

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

Кафедра анестезиологии и реаниматологии ИПО

**МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ
ДЛЯ ПРЕПОДАВАТЕЛЯ**

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

К ПРАКТИЧЕСКОМУ ЗАНЯТИЮ №14

**ТЕМА: «Анестезия и интенсивная терапия при операциях у
больных с сопутствующей патологией»**

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

Заведующий кафедрой
д.м.н., профессор

Грицан А.И.

Составитель:
доцент кафедры

Сивков Е.Н.

Красноярск
2012

1. Тема занятия «Анестезия и интенсивная терапия при операциях у больных с сопутствующей патологией»
2. Форма организации учебного процесса (практическое занятие).
3. Цели обучения:
 - 3.1. Общая цель: повысить уровень знаний и практических навыков врачей анестезиологов и реаниматологов по вопросам основ клинической физиологии беременных, гестозы, анестезии и интенсивной терапии в акушерстве, реанимации новорожденных.
 - 3.2. Учебная цель: обучающийся должен знать принципы, этапы, структуру, правила заполнения документации, приказы.
 - 3.3. Психолого-педагогическая цель: развитие сознания врачей ответственности, духовности, нравственности, соблюдение правил биомедицинской этики и деонтологии по отношению к медицинским работникам, больным и их родственникам.
4. Место проведения практического занятия определяется особенностью изучаемой дисциплины и формой занятия : учебная комната, палаты отделений реанимации и интенсивной терапии хирургического и терапевтического профиля, рабочее место анестезиолога в операционных блоках взрослой и детской хирургии.
5. Оснащение занятия :перечень таблиц, слайдов, компьютер, мультимедийный проектор, схемы, таблицы. Истории болезни, пред-, пост-, наркозная документация.
6. Структура содержания темы (хронокарта, план занятия).
схема хронокарты

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

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

8.Аннотация (краткое содержание) темы.

1. Патология печени

Оперативное вмешательство, создающее операционный стресс, снижает печеночный кровоток и влияет на функции печени. Все медикаменты, используемые при анестезиологическом пособии, прямо или опосредованно детоксицируются печенью. При печеночной патологии надо иметь представление о степени повреждения функций печени, чтобы выбрать метод анестезиологического пособия и принять меры, предупреждающие печеночную недостаточность.

При проведении анестезиологического пособия у больного с патологией печени надо учитывать нарушения метаболизма, связанные с недостаточностью функций печени, нередкою портальную гипертезию с склонностью к кровотечениям, в том числе коагулопатического характера. Возникающая гипопротейнемия способствует интерстициальному отеку легких, а асцит ограничивает их вентиляцию. Могут наблюдаться повышенная возбудимость нервной системы вследствие аммиачной энцефалопатии, нередко ваготония (действие желчных кислот).

Оперативные вмешательства по поводу острой хирургической патологии живота, в том числе заболеваний желчных путей, часто приходится выполнять на фоне скрытой печеночной недостаточности [Канцалиев Л.Б. и др., 1981]. Парез кишечника, ведущий к ишемии печени, дыхательные и метаболические расстройства, интоксикация -- вот главные повреждающие печень факторы, возникающие при острой хирургической патологии живота и требующие специального внимания анестезиолога.

1.1 Предоперационная подготовка

Следует провести максимально возможную биохимическую и функциональную коррекцию: устранить анемию, гипопроотеинемию, гипергидратацию, нормализовать водно-электролитный обмен и КОС, уменьшить аммиачную энцефалопатию и снизить уровень желчных пигментов. Необходимо нормализовать состояние свертывающей системы крови.

Премедикация без особенностей, за исключением вероятного сокращения доз (см. ниже).

1.2 Операционный период

Значительная часть барбитуратов связывается с альбуминами плазмы, поэтому в условиях гипопроотеинемии дозы барбитуратов для вводной анестезии надо сократить, так как желаемая глубина анестезии будет достигнута меньшими дозами.

Надо с осторожностью отнестись к дитилину, поскольку его гидролиз может быть нарушен в связи с недостатком псевдохолинэстеразы.

Одна из главных задач анестезии -- обеспечение адекватного кровоснабжения печени. Она получает около 1/4 сердечного выброса, поэтому любое сокращение печеночного кровотока опасно для здоровой и тем более для пораженной печени. Известно, что большинство анестетиков снижает печеночный кровоток в большей степени, чем потребность печени в кислороде. Уменьшение кровотока пропорционально глубине анестезии. Следовательно, любая анестезия, в том числе местная, потенциально опасна для печени. Но поскольку сокращение кровотока печени вследствие операционного стресса несоизмеримо больше, чем в результате анестезии, устраняющей стресс, теоретически при печеночной недостаточности можно использовать любые анестетики в уменьшенных дозах, хотя нейролептаналгезия в сочетании с применением атарактиков, закиси азота, миорелаксантов и ИВЛ предпочтительнее. Фторотан и метоксифлуран применять не следует, хотя их опасность для печени, видимо, преувеличена.

