

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

Кафедра анестезиологии и реаниматологии ИПО

**МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ
ДЛЯ ОБУЧАЮЩИХСЯ
по циклу «Избранные вопросы анестезиологии и
реаниматологии» (ТУ 144 часов)**

для специальности Анестезиология и реаниматология

К ПРАКТИЧЕСКОМУ ЗАНЯТИЮ №19

**ТЕМА: «Реанимация и интенсивная терапия при сердечно -
сосудистой и легочной недостаточности»**

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

Заведующий кафедрой
д.м.н., профессор

Грицан А.И.

Составитель:
доцент кафедры

Фурсов А.А.

Красноярск
2012

1. Тема занятия «Реанимация и интенсивная терапия при сердечно - сосудистой и легочной недостаточности»
2. Форма организации учебного процесса - практическое занятие.
3. Значение темы (актуальность изучаемой проблемы).
4. Цели обучения:
 - 4.1. Общая цель - овладеть общекультурными и профессиональными компетенциями: развить ответственность, духовность, нравственность, научиться соблюдать правила биомедицинской этики и деонтологии.
 - 4.2. Учебная цель: обучающийся должен знать основные формы сердечно-сосудистой недостаточности и уметь провести коррекционное лечение для оптимизации работы ССС.
5. Место проведения практического занятия - учебная комната, палаты в реанимационном отделении.
6. Оснащение занятия: технические и электронные средства обучения, схемы, таблицы, муляжи и др.
7. Аннотация (краткое содержание) темы

Острая сердечно-сосудистая недостаточность – это патологическое состояние, обусловленное неадекватностью сердечного выброса метаболическим потребностям организма. При этом состоянии сердце не обеспечивает органы и ткани достаточным количеством крови, а значит и кислорода, и энергетических веществ. В медицинской практике есть термин «синдром малого выброса», который может быть обусловлен тремя причинами: а) внезапным снижением сократимости миокарда; б) внезапным снижением объема крови; в) внезапным падением сосудистого тонуса или сочетанием этих причин.

Условно сердечно-сосудистую недостаточность разделяют на сердечную и сосудистую. Возникновение нарушений гемодинамики при сердечной недостаточности обусловлено патологией сердца, а при сосудистой недостаточности – снижением тонуса сосудов.

Причинами возникновения сердечной недостаточности являются: гипертоническая болезнь, приобретенные и врожденные пороки сердца, тромбоэмболия легочной артерии, инфаркт миокарда, миокардит, кардиосклероз, миокардиопатия, миокардиодистрофия.

Одной из наиболее частых форм сердечной недостаточности является острая левожелудочковая недостаточность. Клинически острая левожелудочковая недостаточность проявляется отеком легких.

Отек легких развивается при условии массивного пропотевания жидкости в интерстициальные ткани и альвеолы. К этому приводят повышенное гидродинамическое давление в легочных капиллярах или сниженное онкотическое давление, повышенная проницаемость альвеолокапиллярных мембран.

Состояние больного тяжелое. Положение в постели вынужденное (сидя). Выражена одышка инспираторного характера, цианоз. Может наблюдаться удушливый кашель с отделением кровавой пенистой мокроты. Сначала в легких выслушивается жесткое дыхание, сухие хрипы. При дальнейшем развитии патологического процесса выслушивают множественные влажные хрипы, клочущее дыхание, слышное на расстоянии.

По скорости развития О.Л. может быть моментальным (развивается на протяжении 5-10 минут), острым (нарастает на протяжении 1 часа) и затяжным (продолжается от 1 до 2 суток). Он может сопровождаться артериальной гипертензией или снижением АД (синдром малого выброса).

Лечение. Больному придают возвышенное положение тела, лучше сидя с опущенными ногами, что способствует депонированию крови в нижних отделах и снижению давления в сосудах малого круга кровообращения. В случае высокого АД применяют отвлекающие мероприятия (горчичники на икроножные мышцы, венозные жгуты на нижние конечности). Применение отвлекающих средств больным с низким АД противопоказано.

При наличии большого количества пены ее немедленно отсасывают с помощью отсоса. Для борьбы с гипоксией проводят ингаляцию кислорода с пеногасителями. В качестве пеногасителей используют растворы этилового спирта, антифомсилана. Кислород пропускают через банку Боброва или лучше испаритель наркозного аппарата со скоростью 8-12 л/мин. При неэффективности этих мероприятий и прогрессировании дыхательной недостаточности интубируют трахею и переводят больного на ИВЛ с положительным Д на выдохе (5-15 см вод.ст.).

