

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАТОЛОГИИ

О. Т. ПРАСМЫЦКИЙ, Р. Е. РЖЕУТСКАЯ

СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2013

УДК 616.12/.24-036.882-08(075.8)
ББК 53.5 я73
П70

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве
учебно-методического пособия 20.03.2013 г., протокол № 7

Рецензенты: д-р мед. наук, проф. В. П. Царев; канд. мед. наук, доц.
О. Б. Павлов

Прасмыцкий, О. Т.

П70 Сердечно-легочная реанимация : учеб.-метод. пособие / О. Т. Прасмыцкий,
Р. Е. Ржеутская. – Минск : БГМУ, 2013. – 36 с.

ISBN 978-985-528-897-9.

Содержит современные представления о терминальных состояниях и сердечно-легочной реанимации у взрослых. Приведены предвестники остановки кровообращения, алгоритм реанимации, пути введения лекарственных препаратов и их дозировки. Описаны стадии и принципы интенсивной терапии постреанимационной болезни.

Предназначено для студентов 3–6-го курсов лечебного факультета, врачей-интернов, клинических ординаторов.

УДК 616.12/.24-036.882-08(075.8)
ББК 53.5 я73

Учебное издание

Прасмыцкий Олег Терентьевич
Ржеутская Рита Евгеньевна

СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск О. Т. Прасмыцкий
Редактор О. В. Лавникович
Компьютерная верстка А. В. Янушкевич

Подписано в печать 21.03.13. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».

Ризография. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 2,09. Уч.-изд. л. 1,7. Тираж 300 экз. Заказ 683.

Издатель и полиграфическое исполнение:

учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».

ЛИ № 02330/0494330 от 16.03.2009.

Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.

ISBN 978-985-528-897-9

© Прасмыцкий О. Т., Ржеутская Р. Е., 2013
© УО «Белорусский государственный
медицинский университет», 2013

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

Тема занятия: «Комплексная сердечно-легочная реанимация. Пост-реанимационная болезнь».

Время занятий: 7–14 академических часов.

Качество медицинской помощи населению во всех возрастных группах и категориях больных значительно улучшилось в связи с развитием в 50–60 гг. клинической реаниматологии — науки о восстановлении утраченных функций (оживление, реанимация) и нормализации остро нарушенных функций организма (интенсивная терапия). Знание основ реаниматологии не только реаниматологом, но и врачами других специальностей во многом определяет конечный результат лечения пациента, находящегося в критическом или терминальном состоянии, что обусловлено своевременной постановкой вопроса о применении специальных методов терапии.

Цель занятия: научиться выявлять показания к проведению комплексной сердечно-легочной реанимации (СЛР), проводить СЛР и изучить основы интенсивной терапии постреанимационной болезни (ПРБ).

Задачи занятия:

1. Научиться определять показания к замещению (протезированию) витальных функций организма.
2. Освоить навыки проведения первичной СЛР.
3. Ознакомиться с методикой проведения электрической дефибриляции.
4. Рассмотреть медикаменты, применяемые при проведении комплексной СЛР.
5. Изучить основы проведения интенсивной терапии ПРБ.

Требования к исходному уровню знаний. Для успешного усвоения темы необходимо повторить:

- из биологической химии: механизмы регуляции метаболизма;
- анатомии человека: строение органов систем дыхания, кровообращения, ЦНС, связь между строением и функцией органов;
- нормальной физиологии: основные закономерности функционирования клеток, тканей, органов и систем здорового организма и механизмы их регуляции;
- патологической физиологии: механизмы компенсации и принципы коррекции структурно-функциональных нарушений при типовых формах патологии систем дыхания, кровообращения, ЦНС;
- пропедевтики внутренних болезней: ЭКГ-диагностику нарушений ритма и проводимости;
- фармакологии: основы фармакодинамики и фармакокинетики лекарственных средств, применяемых при СЛР;
- общей хирургии: оказание первой доврачебной помощи при травмах.

Контрольные вопросы из смежных дисциплин:

1. Основные биохимические процессы, происходящие в организме в норме и в условиях гипоксии.
2. Анатомия, физиология и патофизиология систем дыхания, кровообращения, ЦНС.
3. ЭКГ-диагностика нарушений ритма.
4. Фармакокинетика и фармакодинамика медикаментов, применяемых при СЛР.
5. Принципы оказания первой доврачебной помощи при травмах.

