

**Интерактивные методы обучения
для практических занятий по анестезиологии и реаниматологии
для студентов 5 курса**

1. Организация анестезиолого-реанимационной службы в педиатрии. Анатомо-физиологические особенности детского организма с позиции анестезиолога-реаниматолога.
2. Терминальные состояния и клиническая смерть..
3. Острая дыхательная недостаточность.
4. Синдром острой недостаточности кровообращения.
5. Шок.
6. Гидроионные нарушения и их коррекция. Основы парентерального питания.
7. Гипертермический, судорожный синдром и отек головного мозга.
8. Острая почечная недостаточность
9. Острые нарушения гемостаза. ДВС - синдром.
10. Особенности реанимации и интенсивной терапии новорожденных.
11. Предоперационная подготовка. Операционно-анестезиологический риск .
12. Компоненты и стадии общей анестезии.
13. Виды и способы общей анестезии. Опасности и осложнения общей анестезии
14. Особенности анестезии новорожденных.
15. Местная анестезия.

Тема №2. Терминальные состояния и клиническая смерть

Сценарий проведения интерактивного метода преподавания: «Ролевая игра»

1. Выбор темы: *Терминальные состояния и клиническая смерть*

Выбор задачи:

Ребенок 5 лет, автотравма (16.30), разможжение 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 брадипноэ. 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 тактику 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 размажжения
- 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) СaCl₂

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 - антигипоксант, 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.

6) 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.

Тема №3. Острая дыхательная недостаточность.

Метод: «Ручка в середине стола по теме интенсивная терапия острой ДН»

Вопрос: Классификация ОДН?

Каждый студент пишет один вариант ответа и передает лист соседнему студенту, а свою ручку передвигает на середину стола. За короткий промежуток времени 10-15 минут группа студентов должна дать максимально большое количество вариантов ответов.

Задание, написанное на листе бумаги передается от одного студента другому. Тот кто не знает ответа лист передает, но ручку оставляет у себя. При обсуждении ответов, преподаватель обсуждает каждый ответ- это закрепляет полученное знание.

Тема №4. Синдром острой недостаточности кровообращения.

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 400 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.

Выбор темы – **Острая сердечно-сосудистая недостаточность.**

2. Выбор вопроса :

А. Характеристика и классификация ОССН.

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:

По клиническим проявлениям:

а) оструя правожелудочковая СН.

б) оструя левожелудочковая СН.

По механизму развития:

а) гемодинамическая СН.

б) энергетически-динамическая СН.

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.

Сценарий проведения интерактивного метода преподавания «анализ критического случая».

Начинать диагностическую процедуру целесообразно с выяснения типа гемодинамического статуса. Для этих целей используется диаграмма.

Адрс. (в% нормы) = АДср.(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 анальгезия

централизация кровообращения на фоне гиповолемии

повышенное ВЧД.

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

гиперволемия

гиперкатехолемия.

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

Тема № 5. Шок.

«Деловая игра»- Геморрагический шок.

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

«Деловая игра»- Анафилактический шок

Рассматривается случай поступления ребенка 3 лет с выраженным интоксикационным синдромом: спутанностью сознания, задержкой мочеиспускания, повышения Т –тела до 39⁰С, 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.

«Деловая игра»- Септический шок

Рассматривается случай поступления ребенка 3 лет с выраженным интоксикационным синдромом: повышения Т –тела до 39⁰С, 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.

Тема №6. Гидроионные нарушения и их коррекция.

Метод «Мозговой штурм» по теме гидроионные нарушения.

1. Делим группу на тех, кто генерирует идеи и тех кто их обрабатывает
2. В течении нескольких минут члены группы отвечают по теме все, что приходит в голову и все записывается на классной доске мелом.
3. Все высказываются без обсуждения так, как цель состоит в получении большого количества и разнообразных предложений.
4. Не снижаем темп мыслительной активности студента.
5. Из группы тех кто обрабатывает ответы делает анализ ответа.

Пример: поступил ребенок в ОРИТ возраст 9 месяцев с жалобами на рвоту, беспокойства, гипертермию.

Вопрос первой группы: Оказать неотложную помощь и полностью описать инфузционную терапию?