При повышенном или нормальном АД – для снижения гидростатического давления в малом круге применяют нитраты, прежде всего нитроглицерин, сначала сублингвально (по 0,8 мг), затем в/в капельно (10-40 мкг/мин) под постоянным контролем АД. Нитраты снижают гидростатическое Д в легочной артерии, а также улучшают венозное кровообращение.

Для уменьшения психомоторного возбуждения и одышки применяют наркотические анальгетики. Морфин -5-10 мг в/м. Он оказывает седативный эффект, снижает возбудимость дыхательного центра, уменьшает одышку, расширяет вены, однако может вызвать угнетение дыхания.

Хороший «разгрузочный» эффект оказывают диуретические средства. Фуросемид в/в по 20-40 мг.

Для борьбы с артериальной гипотензией используют глюкокортикоиды. (Гидрокортизон по 5-15 мг/кг или преднизолон – 5-10 мг/кг), поляризирующую (глюкозо-калиево-инсулиновую) смесь с витаминами. Глюкокортикоиды применяют также для уменьшения проницаемости альвеолокапиллярной мембраны.

Если О.Л. развивается на фоне артериальной гипотензии, необходимо применение кардиотонических препаратов (допамин, добутамин). Допамин следует использовать в сочетании с инфузией нитратов. Инфузионная терапия должна проводиться под контролем ЦВД. Нельзя повышать его выше нормы.

Острая правожелудочковая недостаточность развивается вследствие препятствия, которое возникает в малом круге кровообращения (тромбоэмболия легочных артерий, жировая и воздушная эмболия, некупированный приступ бронхиальной астмы).

ТЭЛА. В патогенезе развития решающую роль играют следующие факторы: повреждение внутренней поверхности сосудистой стенки, замедление кровотока и ухудшение реологических свойств крови, нарушения системы свертывания крови. Клиника тромбоэмболии легочной артерии зависит от места тромбообразования, размеров эмбола, выраженности сердечно-сосудистой недостаточности. Начальные признаки тромбоэмболии могут быть не выраженными, нарастать постепенно. Когда эмбол большой и перекрывает просвет ствола легочной артерии, смерть может наступить моментально.

При ТЭЛА отмечают определенные синдромы, которые медсестра должна уметь распознавать:

ОДН – ощущение нехватки воздуха, одышка, кровохарканье, шум трения плевры. У больных с массивной тромбоэмболией отмечается выраженный цианоз лица и верхней части туловища

Острая сердечно-сосудистая недостаточность, которая возникает в первые минуты заболевания. Характеризуется выраженной тахикардией, аритмией, набуханием шейных вен, увеличением печени, артериальной гипотензией, признаками острой коронарной недостаточности. Повышается ЦВД.

Болевой синдром. Чаще возникает внезапно, по типу удара кинжалом в верхнюю часть грудной клетки. Он обусловлен острой коронарной недостаточностью, расширением легочной артерии, правого желудочка

Церебральный синдром – характеризуется оглушенностью, в некоторых случаях – потерей сознания, судорогами, вызванными гипоксией, отеком мозга.

При возникновении подозрения на ТЭЛА медсестра должна немедленно начать проведение ингаляции кислорода через маску или носовой катетер, а в случае резкого ухудшения общего состояния (нарастании сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности) – подготовить все необходимое для интубации трахеи, перевода больного на ИВЛ и проведения СЛЦР.

Для купирования болевого синдрома в/в вводят 1-2 мл 0,005% раствора фентанила, анальгин или промедол в общепринятых дозах. При возбуждении вводят 1-2 мл сибазона.

Всем больным с подозрением на тромбоэмболические осложнения немедленно проводят фибринолитическую терапию (стрептаза, стрептокиназа, урокиназа), антикоагулянтную терапию. В/в вводят 10000 ЕД гепарина одномоментно, а затем по 1000 ЕД каждый час. Вводят препараты, улучшающие микроциркуляцию (реополиглюкин, трентал).

Обязателен контроль ЦВД. Чтобы снизить давление в малом круге кровообращения, рекомендуют в/в инъекции 2% раствора папаверина или но-шпы по 2 мл каждые четыре часа под контролем АД. Кроме того, в/в капельно вводят 2% раствор эуфиллина 10 мл в 200 мл изотонического раствора натрия хлорида.

