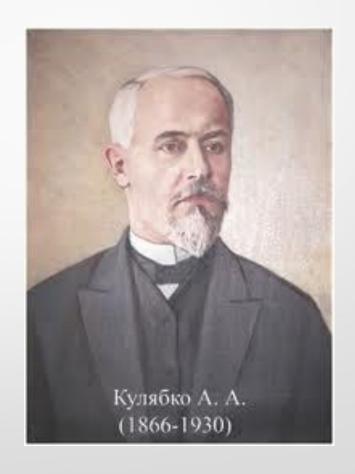
Патофизиологические основы реанимации. Постреанимационная болезнь.

Подготовил: Әбдісәмет А. С. 366 OM

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

Интрамиокар - диальное введение адреналина

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

Прямой и непрямой массаж сердца

Внутриар териальное нагнетание крови Электрическая дефибрилляция сердца

Техника проведения реанимационных

1

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

7

• 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

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

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

Критерии эффективности реанимации:

Появление пульса на сонных и лучевых артериях.

Повышение артериального давления до 60-70 мм рт. ст. и выше.

Уменьшение степени цианоза.

Сужение до того расширенных зрачков.

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:

- 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 PvO2 при относительно нормальных показателях PaO2 и SaO2 с одновременным снижением CaO2 и CvO2 за счет анемии; лактоацидоза; повышения уровня продуктов деградации фибриногена (ПДФ) и растворимых комплексов фибрин-мономеров (РКФМ), отсутствущих в норме.
- 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.

- 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 фибринолитической прогрессирующего снижения активности плазмы крови, ведущие 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.

- 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.
- 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