ту же высоту) и постоянной фракционной концентрации кислорода в выдыхаемой смеси.
2. В реверсивном дыхательном контуре сохраняется тепло и влажность циркулирующей газовой смеси, снижается загрязнение воздуха операционной выдыхаемыми парами анестетика, наглядно проявляются фармакокинетические принципы поглощения анестетика кровью в легких, обеспечивается раннее обнаружение не герметичности контура и метаболических изменений. Скорость потока свежего газа - главная определяющая стоимости ингаляционной анестезии пареообразующими анестетиками. Некоторые анестезиологи считают, что анестезия по закрытому контуру увеличивает риск возникновения гипоксии, гиперкапнии и передозировки анестетика. Вне всякого сомнения, проведение анестезии по закрытому контуру требует высокой бдительности и обстоятельного знания фармакокинетики. Некоторые новые модели наркозных аппаратов не позволяют проводить низко-поточную анестезию, потому что в них принудительно подается поток газа, превышающий потребности организма в кислороде, или же конструктивно в них предусмотрена невозможность применения потенциально гипоксической газовой смеси.
3. Скорость потока свежего газа - только один из параметров, влияющих на потребление анестетика. Другие параметры – мощность, растворимость в крови и тканях и количество пара, образующегося при испарении 1 мл жидкого анестетика. Конечно, цена, которую больничная аптека платит производителю препарата, специальное оборудование, необходимое для применения анестетика (например, Тес 6) или мониторинга,- все эти факторы играют очевидную и важную роль. Менее очевидную роль играют непрямые факторы, которые влияют на быстроту перевода пациента из палаты пробуждения и продолжительность его пребывания в больнице: время пробуждения, частота возникновения рвоты и пр.
4. Ни в коем случае нельзя проводить общую анестезию при отсутствии анализатора кислорода в дыхательном контуре. Во время низко-поточной анестезии концентрация кислорода в экспираторном колене дыхательного контура может быть значительно ниже концентрации во вдыхаемой смеси из-за потребления кислорода больным. Вследствие этого некоторые исследователи утверждают, что при анестезии по закрытому контуру необходимо измерять концентрацию кислорода именно в экспираторном колене дыхательного контура. Не герметичность дыхательного контура приводит к ошибочной переоценке потребления кислорода и закиси азота. Утечка газов при не герметичности дыхательного контура прямо пропорциональна среднему давлению в дыхательных путях и времени вдоха в структуре дыхательного цикла. Дыхательный контур современного дыхательного аппарата может иметь до 20 мест потенциальной утечки, включая CO<sub>2</sub>, соединения частей, однонаправленные клапаны, резиновые шланги и дыхательный мешок. Альтернативой испарителю служит прямое введение пареообразующего анестетика и экспираторное колено дыхательного контура.
5. В начале анестезии необходимо заполнить анестетиком дыхательный контур, легкие (а именно – объем, равный функциональной остаточной емкости) и насытить им артериальную

кровь. Только после этого анестетик начнет поступать в ткани. Количество анестетика, необходимое для заполнения дыхательного контура и легких (в эквиваленте функциональной остаточной емкости), равно сумме их объемов (приблизительно 100 дл), умноженной на необходимую альвеолярную концентрацию (1,3 МАК). Аналогично, количество анестетика, необходимое для насыщения артериальной крови, равно объему циркулирующей крови (который приблизительно соответствует сердечному выбросу), умноженному на альвеолярную концентрацию и на коэффициент распределения кровь/газ. Для простоты сумма этих двух доз анестетика, получившая название насыщающей дозы и позволяющая заполнить дыхательный контур, легкие и артериальную кровь, приравнивается к одной дозе-единице.

Таким образом, в течение 1-й минуты анестезии необходимо ингалировать две дозы-единицы анестетика: первую – как насыщающую дозу, вторую – для заполнения тканевых депо.

6. После предварительной оксигенации, внутривенной индукции анестезии и интубации устанавливают поток кислорода в соответствии с метаболическими потребностями. Параллельно с этим вводят насыщающую дозу закиси азота для заполнения дыхательного контура и легких (6-8 л/мин). Когда фракционная концентрация кислорода в выдыхаемой смеси снижается до 40%, подачу закиси азота снижают до рассчитанной для интервала, равного «квадратному корню времени», а также закрывают клапан выдоха. Если меха вентилятора или дыхательный мешок сигнализируют об изменении объема дыхательного контура, то, соответственно, корректируют подачу закиси азота. Если снижается фракционная концентрация кислорода в выдыхаемой смеси, то увеличивают подачу кислорода. Насыщающую дозу и дозу-единицу анестетика можно рассчитать согласно любому из приведенных методов. На расчетные интервалы и дозы можно только ориентироваться. Реальная доза зависит от симптомов, по которым можно судить о глубине анестезии: АД, ЧСС, частота дыхания, реакция зрачка, слезотечение, потоотделение, двигательная активность и пр

Виды и методы общей анестезии и. Осложнение общей анестезии и	86-100б = «5»	Отл	Виды и методы общей анестезии. Определение. Иметь представление о моно компонентных и много компонентных видах наркоза. Знает осложнение общей анестезии. Аппаратно – масочный наркоз. Ингаляционный и неингаляционный . Применение однокомпонентного и много компонентного наркоза. Дыхательные конуры и системы. Определить вид общей анестезии по виду, продолжительности , травматичности проводимой операции и по возрасту сопутствующей патологии больного. Знает купировать осложнение общей анестезии.
	71-85б = «4»	Хор	Виды и методы общей анестезии. Определение. Иметь представление о моно компонентных и много компонентных видах наркоза. . Знает осложнение общей анестезии. Аппаратно – масочный наркоз. Ингаляционный и неингаляционный . Применение однокомпонентного и много компонентного наркоза.
	55-70б = «3»	Удов	Виды и методы общей анестезии. Определение. Иметь представление о моно компонентных и много компонентных видах наркоза. . Знает осложнение общей анестезии.

0-546 = «2» Неудов Не имеет представление о видах, методах и общей анестезии.

### Контрольные вопросы.

- 1. Классификация видов общей анестезии.
- 2. Способы общей анестезии и виды общей анестезии (комбинированный эндотрахеальный наркоз, ингаляционный наркоз, аппаратно-масочный, внутривенный, внутримышечный, регионарная анестезия).
- 3. Опасности общей анестезии: показания и противопоказания анестетиков, анальгетиков, нейролептиков и других средств для наркоза.
- 4. Осложнения общей анестезии, их профилактика

### Тема №14. “Особенности анестезии у новорожденных”.

**2. Цель:** обучение студента анатомо - физиологическим особенностям новорожденного, особенностям его предоперационной подготовки и анестезиологического обеспечения.

**3. Задачи:** студент должен знать:

- анатомо-физиологические особенности новорожденного;
- врожденные стигмы дисэмбриогенеза: диафрагмальная грыжа, атрезии желчевыводящих путей, гастрошизис, рахишизис и т.д., особенности предоперационной подготовки;
- особенности ведения интра- и послеоперационного периода;
- наркозная аппаратура, дыхательные контуры и системы для новорожденных (“Бебилог”, система “Эйра”).

### 4. Содержание.

Анатомо-физиологические особенности организма ребенка с позиций анестезиолога-реаниматолога.

Было бы принципиально неверно рассматривать ребенка как взрослого человека, но меньшего размера. Потребности ребенка, его реакции на введение лекарственных препаратов и воздействие физических и химических раздражителей (например, изменение напряжения O<sub>2</sub> и CO<sub>2</sub> крови, температуры тела) разительно отличаются от таковых у взрослых.

Самое очевидное отличие ребенка от взрослого это **размеры тела**. Здоровый новорожденный имеет вес, составляющий в среднем 1/21 веса взрослого человека, 1/9 площади поверхности тела и 1/3,3 длины тела. Таким образом, у ребенка сравнительно большая площадь поверхности тела, что определяет большие потери тепла и жидкости, высокий уровень основного метаболизма, иные пропорции тела. Большая голова (окружность головы новорожденного превышает окружность грудной клетки), короткая шея, узкие плечи, слабое развитие мышечного аппарата создают дополнительные сложности для поддержания проходимости дыхательных путей не только во время операции и наркоза, но даже во время сна ребенка. Объем грудной клетки небольшой, особенно в сравнении с объемом брюшной полости, увеличенным за счет пролабирования слабых мышц передней брюшной стенки. Конечности короткие, мускулатура не развита.

По мере роста организм ребенка становится все более приспособлен к активной жизни в воздушной среде. Поэтому детский хирург и анестезиолог могут оказывать помощь и

незрелому недоношенному новорожденному, и вполне анатомически сформировавшемуся подростку.