При возникновении прогрессирующей сердечной недостаточности назначают сердечные гликозиды, мочегонные (фуросемид), глюкокортикоиды, симпатомиметики (дофамин). Обязательно проведение оксигенотерапии увлажненным кислородом через носовые катетеры со скоростью 5-7 л/мин.

При прекращении сердечной деятельности проводят реанимацию.

Аритмии сердца.

Основные виды нарушений сердечного ритма - асистолия, фибрилляция, частые желудочковые экстрасистолы, пароксизмальная тахикардия, атриовентрикулярные блокады, мерцание предсердий. Причинами возникновения аритмий могут быть инфаркт миокарда, ревматические пороки сердца, кардиоатеросклероз, миокардит, гипертоническая болезнь, интоксикация, гипоксия.

Асистолия – это вид нарушения сердечного ритма, для которого характерно отсутствие сокращений миокарда, что определяется на ЭКГ прямой линией и клиническими признаками остановки кровообращения.

Фибрилляция желудочков – это хаотичное сокращение отдельных волокон миокарда, вследствие чего кровь не поступает в систему кровообращения.

Желудочковая экстрасистолия – эктопический очаг возбуждения находится непосредственно в миокарде желудочков или в межжелудочковой перегородке. На ЭКГ комплекс QRS расширен и деформирован. Зубец Р отсутствует. Определяются нарушения центральной гемодинамики и сердечная недостаточность.

Пароксизмальная тахикардия – эктопический очаг возбуждения находится в предсердиях предсердно-желудочковом узле, желудочках. Эта патология приводит к частым ритмичным сердечным сокращениям. На ЭКГ наблюдают желудочковые экстрасистолы с частотой от 140 до 220 за 1 минуту, которые идут одна за другой.

Клиника шока. Купируют в/в капельным введением поляризующей смеси, в/в введением верапамила 2-4 мл в 20 мл физ.р-ра

Мерцательная аритмия - ее вызывают рассеянные местные нарушения проводимости сердца. На ЭКГ вместо зубца Р наблюдаются волны мерцания, интервалы между отдельными комплексами разные. Пульс 90-200 в 1 минуту. Возможно развитие тромбоэмболий. Нарушения гемодинамики не всегда тяжелые, и при условии назначения соответствующей терапии развитие сердечной недостаточности удается предотвратить. Купируется введением кордарона (300 мг в 200 мл 5% глюкозы), новокаиамида (10 мл + 10 мл физ.р-ра + 0,3 мл мезатона).

Атриовентрикулярная (предсердно-желудочковая) блокада – возникает вследствие нарушения проведения импульсов из предсердий к желудочкам (ИБС, И.М., пороки сердца, вегетососудистая дистония, а также интоксикация препаратами наперстянки, хинидином, новокаиамидом). Различают 4 степени ПЖБ:

1 степень – на ЭКГ определяется только удлинение интервала PQ – времени прохождения импульса от предсердий к желудочкам. Клинически не проявляется.

11 ст. – Наблюдается постепенное, от цикла к циклу, удлинение интервала PQ, а потом после одного из зубцов комплекс QRS не возникает. Следующий зубец Р возникает своевременно и снова наблюдается постепенное удлинение интервала PQ

111 ст. – К желудочкам доходит только каждый второй, третий и.д. импульсы. У больных наблюдают брадикардию, усиление проявлений сердечно-сосудистой недостаточности.

1V ст.- Отмечают полную предсердно-желудочковую (поперечную) блокаду. Ни один импульс от предсердий не достигает желудочков. Предсердия и желудочки работают независимо друг от друга, каждый в своем ритме. Частота сокращений предсердий нормальная, а частота желудочковых сокращений конечно меньше 50 в минуту, иногда снижается даже до 20-30 в 1 минуту.

К типичным клиническим признакам блокады 1У ст. относятся редкие сердечные сокращения, потеря сознания, которая сопровождается судорогами. Так называемые, приступы Морганьи-Адамса-Стокса. Атропин, изадрин, фуросемид. Водитель ритма.

ИНФАРКТ МИОКАРДА.

Заблевание, обусловленное возникновением ишемического некроза участка сердечной мышцы вследствие недостаточности коронарного кровообращения. Атеросклероз коронарных артерий – самая частая причина развития инфаркта. Отложение атеросклеротических бляшек приводит к сужению просвета сосудов, а потом к его закупорке, вследствие чего ухудшается, а затем и прекращается кровоснабжение участка миокарда. Реже развитие И.М. обуславливают длительный спазм коронарных сосудов, артериальная гипотензия.