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Терминальное состояние.
2. Признаки клинической смерти.
3. Стадии СЛР.
4. Первичная СЛР.
5. Восстановление проходимости верхних дыхательных путей.
6. Искусственная вентиляция легких (ИВЛ), критерии эффективности.
7. Закрытый (открытый) массаж сердца, критерии эффективности.
8. Медикаментозная терапия при СЛР, пути введения препаратов.
9. Электрическая дефибрилляция, показания, методика проведения.
10. Мероприятия по длительному поддержанию жизни.
11. Интенсивная терапия ПРБ.

ТЕРМИНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ

Критический уровень расстройства жизнедеятельности с катастрофическим падением артериального давления (АД), глубоким нарушением газообмена и метаболизма обобщенно именуется терминальным состоянием, а момент полной остановки кровообращения и дыхания — клинической смертью. Широко распространена разработанная академиком АМН СССР В. А. Неговским классификация терминального состояния: предагония, агония, клиническая смерть.

При **преагональном состоянии** наблюдается общая заторможенность, спутанное сознание, АД не определяется, пульс на периферических сосудах отсутствует, но пальпируется на сонных и бедренных артериях; дыхательные нарушения проявляются выраженной одышкой, цианозом или бледностью кожных покровов. Некоторые авторы выделяют понятие «**терминальная пауза**» — остановка сердца и дыхания предположительно вагусного генеза. Затем сердечный ритм восстанавливается.

Агональное состояние диагностируют на основании следующего симптомокомплекса: отсутствие сознания и глазных рефлексов, неопределяемое АД, резкое ослабление пульса на крупных артериях; при ау-

скультации определяются глухие сердечные тоны; на ЭКГ регистрируются выраженные признаки гипоксии и нарушения сердечного ритма.

Клиническая смерть — это состояние, при котором происходит полная остановка кровообращения и дыхания. Причины остановки кровообращения принято объединять в две группы: кардиогенной и некардиогенной природы. К первой относятся инфаркт миокарда и тяжелое нарушение сердечного ритма, эмболия коронарных сосудов и истинный разрыв сердца, в кардиохирургической клинике — грубое сдавление органа, прямое препятствие кровотоку (тромб, турникет, палец хирурга). Ко второй группе относят первичную катастрофу во внесердечных системах. Клиническая смерть является главным показанием к реанимации.

Сердечно-легочная реанимация — это система неотложных мероприятий, выполняемых с целью выведения из терминального состояния и последующего поддержания жизни. Изолированная остановка дыхания также требует проведения реанимационного мероприятия (искусственной вентиляции легких), но без остановки сердечной деятельности к клинической смерти не относится.

Непосредственно после остановки кровообращения и прекращения дыхания уровень обменных процессов резко снижается, однако метаболизм полностью не прекращается благодаря механизму анаэробного гликолиза. В связи с этим клиническая смерть является состоянием обратимым, а ее продолжительность определяется временем переживания клеток головного мозга в условиях полной остановки кровообращения и дыхания. В большинстве случаев скоростижной смерти потенциально здоровых лиц средняя продолжительность переживания аноксии головным мозгом составляет около 4–5 мин, после чего развиваются необратимые изменения в ЦНС. Это время постоянно пересматривается в сторону сокращения, что определяется стремлением не только восстановить кровообращение и дыхание в итоге оживления, но и вернуть человека к жизни как полноценную личность. Возрастающее с каждым годом число оживленных с необратимым повреждением ЦНС («социальная смерть») все более тяжким бременем становится для службы здравоохранения многих стран. Продолжительность обратимого состояния значительно возрастает (до 12–15 мин) после остановки сердца при утоплении в ледяной воде. При клинической смерти у больных определяется полная потеря сознания, отсутствие дыхания, кровообращения, атония, арефлексия. Иногда перед этим наблюдаются судороги. Кожный покров и губы имеют пепельно-серый цвет, если перед остановкой сердца не было дыхательной недостаточности, или серо-синий цвет, если остановке сердца предшествовала гипоксия. Признаки остановки кровообращения и время их появления представлены в табл. 1.

Признаки остановки кровообращения и время их появления

Признаки	Время появления
Отсутствие сознания	10 с после остановки сердца
Отсутствие пульса на сонной артерии	Одновременно с остановкой сердца
Отсутствие дыхания	Сразу после остановки сердца дыхание становится агональным, а через 20–30 с останавливается
ЭКГ-признаки	Одновременно с остановкой сердца
Отсутствие сердечных тонов	Одновременно с остановкой сердца
Расширение зрачков	Через 30–60 с после остановки сердца
Судороги	Одновременно с потерей сознания или несколько позже

При этом на электрокардиограмме (ЭКГ) или экране кардиомонитора регистрируется один из видов остановки кровообращения: фибрилляция желудочков (ФЖ) или желудочковая тахикардия (ЖТ) без пульса (рис. 1), асистолия, электрическая активность сердца без пульса.