Главное в анестезиологическом пособии у больных с печеночной недостаточностью -- адекватное сокращение операционного стресса, гладкая гемодинамика, нормальная оксигенация и утилизация углекислоты.

Любые медикаменты в той или иной степени детоксицируются печенью, поэтому при ее недостаточности все дозы лекарств должны быть уменьшены, чтобы получить желаемый эффект. При коме дозы любых депрессантов ЦНС должны быть минимальными.

1.3 Послеоперационный период

Профилактика печеночной и почечной недостаточности, часто наслаивающейся на печеночную, -- первостепенная задача анестезиолога.

Желтуха в раннем послеоперационном периоде далеко не всегда связана с истинной печеночной недостаточностью. Склеры желтеют, если количество билирубина в плазме составляет более 20 мкмоль/л, а этот уровень может быть превышен при реализации различных физиологических механизмов.

Ранние послеоперационные желтухи можно разделить на три группы:

1) связанные с гемолизом в результате переливания несовместимой крови, избытком пигментов при массивном крововозмещении, бактериальным гемолизом;

2) ретенционные (холестатические), развивающиеся вследствие послеоперационного панкреатита, холангита и т.п.;

3) возникающие при гепатите, связанном с гемотрансфузией, гипоксией, ишемией печени, медикаментозной интоксикацией.

Поскольку кровоснабжение печени на 3/4 осуществляется системой воротной вены, послеоперационный парез кишечника, сокращающий спланхниковый кровоток, представляет для печени большую опасность. Устранение пареза кишечника всеми средствами, включая эпидуральную анестезию, -- важная мера, улучшающая функции печени.

Стимуляция диуреза не только предупреждает почечную недостаточность, часто осложняющую печеночную, но и способствует удалению различных метаболитов, недетоксицированных пораженной печенью.

2. Патология почек

Многие медикаменты, используемые при анестезиологическом пособии, экскретируются из крови почками в неизменном или метаболизированном виде. Следовательно, почки являются важным звеном в управлении эффектом этих медикаментов. К медикаментам, которые удаляются почками в почти неизменном виде, относятся ганглиоблокаторы, некоторые миорелаксанты, многие антибиотики, диуретики группы тиазидов, дигоксин, некоторые барбитураты, новокаинамид, сульфаниламиды и др.

Простой клубочковой фильтрацией удаляются те вещества, которые не вступают в связь с белками крови, и скорость очищения крови от них зависит от скорости клубочковой фильтрации. Часть препаратов экскретируется с помощью активной канальцевой секреции, причем рН клубочкового фильтра оказывает значительное влияние на величину этой экскреции.

Особую опасность в анестезиологической практике представляет задержка функционально неполноценными почками миорелаксантов и антибиотиков, сочетание которых может резко увеличить длительность мионеврального блока.

2.1 Предоперационная подготовка

Необходимо установить характер и степень повреждения функций почек и провести максимально возможную функциональную и биохимическую коррекцию. Чаще всего необходимо ликвидировать гипергидратацию, гиперкалиемию, гипокальциемию, метаболический ацидоз, азотемию, анемию, коагулопатию, артериальную гипертензию. Часто поражение почек сочетается с поражением печени, функциональная нормализация которой также должна входить в предоперационную подготовку.

Для премедикации используют обычные средства, но в уменьшенных дозах.

2.2 Операционный период

Поскольку почки, как и печень, требуют для кровоснабжения около 1/4 сердечного выброса, любое нарушение гемодинамики во время операции представляет для них наибольшую опасность. Операционный стресс резко сокращает почечный кровоток, а анестезиологическое пособие предупреждает этот результат стресса, хотя все анестетики сами по себе слегка уменьшают кровоток почек. Стимуляторы симпатической нервной системы (кекшин) сокращают почечный кровоток в большей степени, чем другие.

Не ухудшает, а даже улучшает почечный кровоток регионарная анестезия, в частности эпидуральная, если ее проводят не на фоне гиповолемии.

Из анестетиков нефротоксическое действие оказывает только метоксифлуран, который не должен применяться у больных с нарушением функций почек.

Для вводной анестезии используют любые средства, но предпочтительнее натрия оксибутират, диазепам. Применение дитилина безопасно, если нет выраженной гиперкалиемии, поскольку при возникновении мышечной фибрилляции может внезапно повыситься уровень K^+ в плазме.

С целью поддержания анестезии можно применять фторотан, закись азота, диазепам, фентанил, дроперидол в дозах, обеспечивающих поверхностную анестезию. Из миорелаксантов предпочтительнее пипекуроний, атракурий, но можно использовать и

уменьшенные дозы тубокурарина, панкурония. При этом вследствие нарушения почечной экскреции существует некоторая опасность, но значительная часть этих релаксантов детоксицируется печенью и выделяется с желчью. Обязательна мониторингизация диуреза, который во время операции должен быть не ниже 0,5 мл/(кг-ч). Достаточная оксигенация, нормокапния, адекватное поддержание ОЦК позволяют спокойно вести больного с нарушением почечных функций.