Ответ: литическую смесь, ввести седативные препараты, в/в назначить поляризующую смесь, в/в ввести церукал и т. д.

Тема №7. Гипертермический, судорожный синдром и отек головного мозга.
"*Tur 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 повышения уровня креатинфосфоркиназы о предрасположенности к ЗГ?

Злокачественная гипертермия обусловлена биохимическими изменениями в клетках скелетных мышц. Саркоплазменный ретикулум, в норме связывающий внутриклеточный ионизированный кальций, теряет эту свою способность. По мере снижения поглощения саркоплазменным ретикулумом кальция повышается его уровень внутри клеток и усиливается активный транспорт через клеточные мембранны 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 неизмененных 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 ретикулума. 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 прекращаются при снижении температуры тела до 38 градусов. Если после всех мероприятий она вновь начинает повышаться, то возобновляют мероприятия.

Тема №8. Острая почечная недостаточность

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?

Сценарий «деловой игры при ОПН».

Задача с недостающими данными.

Ребенок 5 лет получил травму в результате падения на спину. В течение 2 стуок 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. Подкапсультный разрыв почки. Диагностика – УЗД, рентгенография, проба Реберга, определение мочевины, креатинина.

Лечение. 1) хирургическое устранение разрыва почки
нефростома
антибиотики
дегидратация
гемодиализ, перitoneальный диализ.

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.

Тема № 9. Острые нарушения гемостаза. ДВС - синдром.

«Мозговой штурм»

1. Выбор темы – Этиология и патогенез ДВС синдрома
2. Выбор вопроса :
 - A) Основные этиологические факторы
 - Б) Патогенетические механизмы развития
 - В) Стадии ДВС синдрома
3. Объяснение задачи участникам – участникам необходимо высказать максимальное количество мнений, идей за короткий промежуток времени (10-15 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 размышление, затем подсказывает им.

Например: Ответ на вопрос А:

1. Инфекции, особенно генерализованные, и септические состояния.
2. Все виды шока - травматический и др.
3. Травматические хирургические вмешательства (особенно при злокачественных новообразованиях, операциях на паренхиматозных органах, использовании аппарата искусственного кровообращения, при внутрисосудистых вмешательствах).

4. Все терминальные состояния, остановка сердца с реанимационными мероприятиями.
5. Острый внутрисосудистый гемолиз и цитолиз.
6. Акушерская патология – преждевременная отслойка плаценты и ручное ее отделение, предлежание плаценты, эмболия околоплодными водами, внутриутробная гибель плода (в 25-35% случаев).
7. Опухоли, особенно гемобластозы. При острых лейкозах этот синдром развивается на ранних стадиях болезни у 33-45% больных, а при миелоцитарном - у подавляющего большинства больных.
8. 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.

Ответ на вопрос Б:

Несмотря на большое разнообразие причин факторов, в основе большинства форм ДВС-синдрома лежат следующие механизмы:

1. Активация свертывающей системы крови и тромбоцитарного гемостаза эндогенными факторами – тканевым тромбопластином, продуктами распада тканей и клеток крови, лейкоцитарными протеазами, поврежденным эндотелием.
2. Активирующее воздействие на те же звенья системы гемостаза экзогенных факторов-бактерий, вирусов, риккетсий, трансfusionных и лекарственных препаратов, околоплодных вод, змеиных ядов и. т. д.
3. Неполнота или системное поражение сосудистого эндотелия, снижение его антитромбического потенциала.
4. Рассеянное внутрисосудистое свертывание крови и агрегация тромбоцитов и эритроцитов с образованием множества микросгустков и блокадой ими кровообращения в органах.
5. Глубокие дистрофические деструктивные нарушения в органах мишених, ослабление и выпадение их функции.
6. Глубокие циркуляторные нарушения (в том числе и обильные кровопотери); гипоксия тканей, гемокоагулантный шок, ацидоз, нарушение микроциркуляции, связанное с утратой организмом способности к физиологической капиллярной гемодиллюции (сладж-синдром), реже с полиглобулинемией, тромбоцитемией, синдромом повышенной вязкости плазмы.
7. 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.

