

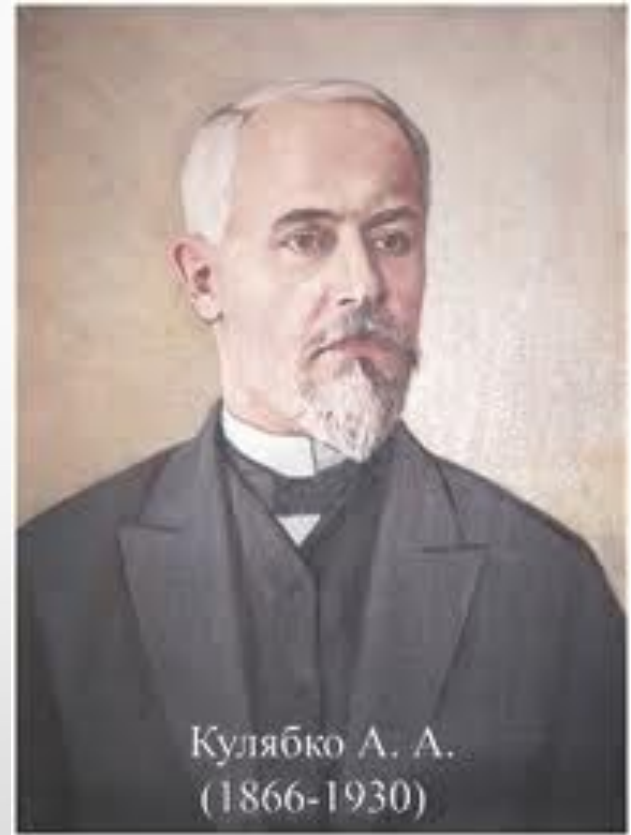
Патофизиологические основы реанимации. Постреанимационная болезнь.

Подготовил: Эбдісәмет А. С. 366 ОМ

Проверила: Илюбаева Э. М.

История зарождения реаниматологии

- В 1902 г. профессор **А. А. Кулябко** оживил и заставил работать изолированное сердце ребенка, умершего накануне от пневмонии.
- В 1908 г. **А. А. Кулябко** оживил изолированную голову собаки посредством введения в сосуды головного мозга солевых растворов.



Комплекс мероприятий по оживлению, разработанный **В. А. Неговским и его сотрудниками** в 30-40-е годы XX в, позволяет получить полное и длительное восстановление жизненных функций организма, когда реанимационные пособия начинают оказываться не позднее 4-5 минут с момента клинической смерти.



В тот период родилась наука об оживлении организма и нормализации нарушенных функций (*реаниматология*) в том понимании, в котором она существует в настоящее время.

В настоящее время лечение терминальных состояний (тяжелого шока, агонии или клинической смерти) в клинике осуществляется с помощью:

-комплексной методики восстановления жизненных функций организма (Ф.А. Андреев — В.А. Неговский);

-метода оживления с помощью аппаратов искусственного кровообращения (АИК) - С.С. Брюхоненко и С.И. Чечулин.

Реанимационные мероприятия

```
graph TD; A[Реанимационные мероприятия] --- B[Интрамиокардиальное введение адреналина]; A --- C[Внутриартериальное нагнетание крови]; A --- D[Искусственное дыхание (в т.ч. и газовыми смесями)]; A --- E[Прямой и непрямой массаж сердца]; A --- F[Электрическая дефибрилляция сердца];
```

Интрамиокардиальное введение адреналина

Внутриартериальное нагнетание крови

Искусственное дыхание (в т.ч. и газовыми смесями)

Прямой и непрямой массаж сердца

Электрическая дефибрилляция сердца

Техника проведения реанимационных

1

- Пострадавшего укладывают на жесткую поверхность, одежду расстегивают (разрезают) и снимают.

2

- На область нижней трети грудины производят ритмическое нажатие двумя наложенными друг на друга ладонями в ритме.