**Нервная система** к моменту рождения ребенка еще не полностью сформирована и развита. Мозг новорожденного относительно большой – составляет десятую часть массы тела (масса мозга взрослого – 1/50 массы тела). Однако, количество нервных клеток составляет лишь 25% такового у взрослых. В первые 6 месяцев жизни масса мозга удваивается, а к году – утраивается. К этому же возрасту в основном завершается формирование ствола и коры головного мозга, межнейронных связей. Миелинизация двигательных волокон продолжается еще на третьем году жизни. Все это приводит к тому, что дети, особенно младшего возраста, склонны к более резким генерализованным реакциям в ответ на любые агрессивные факторы (физическая и психическая травма, инфекция, гипертермия).

В отличие от центральной нервной системы вегетативная сформирована уже у новорожденного. Парасимпатическая регуляция сердечно-сосудистой системы функционирует при рождении. Симпатический компонент завершает развитие к 4-6 месяцам. Сформировано много рефлекторных цепей, большинство из которых носит защитный характер. Например, ларингеальный рефлекс возникает при раздражении рецепторов лица, носа и верхних дыхательных путей новорожденного. Воздействие физических (вода, инородные тела) и химических (ингаляционные анестетики) факторов вызывает рефлекторное апноэ, брадикардию и ларингоспазм. Следует учитывать, что эта защитная реакция может оказаться опасной и даже привести к гибели новорожденного.

Психическая реакция ребенка на травму варьирует от агрессивного протеста и паники до депрессии и апатии. При плановых оперативных вмешательствах для детей младшей возрастной группы самым болезненным является факт разлучения с родителями, который ассоциируется с потерей их любви. Более старших детей волнует вероятное появление болезненных ощущений после операции и потеря самоконтроля во время анестезии. Среди детей, подвергшихся насильственному переносу в операционную, испытавших удушье или возбуждение на вводимом наркозе, значительно чаще наблюдаются страхи, заикание, ночное недержание мочи. Поэтому в педиатрической практике часто эмоциональный фактор вызывает большее беспокойство, чем непосредственно физическое состояние ребенка.

**Сердечно-сосудистая система** ребенка претерпевает драматические перемены в первые минуты после рождения – переход от фетального типа кровообращения ко взрослому. Первые несколько месяцев после первичной адаптации к внеутробным условиям существования ССС остается очень чувствительна к гипоксии и ацидозу. У детей относительно больший чем у взрослых объем крови: по данным разных источников он колеблется от 80 до 150 мл/кг массы тела (у взрослых – 60-70 мл/кг). Скорость кровотока у детей младшего возраста также примерно в два раза выше, чем у взрослых.

У новорожденных и детей младшего возраста большая часть крови циркулирует в центральных сосудах внутренних органов при уменьшенном периферическом кровоснабжении. Барорецепторы развиты слабо. Поэтому дети младшей возрастной группы очень чувствительны к кровопотере и ортостатическим нарушениям. Потеря 50 мл крови у новорожденных по своему гемодинамическому эффекту эквивалентна потере 600-1000 мл крови у взрослого. Следовательно, даже небольшая потеря крови у ребенка должна быть полностью возмещена.

**Система дыхания** новорожденного находится в состоянии активного функционального и морфологического развития и этот процесс продолжается несколько первых лет жизни. Площадь дыхательной поверхности у детей на кг массы тела значительно меньше чем у взрослых, а потребность в кислороде выше. Ребра расположены горизонтально, грудная клетка мало участвует в акте дыхания, поэтому у них преобладает диафрагмальный тип дыхания. Естественно, что у детей значительно чаще, чем у взрослых, наблюдаются

рестриктивные нарушения дыхания, связанные с метеоризмом, парезом кишечника, аэрофагией. Слабость дыхательных мышц усиливает несостоятельность системы дыхания у ребенка.

У детей гораздо чаще, чем у взрослых, возникает нарушение проходимости дыхательных путей, так как они значительно уже, слизистая оболочка более рыхлая и склонна к отеку. Относительно большой язык, увеличенные миндалины и лимфатический аппарат усугубляют опасность нарушения проходимости дыхательных путей.

Слизистая оболочка дыхательных путей ребенка более чувствительна к раздражению и, в частности, к ингаляционным анестетикам, поэтому у детей во время наркоза быстро накапливается слизь, нарушающая проходимость дыхательных путей. Функция дыхательного эпителия и кашлевой дренаж также ослаблены.

У детей младшего возраста имеется отчетливая лабильность дыхательного центра, заключающаяся в быстрой утомляемости, повышенной чувствительности к анестетикам и анальгетикам. Незрелость регуляторных механизмов проявляется в том, что на первых неделях жизни развившаяся гипоксемия не стимулирует дыхание, как у более старших детей, а угнетает.

У недоношенных детей нарушение дыхания может быть связано с морфологической незрелостью легочной ткани и недостаточностью сурфактанта – поверхностно-активной фосфолипидной субстанции, поддерживающей альвеолы в растянутом состоянии. В таких случаях развивается болезнь гиалиновых мембран или респираторный дистресс-синдром.

Таким образом, поддержание адекватного газообмена возможно при напряженной работе дыхательной системы. Малейшие нарушения в этой системе приводят к быстрому истощению компенсаторных механизмов и расстройству жизненных функций.

**Основной обмен** у детей значительно выше чем у взрослых. Напряженность обмена обуславливает необходимость относительного увеличения дозы лекарственных препаратов.

У новорожденных 80-85 % массы тела составляет вода (у взрослых 55-60 %), но чувствительность ребенка к потере жидкости более выражена. Это объясняется значительными потерями жидкости в связи с относительно большим объемом крови и поверхностью тела, интенсивностью обмена, меньшим развитием соединительной ткани.

Особенностью электролитного баланса является более резкая чувствительность к недостатку или избытку основных анионов и катионов. В отличие от взрослых у детей имеется тенденция к метаболическому ацидозу. Минимальный запас буферных резервов в крови способствует развитию ацидоза при различных заболеваниях, хирургических вмешательствах и наркозе. В определенной степени это связано с тем, что уровень белков – одной из главных буферных систем – у детей ниже, чем у взрослых.

У детей младшего возраста отмечается более продолжительное опорожнение желудка: примерно у половины из них содержимое из желудка эвакуируется в течение 8 часов, что создает опасность аспирации при рвоте и регургитации во время наркоза и операции. Этому же способствуют слабое развитие кардиального сфинктера и предрасположенность пилорического жома к спазму.

**Система терморегуляции и теплоотдачи** в первые месяцы жизни ребенка не сформированы окончательно. Опасность нарушения теплообмена усиливают такие факторы, как относительно большая поверхность тела, высокая теплопроводность из-за слабого развития жировой клетчатки, недостаточное потоотделение, слабое развитие мускулатуры и других тканей, обеспечивающих теплопродукцию. Во время проведения общего обезболивания риск развития гипотермии резко возрастает. Это связано с тем, что препараты, используемые для наркоза, вызывают нарушение центральной терморегуляции, способствуют перераспределению тепла в организме и на 30 % снижают метаболическую теплопродукцию. Искусственная гипотермия с успехом применяется, например, в

кардиохирургии для снижения потребления кислорода тканями. Однако, в послеоперационном периоде гипотермия недопустима, так как вызывает повышение потребности в кислороде, дизоксию и метаболический ацидоз.

### **Анестезия новорожденных**

Неонатальный период продолжается первые 30 дней после рождения. Наиболее значимые изменения. Характерные для перехода к внутриутробной жизни, происходят в течение первых 2-3 суток после рождения (переходный период или период адаптации). В это время все системы организма претерпевают изменения. Для анестезиолога наиболее важными являются изменения в системе кровообращения, легких, печени и почках.

#### **ПЕРЕСТРОЙКА КРОВООБРАЩЕНИЯ И ДЫХАНИЯ**

**А. Кровообращение плода** характеризуется наличием трех шунтов (плацента, овальное отверстие, боталлов проток), оксигенированная кровь поступает от плаценты через пупочную вену. После расширения легких во время первого вдоха и перевязки пуповины происходят быстрые изменения в системе кровообращения, включающие уменьшение сопротивления сосудов легких (табл.1)

**Таблица 1. Циркуляторные изменения, связанные с первичным расправлением легких новорожденного**

Увеличение легочного кровотока Закрытие овального отверстия (давление в левом желудочке превышает давление в правом) Закрытие свободного боталлова протока
--

Через 3-4 дня сопротивление сосудов легких снижается до уровня, характерного для неонатального периода. NO (эпителиальный релаксирующий фактор) способствует снижению сопротивления сосудов легких. Овальное отверстие обычно закрывается в течение первых месяцев жизни. Тем не менее, примерно у 30% людей до 30 лет и 20% старше 30-летнего возраста наблюдается незаращение овального отверстия, которое выявляется, если давление в правом желудочке становится выше, чем в левом.

#### **В. Открытый боталлов проток у недоношенных новорожденных**

Функционирование боталлова протока после 4 дня жизни считается патологией независимо от гестационного возраста. Функционирование боталлова протока чаще выявляется у детей, рожденных незрелыми с респираторным дистресс-синдромом (РДС) в анамнезе.