2.3 Послеоперационный период

Возможна продолжительная гиповентиляция, связанная с задержкой детоксикации и выведения миорелаксантов и анестетиков, требующая вспомогательной вентиляции легких.

Должна быть продолжена мониторингизация диуреза со стимуляцией его на фоне нормального объема и качества циркулирующей крови. Олигурия -- признак функциональных расстройств, требующих немедленного вмешательства анестезиолога. Дифференцировать ренальную (вызванную ишемическим или нефротоксическим поражением почек) и преренальную (связанную с гиповолемией, сердечной недостаточностью) олигурию можно по осмолярности мочи и плазмы: при ренальной олигурии их отношение около 1, а при преренальной -- около 2.

Коррекция метаболических расстройств, связанных с операционным стрессом, должна проводиться особенно активно, так как участие пораженных почек в этой коррекции снижено. Дозы антибиотиков, экскретируемых почками, должны быть уменьшены пропорционально снижению диуреза.

3. Патология системы крови

Анестезиологическое пособие при патологии системы крови может требоваться в двух ситуациях: если эта патология является сопутствующей и при операциях, выполняемых в связи с патологией крови (спленэктомия, пункция и трансплантация костного мозга). Частота оперативных вмешательств при заболеваниях системы крови возрастает. Например, за последние 15 лет число спленэктомий при этой патологии увеличилось более чем в 10 раз [Бутров А.В., Городецкий В.М., 1986].

Основные заболевания системы крови, на фоне которых выполняют оперативные вмешательства, -- это острая и хроническая анемия в результате кровопотери, гемолитическая анемия различного генеза, гипопластическая анемия, гемоглобинопатии, острый и хронический лимфолейкоз, миелолейкоз, лимфогранулематоз, тромбоцитопения различного генеза, в том числе синдром рассеянного внутрисосудистого свертывания, коагулопатии типа гемофилии и др.

Главные проблемы, которые приходится решать анестезиологу, выбирая метод анестезии при большинстве этих заболеваний, можно сгруппировать следующим образом: существование анемии (реже полицитемии), нарушение свертываемости крови, поражение иммунитета (в том числе при длительном приеме глюкокортикоидных гормональных препаратов), наличие сопутствующей патологии печени, почек и селезенки и, наконец, трудности гемотрансфузионной терапии.

При анемии в результате массивного кровотечения главную роль играет не недостаток гемоглобина, а острая гиповолемия, вызывающая геморрагический синдром и требующая немедленной коррекции. Это нередкая ситуация в практике анестезиолога, так как определенная часть оперативных вмешательств выполняется ради остановки кровотечения, когда время на подготовку ограничено. Усилия анестезиолога должны быть направлены на срочное возмещение объема, а затем уже качества крови.

При выборе анестезиологического пособия на фоне анемии следует прежде всего обратить внимание на роль гемической гипоксии, гиперсимпатикотонии и гипопроотеинемии.

Гемическая гипоксия опасна отсутствием выраженного классического признака гипоксии -- цианоза. Последний возникает лишь в том случае, когда количество восстановленного гемоглобина в крови превышает 40 г/л. Такой концентрации

восстановленного гемоглобина не отмечается при самой тяжелой степени гипоксии. Общее количество гемоглобина в крови может быть резко снижено. Поскольку основная масса кислорода переносится кровью в связанном с гемоглобином состоянии, ингаляция 100% кислорода помогает увеличить перенос кислорода главным образом за счет его дополнительного растворения в плазме. Кривая диссоциация оксигемоглобина при анемии смещается вправо, и в тканях высвобождается больше кислорода.

Гиперсимпатикотония при анемии усиливает катехоламинемия, что ведет к повышенной возбудимости сердца, склонности к фибрилляции, артериоло-спазму, реологическим нарушениям крови и гиперкоагуляции. Сердечный выброс при анемии возрастает.

Гипопротеинемия способствует развитию интерстициальных отеков, делает более «жесткими» легкие, растяжимость которых снижается. Усиливается экспираторное закрытие дыхательных путей, ведущее к увеличению альвеолярного шунта, ухудшается диффузия газов через альвеолярно-капиллярную мембрану. При гипопротеинемии нарушена детоксикация многих анестетиков, в частности барбитуратов, в связи с чем их дозы должны быть снижены.

Полицитемия -- состояние, в некотором плане противоположное анемии. При ней самый незначительный недостаток кислорода обуславливает выраженный цианоз, часто возникают тромбозы, в том числе инфаркт миокарда.