8.Вторичная тяжелая эндогенная интоксикация продуктами протеолиза и деструкция тканей (в острых случаях эндогенный шок).

Ответ на вопрос В:

1стадия – гиперкоагуляция фибриногена

2стадия – коагуляция потребления, снижение ПТИ, фибриногена

3стадия - активация фибринолиза, лизис микротромбов, восстановление проходимости сосудов.

4стадия – восстановления.

6. Длительность проведения мозгового штурма от 10 до 40 минут

Оценка и анализ – после короткой паузы.

Тема № 10. Особенности реанимации и интенсивной терапии новорожденных.

« Мозговой штурм»

Выбор темы. Реанимация и инфузционная терапия новорожденных.

Задача: Новорожденный с аспирацией мекония. Ваша тактика.

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 NaHCO₃ 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 этизимола.

8.Медленное внутривенное введение 100мг/кг ГОМК в10мл гемодеза..

9.Внутривенное введение 3мл 10% раствора глюконата кальция.

10.Внутривенное введение 10мл (10мг) лазикса.

11.Катетеризация пупочной вены, присоединение к ней системы для капельных введений и осуществление инфузционной терапии с введением альбумина, реополиглюкина и др.

12.Определение показателей КОС, электролитов - коррекция выявленных нарушений.

Тема №11. Предоперационная подготовка. Операционно-анестезиологический риск .

Ситуация : В ОРИТ поступил ребенок 7 лет с диагнозом кишечная непроходимость, температура тела 39°C, рвота. Необходимо расписать предоперационную подготовку к предстоящей лапаротомии.

Метод снежков. Первый студент набирает из бумажки снежок и кидает любому другому задавая вопрос. Студент поймавший снежок отвечает на вопрос и бросает снежок другому задавая вопрос взаимосвязанный с предыдущим. Каждый правильный ответ записывается как балл и ответы должны нарастать как снежный ком и быть правильными.

Тема №12. Компоненты и стадии общей анестезии.

«Мозговой штурм»

1. Выбор темы – Компоненты и стадии общей анестезии.
2. Выбор вопроса :
 - A) Механизм действие мышечных релаксантов.
 - Б) Патогенетический механизм развития злокачественной гипертермии
 - В) Принципы лечения ЗГ.
3. Объяснение задачи участникам – участникам необходимо высказать максимальное количество мнений, идей за короткий промежуток времени (10-15 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 размышление, затем подсказывает им.

Например: Ответ на вопрос А:

Механизм действия недеполяризующих мышечных релаксантов заключается в том, что они имеют сродство к ацетихолиновым рецепторам и конкурируют с ацетилхолином за возможность связывания с ними, препятствия доступу медиатора

К рецепторам. В результате воздействия конкурентных нейромышечных блокаторов постсинаптическая мембрана оказывается в состоянии стойкой поляризации и теряет способность к деполяризации. Соответственно мышечное волокно не сокращается.

Нейромышечную блокаду, вызванную недеполяризующими миорелаксантами, можно прекратить с помощью введения антихолинэстеразных препаратов (прозерин, неостигмин, галантамин). Они способны блокировать холинэстеразу и тем самым предотвращать разрушение ацетилхолина. При этом конкуренция за рецепторы постсинаптической мембранны сдвигается в сторону естественного медиатора, нервно мышечная проводимость восстанавливается. Миопарализующий эффект деполяризующих миорелаксантов связан с тем, что они действуют на постсинаптическую мембрану подобно ацетилхолину, деполяризуя ее и вызывая мышечного волокна. Однако что они не удаляются немедленно с рецептора и блокирует доступ к нему ацетилхолина, деполяризация относительно длительная и недостаточная для сохранения мышцы в сокращенном состоянии. Поэтому она расслабляется. Во всех случаях даже однократного введения деполяризующих миорелаксантов, не говоря уже о повторных дозах, на постсинаптической мембране обнаруживаются в той или иной степени выраженные изменения, деполяризующая блокада сопровождается блокадой недеполяризующего типа. Вторая фаза действия двойной блок данного типа мышечных релаксантов, может в последующем устраниться антихолинэстеразными препаратами и усиливаться не деполяризующими мышечными релаксантами.