Один из основных симптомов И.М. – приступ интенсивной боли. Отмечается быстро нарастающая боль в области сердца, левой половины грудной клетки, за грудиной, которая держится больше 30 минут. Она может иметь различный характер: давящий, сжимающий, колющий, жгучий, боль за грудиной и т.д. Иногда наблюдаются выраженные вегетативные реакции (потливость, бледность кожных покровов, чувство страха смерти, возбуждение).

АД может быть повышенным, нормальным или сниженным. Могут отмечаться нарушения ритма сердца (групповые экстрасистолы, пароксизмальная тахикардия, фибрилляция желудочков сердца).

У больных с И.М. могут возникать опасные для жизни осложнения: сердечная недостаточность, кардиогенный шок, нарушения сердечного ритма, рефлекторный коллапс, тромбоэмболия.

Неотложная помощь. Больным с И.М. оказывают помощь специализированные кардиологические бригады скорой мед. помощи, а потом их лечат в ОРИТ. Роль медсестры в лечении больных И.М. очень велика.

Медсестра непосредственно принимает участие в реанимационных мероприятиях (осуществляет закрытый массаж сердца, ИВЛ, медикаментозное лечение), следит за работой мониторов, респираторов, электрокардиографов и другой лечебно-диагностической аппаратуры.

Для снятия болевого синдрома больному дают сначала 1-2 таблетки нитроглицерина. Если облегчения нет, применяют анальгетики (анальгин-папаверин-димедрол, + сибазон). При отсутствии эффекта добавляют дроперидол (если нет артериальной гипотензии), а при необходимости - наркотические анальгетики (фентанил, морфин).

Обязательно применение постоянной, как можно раньше начатой ингаляции кислорода!

Больному дают разжевать таблетку аспирина. Вводят 10 тыс.ЕД гепарина в/в, затем в дозах, которые зависят от показателей времени свертывания крови, данных коагулограммы. Время свертывания контролируют каждые 4-6 часов с момента развития И.М. и начала проведения антикоагулянтной терапии.

В/в вводятся нитроглицерин (капельно, медленно, под контролем АД), антагонисты кальциевых каналов (верапамил, нифедипин), бетаадреноблокаторы (0,1% р-р обзидана – по 2мл в/в медленно, не быстрее, чем за 5 минут; 2-3 раза в первый час и далее 0,05 мг/кг каждые 8 часов с последующим переходом (2-3сутки)на прием анаприлина внутрь по 20 мг 4-6 раз в сутки.

КАРДИОГЕННЫЙ ШОК. Тяжелое состояние организма вследствие острой недостаточности кровообращения, которое развивается из-за ухудшения сократительной способности миокарда, нагнетательной функции сердца или нарушения ритма его деятельности. Чаще причиной развития шока бывает инфаркт миокарда. Шок также может развиваться вследствие травмы сердца, острого миокардита и др. заболеваний ССС.

Медсестра ОРИТ должна хорошо знать симптомы и методы ИТ этого вида шока.

Клиническую картину шока определяют его форма и выраженность. Различают 3 формы КШ: рефлекторный (болевого), аритмогенный, истинный кардиогенный.

Рефлекторный кардиогенный шок иногда называют болевым, потому что в патогенезе его развития большую роль играет болевой фактор. Чаще всего болевой шок возникает во время инфаркта миокарда нижней-задней локализации у мужчин среднего возраста. Это осложнение возникает на высоте болевого приступа. Гемодинамика нормализуется после купирования болевого синдрома.

Аритмогенный кардиогенный шок развивается вследствие нарушения сердечного ритма. Чаще он развивается во время желудочковой тахисистолии (больше 150 в 1 минуту) вследствие мерцательной тахикардии или суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии.

Истинный кардиогенный шок обусловлен прежде всего нарушением сократительной способности миокарда. Это самая тяжелая форма шока. Причиной его развития чаще всего бывает обширный некроз левого желудочка, который возникает внезапно и приводит к резкому снижению сердечного выброса.

Клиника шока. Больной адинамичный, заторможен. Иногда возникает кратковременное психомоторное возбуждение. Лицо бледное, с серовато-

пепельным оттенком. Губы цианотичные, конечности холодные, вены спавшиеся. Кожные покровы приобретают мраморный оттенок. Выступает холодный липкий пот. Ведущие симптомы: катастрофическое падение АД, тахикардия, одышка, застойные явления в легких вплоть до отека, олигурия.