Фибрилляция желудочков (75–85 % всех острых остановок сердца) — нескоординированные сокращения мышечных волокон миокарда. Фибрилляцию по амплитуде волны делят на крупно-, средне- и мелковолновую (рис. 2), причем последняя развивается в течение нескольких минут из крупно- и средневолновой из-за истощения ресурсов сердца.

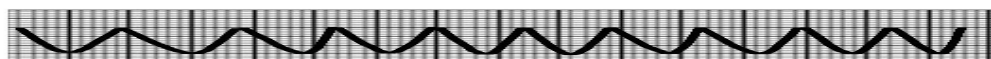


Рис. 1. Желудочковая тахикардия без пульса



Рис. 2. Крупноволновая фибрилляция желудочков с переходом в мелковолновую

Асистолия (10–15 % от всех остановок) — состояние, при котором полностью прекратились сокращения желудочков (рис. 3). Чаще остановка сердца происходит в фазе диастолы, значительно реже — в систоле (обычно возникает в условиях гиперкальциемии). Асистолия может произойти внезапно (рефлекторно) при сохранившемся тоне миокарда и постепенно при развитии его атонии. Вероятность успешной реанимации в последнем случае очень низкая. К числу патогенетических факторов, приводящих к асистолии, относятся метаболические нарушения: гиперка-

лиемия и предшествующий тяжелый ацидоз (поддаются коррекции бикарбонатом натрия).



Рис. 3. Асистолия

Электрическая активность с отсутствием пульса (около 5 %) включает:

- электромеханическую диссоциацию — отсутствие пульса при сохраненной электрической активности сердца;
- идиовентрикулярные ритмы (рис. 4);
- желудочковые выскальзывающие ритмы;
- брадисистолические ритмы;
- постдефибрилляционные идиовентрикулярные ритмы.

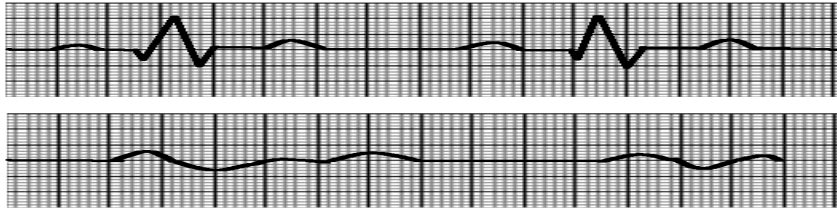


Рис. 4. Идиовентрикулярные ритмы

К **основным причинам безпульсовой электрической активности** (ЭКГ есть, но нет эффективного объема крови и, следовательно, адекватного сердечного выброса и эффективного кровообращения) относятся:

- гиповолемия, чаще развивающаяся вследствие кровопотери и хорошо поддающаяся инфузионной терапии;
- гипоксия (выраженная), даже при нормальной волемии требующая вентиляции легких;
- тампонада сердца, которая трудно диагностируется (обычно диагноз устанавливается методом исключения других) и требует пункции перикарда;
- напряженный пневмоторакс — механическое сжатие сердца, которое обычно диагностируется достаточно легко и требует плевральной пункции;
- гипо- или гипертермия;
- массивная легочная эмболия (тромбоэмболия легочной артерии) — самое тяжелое состояние для лечения. При тотальной эмболии 100%-ный летальный исход. Тромбоэмболия мелких сосудов обычно лечится легко, но наблюдаются трудности с диагностикой;

– токсическое воздействие лекарств, особенно часто антидепрессантов (первое место занимают препараты трициклического ряда — амитриптилин), дигиталиса, β -блокаторов, блокаторов кальциевых каналов;

– гиперкалиемия;

– ацидоз (выраженный), чаще сочетающийся с гиповентиляцией и гипоксией;

– травма миокарда: массивный инфаркт миокарда, механическая травма.

Прежде чем приступить к лечению безпульсовой электрической активности, нужно определить причину и произвести ее коррекцию. Выявление и коррекция потенциальных причин безпульсовой электрической активности должны выполняться одновременно с проведением комплекса СЛР.

Смерть (биологическая) — это прекращение спонтанного кровообращения и дыхания, сопровождающееся необратимым поражением всех функций мозга (специальный комитет медицинского факультета Гарвардского университета, 1968 г.). Смерть представляет собой необратимое состояние, когда оживление организма как единого целого уже невозможно. Ее объективными признаками являются гипостатические пятна (появляются через 20–30 мин после наступления смерти), трупное окоченение (появляется через 2–4 ч после смерти), помутнение роговицы и ее высыхание, «кошачий глаз» (овальный зрачок) при надавливании на глазное яблоко (положительный симптом Белоглазова).