Ответ на вопрос Б:

Злокачественная гипертермия - редкое, но очень опасное осложнение. Ее возникновение может быть обусловлено использованием деполяризующих миорелаксантов, некоторых общих и местных анестетиков. Существенную роль играет генетическая предрасположенность больного. Клинически данное осложнение проявляется выраженной тахикардией, падением артериального давления, нарушением

газообмена и резким повышением температуры тела ребенка до 40-42°C. Злокачественная гипертермия может быстро привести к отеку мозга и смерти.

Злокачественная гипертермия (ЗГ) это редкая миопатия характеризующаяся гиперметаболическим статусом в мышечной ткани во время индукции в общую анестезию.. Частота этого заболевания у детей, подростков и молодых людей составляет приблизительно 1 случай на 15 000 анестезий, а у взрослых среднего возраста 1 случай на 50000 анестезий или реже [83].. Частота этого заболевания, особенно у взрослых, зависит от географического положения и чаще наблюдается в нескольких небольших и относительно изолированных странах, где встречаются некоторые генетические нарушения и внебрачные перекрестные оплодотворения.

Злокачественная гипертермия редко встречается в возрасте свыше 50 лет и у младенцев до 2 лет. Причина этих различий не совсем понятна, но, кажется, связана с мышечной массой, силой и активностью [88]. Почти половина больных, предрасположенных к ЗГ, без осложнений перенесли ту или иную методику анестезии.

Клиническая картина злокачественной гипертермии

Ранние признаки

Первым наиболее постоянным симптомом ЗГ являются тахикардия и частые желудочковые нарушения ритма [86, 90], такие, как желудочковая экстрасистолия, узловая тахикардия, политопная экстрасистолия, бигеминия или желудочковая тахикардия. Указанные нарушения ритма почти всегда наблюдаются при ЗГ в сочетании с ригидностью или без нее, что обычно диагностируют до обнаружения лихорадки, а в ряде случаев даже до появления мышечной ригидности. При отсутствии явной причины нарушений ритма следует предположить ЗГ. Многие случаи ЗГ кончались смертельным исходом вследствие длительного использования анестетиков, способствующих развитию этого осложнения, несмотря на то что нарушения ритма возникали в самом начале их применения. Причиной тахикардии являются не только ознобление сердечной мышцы, но также и лихорадка, ацидоз и электролитные нарушения. Несколько позже появляются типичные ЭКГ-признаки гиперкалиемии с высокими заостренными зубцами *T* и измененными причудливыми комплексами *QRS*. Признаки гипокальциемии проявляются депрессией интервала *S—T*, инверсией зубца *T* и появлением зубца *U*. В терминальной стадии развивается фибрилляция желудочков. Предположение, что причиной нарушений ритма является неадекватная анестезия, может привести к самым неблагоприятным последствиям для больного .

Другим ранним и довольно постоянным признаком ЗГ является нестабильность систолического артериального давления . Более чем обычно колебания артериального давления с тенденцией к повышению сменяются незадолго перед остановкой сердца выраженной гипотонией и брадикардией .

У больных, находящихся на самостоятельном дыхании, наблюдаются частое и глубокое дыхание, выделение большого количества тепла и обесцвечивание натронной извести. С помощью гипервентиляции организм пытается освободиться от излишка углекислоты, образуемой в результате чрезмерного мышечного метаболизма. Натронная известь в результате повышенного образования углекислоты становится горячей и раньше обычного обесцвечивается своеобразный пятнистый вид (см. табл. 9). Вначале цианотичные участки чередуются с ярко-красными пятнами. Постепенно, по мере ухудшения микроциркуляции, эти красные участки становятся цианотичными. Цианоз возникает как в результате повышенного потребления кислорода мышцами, так и периферического спазма.