#### **С. Устойчивая легочная гипертензия**

**Таблица 2. Патологические проявления, связанные с сохраняющейся легочной гипертензией**

Аспирация мекония (гипоксия во время родов) Дыхательная недостаточность Врожденная диафрагмальная грыжа
---

К сохранению или возобновлению легочной гипертензии могут приводить гипоксемия или ацидоз (табл.2) Лечение может быть инвазивным или неинвазивным (табл.3). В обоих случаях при неэффективности терапии показано применение высокочастотной вентиляции, экстракорпоральной мембранной оксигенации или окиси азота. Объяснение устойчивой легочной гипертензии плодным кровообращением является ошибочным, потому что для последнего характерно наличие плацентарного шунта, которого уже нет.

### **Таблица 3. Лечение сохраняющейся легочной гипертензии**

#### **Без активного вмешательства**

Поддержание умеренной гиперкарпии ( $P_{aCO_2}$  40-60 мм рт.ст.) и параметров вентиляции, обеспечивающих  $P_{aO_2}$  50-70 мм рт.ст. и  $pH > 7.25$

Использование вазодилататоров, если нет ответа на адекватную вентиляционную терапию

Избегать применения седатиков и миорелаксантов

#### **Активное вмешательство**

Агрессивный режим вентиляции (давление вдоха достигает 50 см вод.ст. при частоте дыхания 100-150 мин<sup>-1</sup>), стараясь достичь уровня  $pH > 7.25$  и  $P_{aCO_2}$  20-30 мм рт.ст.

Риск баротравмы, более часто сохраняется заболевание легких

#### **D. Мекониевая аспирация**

Хроническая гипоксия плода приводит к внутриутробному отхождению мекония, который при дыхательных движениях плода попадает в легкие, что служит признаком гипоксии плода в третьем триместре. Мекониевая аспирация в родах отличается от внутриутробной аспирации. К моменту рождения меконий становится густым и вязким, и его аспирация приводит к механической обструкции трахеобронхиального дерева, что вызывает асфиксию и смерть.

**a.** В настоящее время лечение мекониевой аспирации при рождении не требует обязательной интубации трахеи и ее санации с помощью отсоса.

**b.** При аспирации мекония или окрашивании им околоплодных вод (10% новорожденных) необходима санация ротоглотки плода во время родов. Интубация и санация трахеи выполняются выборочно в зависимости от состояния плода.

#### **E. Перестройка легочной системы**

Главным событием в перестройке легочной системы является первый вдох, при котором наполненные жидкостью альвеолы становятся воздушными. Начальное отрицательное давление в грудной полости может составлять 40-60 мм вод.ст.

Через 10-20 минут у новорожденного достигается практически нормальный функциональный остаточный объем и стабилизируется концентрация газов в артериальной крови (табл.4).

**Таблица 4. Давление газов в артериальной крови новорожденного**

<i>Возраст</i>	<i><math>P_{aO_2}</math>(мм рт.ст.)</i>	<i><math>P_{aCO_2}</math>(мм рт.ст.)</i>	<i>pH</i>
10 мин	50	48	7.20
1 час	70	35	7.35
1 неделя	75	35	7.40

#### **ПЕРЕСТРОЙКА И СОЗРЕВАНИЕ ПОЧЕК**

##### **A. Ограниченная способность почек новорожденного к концентрированию и разведению мочи**

обусловлена низким уровнем клубочковой фильтрации к моменту рождения. Через 3-4 дня это ограничение, в основном, преодолевается.

К первому месяцу жизни почки созревают примерно на 70% и их функция достаточна для любого контингента новорожденных. Незрелые клетки почечных канальцев не могут адекватно реагировать на альдостерон, поэтому новорожденные не могут сохранять натрий даже при его тяжелом дефиците (обязательные потери натрия).

#### **В. Инфузионная и электролитная терапия новорожденных.**

Растворы должны содержать натрий, как в растворе Ringer-лактата. Незрелым новорожденным и новорожденным с бронхо-легочной дисплазией (увеличение внутрилегочной жидкости) следует проводить щадящую инфузионную замещение при травме или кровопотере. □ терапию – 2-3 мл/кг/ч в/в

#### **АНАТОМИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ, ФАКТОРЫ ЗРЕЛОСТИ НОВОРОЖДЕННЫХ И ИХ КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ**

Осложняющие анатомические факторы:

- Узкие ноздри
- Большой язык
- Высокое расположение надгортанника
- Косые голосовые складки
- Сужение на уровне перстневидного хряща
- Большой затылок

#### **АНАТОМИЧЕСКИЕ И ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ЛЕГОЧНОЙ СИСТЕМЫ (ТАБЛ. 5)**

	<i>Новорожденные</i>	<i>Взрослые</i>
Потребление кислорода (мл/кг/мин)	7-9	3
Объем вдоха (мл/кг)	7	7
Частота дыхания (мин <sup>-1</sup> )	30-50	12-16
Функциональная остаточная емкость (мл/кг)	27-30	30
Альвеолярная вентиляция (мл/кг/мин)	100-150	60

**А. Обструкция дыхательных путей**, задержка дыхания, кашель или апноэ (как во время ларингоскопии) приводят к быстрой десатурации из-за высокого потребления кислорода.

**В. Высокая частота дыханий**, необходимая в связи с высоким потреблением кислорода, приводит к увеличению альвеолярной вентиляции, при которой наблюдаются быстрые ввод и выход из наркоза.

#### **СОЗРЕВАНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ**

**А. Сердце и симпатическая нервная система.** Ограничение способности незрелой сердечно-сосудистой системы новорожденного реагировать на стресс обусловлена относительно низким содержанием сократительных волокон миокарда, что ведет к уменьшению способности усиливать сердечные сокращения и снижает растяжимость желудочка.

1. В результате способность новорожденного увеличить ударный объем ограничена, а любое увеличение минутного выброса происходит за счет увеличения ЧСС (зависимый от частоты сердечный выброс).
2. Брадикардия у новорожденных, основной причиной которой является гипоксия, имеет серьезные последствия из-за снижения минутного объема.
3. Ввиду незрелости симпатической нервной системы, сердечный выброс может увеличиваться только на 30-40%, по сравнению с 300% у взрослых.

**В. Стимуляция барорецепторов у новорожденных** сопровождается несовершенным ответом (рефлекторная тахикардия в ответ на гипотензию), поэтому способность компенсировать гипотензию ограничена. Кроме того, у новорожденных барорефлекс при одинаковом уровне наркоза угнетается в большей степени, чем у взрослых.

### **АНЕСТЕЗИЯ НОВОРОЖДЕННЫХ**

**А. Премедикация.** Для снижения секреции назначаются антихолинергические препараты (атропин, 0.02 мг/кг в/м). атропин также часто вводится в/в непосредственно перед введением сукцинилхолина. Нет необходимости в назначении новорожденным седативных препаратов или опиоидов.

**В. Интубация трахеи** необязательна при коротких неинвазивных вмешательствах. Ее не следует выполнять при бодрствовании новорожденного, т.к. возникающая при этом гипертензия оказывает чрезмерное стрессовое влияние на хрупкие кровеносные сосуды головного мозга. Экстубация обычно выполняется только после появления признаков пробуждения новорожденного и реакции на эндотрахеальную трубку.

**С. Нужна ли новорожденному анестезия?** Даже недоношенные новорожденные ощущают боль и реагируют на нее (гипертензия), что подчеркивает необходимость обеспечения анестезии всем пациентам независимо от возраста.

### **Д. Сердечно-сосудистые эффекты миорелаксантов**

1. Нервно-мышечные синапсы новорожденного более чувствительны к действию миорелаксантов. Вместе с тем, у новорожденных больший объем распределения из-за большого количества внеклеточной жидкости. Эти два эффекта стремятся уравновесить друг друга, так что доза недеполяризующихся миорелаксантов для новорожденных подобна таковой для детей в расчете мг/кг массы тела.
2. Длительность действия векурониума у новорожденных примерно в 2 раза дольше по сравнению с более старшими детьми из-за незрелости печени. Длительность действия атракуриума подобна таковой у детей.
3. Необходимая доза сукцинилхолина для новорожденных несколько выше, чем для более старших детей. При назначении сукцинилхолина детям с нераспознанной мышечной дистрофией могут развиваться гиперкалиемия и остановка сердца (наблюдается в 1 случае на 500 000 анестезий, риск выше для мальчиков до 8 лет). Тем не менее, применение сукцинилхолина по-прежнему рекомендуется для быстрого введения в наркоз или при нарушении дыхания с прогрессирующей артериальной гипоксемией.

### **Е. Сердечно-сосудистые эффекты анестезиологических препаратов**

1. Кетамин является препаратом выбора для новорожденных с нестабильной гемодинамикой или предполагаемой гиповолемией (1-2 мг/кг в/в для вводного наркоза).
2. Галотан снижает АД, главным образом, за счет уменьшения сердечного выброса. Изофлюран, десфлюран и севофлюран снижают АД, в основном, за счет снижения ОПС.