При оказании мед.помощи больным с кардиогенным шоком роль медсестры огромна. Она проверяет работу электрокардиографа, монитора, респиратора и др.лечебно-диагностической аппаратуры. Медсестра самостоятельно выполняет непрямой массаж сердца и аппаратную ИВЛ во время реанимации. Если во время регистрации ЭКГ сердце останавливается или возникает фибрилляция, медсестра обязана, не ожидая указаний врача, сама ударить ребром ладони в область ниже-срединной трети грудины (прекардиальный удар).

Основные принципы лечения кардиогенного шока:

Лечение кардиогенного шока начинают с мероприятий, направленных на повышение АД и ликвидацию болевого синдрома. Боль убирают с помощью наркотических средств (промедол, морфин, фентанил).

Улучшение оксигенации тканей достигают путем подачи кислорода через носовые катетеры, введенные до уровня ротоглотки, со скоростью 10-12 л/минуту.

Для повышения АД и улучшения периферической циркуляции крови используют дофамин в дозе от 2 до 10 мкг/кг/мин. Дозу препарата и скорость его введения определяют по показателям АД и ЦВД. Для этого медсестра содержимое 1 ампулы дофамина (200 мг в 5 мл) непосредственно перед введением разводит в 400 мл 5% раствора глюкозы. Начальная скорость введения составляет 18-20 капель в 1 мин., потом ее можно увеличить до 30 капель. Необходимую дозу определяют по клиническому эффекту. У нормотоников оптимальным считают повышение систолического АД до 110 мм рт.ст. Дальнейшее повышение Д нецелесообразно, поскольку это увеличивает нагрузку на сердце.

В некоторых случаях вследствие уменьшения ОЦК эти мероприятия бывают неэффективными. Тогда гемодинамику может нормализовать только восполнение ОЦК. Для этого начинают инфузию плазмозаменителей. Сначала вводят струйно раствор полиглюкина, рефортана, стабизола или растворы кристаллоидов, а потом – реополиглюкина вплоть до нормализации АД и ЦВД.

Если возникновение шока обусловлено инфарктом миокарда, кроме нарушений сердечно-сосудистой деятельности, нередко возникают разнообразные рефлекторные расстройства. К ним относятся рефлекторная задержка мочи и дефекации. Иногда развивается острый парез кишечника, что сопровождается вздутием живота. Медсестра должна уметь вовремя выявить острое расширение желудка, желудочно-кишечное кровотечение (вследствие эрозивного гастрита) и провести соответствующие лечебные мероприятия (катетеризацию мочевого пузыря, очистительную клизму, введение назогастрального зонда)

Одной из основных обязанностей медсестры при лечении больных с кардиогенным шоком является тщательный контроль за их сердечно-сосудистой системой, регулярное измерение АД, ЦВД, мониторингирование сердечной деятельности, почасовое измерение диуреза.

Стенокардия - приступ внезапной боли в груди, который всегда отвечает следующим признакам: имеет четко выраженное время возникновения и прекращения, появляется при определенных обстоятельствах (при ходьбе обычной, после еды или с тяжелой ношей, при ускорении движения, подъеме в гору, резком встречном ветре, ином физическом усилии); боль начинает стихать или совсем прекращается под влиянием нитроглицерина (через 1-3 минуты после приема таблетки под язык). Боль располагается за грудиной (наиболее типично), иногда - в области шеи, нижней челюсти, зубах, руках, надплечье, в области сердца. Характер ее - давящий, сжимающий, реже жгучий или тягостно ощутимый за грудиной.

Одновременно может повыситься артериальное давление, кожа бледнеет, покрывается испариной, колеблется частота пульса, возможны экстрасистолы. Лечение. Купирование приступа стенокардии: под язык - таблетка нитроглицерина, коринфара (кордафена, кордипина, форидона), корватона (сиднофарма). При необходимости прием таблеток можно повторить. В межприступный период - пролонгированные нитропрепараты (нитросорбид, изодинит, сустак, нитронг, сустонит и др.), бетаадреноблокаторы (обзидан, анаприлин, атенолол, спесикор и др.), антагонисты кальция (верапамил, нифедипин, сензит), корватон (сиднофарм). При возможности проводится хирургическое лечение - аорто-коронарное шунтирование (наложение пути кровоснабжения миокарда в обход суженных участков коронарных артерий).