Влияние медикаментозного фона. Важные физиологические сдвиги у больных с заболеваниями системы крови вызывают глюкокортикоидные гормональные препараты, которые они получают, как правило, длительное время. В связи с этим возникает ряд специфических опасностей: в ходе операционного стресса может развиваться острая надпочечниковая недостаточность, более выражены водно-электролитные нарушения. Встречается «стероидный» диабет, возможны кровотечения из язв и эрозий пищеварительного тракта. Медленнее происходит заживление ран, чаще возникают инфекционные осложнения.

При лейкозах больные могут получать цитостатические препараты, оказывающие угнетающее действие на многие системы организма. Почти все препараты подавляют иммунитет. Пневмонит возникает при использовании метотрексата, блеомицина и др. Кардиотоксическое действие оказывают адриамицин, рубомицин, гепатотоксическое и нефротоксическое -- L-аспарагиназа, метотрексат и др. Периферические невропатии возникают у больных, получающих винкристин, эмбихин (поэтому, кстати, в таких случаях не рекомендуется проводниковая местная анестезия). Многие цитостатики снижают уровень холин-эстеразы, и, следовательно, применять дитилин надо осторожно. Прокарбазин тормозит действие моноаминоксидазы (MAO), поэтому анестезиолог должен учитывать особенности медикаментозного фона, создаваемого ингибиторами MAO (см. раздел «Психические болезни»).

Препараты железа, получаемые больными с хронической анемией, не создают больших трудностей для анестезиолога, за исключением возможности аллергических реакций.

3.1 Предоперационная подготовка

Надо по возможности уменьшить тяжесть гиповолемии и анемии, а также скорректировать свертывающие свойства крови переливанием недостающих компонентов (например, у больных гемофилией). Если больные получают глюкокортикоидную терапию, то она должна быть продолжена, а в периоде премедикации следует использовать двойные дозы гормональных препаратов.

У этих больных часто нарушены функции печени и почек, что требует соответствующих предосторожностей и подготовки в предоперационном периоде. Часто встречающаяся гемолитическая желтуха усугубляет нарушение функций печени и почек и маскирует цианоз при возникновении гипоксии.

Надо помнить, что гемолиз могут усилить амидопирин, хинидин, сульфаниламидные препараты, многие антибиотики (пенициллин, стрептомицин), нитрофураны и др.

При текущем гемолизе надо стимулировать диурез, инфузировать нагретый гидрокарбонат, чтобы вывести продукты гемолиза через почки. Гемолитический криз обычно купируют преднизолоном в больших дозах.

3.2 Премедикация

При выраженной гипопротеемии может потребоваться снижение доз медикаментов. У больных, получающих глюкокортикоиды, в премедикацию включают двойную дозу. При повышенной кровоточивости не рекомендуются подкожная и внутримышечная инъекции препаратов; предпочтительнее вводить их внутрь и внутривенно.

3.3 Операционный период

При выборе анестезиологического пособия у больных с заболеваниями системы крови необходимо учитывать действие медикаментов, применяемых в комплексной современной анестезии, на кровь. Напоминаем, что анестезия мало влияет на клеточный состав крови, но существенно угнетает иммунитет. Частое поражение иммунитета у больных с патологией системы крови и как основа заболевания, и как результат глюкокортикоидной терапии должно учитываться особо.

Выбирая методику анестезиологического пособия, надо иметь в виду частое поражение печени и почек при заболеваниях системы крови.

Влияние анестетиков (например, фторотана) на кривую диссоциации оксигемоглобина, меняющуюся при ряде заболеваний крови, видимо, существует, но настолько мало на фоне остальных сдвигов, что его можно не принимать в расчет.

У больных с повышенной кровоточивостью (гемофилия и др.) надо учесть возможность травмы дыхательных путей интубационной трубкой (необходим тщательный последующий контроль аспирации крови) и обструкции дыхательных путей гематомой. По тем же причинам следует осторожно относиться к эпидуральной и другим видам регионарной анестезии, учитывая возможность образования гематом в месте инъекции или катетеризации.

Методика анестезии зависит не столько от патологии крови, сколько от характера оперативного вмешательства (пункция и трансплантация костного мозга, спленэктомия, торакальные операции и т.п.). Достаточная оксигенация в условиях анемии требует особого внимания.

Особое внимание должно быть уделено инфузионной терапии. Необходима мониторинг гемодинамики, ОЦК, гематокрита и гемоглобина. Возмещение следует проводить не цельной кровью, а недостающими компонентами эритроцитной или тромбоцитной массой и др. При спленэктомии надо учитывать объем крови, находящийся в удаляемой селезенке.