### **Ф. Потребность в анестетиках для новорожденных**

1. У новорожденных и недоношенных детей потребность в анестезиологических препаратах снижена по сравнению с детьми старшего возраста (табл.6). МАК у новорожденных

	МАК* галотана
Недоношенные	0.6%
Доношенные	0.89%
Новорожденные 2-4 мес.	1.12%
<i>*Изменения МАК изофлюрана схожи с изменениями МАК галотана</i>	

**Таблица 7. Объяснение сниженной МАК у новорожденных**

Незрелая центральная нервная система  
 Прогестерон  
 Увеличение содержания эндорфинов (которые проникают в центральную нервную систему через незрелый гематоэнцефалический барьер)

## **АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ НОВОРОЖДЕННЫХ**

### **А. Тремя важными факторами при выборе метода анестезии для новорожденных являются:**

(1) планирование экстубации трахеи – в конце операции или отсроченная, (2) необходимость контроля АД и (3) необходимость обезболивания в послеоперационном периоде.

1. Если планируется выполнить экстубацию в конце операции, следует рассчитывать наркоз таким образом, чтобы обеспечить минимальное остаточное действие ингаляционных анестетиков и миорелаксантов.
2. Использование кетамина или опиоидов (фентанил 10-12.5 мкг/кг в/в с добавлением по 2.5 мкг/кг) и миорелаксантов предпочтительно для новорожденных с нестабильной гемодинамикой.

### **В. Регионарная анестезия**

1. Каудальный эпидуральный блок часто применяется в комбинации с общим наркозом, особенно в абдоминальной и торакальной хирургии.
  - a. Каудальная анестезия дает возможность снизить дозы инъекционных и ингаляционных анестетиков и миорелаксантов и обеспечивает послеоперационную аналгезию, позволяя рано экстубировать трахею.
  - b. Одномоментная эпидуральная анестезия (1-1.25 мл/кг 0.25% раствора бупивакаина с адреналином 1:200 000) способна обеспечить послеоперационную аналгезию продолжительностью до 6-8 ч. При использовании бупивакаина имеется риск токсического действия препарата на сердце и центральную нервную систему.
2. Случайная тотальная спинальная анестезия проявляется в большей степени снижением оксигенации артериальной крови, чем гипотонией и тахикардией (следствие незрелости симпатической нервной системы).

**С. Кольцевая блокада полового члена** (0.25-0.5% раствор бупивакаина подкожно у основания полового члена) обеспечивает анестезию при проведении циркумцизии.

D. Поглощение и распределение анестетиков в организме новорожденного. Быстрое введение в наркоз с помощью летучих анестетиков у новорожденных может вызвать более глубокую гипотензию, чем у детей старшего возраста (табл.8).

**Таблица 8. Причины быстрого вводного наркоза у новорожденных**

Большой объем альвеолярной вентиляции по сравнению с функциональной остаточной емкостью

Большая часть сердечного выброса обеспечивает кровоснабжение тканей с развитой сосудистой сетью (головной мозг, сердце)

Более низкая растворимость газов в крови

Более низкая МАК

**ХИРУРГИЧЕСКИЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА У НОВОРОЖДЕННЫХ**

**A.** За исключением гастрошизиса, лечение которого должно быть проведено в течение 12-24 ч, у новорожденных не существует острой хирургической патологии, требующей экстренного оперативного вмешательства. Это означает, что всегда имеются 2-3 дня для стабилизации состояния и/или транспортировки новорожденного в специализированный педиатрический центр.

1. Двумя отрицательными моментами неонатальной хирургии являются незрелость (РДС) и врожденные аномалии, особенно сердца.
2. Прием кокаина матерью во время беременности приводит к преждевременным родам, задержке внутриутробного развития и аномалиям развития сердечно-сосудистой системы. Сердечный выброс новорожденного может быть уменьшен в течение первых 24 ч после рождения, чем может быть обоснована отсрочка оперативного вмешательства на 2-3 суток.

**B. Хирургические вмешательства в течение первой недели жизни**  
**1.** Врожденная диафрагмальная грыжа встречается у одного из 4000 живорожденных и летальность, несмотря на хирургическое лечение, составляет около 50%, в основном из-за тяжелого недоразвития легких новорожденного. Содержимое брюшной полости сдавливает развивающиеся легкие, что часто приводит к их гипоплазии.

**a.** Антенатальная диагностика. В 30% выявляется многоводие, и диагноз может быть установлен внутриутробно с помощью ультразвукового исследования.

**b.** Клиническая картина зависит от степени выраженности грыжи и ее влияния на дыхание (табл.9). Неотложная терапия включает интубацию трахеи и декомпрессию желудка. Избыточное давление при проведении ИВЛ может привести к пневмотораксу. Целенаправленно должны быть выявлены сопутствующие врожденные аномалии (часто сердечные).

**c.** Особенности анестезии при диафрагмальной грыже (табл.10)

**Таблица 9. Клинические проявления врожденной диафрагмальной грыжи**

Ладьевидный живот  
 Аускультативно – ослабление или отсутствие дыхания на стороне грыжи  
 Артериальная гипоксемия  
 Рентгенографическое подтверждение

*Таблица 10. Анестезиологическое пособие при врожденной диафрагмальной грыже*

Решить вопрос об отсрочке операции на 24-48 ч до стабилизации состояния новорожденного (тяжелая дисфункция легких может быть скорректирована с использованием экстракорпоральной мембранной оксигенации)

Исключить применение закиси азота

Осторожно попытаться расправить легкие (<30 см вод.ст.) после вправления грыжи

В случае внезапного возникновения артериальной гипоксемии следует заподозрить пневмоторакс с противоположной стороны

Оценить необходимость продленной ИВЛ

**4. Пупочная грыжа-гастрошизис а.**  
 Пупочная грыжа покрыта

мембраной (амнионом), который служит защитой от инфекции и потере внеклеточной жидкости. Новорожденные с этой патологией часто (около 20 %) имеют и другие врожденные аномалии, в основном дефекты сердца.

**б.** При гастрошизисе внутренние органы ничем не покрыты, что приводит к развитию инфекции, гипотермии и потерям жидкости, но сопутствующие врожденные аномалии встречаются реже.

**с.** Антенатальная диагностика. Высокий уровень  $\alpha$ -фетопротеина в сыворотке крови матери (закрытие брюшной стенки и нервной трубки снижает его высвобождение в амниотическую жидкость) может навести на мысль о данном диагнозе, который подтверждается ультразвуковым исследованием. При подтверждении диагноза предпочтительнее родоразрешение с помощью кесарева сечения.

**д.** Периоперативные особенности (табл. 11)

5. Пищеводно-трахеальный свищ встречается в 1 случае на 3000 живорожденных, а в 85% свищ располагается между дистальным участком трахеи и пищеводом с проксимальным

недоразвитием последнего в виде слепого мешка. В 50% наблюдаются сопутствующие врожденные пороки (особенно сердца), а незрелое состояние плода приводит к развитию РДС.

**a.** Клиническая картина (табл. 12)

**b.** Анестезиологические особенности. Для предотвращения легочной аспирации желудочного содержимого и улучшения общего состояния ребенка перед операцией предварительно может быть наложена гастростома (табл. 13).

6. Кишечная непроходимость

**a.** Высокая непроходимость обычно проявляется в первые сутки жизни (табл. 14).

**b.** Низкая непроходимость чаще проявляется на 2-7 сутки после рождения (табл. 15).

5. Спинномозговая грыжа представляет специфическую проблему (табл. 16).

**Таблица 11. Периоперативные проблемы при пупочной грыже-гастрошизисе**

Потери жидкости (требуется инфузия сбалансированных солевых растворов;  
контроль центрального венозного давления и диуреза)

Возможность присоединения инфекции

Следует избегать применения закиси азота

Миорелаксация (первичное закрытие и вентиляция; заплата из Дакрона применяется при давлении внутри желудка >20 мм рт.ст)

Гипертензия (ренин высвобождается в ответ на механическое снижение почечного кровотока)

Отеки голеней

Оценить необходимость продленной ИВЛ

**Таблица 12. Клинические признаки трахеопищеводного свища**

Многоводие

Невозможность провести назогастральный зонд в желудок

Цианоз и удушье в результате попадания в дыхательные пути содержимого ротовой полости

Аспирационные пневмониты

**Таблица 13. Анестезиологическое пособие при трахеопищеводном свище**

Открыть гастростомическую трубку

Оценить преимущества интубации бодрствующего или анестезированного пациента

Проведение эндотрахеальной трубки дистальнее свища (дыхательные шумы; прекращение выделения пузырьков из гастростомической трубки)

Возможно смещение трахеальной трубки в свищ с внезапным изменением экскурсии грудной клетки и сатурации крови O<sub>2</sub>