3

- Существенным компонентом реанимации является внутриартериальное центрипетальное (по направлению к сердцу) нагнетание крови с глюкозой и адреналином, перекисью водорода и витаминами

4

- В случае развития фибрилляции проводят электрическую дефибрилляцию путем пропускания в течение 0,01 сек электрического тока напряжением от 2 до 7 тысяч вольт

5

- Все перечисленные мероприятия должны сочетаться с искусственной вентиляцией легких (ИВЛ) «рот в рот» или «рот в нос».

Критерии эффективности реанимации:



Постреанимационная болезнь

Синдром полиорганной недостаточности в раннем постреанимационном периоде, возникающий в связи с формированием глубокой гипоксии, особенно циркуляторного характера, во всех органах и тканях (прежде всего ЦНС, печени, почек, легких, миокарда и кишечника) во время терминального состояния и реанимационных мероприятий, а также за счет интоксикации продуктами патологического обмена веществ за этот период.

Как нозологическая форма предложена В. А. Неговским (1972 г.)

В течении клинической картины ПРБ выделяют 5 стадий:

I

- 6-8 часов постреанимационного периода
- Характерно снижение в 4–5 раз перфузии тканей, несмотря на стабилизацию артериального давления на безопасном уровне, наличие циркуляторной гипоксии — снижения PvO_2 при относительно нормальных показателях PaO_2 и SaO_2 с одновременным снижением CaO_2 и CvO_2 за счет анемии; лактоацидоза; повышения уровня продуктов деградации фибриногена (ПДФ) и растворимых комплексов фибрин-мономеров (РКФМ), отсутствующих в норме.

II

- 10–12 часов постреанимационного периода
- Период временной и относительной стабилизации основных функций организма. Сохраняются выраженные нарушения перфузии тканей, лактоацидоз, имеется дальнейшая тенденция к повышению уровня ПДФ и достоверно возрастает уровень РКФМ, замедляется фибринолитическая активность плазмы — признаки гиперкоагуляции. Это стадия «метаболических бурь» с явлениями выраженной гиперферментемии.

III

- Конец 1-х — 2-е сутки постреанимационного периода
- Характеризуется повторным ухудшением состояния больных по динамике клинических и лабораторных данных. Прежде всего развивается гипоксемия, одышка, тахикардия, повышение АД до 150/90–160/90 мм рт.ст. у лиц молодого и среднего возраста — признаки СОЛП/ОРДС) с возрастающим шунтированием крови. Максимально выражены признаки ДВС-синдрома: тромбинемия, гиперкоагуляция, нарастание уровня ПДФ на фоне прогрессирующего снижения фибринолитической активности плазмы крови, ведущие к развитию микротромбозов и блокированию органной микроциркуляции. Превалируют повреждения почек (36,8 %), легких (24,6 %) и печени (1,5 %), однако все эти нарушения еще носят функциональный характер и, следовательно, при проведении адекватной терапии имеют обратимый характер.

IV

- 3-и — 4-е сутки постреанимационного периода
- Либо это период стабилизации и последующего улучшения функций организма с выздоровлением без осложнений; либо период дальнейшего ухудшения состояния больных с нарастанием синдрома полиорганной недостаточности (СПОН) в связи с прогрессированием синдрома системного воспалительного ответа (ССВО). Характеризуется гиперкатаболизмом, развитием интерстициального отека ткани легких и мозга, углублением гипоксии и гиперкоагуляции с развитием признаков полиорганной недостаточности: кровотечений из органов ЖКТ, психозов с галлюцинаторным синдромом, вторичной сердечной недостаточности, панкреатитов и нарушений функций печени.

V

- 5–7-е сутки и более постреанимационного периода
- Развивается только при неблагоприятном течении ПРБ: прогрессирование воспалительных гнойных процессов (массивные пневмонии, нередко абсцедирующие, нагноение ран, перитониты у оперированных больных и пр.), генерализация инфекции — развитие септического синдрома, несмотря на раннее проведение адекватной антибиотикотерапии. На этом этапе развивается новая волна поражения паренхиматозных органов, при этом имеют место уже дегенеративные и деструктивные изменения