Гипертонический криз – значительное, нередко внезапное повышение АД, которое может сопровождаться развитием тяжелых сосудистых осложнений с поражением жизненно важных органов и требует urgentной помощи. В настоящее время широкое распространение получила удобная для практических целей классификация Г.К., предложенная в 1999г.:

Осложненные Г.К., характеризующиеся наличием острого или прогрессирующего поражения жизненно важных органов и требующие снижения АД в сроки до 1 часа.(в/черепные геморрагии, ишемический инсульт, острая расслаивающая аневризма аорты, отек легких, аритмии)

Неосложненные Г.К., при которых отсутствует поражение жизненно важных органов. В этом случае требуется снижение АД в сроки от нескольких часов до суток.

Общепринятый в настоящее время подход к лечению неосложненного Г.К. состоит в постепенном (в течение 12-24 часов)снижение АД и преимущественное использование оральных антигипертензивных препаратов. Клофелин 0,075-0,15 мг, с последующим приемом по 0, 075 мг каждые 20 минут до достижения антигипертензивного эффекта или до суммарной дозы 0,6-0,8 мг. В лечении отдается предпочтение ингибиторам АПФ (ангиотензинпревращающего фермента).

Общепринятым подходом к лечению больных с осложненным Г.К. является немедленное начало снижения АД для предотвращения поражения жизненно важных органов. Первичной целью является не нормализация АД, а уменьшение его на 20-25% по отношению к исходным. Исключение составляют Г.К., осложненные расслаивающей аневризмой аорты. Необходимо активное и быстрое снижение АД.

Исходя из необходимости медленного и тщательного контролируемого снижения АД при купировании большинства осложнений Г.К. является в/в инфузия гипотензивных препаратов. Перевод на оральные осуществляется после стабилизации АД на целевом уровне. Нитраты (нитросорбид), блокаторы кальциевых каналов (атенолол, корвитол), ингибиторы АПФ для в/в введения (каптоприл, липрил, энап, эналаприл)

Острая сосудистая недостаточность характерна для таких состояний, как обморок, коллапс, шок.

Обморок – острая сосудистая недостаточность с внезапной кратковременной потерей сознания, обусловленной острой недостаточностью крови в мозгу. Наиболее частыми причинами развития обморока являются расстройства нервной регуляции тонуса сосудов, к которым приводят резкая смена положения тела (ортостатический), длительное стояние, негативные эмоции (стресс), болевые ощущения.

Чаще развивается внезапно, иногда предшествует полуобморочное состояние (возникает шум в ушах, «мошки» перед глазами, общая слабость, головокружение, бледность лица). Потом больной теряет сознание и падает. Объективно отмечают

резкую бледность кожных покровов, холодный пот. Конечности становятся холодными, вены спадаются. Пульс еле определяется, АД снижается, дыхание становится поверхностным. Обморок длится от нескольких секунд до нескольких минут, но иногда может затягиваться до 10-30 минут. После выхода из обморока может наблюдаться послеобморочное состояние (выраженная общая слабость, головная боль).

Лечение. Для увеличения прилива крови к мозгу больного укладывают с опущенной головой и поднятыми ногами. Его освобождают от тесной одежды, конечности согревают грелками, растирают их и дают понюхать нашатырный спирт. В тяжелых случаях для нормализации гемодинамики используют кордиамин, кофеин, коразол, мезатон, дофамин.

Коллапс – один из видов острой сосудистой недостаточности, который возникает вследствие торможения симпатической части вегетативной нервной системы, повышения тонуса блуждающего нерва. При этом снижается сопротивление артериол, что сопровождается их расширением. Нарушается соотношение между емкостью сосудистого русла и ОЦК. Вследствие этого снижаются венозный возврат, сердечный выброс, мозговой кровоток. Причинами развития коллапса могут быть резкая смена положения тела (ортостатический коллапс), боль и ожидание боли, применение чрезмерных доз ганглиоблокаторов, наркотиков, антиаритмических препаратов, местных анестетиков.

Возникает ощущение общей слабости, головокружение, шум в ушах. Больной зевает. Отмечаются тошнота, рвота. Кожа становится бледной и покрывается липким потом. Урежается пульс, снижается АД. При тяжелом течении нарушается сознание. Чаще коллапс длится недолго, но в тех случаях, когда он затягивается, может развиться шок. Лечение. Больному придают горизонтальное положение с поднятыми нижними конечностями. Лицо сбрызгивают холодной водой. Прекращают введение препаратов, которые привели к коллапсу. Используют центральные аналептики (1мл 25% р-ра кордиамина, 1-2 мл 10% р-ра кофеина), вазопрессоры (0,2 мл 1% р-ра мезатона или 0,5-1 мл 0,1% р-ра норадреналина гидротартрата). В том случае, когда коллапс затягивается, в/в вводят плазмозаменители (200-400 мл полиглюкина, реополиглюкина), гормональные препараты (3-5 мг/кг гидрокортизона, 0,5-1 мг/кг преднизолона). При выраженной брадикардии назначают 0,5-1 мл 0,1% раствора атропина сульфата. Если и после этого общее состояние больного не улучшается, это расценивают как переход коллапса в шок.