Оценить необходимость продленной ИВЛ

**Таблица 14. Периоперативные проблемы при высокой желудочно-кишечной**

***непроходимости***

Рвота и потеря электролитов (натрия)  
Интубация бодрствующего пациента (предпочтительна местная анестезия при риске внутричерепного кровоизлияния у незрелых новорожденных при сопутствующей гипертензии)

Адекватная миорелаксация  
Закись азота можно применять при минимальном вздутии кишечника  
Оценить необходимость продленной ИВЛ

***Таблица 15. Периоперативные проблемы при низкой желудочно-кишечной непроходимости***

Потери жидкости в желудочно-кишечный тракт (отложить наркоз и операцию до достижения концентрации натрия в плазме >130 мэкв/л и адекватного диуреза)  
Интубация бодрствующего пациента при наличии у него рвоты  
Исключить использование закиси азота  
Обеспечить адекватную миорелаксацию  
Оценить необходимость продленной ИВЛ

***Таблица 16. Проблемы, связанные со спинномозговой грыжей***

Инфекция  
Потери жидкости и электролитов  
Укладка для интубации трахеи  
Гидроцефалия

***Таблица 17. Анестезиологическое пособие при некротическом энтероколите***

Перитонит  
Сепсис  
Ацидоз  
Гиповолемия (замещающее переливание сбалансированных солевых растворов ; цельной крови)  
  
Толерантность к минимальной дозе анестетика (кетамин 0.5-1 мг/кг в/в; не применять закись азота)  
Инвазивный мониторинг (АД, центральное венозное давление, газовый состав артериальной крови)  
Оценить необходимость продленной ИВЛ

**С. Хирургические вмешательства на первом месяце жизни ребенка**

1. Анестезиологическое обеспечение при некротическом энтероколите у незрелых новорожденных при необходимости резекции гангренозного участка кишечника имеет много особенностей (табл.17).
2. **Лечение паховой грыжи** необходимо для предотвращения ее ущемления или возникновения кишечной непроходимости
  - а.** Для незрелых новорожденных большое значение представляет апноэ после операции. Не рекомендуется проводить лечение грыжи амбулаторным пациентам до достижения постнатальный ) возраста 50 недель. □постконцептуального (внутриутробный Послеоперационное апноэ может развиваться в течение 18 ч (необходим мониторинг).
  - б.** Послеоперационная анальгезия может быть выполнена каудальной блокадой или блокадой повздошнопахового/подвздошноподчревного нерва (3 мг/кг 0.5% раствора бупивакаина с адреналином).
3. **Стеноз привратника** – неотложная патология, проведение хирургического лечения рекомендуется после коррекции дефицита жидкости и электролитов (табл.18). При проведении анестезии следует помнить о риске аспирации (табл.19)
4. Незрелым новорожденным с врожденной сердечной недостаточностью и РДС может потребоваться перевязка открытого боталлова протока. Введение фентани ла (20-25 мкг/кг в/в) и панкурониума обеспечивает адекватную анальгезию и условия для работы хирурга. Вероятна необходимость продленной ИВЛ в послеоперационном периоде.
5. Катетеризация центральной вены требует предварительной интубации трахеи, релаксации пациента и представляет высокую опасность развития кровотечения или пневмоторакса.

*Таблица 18. Показатели адекватности предоперационной подготовки при стенозе привратника*

Нормальный тургор кожи  
 Концентрация натрия в плазме >130 мэкв/л  
 Концентрация калия в плазме >3 мэкв/л  
 Концентрация хлоридов в плазме >85 мэкв/л  
 Диурез 1-2 мл/кг/ч

**Таблица 19. Периоперативные особенности при стенозе привратника**

Желудочный зонд (опорожнить желудок и ввести 5-7 мл натрия бикарбоната)  
 Оценить преимущества интубации бодрствующего или анестезированного (ингаляционные или внутривенные анестетики) пациента

Расслабление скелетной мускулатуры (анестезия или миорелаксанты короткого действия)  
 Экстубация после пробуждения и реакции на интубационную трубку  
 Выполнение каудальной анестезии (1.25 мг/кг 0.25% раствора бупивакаина) после введения в общий наркоз

## РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС-СИНДРОМ

**А. Экзогенный сурфактант** широко используется у незрелых новорожденных с низким весом для предупреждения или лечения РДС.

**В. Применение экзогенного сурфактанта** снизило смертность от РДС и уменьшило частоту бронхолегочной дисплазии, но другие осложнения, характерные для незрелых новорожденных (ретинопатия недоношенных, некротизирующий энтероколит, открытый боталлов проток, кровоизлияние в желудочки мозга) встречаются с прежней частотой.

### РЕТИНОПАТИЯ НЕДОНОШЕННЫХ

**А. Риск развития ретинопатии** недоношенных максимален у новорожденных с массой <1000 г, в то время как вероятность развития этой патологии у новорожденных с массой >1500 г при отсутствии других медицинских осложнений гораздо ниже.

**В. У новорожденных с постконцептуальным возрастом** <40 недель настоятельно рекомендуется обеспечение сатурации артериальной крови на уровне 95%.

### СИНДРОМ ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ НОВОРОЖДЕННЫХ

Синдром внезапной смерти новорожденных является наиболее частой причиной смерти детей в возрасте от 1 до 12 месяцев. Причины синдрома не ясны, однако риск развития синдрома внезапной смерти новорожденных выше у недоношенных и детей, страдающих бронхолегочной дисплазией.

**Предоперационная подготовка.** Обсуждение вопроса обязательного проведения предоперационной подготовки мы считаем важным, так как большая часть детей с острой хирургической патологией имеет выраженные нарушения гомеостаза (ОДН, ОССН, шок, метаболические нарушения и др.). Если не проводить частичную или полную коррекцию этих нарушений перед операцией, то ухудшается течение ближайшего послеоперационного периода, увеличивается число осложнений и, соответственно, летальность. Длительность предоперационной подготовки определяется состоянием ребенка и хирургическим заболеванием и составляет от 2 часов до нескольких суток.

**Температурный режим.** У новорожденных с хирургическими заболеваниями риск развития гипотермии выше ввиду следующих факторов:

1. транспортировка ребенка в хирургический стационар, на обследования, в операционную.
2. хирургические заболевания, при которых увеличивается потеря тепла (гастрошизис, омфалоцеле)
3. операция (открытая брюшная полость, грудная клетка и др.)
4. большое количество недоношенных детей и детей с морфофункциональной незрелостью.

**Обезболивание.** У новорожденных детей с перитонитом, острой кишечной непроходимостью, гастрошизисом, травмах необходимо включать анальгетики в схему предоперационной подготовки. Анестезиологическая защита выполняется в условиях комбинированного эндотрахеального наркоза, в качестве основных компонентов используются наркотические анальгетики (промедол, фентанил), миорелаксанты (ардуан, тракриум), анестетики (ГОМК, реланиум). По показаниям используется регионарная, главным образом эпидуральная каудальная анестезия. Послеоперационное обезболивание проводится НПВП (аналгин, баралгин), опиоидными анальгетиками (промедол, фентанил, трамал), использованием продленной регионарной блокады. В последние годы предпочтение отдается постоянному капельному введению анальгетиков.

**Респираторная терапия.** До 40% новорожденных проводится ИВЛ до операции, и практически большинство детей после операции нуждается в продленной ИВЛ, длительностью от нескольких часов до нескольких недель. Длительность ИВЛ определяется тяжестью основного заболевания и операции, сопутствующими проблемами, применением наркотических анальгетиков для обезболивания.

**Инфузионная терапия.** Подходы к инфузионной терапии строятся на принципах ограниченного применения препаратов крови, использованием ГЭК, раннего начала парентерального питания, использование щадящих методов катетеризации центральных вен.

**Инотропная терапия.** Коррекция нарушений кровообращения до во время и после операции проводится, главным образом, адреномиметиками, такими как, допамин, добутамин, адреналин. По показаниям используют нитропруссид натрия и нитроглицерин. Необходимо отметить, что по данным некоторых авторов у новорожденных детей, особенно недоношенных необходимо использовать меньшие дозы этих препаратов для достижения терапевтического эффекта.

**Раннее энтеральное питание.** Современные препараты для энтерального питания (Прогестимил, Алфаре, Фрисовом и др.) позволяют проводить раннее кормление в послеоперационном периоде соответственно с хирургическим заболеванием и проблемами данного конкретного ребенка.

**Рациональная антибактериальная терапия.** В лечении детей с хирургическими заболеваниями как правило возникает необходимость в сочетании нескольких препаратов, действующих на Гр+ и Гр- микроорганизмы, анаэробные бактерии и грибы. Важным в лечении таких пациентов является мониторинг микробиологического статуса ребенка.

**Техническое оснащение.**

**Специально обученный медицинский персонал.**

**Строгий санитарно-гигиенический и охранительный режим.**

Важным фактором, определяющим успех лечения новорожденных детей с хирургическими заболеваниями, является тесное взаимодействие, взаимопонимание и преемственность в работе акушеров, неонатологов, врачей выездных неонатальных бригад, анестезиологов, реаниматологов и хирургов.