Каждый врач должен помнить: очень часто развитие критического состояния легче предотвратить, чем лечить, поэтому необходимо уметь правильно оценивать состояние пациента, динамику патологического процесса и выделять группы риска развития терминального состояния. По данным клинических исследований проведения СЛР отмечено, что у 70–85 % пациентов ухудшение состояния отмечалось за 6–8 ч до момента начала реанимации и обычно проявлялось возникновением или нарастанием респираторных (гипоксемия, гиперкарбия, увеличение частоты дыхания), гемодинамических (тахикардия, гипотензия, метаболический ацидоз) и/или неврологических нарушений. Помимо этого отмечено, что в 50–60 % случаев перевод/поступление критических пациентов в отделение интенсивной терапии и реанимации расцениваются как запоздалые и обусловлены типичными лечебными ошибками:

1) неадекватным обеспечением свободной проходимости верхних дыхательных путей;

2) отсутствием кислородотерапии;

3) необеспечением волеической поддержки (хотя бы в объеме жидкости поддержания).

Данные ошибки отмечаются как при поступлении пациентов по скорой помощи, так и при переводе из терапевтических или хирургических отделений стационаров. К состояниям, требующим быстрой оценки и готовности к реанимационным мероприятиям у взрослых, относятся:

- ЧД < 6 или > 36 в мин;
- ЧСС < 40 или > 140 уд./мин;
- систолическое АД \leq 90 мм рт. ст., особенно когда оно равно 80 мм рт. ст.;
- цианоз или снижение сатурации ниже 90 %;
- нарушение сознания;
- тяжелая сочетанная травма.

Исходя из вышесказанного, можно сделать вывод: основные состояния, приводящие к остановке кровообращения, — это гипоксемия, гиперкарбия, гиповолемия, ацидоз, гипогликемия и гипотермия.

ДИАГНОСТИКА КЛИНИЧЕСКОЙ СМЕРТИ

Клиническая смерть базируется на сочетании следующих признаков:

- отсутствие дыхания (апноэ);
- остановка кровообращения;
- отсутствие сознания (кома).

При этом первичный осмотр пациента с оценкой сознания, дыхания, кровообращения должен проводиться быстро и занимать не более 1 мин.

ОЦЕНКА УРОВНЯ СОЗНАНИЯ

Отсутствие сознания — один из главных симптомов, который отражает нарастающую гипоксию мозга и обычно развивается в течение первых 10 с от момента остановки кровообращения. Рекомендуется спросить у пострадавшего, все ли с ним в порядке, аккуратно (подразумевая возможное повреждение шейного отдела позвоночника) попытаться встряхнуть за плечи, нанести легкое болевое раздражение в области лица (сжать мочку уха).

ОЦЕНКА ДЫХАНИЯ

При оценке дыхания в следующей последовательности выясняется:

- 1) сохранена ли проходимость верхних дыхательных путей;
- 2) имеется ли спонтанное дыхание и насколько оно адекватно;
- 3) реальна ли угроза развития обструкции дыхательных путей и расстройства дыхания;
- 4) способен ли пострадавший сделать глубокий вдох.

Оценка дыхания проводится по принципу «вижу – слышу – ощущаю»: «вижу» дыхательные движения грудной клетки и/или передней брюшной стенки, «слышу» дыхательные шумы (ухом прослушивают дыхание у рта пострадавшего), «ощущаю» движения выдыхаемого воздуха своим кожным покровом. **Апноэ** у взрослых часто развивается позже остальных симптомов на 10–15 с. Оно диагностируется на основании слуховых и визуальных ощущений (отсутствие экскурсии грудной клетки и выдоха на уровне рта пострадавшего). Сочетания двух вышеперечисленных симптомов — апноэ и отсутствия сознания — достаточно для констатации диагноза клиническая смерть и инициации СЛР. При отсутствии дыхания немедленно начинают ИВЛ любым доступным методом.