У некоторых больных этой группы возместить кровопотерю невозможно, так как в ответ на переливание любой крови возникает гемокоагуляционный и гемолитический криз. Если индивидуальный подбор крови невозможен, то приходится использовать варианты, ценность которых не всегда превышает риск их применения:

- 1) перед пережатием ножки селезенки при спленэктомии в нее вводят адреналин, чтобы до спленэктомии удалить кровь из селезеночного депо. Этим способом удастся сохранить 300–400 мл крови, но следует учитывать риск гиперкатехоламинемии у больного с уже имеющейся гиперсимпатикотонией;

- 2) аутогематрансфузия крови, взятой у оперируемого за несколько дней до операции или перед началом ее уже на операционном столе. Извлеченный при заборе крови объем немедленно возмещают плазмозаменителем, который удаляют к концу операции путем стимуляции диуреза.

3.4 Послеоперационный период

Должна проводиться мониторинг тех же показателей, что и во время операции. Особое внимание надо уделить контролю гемостаза, кровопотери, тромбоэмболическим осложнениям. В связи со снижением иммунитета следует своевременно проводить антибактериальную терапию.

Специфическая терапия, проводившаяся по поводу заболевания крови, должна быть продолжена.

Особую опасность после спленэктомии у больных с заболеваниями системы крови представляет нарушение кровообращения в бассейне воротной вены и ухудшение в связи с этим функций печени. В частности, может возникнуть тромбоз воротной вены, требующий фибринолитической и антикоагулянтной терапии через катетеризированную пупочную вену.

Респираторная терапия, включающая оксигенотерапию,-- важный компонент послеоперационного ведения больных с выраженной анемией.

10.Тестовые задания по теме.

1. ПРИ ОСТРОМ ПОЛИНЕВРИТЕ (СИНДРОМЕ GUILLAIN-BARRE)

- 1) заболевание не связано с предшествующей респираторной или желудочно-кишечной инфекцией
- 2) состав спинно-мозговой жидкости не меняется
- 3) наблюдается повышенная активность рефлексов автономной нервной системы
- 4) экстракорпоральная детоксикация, включая плазмафоре́з, не эффективна
- 5) часто развиваются постоянные неврологические дефекты

Правильный ответ 5

2. ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ ОЖИРЕНИЕ СВЯЗАНО С УМЕНЬШЕНИЕМ

- 1) жизненной емкости
- 2) резервного объема выдоха
- 3) функциональной остаточной емкости
- 4) все ответы верны
- 5) верно только 2 и 3

Правильный ответ 4

3. ВО ВРЕМЯ АНЕСТЕЗИИ У БОЛЬНОГО СЕРПОВИДНО-КЛЕТОЧНОЙ АНЕМИЕЙ КРИЗ МОЖЕТ БЫТЬ СПРОВОЦИРОВАН

- 1) гипоксией
- 2) гиперкарбией
- 3) гипотензией
- 4) гипотермией
- 5) всем перечисленным

Правильный ответ 5

4. ОСТРАЯ ПЕРЕМЕЖАЮЩАЯСЯ ПОРФИРИЯ СВЯЗАНА С

- 1) болями в животе
- 2) лечением барбитуратами
- 3) мочей цвета красного вина
- 4) параличом дыхательной мускулатуры
- 5) всем перечисленным

Правильный ответ 5

5. ОСЛОЖНЕНИЯ ВСЛЕДСТВИЕ ОТМЕНЫ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ ЗА НЕДЕЛЮ ДО ОПЕРАЦИИ НЕ ВКЛЮЧАЮТ

- 1) интраоперационную гипокалиемию
- 2) тяжелую послеоперационную гипертензию
- 3) усиленную реакцию артериального давления на интубацию трахеи
- 4) ишемию миокарда во время анестезии

Правильный ответ 1

6. ГИПОВЕНТИЛЯЦИОННЫЙ СИНДРОМ ПРИ ОЖИРЕНИИ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ

- 1) податливости (compliance) легких-грудной клетки
- 2) концентрации бикарбоната плазмы
- 3) резистентности воздушных путей
- 4) работы дыхания
- 5) объема закрытия

Правильный ответ 1

7. ПРИ ЛЕГОЧНОМ СЕРДЦЕ (COR PULMONALE) НЕ ХАРАКТЕРНО РАЗВИТИЕ

- 1) повторных легочных эмболий
- 2) силикоза
- 3) саркоидоза
- 4) эмфиземы
- 5) стеноза аорты

Правильный ответ 5

8. ЗАБОЛЕВАНИЯ, КОТОРЫЕ ВЫЗЫВАЮТ МЫШЕЧНЫЙ ПАРАЛИЧ БЛАГОДАРЯ НАРУШЕНИЯМ ВЫСВОБОЖДЕНИЯ АЦЕТИЛХОЛИНА НА УРОВНЕ НЕЙРОМЫШЕЧНОГО СОЕДИНЕНИЯ ВКЛЮЧАЮТ

- 1) myasthenia gravis
- 2) столбняк
- 3) полиомиелит
- 4) прогрессирующую мышечную дистрофию
- 5) ни одно из перечисленных