8. Тесты:

1. ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА, УМЕНЬШАЮЩИЕ ПОСТНАГРУЗКУ (AFTERLOAD) ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНОГО С ОСТРЫМ ИНФАРКТМ МИОКАРДА, НЕ ВКЛЮЧАЮТ

- 1) нитроглицерин
- 2) фентоламин
- 3) нитропруссид натрия
- 4) эсмолол (бревиблок)
- 5) нифедипин

2. ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ПРЕДСЕРДНОЙ ТАХИКАРДИИ НЕ ПОКАЗАНО ПРИМЕНЯТЬ

- 1) антагонисты бета-адренорецепторов
- 2) электрическую кардиоверсию
- 3) давление на каротидный синус
- 4) лидокаин

5) верапамил

3. ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНОГО С ОСТРОЙ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ВКЛЮЧАЕТ

- 1) дыхание или ИВЛ при постоянном повышенном давлении
- 2) инфузию нитроглицерина
- 3) ингибиторы фосфодиэстеразы, фуросемид
- 4) все ответы верны
- 5) верно только 1 и 3

4. ПРИ РАЗВИТИИ ПРИЗНАКОВ ТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ДИГОКСИНА ЛЕЧЕНИЕ ВКЛЮЧАЕТ ВНУТРИВЕННОЕ ВВЕДЕНИЕ

- 1) верапамила
- 2) лидокаина
- 3) хлористого кальция
- 4) верно 1 и 2
- 5) верны все ответы

5. НАБУХШИЕ (РАСТЯНУТЫЕ) ШЕЙНЫЕ ВЕНЫ В ПОЛОЖЕНИИ СТОЯ НАБЛЮДАЮТСЯ ПРИ

- 1) тампонаде сердца
- 2) напряженном пневмотораксе
- 3) легочной эмболии
- 4) верны все ответы
- 5) верно 1 и 3

6. ГИПОТЕНЗИЯ ПРИ АНАФИЛАКТИЧЕСКОМ ШОКЕ РАЗВИВАЕТСЯ ВСЛЕДСТВИЕ

- 1) увеличения проницаемости сосудов и потери объема внутрисосудистой жидкости
- 2) потери симпатического тонуса
- 3) высвобождения простагландина
- 4) брадикардии
- 5) всего перечисленного

7. У ВЕНТИЛИРУЕМОГО БОЛЬНОГО С ОТЕКОМ ЛЕГКИХ ПРИ НИЗКОМ ДАВЛЕНИИ И СЕПТИЧЕСКИМ ШОКОМ ВНУТРИВЕННАЯ ИНФУЗИЯ 7,5 МКГ/КГ/МИН ДОПАМИНА УВЕЛИЧИТ

- 1) PaO_2 , насыщение кислородом смешанной венозной крови, потребление кислорода
- 2) мочеотделение
- 3) сердечный выброс
- 4) верно только 2 и 3
- 5) верны все ответы

8. ПРИ ТАМПОНАДЕ СЕРДЦА НЕ НАБЛЮДАЕТСЯ

- 1) повышение центрального венозного давления
- 2) систолический шум
- 3) цианоз
- 4) парадоксальный пульс
- 5) повышение легочного капиллярного давления заклинивания (PCWP)

9. ВЫСОКОЕ ВЕНОЗНОЕ ДАВЛЕНИЕ, ГИПОТЕНЗИЯ И ОСТРАЯ ЦИРКУЛЯТОРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ БЫВАЮТ ПРИ:

- 1) напряженном пневмотораксе
- 2) эмболии легочной артерии
- 3) венозной воздушной эмболии
- 4) правильно 1 и 2
- 5) правильны все ответы

10. ВЕРОЯТНАЯ ПРОИЧИНА ВНЕЗАПНОЙ ОДЫШКИ, ВОЗРАСТАНИЯ ВЕНОЗНОГО ДАВЛЕНИЯ В ЯРЕМНЫХ ВЕНАХ, СИСТОЛИЧЕСКОГО И ДИАСТОЛИЧЕСКОГО ШУМА У БОЛЬНОГО С ИНФЕКЦИОННЫМ ЭНДОКАРДИТОМ ВКЛЮЧАЮТ

- 1) острую тампонаду сердца
- 2) инфаркт миокарда
- 3) выворачивание створки митрального клапана или разрыв аортального клапана
- 4) расслаивающую аневризму аорты

9. Ситуационные задачи по теме.