Если спонтанное дыхание сохранено, то оценивается его эффективность по следующим признакам:

- окраске кожных покровов и слизистых: розовые, бледные, цианотичные, цианоз (признак тяжелой гипоксии);

- наличию/отсутствию инспираторных или экспираторных шумов. Инспираторный стрidor свидетельствует об обструкции верхних дыхательных путей, свистящее дыхание чаще развивается на фоне обструкции нижних дыхательных путей;

- частоте дыхания: соответствует возрасту, тахипноэ, брадипноэ (развивается при истощении дыхательной мускулатуры или угнетении ЦНС, предшествует остановке дыхания);

- экскурсии грудной клетки и передней брюшной стенки;

- наличию/отсутствию втяжения податливых мест грудной клетки и/или раздуванию крыльев носа (свидетельствует о повышенной работе системы дыхания, развивается на фоне тяжелой дыхательной недостаточности, по мере развития патологического процесса ретракция уменьшается);

- участию в акте дыхания вспомогательной мускулатуры;

- сатурации (в норме SaO_2 96 %).

Наличие агонального дыхания — показание к немедленному началу СЛР.

ОЦЕНКА КРОВООБРАЩЕНИЯ

Оценка кровообращения начинается с определения пульса на крупных артериях (сонная или бедренная). При его наличии определяют пульс на периферических артериях и при его наличии вычисляют время капиллярного наполнения (симптом бледного пятна). Если симптом бледного пятна продолжается 3 с, то это свидетельствует о снижении периферической перфузии вследствие низкого сердечного выброса. Отсутствие пульса на сонной артерии — наиболее достоверный диагностический признак остановки кровообращения, ему отдают предпочтение перед таким ненадежным признаком, как отсутствие тонов сердца. Сонную артерию паль-

пируют двумя пальцами на уровне перстневидного хряща. Пальпируют аккуратно, стараясь не пережать артерию полностью. Пальпацию бедренной артерии проводят больным, находящимся в горизонтальном положении, в паховом сгибе, сразу ниже паховой связки, приблизительно на середине расстояния между лобковым сочленением и передневерхней остью подвздошной кости.

Расширение зрачков считается дополнительным признаком остановки кровообращения. Не надо ждать этого симптома, так как он может возникнуть более чем через 40–60 с после прекращения кровообращения. Диагностической ценности и влияния на принятие решения этот симптом не имеет, хотя продолжает традиционно контролироваться реаниматологами. Судороги обычно проявляются в момент потери сознания. Цианоз или бледность кожных покровов относятся к дополнительным признакам.

Констатировать остановку дыхания следует достаточно быстро. Необходимо помнить, что только наличие выдоха является признаком спонтанной вентиляции, пульс на крупных артериях — признак адекватного кровообращения. Если сознание отсутствует, а дыхание не определяется, начинают весь комплекс СЛР.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ПРОВЕДЕНИЮ РЕАНИМАЦИИ

Противопоказания к проведению реанимации следующие:

- отсутствие кровообращения в условиях нормотермии свыше 10 мин, а также при наличии внешних признаков биологической смерти (гипостатические пятна, трупное окоченение);
- травма, не совместимая с жизнью;
- терминальные стадии длительно протекающих неизлечимых заболеваний.

СМЕРТЬ МОЗГА

Смерть мозга — полное и необратимое нарушение функций мозга при еще сохраняющемся кровообращении в теле. Предпосылки для постановки диагноза смерти мозга следующие:

- отсутствие сознания — запредельная кома;
- прекращение спонтанного дыхания (констатируется после проведения теста с апноэтической оксигенацией в течение 3–10 мин и контролем парциального напряжения CO_2 в артериальной крови);
- не реагирующий на свет, неподвижный, средне или максимально расширенный зрачок (без действия мидриатиков);
- отсутствие окулоцефальных, корнеальных, фарингеальных, ларинготрахеальных, окуловестибулярных, рвотных, кашлевых рефлексов;

– отсутствие реакции на болевые раздражители в области тройничного нерва, т. е. угнетение всех реакций на внешние раздражители.

Документировать смерть мозга возможно у пациента, соответствующего вышеперечисленным критериям, при отсутствии гипотермии, артериальной гипотензии, в случае отказа от использования препаратов групп мышечных релаксантов, гипнотиков, опиоидов в течение не меньше 24 ч до выполнения тестов.

Дополнительные обследования. Изоэлектрической линии на ЭЭГ в течение 30 мин в сочетании с вышеизложенными симптомами достаточно для диагностики смерти мозга без дальнейшего наблюдения. Без энцефалографии данные симптомы должны отмечаться при первичном повреждении мозга в течение 12 ч, при вторичном — в течение 3 сут. Только через эти промежутки времени можно выставить диагноз смерть мозга. Критерии смерти мозга незначительно различаются в разных государствах в зависимости от законодательства, касающегося трансплантации органов.

СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ

Основы реаниматологии были заложены академиком В. А. Неговским, который основал лабораторию общей реаниматологии. Им же впервые было сформулировано понятие о постреанимационной болезни (1972 г.). Основные положения современной СЛР были разработаны П. Сафаром в 1968 г. В настоящее время алгоритм СЛР постоянно пересматривается и дополняется. Большую роль в этой работе играют Европейский совет по реанимации (ERC) и Американская кардиологическая ассоциация. Последние рекомендации по СЛР опубликованы ERC в 2010 г.

Оживление организма складывается из ряда последовательных мероприятий, в которых выделяется 3 стадии:

1. **Стадия элементарного поддержания жизни, или первичная реанимация (basic life support — BLS),** — основные мероприятия по поддержанию жизнедеятельности организма, которые по своей логической последовательности сформулированы в правиле «АВС». После начала реанимационных мероприятий врачу следует позвать на помощь коллег или других лиц, находящихся рядом.

2. **Стадия дальнейшего поддержания жизни, или восстановление витальных функций (advanced cardiac life support — ACLS),** — мероприятия по восстановлению самостоятельного кровообращения и стабилизации деятельности сердечно-легочной системы, включающие введение фармакологических препаратов, инфузию растворов, электрокардиографию и при необходимости электрическую дефибрилляцию.

3. Стадия длительного поддержания жизни, или интенсивная терапия постреанимационной болезни, — пролонгированные мероприятия по сохранению и поддержанию адекватной функции мозга и других жизненно важных органов.

I СТАДИЯ ЭЛЕМЕНТАРНОГО ПОДДЕРЖАНИЯ ЖИЗНИ

Первичная, или элементарная, реанимация включает 3 этапа:

- А (air way open) — восстановление и контроль проходимости дыхательных путей;
- В (breath for victim) — ИВЛ пострадавшего;
- С (circulation his blood) — искусственное поддержание кровообращения путем массажа сердца.

1-й этап

Сначала необходимо придать больному соответствующее положение: уложить на спину на твердую поверхность, чтобы голова, шея и грудная клетка находились в одной плоскости, аккуратно запрокинуть голову (рис. 5), если нет подозрения на травму шейного отдела позвоночника, в противном случае лифтообразным движением вывести нижнюю челюсть.

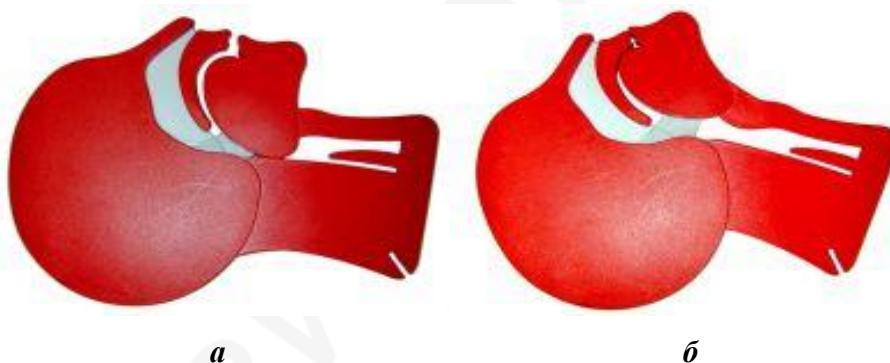


Рис. 5. Нарушение проходимости верхних дыхательных путей корнем языка у пациента в бессознательном состоянии (а) и ее восстановление при разгибании головы (б)

Запрокидывание головы, выдвижение вперед нижней челюсти и открывание рта составляют **тройной прием Сафара на дыхательных путях** (рис. 6). Неправильное положение головы или нижней челюсти — самая частая причина неэффективной ИВЛ. Также следует очистить рот и ротоглотку от слизи и инородных тел, если в этом есть необходимость.

Проверка рта на наличие инородных тел проводится, если при ИВЛ нет подъема грудной клетки. Нужно выполнить 2 медленных вдоха методом «рот в рот» или «рот в рот и нос».