“Мозговой штурм” (в короткое время студент должен ответить на поставленные вопросы).

Выбор темы: Особенности общей анестезии новорожденного с врожденной хирургической патологией. Новорожденный 2 дня с весом 3 кг, готовится к операции по поводу атрезии пищевода.

Выбор вопроса – А. Особенности предоперационной подготовки; установить степень расстройства гомеостаза;

- Б. вводный наркоз

- В. поддержание общей анестезии;

- Г. интраоперационная инфузионная терапия;

Объяснение задачи участникам – участникам необходимо высказать максимальное количество мнений, идей за 10-15 минут.

4. Выбор секретаря из числа студентов, который записывает все мнения на доске.

Никакой негативной оценки, записываются на доске все ответы студентов, если участники затрудняются педагог дает время на размышления, затем подсказывает им.

Например: Ответ на вопрос А:

Подготовка к анестезии зависит от состояния тяжести больного. При поздней диагностике атрезии пищевода с сопутствующим трахеопищеводным свищем, новорожденный поступает с клиникой аспирационной пневмонии, выраженной дыхательной недостаточностью, гиповолемией и дегидратацией. Предоперационная подготовка продолжается 24-72 часа.

Ответ на вопрос Б:

Вводный наркоз осуществляется аппаратно-масочным способом фторотан до 1 об% закись азота с кислородом в соотношении 2:1 или внутривенно. Вводится ГОМК (100 мг/кг) и промедол. Интубацию трахеи проводят после введения деполаризирующих релаксантов ( 2 мг/кг).

Ответ на вопрос В:

Наркоз эндотрахеальный по системе Эйра. Поддержание анестезии возможно различными способами ( ЭА, НЛА, фторотан + закись азота с кислородом в соотношении 1:1 и промедол) Любая анестезия, кроме ЭА, должна дополняться введением 0,25% раствора новокаина в корень брыжжейки кишки.

Ответ на вопрос Г:

Инфузионная терапия 10-12 мл/кг / час. Адекватно восполняется кровопотеря.

Длительность проведения мозгового штурма от 10 до 40 минут.

Оценка и анализ – после короткой паузы.

## 6.Тесты

Тесты	Преподавательские заметки
1.Период новорожденности длится? А) 40 дней Б) 10 дней В) 30 дней Г) 28 дней	Г
2.Система Эйра - это: а) мешок Амбу б)закрытый контур в)адсорбер г)полуоткрытый контур	Г
3.Склерема – это: а) перегревание б) коллагеноз в) переохлаждение г) хирургическая патология	В
4. Преимуществами применения системы Эйра являются: а) высокое сопротивление клапанов вдоха б) минимальный мертвопространственный эффект, отсутствие сопротивления дыханию в) оптимально обеспечивает увлажнение газонаркотической смеси г) может применяться без наркозного аппарата	Б
5.Дыхательный объём новорожденного равен: А) 16-20 мл Б) 40 мл В) 100 мл Г) 150 мл Д) 500 мл	А
6.Кислородная емкость крови у новорожденных выше, чем у взрослых в связи с: А) высоким содержанием гемоглобина, «физиологической гемоконцентрацией» Б) относительно малой массой тела В) особенностью строения мембраны эритроцитов Г) особенностью строения легочных капилляров	А

Д) особенностью строения молекул гемоглобина	
7. Если у новорожденного в послеоперационном периоде сохраняется депрессия дыхания, то необходимо: А) экстубировать и попытаться раздышать через лицевую маску Б) ввести дыхательные аналептики В) продолжить ИВЛ до восстановления адекватного спонтанного дыхания Г) ввести дыхательные аналептики и антагонисты наркотических анальгетиков Д) углубить наркоз, затем продолжить ИВЛ до восстановления дыхания	В
8. Бесклапанная система с V-образным тройником называется: А. Системой Эйра Б. Закрытой системой В. циркуляторной системой Г. полузакрытой системой Д. Открытой системой	А
9. Спинной мозг у новорожденного достигает: А. 3 поясничного позвонка Б. 1 поясничного позвонка В. 12 грудного позвонка Г. крестцово-копчикового сочленения Д. Разного уровня индивидуально	А
10. Объем циркулирующей крови новорожденного равен: А. 5% от массы тела Б. 25 % от массы тела В. 30% от массы тела Г. 10% от массы тела Д. 5-10% от массы тела	Г
11. Почему поведение масочного наркоза у новорожденных затруднительно: А. Из-за отсутствия носового дыхания Б. Из-за относительно большого языка В. из-за короткого надгортанника Г. вследствие микрогнатии Д. Из-за низкой массы тела	Б
12. Частота дыхания новорожденного составляет: А. 20-40 в минуту Б. 30-40 в минуту В. 40-60 в минуту Г. 25-35 в минуту Д. 30-50 в минуту	В
13. Особенности анестезии у новорожденных зависят от: А. Анатомо-физиологических особенностей ребенка Б. Миелинизации нервных волокон В. гестационного возраста Г. напряжения кислорода в крови Д. Прходимости дыхательных путей	А

14.Предоперационная подготовка по поводу перитонита занимает не более: А. 24 часов Б. 12 часов В. 6 часов Г. 2-4 часов Д. 10-12 часов	Г
--	---

### 7. Ситуационные задачи.

Задача	преподавательская заметка
1. Поступил новорожденный Ф. 1 день, с диагнозом Грыжа пупочного канатика. В раннем послеоперационном периоде отмечается плотность и отечность конечностей, руки и ножки как “деревянные” не сгибаются. Чем обусловлено данное состояние?	У новорожденного за счет переохлаждения развилась склерема. Необходимо уложить ребенка в кювет, теплое питье, теплые инфузионные растворы, гормоны.
2. Новорожденному Е. 6 дней на вводимом наркозе ввели промедол в возрастной дозировке, через 30 сек. Отмечалась остановка дыхания. С чем это связано?	Угнетение дыхательного центра, вызванное промедолом; необходима интубация и перевод на ИВЛ.

Навыки	преподавательские заметки
1.Собрать систему Эйра для новорожденного	1.Необходим шланг, соответствующий по возрасту и тройник. Ее преимущества - нет сопротивления, минимальное вредное пространство.
2.Установить режимы вентиляции легких для новорожденного на наркозном аппарате.	1.Режим ИВЛ: ЧД – 40 2.ДО - 16-20 мл 3.Р <sub>вд</sub> 25-30 мм рт. ст. 4.р <sub>выд</sub> – 0
3.Установка “бабочки” на вене головы новорожденного	1.Обработать 2% раствором йода, 2.После обработки рук в стерильных перчатках, определяется местонахождение вены, 3.Производится вкол параллельно вене, затем вводится в вену 4.Закрепляется на голове лейкопластырем.
Задания	Преподавательские заметки
1.Какими способами контролируется температура новорожденного во время операции	Способы контроля: подогрев больного различными системами, инфузионная терапия только подогретыми растворами
2.Зондировать желудок новорожденного	Измеряется расстояние от мочки уха до кончика носа. Зонд смазывается вазелином и через ноздрю носа устанавливается зонд, контроль- методом введения воздуха через шприц.

## Критерий оценки знания

Особенности общей анестезиологии новорожденных	86-1006 = «5»	Отл	Особенности общей анестезии новорожденных. Понятие- о проведения анестезии новорожденных с хирургической патологией. Применение ингаляционного и неингаляционного наркоза у новорожденных. Знает проведение комбинированной анестезии новорожденных. Преимущества системы Эйра. Проведение предоперационной подготовки, особенности интераоперационной инфузионной терапии и введение новорожденных в послеоперационном периоде. Определить вид общей анестезии исходя из анатомо - физиологических особенностей новорожденных. Оценка адекватности и эффективности общей анестезии во время операции.
	71-856 = «4»	Хор	. Особенности общей анестезии новорожденных. Понятие- о проведения анестезии новорожденных с хирургической патологией. Применение ингаляционного и неингаляционного наркоза у новорожденных. Знает проведение комбинированной анестезии новорожденных. Преимущества системы Эйра.
	55-706 = «3»	Удов	. Особенности общей анестезии новорожденных. Понятие- о проведения анестезии новорожденных с хирургической патологией. Применение ингаляционного и неингаляционного наркоза у новорожденных
	0-546 = «2»	Неуд	Не имеет представления об особенностях общей анестезии у новорожденных.

### Контрольные вопросы.

- 1.анатомо-физиологические особенности новорожденного с точки зрения анестезиолога-реаниматолога;
- 2.основные виды хирургической патологии: диафрагмальная грыжа, атрезии желчевыводящих путей, гастрошизис, рахишизис и т.д., особенности предоперационной подготовки;
- 3.особенности ведения интра- и послеоперационного периода, основные методики анестезиологического пособия у новорожденных;
- 4.наркозная аппаратура, дыхательные контуры и системы для новорожденных.