Ригидность мышц может быть выраженной, но иногда вовсе не наблюдается. Впервые ее замечают в мышцах конечностей, нижней челюсти и грудных мышцах. Ригидность чаще наблюдают после введения сукцинилхолина. Таким образом, фибрилляция мышц или чрезвычайно усиливается, или вообще отсутствует. Затем вместо релаксации в мышцах нижней челюсти развивается:

риgidность, сходная с трупным окоченением, что затрудняет проведение интубации или делает ее невозможной. Введение повторной дозы сукцинилхолина скорее увеличивает, чем снимает rigidity. Через некоторое время она распространяется на остальную мускулатуру. Применение алкалоидов белладонны увеличивает тяжесть и частоту развития rigidity [97]. Введение недеполяризующих релаксантов с целью снятия rigidity только усиливает ее. У больных, не получавших сукцинилхолин, мышечная rigidity развивается несколько позднее и более незаметно.

Специфический клинический признак ЗГ — лихорадка - является результатом, а не причиной различных биохимических нарушений, возникающих в скелетной мышце при кризе ЗГ. Поэтому лихорадка развивается сравнительно поздно. К моменту повышения температуры прогноз у больного уже становится серьезным. Максимальный уровень повышения температуры довольно различен. Как правило, летальность находится в прямой зависимости от степени повышения температуры [90]. Однако летальный исход наблюдался и у больных с относительно небольшим повышением температуры [85], и в то же время больные с температурой 44 °C выживали [101]. Быстрое повышение температуры позволяет анестезиологу диагностировать ЗГ еще при нормальной температуре больного. Например, у больного, предрасположенного к ЗГ, в течение первого часа анестезии не отмечено никакой реакции. За этот период температура снижается примерно до 35 °C, что нередко бывает у всех больных. Вначале второго часа развивается ЗГ- реакция и повышается температура. В это время анестезиолог наблюдает больного на ранней стадии ЗГ- реакции при нормальных колебаниях температуры. Тем не менее факт повышения температуры позволяет предположить ЗГ. Это одна из нескольких причин, когда постоянная термометрия у всех больных во время анестезии имеет важное значение. Другим признаком лихорадки при ЗГ являются горячая, красная кожа, чрезмерное нагревание дыхательного мешка и горячие ткани в области раны [83—85, 90]. Особенно повышается температура печени. Ингаляционные анестетики вызывают более высокое повышение температуры, чем мышечные релаксанты . Несмотря на то что сукцинилхолин не вызывает значительного повышения температуры, он приводит к раннему появлению ЗГ- лихорадки. Вместе с тем более высокий подъем максимальной температуры, наблюдаемый при применении только ингаляционных анестетиков, развивается несколько позже. Одновременное применение ингаляционных анестетиков и сукцинилхолина приводит к более раннему появлению лихорадки и выраженному повышению температуры.

Ответ на вопрос В:

Донтролен 1мг/кг, борьба с гипоксией, немедленно остановить введение препарата, борьба с ацидозом, профилактика развития острой почечной недостаточности, борьба с развитием отека головного мозга и т.д.

6. Длительность проведения мозгового штурма от 10 до 40 минут

Оценка и анализ – после короткой паузы.

Тема №13. Виды и способы общей анестезии. Опасности и осложнения общей анестезии

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.
2. Каковы преимущества и недостатки анестезии по закрытому контуру?
3. Какие факторы определяют стоимость потребляемого ингаляционного анестетика ?

4. Какое оборудование необходимо для проведения анестезии по закрытому контуру?

5. Что такое насыщающая доза?

6. 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 CO₂ снова поступают в дыхательный контур; выдыхаемый CO₂ 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 кровоток 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 стоимость ингаляционной анестезии парообразующими 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 CO₂, соединения частей, односторонние клапаны, резиновые шланги и дыхательный мешок. Альтернативой испарителю служит прямое введение парообразующего 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 дозо-единице.

Таким образом, в течение 1-й минуты анестезии необходимо ингаляировать 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.

Тема № 14. Особенности анестезии новорожденных.

“Мозговой штурм”

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 деполяризующих 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 брыжейки кишки.

Ответ на вопрос Г:

Инфузационная терапия 10-12 мл/кг / час. Адекватно восполняется кровопотеря.

Длительность проведения мозгового штурма от 10 до 40 минут.

Оценка и анализ – после короткой паузы.

Тема № 15. Местная анестезия.

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.