Рис. 6. Тройной прием по восстановлению проходимости дыхательных путей

2-й этап

2-й этап заключается в ИВЛ методом активного вдувания воздуха (кислорода) в легкие пострадавшего. ИВЛ осуществляют методом «рот в рот» или «рот в рот и нос». Лучше ее проводить через воздуховод с помощью лицевой маски и мешка Амбу. При ИВЛ необходимо контролировать проходимость дыхательных путей каждый дыхательный цикл, ориентируясь на наличие экскурсии грудной клетки. Важно обеспечивать продолжительные дыхательные циклы с длительностью вдоха не менее 1 с. Время между первым и вторым вдохом должно быть не более 5 с. При



Рис. 7. Восстановление проходимости верхних дыхательных путей

проведении ИВЛ методом «рот в рот» или с помощью лицевой маски нельзя забывать о проблеме перерастяжения желудка воздухом или газовой смесью, которой производится ИВЛ, и риске регургитации. ИВЛ через воздуховод, лицевую маску с помощью мешка Амбу или через интубационную трубку выполняется 100%-ным кислородом в течение всего периода времени до восстановления спонтанного ритма. Наличие эндотрахеальной трубки позволяет обеспечить безопасность дыхательных путей, управлять вентиляцией (объем, глубина, давление), а также иметь возможность эндотрахеального введения медикаментов. При

ИВЛ желательно использовать капнографию для подтверждения интубации трахеи и профилактики гипервентиляции.

Последовательность действий при проведении ИВЛ следующая:

1. Укладывают больного, запрокидывают голову (рис. 7).

2. **Наблюдают** 5 с (но не более 10 с). Если больной не дышит, делают **2 глубоких вдоха** с промежутком, чтобы реанимируемый имел возможность полностью выдохнуть воздух. Обязательно следят за грудной клеткой: при вдувании воздуха она должна подниматься. Время каждого вдоха составляет 1,5–2 с.

3. Если грудная клетка поднимается, раздувание прекращают и дают возможность осуществиться пассивному выдоху.

4. Когда выдох закончен, делают второе глубокое раздувание. **После второго вдоха определяют наличие пульса**. Пульс прощупывают в течение 10 с на сонной артерии.

5. При сохраненной сердечной деятельности (имеется пульсация на крупных артериях) и отсутствии спонтанного дыхания, независимо от возраста пациента, искусственные дыхательные циклы легких повторяют 8–12 раз в минуту (через каждые 5–6 с). **Если пульс отсутствует, начинают наружный массаж сердца** и проводят все мероприятия СЛР.

6. Если первая попытка вдувания неудачна, проверяют, хорошо ли запрокинута голова, выдвигают нижнюю челюсть, приоткрывают рот и повторяют вдувание. Если оно не эффективно (подозревают обструкцию верхних дыхательных путей инородным телом), необходима санация верхних дыхательных путей.

7. Открывают рот больного и одним или двумя пальцами (указательный и средний) очищают рот и глотку, поворотом головы набок выводят жидкость (не рекомендуется при травме позвоночника). Для удаления инородного тела можно прибегать к сжатию грудной клетки (эффективность считается спорной). Более эффективен и предпочтителен туалет ротоглотки с помощью отсоса.

8. Продолжают СЛР.

Отметим, что **остановка кровообращения у взрослых чаще всего вызвана первичной сердечной патологией, поэтому у них СЛР начинают не с двух вдохов, а с компрессии грудной клетки**.

3-й этап

Непрямой (закрытый) массаж сердца делают с целью восстановления и поддержания кровообращения. Сущность закрытого массажа заключается в сдавлении сердца между грудиной и позвоночником, опорожнением камер сердца в магистральные (аорта и легочная артерия) сосуды с последующим заполнением камер сердца из венозного русла большого и малого круга кровообращения (рис. 8). Кровообращение обеспечивается не только

сжатием сердца, но и, прежде всего, увеличением внутригрудного давления, которое способствует выбросу крови из легких через левые отделы сердца в большой круг кровообращения. Короткие, резкие сжатия грудной клетки обуславливают достаточно высокие подъемы АД, не сопровождающиеся, однако, адекватным искусственным кровотоком в сосудистом русле. Массаж должен быть плавным и ритмичным, иметь одинаковую продолжительность сдавливания и расслабления, т. е. соотношение искусственной систолы к диастоле должно составлять 1 : 1.



Рис. 8. Непрямой массаж сердца

Максимальная компрессия должна приходиться на нижнюю треть грудины: на 2 поперечных пальца выше мечевидного отростка в центре грудины. **Глубина давления** должна составлять около 30 % переднезаднего размера грудной клетки. Оптимальной у взрослых считается глубина компрессии не менее 5, но и не более 6 см. Нужно следить за полным расправлением грудной клетки. Очень важно свести к минимуму перерывы между наружным массажем сердца и другими специфическими мероприятиями.

Непрямой массаж сердца у взрослых выполняют надавливанием на грудную клетку двумя руками, прижимая пальцы друг к другу. Плечи должны находиться над сомкнутыми руками, руки в локтях нужно держать прямыми (рис. 9).