**Цель:** ознакомить студента с различными видами и способами местной анестезии, а также техникой проведения местной анестезии.

**Задачи:** студент должен знать и уметь:

1. различные виды и способы местной анестезии;
2. обосновать выбор соответствующего вида местной анестезии в зависимости от области оперативного вмешательства и сопутствующей патологии пациента;
3. общие правила применения местного обезболивания;
4. неотложную помощь при возможных осложнениях.

### **Теоретическая часть:**

Под местной анестезией подразумевают прерывание чувствительности в зоне операционного поля с помощью физических, или химических агентов. Использование физических методов анестезии отошло в область истории, а обезболивание химическими веществами получило широкое распространение и продолжает совершенствоваться в настоящее время.

*К преимуществам местной анестезии следует отнести:*

1. надежное блокирование болевых импульсов из операционного поля
2. минимальное влияние на органы и системы организма
3. возможность выполнения ее в любых условиях, без дорогих инструментов и сложных аппаратов

*Недостатки:*

1. сохранение сознания и реальная возможность психической травмы, поэтому у большинства детей операции под местной анестезией крайне затруднительны.
2. невозможность управления важнейшими функциями организма, поэтому местная анестезия практически не пригодна при вмешательствах на органы грудной клетки, а так же ограничивает возможность нейрохирургии и брюшной хирургии.
3. возможность серьезных осложнений.

*Механизм действия:*

Болевое ощущение – функция сознания. Для проведения потоков импульсов, вызывающих ощущение боли, у человека имеется чувствительный аппарат, состоящий из 3 отделов:

- 1-периферических рецепторов, воспринимающих болевое раздражение,
- 2- афферентных нервных волокон, проводящих возбуждение, в центростремительном направлении
- 3-центрального рецептора, заложенного в сером веществе мозга, где формируется чувство боли, ее локализация и интерпретация

Всякое чрезмерное внешнее раздражение, подающее на периферический рецептор органов и систем, вызывает в них нервное возбуждение, которое по проводнику достигает мозгового конца и переходит с чувствительного пути на двигательный. Замыкается рефлекторная дуга, обеспечивающая защитную реакцию. Эти общие сведения о чувствительном аппарате объясняют тот факт, что блокирование потока импульсов на любом участке рефлекторной дуги обеспечивает анестезию определенной области человеческого тела.

Вещества, блокирующие восприятия или проведения нервных импульсов называется местными анестетиками.

Большинство местных анестетиков связывается с инактивированными натриевыми каналами, предотвращая их активацию и поступление натрия в клетку при деполяризации мембраны. Это не влияет на потенциал покоя или пороговый уровень, но замедляет деполяризацию. Потенциал действия не распространяется по аксону, потому что пороговый уровень не может быть достигнут. Считают, что эффект местных анестетиков обусловлен взаимодействием со специфическими рецепторами, расположенными внутри натриевых каналов.

Не все волокна афферентного проводника равноценно подвержены воздействию анестетика.

Способы местной анестезии: все способы местного обезболивания можно сгруппировать в 3 вида:

1. терминальная или контактная анестезия
2. инфильтрационная
3. регионарная, в зависимости от места и способа введения делится на анестезию внутривенную, внутрикостную, проводниковую, паравerteбральную, спинномозговую и перидуральную

*Терминальная анестезия:* наиболее простой и давно известный способ обезболивания слизистых оболочек. Достигается путем непосредственного контакта раствора анестетика со слизистыми оболочками.

*Инфильтрационная анестезия:* заключается в тугей инфильтрации мягких тканей в области операции слабыми растворами анестетика. Метод ползучего инфильтрата детально разработан Вишневым А.В., им же предложена следующая пропись приготовления 0,25% раствора новокаина: новокаина 2,5 г., раствор адреналина (1:1000) 2 мл, хлорида натрия 5г., хлорида калия 0,075г., хлорида кальция 0,125г., дистиллированной воды 1000 мл. Раствор оказывает хорошее анальгетическое действие и по ионному составу приближается к

межтканевой жидкости.

*Регионарная анестезия* - данный вид обезболивания является наиболее перспективным и имеет следующие преимущества

- раствор анестетика вводится не в зоне операции, а на некотором расстоянии от неё, поэтому топография области операции не нарушается;
- используются относительно небольшими объемами анестетиков, но достигаются анестезия и релаксация на незначительных участках тела;
- требуется хорошее знание анатомии, техники анестезии.

Некоторые местные анестетики могут пенетрировать клеточную мембрану, вызывая ее утолщение и изменение конфигурации ионных каналов, - аналогично гипотезе критического объема для общих анестетиков. Альтернативная теория поверхностного заряда постулирует, что частичное проникновение местного анестетика в мембрану аксона увеличивает трансмембранный потенциал и ингибирует деполяризацию.

Молекулы местного анестетика включает липофильную группу (обычно это бензольная группа), гидрофильную группу (представленную третичным амином) и промежуточную углеводородную цепочку эфирной или амидной структуры. Местные анестетики представляют собой слабые основания, их третичная аминогруппа при физиологическом рН заряжена положительно. В зависимости от структуры промежуточной цепочки местные анестетики подразделяют на эфиры и амиды.

#### Физико-химические свойства местных анестетиков

Международные и торговые названия	Мощность и жирорастворимость	pKa	Длительность действия Степень связывания с белками	Показания к применению	Максимальная доза (мг/кг)
<b>амиды</b>					
Бупивакаин	++++	8,1	++++	Эпидуральная, каудальная, спинномозговая, инфильтрационная анестезия, блокада периферического нерва.	3
Лидокаин	++	7,8	++	Эпидуральная, каудальная, спинномозговая, инфильтрационная анестезия, блокада периферического нерва, анестезия орошения.	4,5- 7
<b>эфиры</b>					
Хлорпрокаин	+	9	+	Эпидуральная, каудальная, спинномозговая, инфильтрационная анестезия, блокада периферического нерва.	12
тетракаин	++++	8,2	+++	Спинномозговая анестезия, анестезия орошения	3

Чем ближе pKa к физиологическому рН, тем выше концентрация не ионизированной фракции, проникающей через мембрану нейрона, тем быстрее начинает действовать местный анестетик.

Длительность действия зависит от степени связывания местного анестетика с белками плазмы (например- с кислым альфа 1- гликопротеидом)- вероятно потому что рецептор местного анестетика также предствалет собой белок. Кроме того на длительность действия влияют параметры фармакокинетики, определяющие абсорбцию препарата.

Студент должен уметь проводить диагностику патологического состояния при котором применяется местная анестезия.

### Тесты

1. При каком виде местной анестезии чаще встречается прокол сосудов?

- а) контактной
- б) инфильтрационной
- в) проводниковой
- г) пресакральной
- д) эпидуральной

**В**

2. Какое осложнение характерно для всех видов местной анестезии?

- а) аллергическая реакция
- б) прокол сосудов
- в) интоксикация
- г) повреждение нервов
- д) остеомиелит

**А**

3. Концентрация лидокаина для эпидуральной блокады:

- а) 0,25%
- б) 0,5%
- в) 1,3%
- г) 2,5%
- д) 10%

**В**

4. Недостатки местной анестезии:

- А. Невозможность управления важнейшими функциями организма
- Б. Минимальное влияние на органы и системы организма
- В. невозможность выполнения без сложных аппаратов
- Г. ненадежное блокирование болевых импульсов
- Д. Токсическое действие на функции печени

**А**

5. Местную анестезию у детей можно применять при оперативных вмешательствах на:

- А. На органах грудной клетки
- Б. Брюшной хирургии
- В. на конечностях
- Г. на сердце
- Д. В нейрохирургии

**В**

6. Для инфильтрационной анестезии нельзя применять:

- А. Новокаин
- Б. Лидокаин
- В. тримекаин
- Г. дикаин
- Д. Ксилокаин

**Г**

7. К регионарной анестезии не относят:

- А. Внутривенную анестезию
- Б. Внутрикостную анестезию

- В. проводниковую анестезию
- Г. инфильтрационную анестезию
- Д. перидуральную анестезию
- Г**

8. Укажите вид местной анестезии, который достигается путем непосредственного контакта анестетика со слизистыми оболочками:

- А. Терминальная
- Б. Инфильтрационная
- В. перидуральная
- Г. паравертебральная
- Д. Регионарная
- А**

9. Укажите вид местной анестезии, который нарушает топографическое соотношение тканей:

- А. Проводниковая
- Б. Спинальная
- В. перидуральная
- Г. инфильтрационная
- Д. Контактная
- Г**

10. При каком виде регионарной анестезии отсутствует анестезия оперированной конечности после операции:

- А. Паравертебральная анестезия
- Б. Внутривенная
- В. перидуральная
- Г. проводниковая
- Д. Спинальная
- Б**

11. Вид местной анестезии, который называют анестезией нервных стволов и сплетений:

- А. Внутрикостная
- Б. Перидуральная
- В. проводниковая
- Г. анестезия в область гематомы
- Д. Инфильтрационная анестезия
- В**

12. Развитие тотального спинального блока можно наблюдать при:

- А. Спинальной анестезии
- Б. Инфильтрационной анестезии
- В. проводниковой анестезии
- Г. пресакральной анестезии
- Д. Паравертебральной анестезии
- А**

13. Какой клинический признак не является характерным при отравлении местными анестетиками:

- А. Тошнота
- Б. Рвота
- В. вялость или возбуждение
- Г. судороги
- Д. Гипотермия
- Д**

14. К общим осложнениям местной анестезии относится:

- А. Ранение нервных стволов

- Б. Отравление местными анестетиками
  - В. повреждение сосудов
  - Г. занос инфекции и развитие воспаления мягких тканей
  - Д. Развитие менингита
- Б**

15. Для перидуральной анестезии не характерно:
- А. Обеспечение надежного обезболивания
  - Б. Полное обезболивание в послеоперационном периоде
  - В. повышение тонуса сосудов
  - Г. улучшение работы кишечника
  - Д. Улучшение периферического кровообращения
- В**

16. Для перидуральной анестезии применяется:
- А. 0,25% раствор новокаина
  - Б. 0,5% раствор новокаина
  - В. 0,5% раствор лидокаина
  - Г. 1% раствор лидокаина
  - Д. 10% раствор лидокаина
- Г**

17. Для инфильтрационной анестезии применяется:
- А. 0,25% раствор новокаина
  - Б. 2% раствор новокаина
  - В. 2% раствор лидокаина
  - Г. 1% раствор лидокаина
  - Д. 2% раствор тримекаина
- А**

18. Для проводниковой анестезии применяется:
- А. 0,25% раствор новокаина
  - Б. 0,5% раствор новокаина
  - В. 1,5% раствор лидокаина
  - Г. 0,5% раствор тримекаина
  - Д. 10% раствор лидокаина
- В**

19. Недостатком при анестезии в область гематомы является:
- А. Отсутствие релаксации мышц в зоне перелома
  - Б. Частичный прокол сосудов
  - В. ограничение времени операции
  - Г. возможность гипотонии
  - Д. Возникновение интоксикации
- А**

20. Укажите вид местной анестезии, применяемой при парезах кишечника:
- А. Проводниковая
  - Б. Перидуральная
  - В. внутрикостная
  - Г. инфильтрационная
  - Д. Спинальная
- Б**

21. К общим осложнениям местной анестезии относятся:
- А. Тотальный блок
  - Б. Повреждение сосудов с образованием гематомы
  - В. травматические повреждения нервных стволов
  - Г. анафилактическая реакция

Д. Травматическое повреждение сплетений

Г

22. Какие осложнения могут возникнуть у больных с исходной гиповолемией, связанные с введением анестетика при эпидуральной анестезии?

- А. Брадикардия
- Б. Артериальная гипертензия
- В. артериальная гипотензия
- Г. фибрилляция желудочков
- Д. Экстрасистолия

В

### Ситуационные задачи.

1. Больному С. 5 лет произведена блокада плечевого сплетения 1% р-ром лидокаина (5 мг/кг) с адреналином (1:200000). Через 1 час после операции отмечается отсутствие движения в данной конечности. С чем это связано?

Проводниковая анестезия обеспечивает также мышечную релаксацию блокированной конечности. При добавлении к местному анестетику адреналина этот эффект удлиняется до 2,5 часов.

2. Больной Т. 8 лет, готовился к проведению эпидуральной анестезии. После блокады через 15 минут произведен разрез кожи. У ребенка отмечается тахикардия, повышение А/Д. С чем это связано? Тактика врача? Это связано с несоответствием зоны блока иннервируемой области с зоной оперативного вмешательства. Нужно перейти на другой вид общей анестезии, дополнительно ввести анальгетики, углубить наркоз.

3. Больному Д. 3 лет планировалась проводниковая анестезия плечевого сплетения. Сразу после введения местного анестетика развилась брадикардия и коллапс. Причина возникновения?

Появление коллапса указывает на попадание местного анестетика в ток крови. Во избежание этого нужно было провести аспирационную пробу. Тактика - инфузионная терапия: коллоиды, гормоны.

### Интерактивный метод

**деловая игра:** рассматривается конкретная ситуация - Больному А., 6 лет на операционном столе была произведена эпидуральная анестезия. В начальный период оперативного вмешательства больной реагирует изменением общего состояния: брадикардией, снижением А/Д, расширением зрачков.

- определение тактики анестезиолога и план его действий
- выявление степени расстройства гомеостаза, волемии
- проводилась ли предоперационная подготовка
- вводились ли коллоидные препараты на этапе вводного наркоза
- выявить осложнения или побочный эффект эпидуральной блокады.

### Рейтинг балл для оценки самостоятельной работы студента по теме местная анестезия.

Написание рецепта	ОЛКМС	Практические навыки и диагностика с экстренной помощью	Курация больных
1,0	3,0	1,0	1,0

### Критерии оценки знания студента.

<b>Местная анестезия</b>	86-100б	Отлично	Может дать определение местной анестезии, знает классификацию, имеет представление о применении местной анестезии в хирургической практике. Может объяснить сущность регионарной анестезии. Знает осложнения местной анестезии. Может рассказать технику
--------------------------	---------	---------	--

			проведения регионарной анестезии. Может выбрать метод местной анестезии в зависимости от планируемой операции, возраста, наличия сопутствующей патологии, длительности и травматичности оперативного вмешательства. Может рассказать показания и противопоказания к местной анестезии. Знает механизм действия местных анестетиков.
	71-856	Хорошо	Может дать определение местной анестезии, знает классификацию, имеет представление о применении местной анестезии в хирургической практике. Может объяснить сущность регионарной анестезии. Знает осложнения местной анестезии. Может рассказать технику проведения регионарной анестезии.
	55-706	Удовлетворительно	Может дать определение местной анестезии, знает классификацию, имеет представление о применении местной анестезии в хирургической практике.
	0-546	Не удовлетворительно	Не имеет представления

**Контрольные вопросы.**

- 1) Классификация местной анестезии.
- 2) Показания и противопоказания к их проведению.
- 3) Техника проведения регионарных блокад (проводниковых, эпидуральных, интратекальных)
- 4) Выбор способа местной анестезии в зависимости от области оперативного вмешательства и сопутствующей патологии
- 5) Препараты и средства для местной анестезии (местные анестетики: амидные и эфирные).
- 6) Механизм действия местных анестетиков.
- 7) Используемые дозы местных анестетиков.
- 8) Побочные эффекты вызываемые местными анестетиками.
- 9) Осложнения местной анестезии.

**Оценочный лист клинического мышления студента**

Провести анестезиологическое пособие при чрезмыщелковом переломе правой плечевой кости. Возраст 8 лет, вес 25 кг.

Методика анестезии	Диагностика				Период пробного осложнения
	Предоперационная подготовка	Интерпретация	Интраоперационный мониторинг	Интерпретация	
<p><b>Комбинированная проводниковая анестезия.</b> ОАР 11 степени.</p> <p><b>Премедикация:</b> Атропин 0,1%-0,4 Седуксен 0,5%-1,5 Димедрол 1%-1,0 За 30 мин. до опер.</p> <p><b>Индукция:</b> ГОМК 20%- 75мг/кг в/в Блокада плечевого сплетения надключичным способом : 1% раствором лидокаина – 5 мг/кг</p> <p><b>Поддержание:</b> ГОМК 20%-40мг/кг при длительности операции более 50 минут.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- сбор анамнеза (аллергический, наследственный, наличие сопутствующей патологии).</li> <li>- общий анализ крови со свертываемостью.</li> <li>- рентгенография области перелома.</li> <li>- общий анализ мочи</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- наличие патологии увеличивает ОАР на 1 степень.</li> <li>- Нб-120 г/л</li> <li>- Ег- 3,9-4,5</li> <li>- Время свертывания по Моравицу 3-5 мин.</li> <li>-Общий анализ мочи без патологии.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-ЭКГ</li> <li>-ЧСС</li> <li>- АД</li> <li>- ЧД</li> <li>- Пульсоксиметрия</li> <li>-ЭЭГ</li> <li>- Контроль рефлексов</li> <li>- Цвет кожных покровов и слизистых</li> <li>- Почасовой диурез</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Ритм синусовый</li> <li>-ЧСС 100-110 уд. в мин</li> <li>-АД 110/60 мм.Нг</li> <li>-ЧД– 20 раз в мин</li> <li>- SpO2-98%</li> <li>-Нет глубокого торможения ЭЭГ ритмов</li> <li>-Умеренное снижение рефлексов</li> <li>-Розовый цвет</li> <li>- 2 мл/кг/час</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-рвота</li> <li>-беспокойство</li> <li>-боль</li> <li>-аллергическая местная анестезия</li> <li>-прокол</li> </ul>