Правильный ответ 5

9. ЗАПОР ОТ СНИЖЕННОЙ ПОДВИЖНОСТИ ЖКТ СВЯЗАН С

- 1) гиперкалиемией
- 2) гипертиреозом
- 3) гипокальциемией
- 4) применением ганглиоблокаторов
- 5) лечением каптоприлом (капотеном)

Правильный ответ 4

10. У 40-ЛЕТНЕЙ ЖЕНЩИНЫ, КОТОРОЙ ПОКАЗАНА ПЛАНОВАЯ ГИСТЕРЭКТОМИИ, ОБНАРУЖЕН ПРИ АНАЛИЗЕ КРОВИ НВ 8 Г/ДЛ И КОЛИЧЕСТВО РЕТИКУЛОЦИТОВ 12%. ЭТО МОЖЕТ ЗАВИСЕТЬ ОТ НАЛИЧИЯ У БОЛЬНОЙ

- 1) ревматоидного артрита
- 2) хронической почечной недостаточности
- 3) менорагии
- 4) системного туберкулезного эритематоза
- 5) любой патологии из вышеперечисленных

Правильный ответ 5

11.Ситуационные задачи.

Задача №1.

У больного находящегося на лечении в хирургическом стационаре по поводу абсцесса подмышечной области, в конце первых суток послеоперационного периода резко ухудшилось общее состояние появилась повышенная кровоточивость послеоперационной раны и мест инъекций.

Объективно: АД 80/45, ЧСС 110 ударов в минуту, ЧД 35 в минуту, кожные покровы бледные, влажные, в местах инъекций отмечаются значительные геморрагии, со слов медицинского персонала за 2 часа до появления данной симптоматики, возникли трудности с забором крови из периферической вены для анализа в следствии быстрой obturation просвета пункционной иглы тромботическим сгустком.

Вопросы:

1. Предполагаемый диагноз
2. Предполагаемая фаза развившегося патологического процесса на момент осмотра
3. Какие необходимо назначить исследования
4. Лечебные мероприятия при данной патологии
5. Патофизиологический механизм данного процесса

Задача №2.

Больная 43г поступила в стационар для проведения планового оперативного вмешательства, при осмотре имеет место сыпь по типу петехий на кожных покровах различных частей тела без видимой симметрии, пятна геморрагического характера на слизистой полости рта.

Из анамнеза известно, что подобные высыпания имели место и ранее, на протяжении всей жизни. Больная так же указала, что после экстракции зуба 4 дня назад длительное время не прекращалось кровотечение из лунки.

Объективно: АД 110/70, ЧСС 78 ударов в минуту, t 36.6 градусов. Печень и селезенка не увеличены, сердечные тоны ритмичны.

Жалоб не предъявляет.

Вопросы:

1. Предположительный диагноз
2. Определение заболевания
3. Классификация
4. Патогенез данной патологии
5. Лечение

Задача №3.

Больной 28 лет доставлен в многопрофильный стационар бригадой смп, после автомобильной аварии. При осмотре закрытый перелом правой лучевой кости, множественные синяки и ссадины. Объективно: в сознании, АД 110/70, ЧСС 90, шоковый индекс 0.8, ссадины на теле обильно кровоточат. Из анамнеза известно, что повышенную склонность к кровоточивости отмечает с давнего времени, за медицинской помощью по этому поводу не обращался, отмечает что подобная склонность к кровотечениям была у деда по материнской линии, мать здорова.

Вопросы:

1. Предположительный диагноз
2. Какие анализы необходимо произвести
3. Патогенез данной патологии
4. Тип наследования
5. Лечение

Задача №4.

Больной 38 лет поступил в нейрохирургическое отделение для проведения операции по удалению аневризмы. Известно, что у данного пациента имеет место подтвержденный диагноз болезни Виллебранда. При объективном осмотре грубой патологии остальных органов и систем не выявлено.

Вопросы:

1. Возможно ли оперативное вмешательство при данной патологии?
2. Какие меры предосторожности необходимо принять в случае проведения операции?
3. Клиническая картина при болезни Виллебранда
4. Патофизиологический механизм данной патологии
5. Возможные интраоперационные осложнения при данной патологии?

Задача № 5.

У больного перенесшего операцию по протезированию митрального клапана, в раннем послеоперационном периоде появились петехиальные высыпания на поверхности тела и слизистых, ЧДД 35 в минуту, АД 100/60, Ps 99 ударов в минуту, мед персоналом отмечена повышенная кровоточивость в ответ на инъекции.

Вопросы:

1. Предположительный диагноз
2. Стадия данного патологического процесса
3. Возможные триггеры спровоцировавшие развитие данной патологии
4. Патогенез
5. Лечебные мероприятия

Эталоны ответов:

Задача №1.