Задача №1.

Больной М. 54 лет, доставлен в отделение реанимации 23.02.11г. 20-30 с жалобами на интенсивную боль в области сердца с иррадиацией в левую руку(в 19ч15мин), принимал пенталгин, болевой синдром не купирован. Вызвал скорую помощь, где болевой синдром купирован наркотическими анальгетиками. В анамнезе подъемы АД до 190/100 мм рт ст

По ЭКГ: ритм синусовый с ЧСС 86 в мин, подъем сегмента ST в I, avL, V3-V6 больше 2 мм, отрицательный T.

Объективно: Кожные покровы бледно-розового цвета, в легких дыхание везикулярное проводится по всем полям, хрипов нет. ЧДД 19 в минуту.

Тоны сердца ясные ритмичные. ЧСС 86 в мин. АД 150/80 мм рт. ст. Живот безболезненный при пальпации, не вздут, мягкий, перистальтика выслушивается. Печень по краю реберной дуги.

Вопросы:

1. Диагноз?
2. Тактика лечения?
3. Возможные осложнения? И их лечение и профилактика?
4. Мероприятия по СЛР?
5. Противопоказания к тромболитической терапии?

Задача №2.

Больной, 52 лет, доставлен в БИТ в бессознательном состоянии. Со слов родственников около 2х часов до поступления у больного возник приступ резких, загрудинных болей, без эффекта от приема нитроглицерина.

Объективно: состояние тяжелое. Кожные покровы бледные, влажные, холодные, цианотичные. Тоны сердца глухие, ритмичные. Пульс 100 в минуту, АД 60/30 мм рт.ст., живот мягкий, безболезненный.

1. Какой диагноз наиболее вероятен?
2. Какие исследования необходимы?
3. Что ожидается на ЭКГ?
4. Какое лечение показано?
5. Возможные осложнения?

Задача №3.

У больной боли за грудиной, не купирующиеся нитроглицерином. Тоны аритмичны. Пульс 96 АД 110/70. Потеряла сознание, захрипела, отмечались тонические судороги. Дыхание отсутствует, пульс не определяется. На ЭКГ волнообразная кривая.

1. Какой диагноз наиболее вероятен?
2. Какая тактика?
3. Какие виды остановки сердца?
4. Дальнейшее ведение больного?
5. Виды фибрилляции желудочков?

Задача №4.

Больная 83 лет, поступил в хирургическое отделение с диагнозом ОКН. Показано оперативное лечение. Из анамнеза известно, что у больной ИБС.

1. Перечислите основные лекарственные препараты для лечения ИБС в предоперационном периоде?
2. Какой ИА может вызвать *синдром обкрадывания*, что провоцирует ишемию миокарда?
3. К чему может привести сочетанное применение В-блокаторов и сукцинилхолина?
4. Какие препараты наиболее часто используются для вводного наркоза?
5. Если во время адекватной анестезии возникла тахикардия и признаки ишемии миокарда, какой препарат необходимо ввести?

Задача №5

Больной 48 лет поступил в хирургическое отделение с диагнозом доброкачественная опухоль мягких тканей голени. Больному планируется оперативное вмешательство. Из анамнеза известно, что у больного в течении пяти лет гипертоническая болезнь. Анестезиолог приглашен для осмотра больного перед операцией.

1. Тактика анестезиолога при подготовке больного к проведению анестезиологической защиты
2. Препараты кардиологического ряда, применяемые для лечения гипертонической болезни
3. Какие препараты кардиологического ряда должны быть в операционной для проведения управления гемодинамикой?
4. Возможные интраоперационные осложнения, связанные с наличием у больного гипертонической болезни
5. Послеоперационное ведение больного с гипертонической болезнью

10. Список литературы по теме занятия:

- обязательная:

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

- дополнительная:

1. Левитэ, Е. М. Введение в анестезиологию - реаниматологию / Е. М. Левитэ, М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007;
2. Назаров, И. П. Анестезиология и реаниматология / И. П. Назаров; Красноярская медицинская академия, Ростов н/Д: Феникс, 2007;

- электронные ресурсы:

- ИБС КрасГМУ
- БД МедАрт
- БД Ebsco