1. Острый ДВС синдром, предположительно септического генеза.
2. 2я фаза гипокоагуляции с переходом в 3ю фазу гипокоагуляции с генерализацией фибринолиза.
 3. а) Определение времени свертывания крови по Ли-Уайту (в N 5-12 мин)
 - б) Определение количества тромбоцитов (175-425)
 - в) АЧТВ
 - г) Протромбиновое время
 - д) Протромбиновый индекс
 - е) Фибриноген
4. Для того чтобы остановить развитие и прогрессирование ДВС-синдрома, лечение должно быть направлено на:
 - ☐ усиление антикоагулянтной активности крови (гепарин, АТШ, свежемороженая плазма);
 - ☐ улучшение антиагрегантной активности (антиагреганты, спазмолитики, антиоксиданты, витамины);
 - ☐ подавление протеолиза (гордокс, контрикал, трасилол);
 - ☐ выведение токсинов из организма (детоксикационные средства, плазмаферез).
5. В основе формирования ДВС лежит активация по тем или иным причинам механизмов свертывания крови при сохраненном сбалансированном противодействии противосвертывающих систем.

Задача №2.

1. Болезнь Верльгофа
2. Болезнь Верльгофа (хроническая иммунопатологическая тромбоцитопеническая пурпура) — хроническое волнообразно протекающее заболевание, представляющее собой

первичный геморрагический диатез, обусловленный количественной и качественной недостаточностью тромбоцитарного звена гемостаза. Характеризуется элиминативной тромбоцитопенией, наличием гигантских тромбоцитов в кровотоке, мегакариоцитозом в костном мозге и обязательным присутствием антитромбоцитарных аутоантител.

3. По течению выделяют острые (продолжающиеся менее 6 месяцев) и хронические формы. Последние подразделяются на варианты:

- а) с редкими рецидивами;
- б) с частыми рецидивами;
- в) непрерывно рецидивирующее течение.

По периоду болезни выделяют обострение (криз), клиническую ремиссию (отсутствие каких-либо проявлений геморрагического синдрома при сохраняющейся тромбоцитопении) и клинико-гематологическую ремиссию.

4. Для ИТП характерна повышенная деструкция тромбоцитов вследствие образования антител к их мембранным антигенам, обусловленного аномальным ответом на антигены. Некоторые исследования доказывают связь с HLA-системой, дефицитом IgG-2, аномальными компонентами комплемента, особенно C4. Продолжительность жизни тромбоцитов при аутоиммунной тромбоцитопении составляет несколько часов. Аутоиммунная тромбоцитопеническая пурпура может являться симптоматическим вариантом других заболеваний крови, системных заболеваний.

5. а) При возникшем кровотечении должны быть применены все средства, способствующие остановке кровотечения, в том числе и местные кровоостанавливающие наряду с тампонадой и другими хирургическими мероприятиями.

б) Из средств общего действия применяют внутривенное введение 10 мл 10% раствора хлорида кальция или глюконата кальция или 10% раствора хлорида натрия, внутривенное введение больших доз аскорбиновой кислоты (300-500 мг).

в) Назначают стероидные гормоны – преднизолон в дозе 1,5-2 мг/кг массы тела в сутки до получения клинико-гематологической ремиссии.

Задача №3.

1. Гемофилия типа А

2. Для диагностики гемофилии применяется: коагулограмма, определение времени свёртываемости, добавление образцов плазмы с отсутствием одного из факторов свёртывания.

3. Основным механизмом кровоточивости при гемофилии заключается в нарушении внутреннего механизма свертывания вследствие дефицита или недостаточной активности VI—II или IX фактора. Заболевание, связанное с недостатком VIII фактора, обозначают как гемофилию А, с дефицитом IX фактора — как гемофилию В. Частота гемофилии А составляет 85—90%, а гемофилии В — 10—15%. Известна также гемофилия С, связанная с дефицитом XI фактора.

4. Гемофилия представляет собой генетическое заболевание, сцепленное с полом. Ген, ответственный за синтез VIII и IX факторов, локализуется в Y-хромосоме, вследствие чего гемофилией заболевают почти исключительно мужчины. Заболевание гемофилией женщины возможно при браке между больным гемофилией и женщиной-носителем.

5. Основным методом лечения кровоточивости при гемофилии является заместительная терапия в виде применения гемопрепаратов, содержащих фактор свертываемости. При длительной терапии гемофилии возможно появление в крови веществ, подавляющих фактор свертываемости, в связи с чем трансфузионная терапия утрачивает свою эффективность. В такой ситуации показан плазморефрез с целью удаления из кровотока веществ, подавляющих свертываемость крови.

Задача №4.

1. Учитывая угрожающий жизни тип патологии, данное оперативное вмешательство возможно.

2. а) Полный анализ гемостаза

б) Исключить из премедикации антикоагулянты

в) Назначить препараты плазмы крови, перед операцией и послеоперационном периоде

3. Наиболее характерным и специфическим симптомом при болезни Виллебранда являются кровотечения из слизистых полости рта, носа, внутренних органов. Симптомы кровоточивости варьируют от умеренно выраженных до крайне тяжелых, протекают преимущественно по микроциркуляторному типу. У пациентов с резким дефицитом фактора VIII наблюдаются обильные и продолжительные кровотечения (носовые, десневые, маточные), также кровоизлияния в мышцы и суставы. Кроме того, могут возникать длительные кровотечения при травмах, удалении зубов, операциях.

4. Заболевание обусловлено нарушением синтеза плазменно-белкового комплекса VIII фактора свёртывания крови (фактора фон Виллебранда), что приводит к патологии агрегации тромбоцитов. Различают несколько типов болезни фон Виллебранда, наиболее тяжело протекает III тип. Фактор фон Виллебранда синтезируется в эндотелиальных клетках и мегакариocyтах и выполняет двоякую функцию: участвует в каскаде свёртывания крови, обуславливая стабильность VIII фактора, и играет важную роль в сосудисто-тромбоцитарном гемостазе, обеспечивая адгезию тромбоцитов к субэндотелиальным структурам повреждённого сосуда и способствуя агрегации тромбоцитов.

5. Геморрагический инсульт, геморрагический шок, желудочно-кишечное кровотечение, легочное кровотечение.

Задача №5.

1. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания.

2. Предположительно, вторая стадия

3. а) большая травматичность операции стимулирующая выброс тканевого тромбопластина.

б) метаболические нарушения

в) длительное использование АИК (> 150 мин)

4. Массивное прступление в кровь тканевого тромбопластина активирует свёртывание белков крови и тромбоцитарный гемостаз, что приводит к множественному тромбообразованию (гиперкоагуляционная стадия ДВС-синдрома), а затем — к истощению факторов свёртывания (гипокоагуляционная стадия ДВС-синдрома). Внутрисосудистое свёртывание крови сменяется гипокоагуляцией и тяжёлым геморрагическим синдромом. Пусковой механизм ДВС-синдрома — активация коагуляционного гемостаза.

5. 1) Устранение действия триггерного фактора — терапия шока, кровопотери и др.

2) Антикоагулянтная терапия малыми дозами прямых антикоагулянтов (гепарин или фраксипарин) по показаниям. В основном применяются в I стадию ДВС, при подостром или рецидивирующем течении.

3) Заместительная инфузионная терапия большими объемами СЗП позволяет нормализовать состояние гемостаза. Восполнение дефицита АТ III возможно осуществить применением концентратов АТ III. Проводится коррекция анемии и тромбоцитопении.

4) Препараты антифибринолизного действия (трансамча) показаны при кровотечениях, связанных с активацией фибринолиза.

5) Для восстановления реологических свойств крови и нормализации микроциркуляции применяются препараты дезагрегационного и реологического действия.

11. Перечень практических умений.

1. Оценить на основании клинических данных, биохимических и функциональных методов исследования состояние больных, требующих оперативного вмешательства.
2. Провести предоперационную подготовку с включением инфузионной терапии, парентерального и энтерального зондового питания.
3. Выбрать и провести наиболее безопасную, для больного, анестезию с использованием современных наркозно - дыхательных и диагностических аппаратов во время оперативного вмешательства.
4. Разработать и провести комплекс необходимых лечебно-профилактических мероприятий в послеоперационном периоде.
5. Оформить медицинскую документацию.
6. Оценить состояние больного перед операцией, провести премедикацию.
7. Осуществлять наблюдение за больными и проводить необходимое лечение в периоде выхода больного из анестезии и ближайшем послеоперационном периоде до полного восстановления жизненноважных функций.
8. Провести коррегирующую инфузионно-трансфузионную терапию, парентеральное и зондовое энтеральное питание.
9. Провести анестезию в акушерско-гинекологической практике при нормальном и оперативном родоразрешении, при родовспомогательных процедурах, при экстрагенитальной патологии, при экстренных операциях и процедурах.

13. Список литературы.

1. Анестезиология и реаниматология: учебник / Ред. О. А. Долина М.: ГЭОТАР-Медиа 2007/ 2009
2. Анестезиология / ред. Р. Шефнер и др. М.: ГЭОТАР-Медиа 2009
3. Левитэ, Е. М. Введение в анестезиологию - реаниматологию / Е. М. Левитэ М.: ГЭОТАР-Медиа 2007
4. Грицан, Г. В. Острый ДВС - синдром при критических состояниях в акушерско-гинекологической клинике / Г. В. Грицан, А. П. Колесниченко, А. И. Грицан ; кол. авт. Красноярская медицинская академия 2008.
5. Сивков, Е. Н. Оптимизация технологии низкпоточной анестезии севофлюраном при оперативном родоразрешении / Е. Н. Сивков. Новосибирск : Б/и. 2009