Компрессия грудной клетки. Фундаментальной проблемой искусственного поддержания кровообращения является очень низкий уровень (менее 30 % от нормы) сердечного выброса, создаваемого при компрессии грудной клетки. Правильно проводимая компрессия обеспечивает поддержание систолического АД на уровне 60–80 мм рт. ст., в то время как диастолическое АД редко превышает 40 мм рт. ст. и, как следствие, обуславливает низкий уровень мозгового (30–60 % от нормы) и коронарного (5–20 % от нормы) кровотока. При компрессии грудной клетки коронарное перфузионное давление повышается только постепенно, и поэтому с каждой очередной паузой, необходимой для проведения дыхания «изо рта в рот», оно быстро снижается. Однако выполнение нескольких дополнительных компрессий приводит к восстановлению исходного

уровня мозговой и коронарной перфузии. В связи с этим было показано, что отношение числа компрессий к частоте дыхания, равное 30 : 2, является наиболее эффективным: соотношение числа компрессий к частоте дыхания без протекции дыхательных путей либо с протекцией ларингеальной маской или воздуховодом Combitube как для одного, так и для двух реаниматоров должно составлять 30 : 2, компрессии следует осуществлять с паузой на проведение ИВЛ (риск развития аспирации!).

Компрессия грудной клетки с протекцией дыхательных путей (интубация трахеи) должна проводиться с частотой 100/мин, вентиляция — с частотой 10/мин (в случае использования мешка Амбу — 1 вдох каждые 5 с) без паузы при проведении ИВЛ (так как компрессия грудной клетки с одновременным раздуванием легких увеличивает коронарное перфузионное давление).

Прекардиальный удар проводится в том случае, когда реаниматор непосредственно наблюдает на кардиомониторе начало фибрилляции желудочков (ФЖ) или желудочковой тахикардии (ЖТ) без пульса, а дефибриллятор в тот момент недоступен. Прекардиальный удар имеет смысл только в первые 10 с остановки кровообращения. Согласно результатам работ, он иногда устраняет ФЖ/ЖТ без пульса (главным образом, ЖТ), но чаще всего не эффективен, и, наоборот, может трансформировать ритм в асистолию. Поэтому если в распоряжении врача имеется готовый к работе дефибриллятор, от прекардиального удара лучше воздержаться.

При работе более чем одного спасателя реанимационными мероприятиями (команды о введении медикаментов, частоте компрессий и т. д.) руководит тот, кто обеспечивает искусственное дыхание. При проведении СЛР в условиях отделения интенсивной терапии и реанимации команда спасателей должна меняться каждые 4–5 мин. Эффективность СЛР контролирует человек, руководящий СЛР, сначала через 1 мин после начала реанимации, затем каждые 2–3 мин во время кратковременного прекращения массажа (5 с). При отсутствии спонтанного ритма и пульса на центральных артериях нельзя прекращать компрессии грудной клетки более чем на 5 с за исключением периода, когда производится интубация трахеи или дефибрилляция. Пауза для интубации трахеи не должна превышать 15 с, поэтому процедуру обычно выполняет самый опытный специалист.

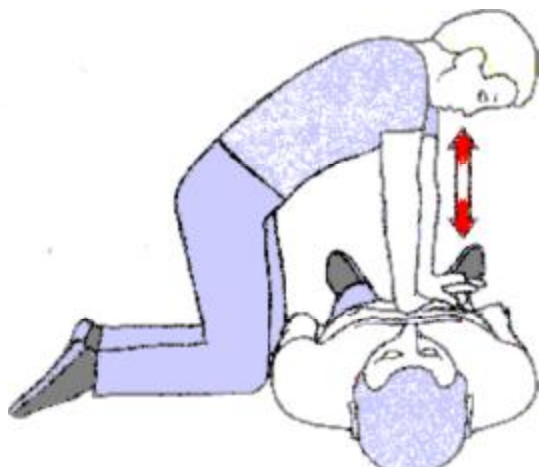


Рис. 9. Положение рук при выполнении непрямого массажа сердца

СЛР продолжают до восстановления пульса на крупных артериях и спонтанного сердечного ритма. Восстановление спонтанного дыхания не является задачей первых часов и даже суток после реанимации.

II СТАДИЯ ДАЛЬНЕЙШЕГО ПОДДЕРЖАНИЯ ЖИЗНИ

Стадия дальнейшего поддержания жизни выполняется медицинским персоналом на догоспитальном и госпитальном уровнях оказания помощи и включает следующие этапы (прил. 1, 2):

- D (drugs and fluids) — медикаментозную терапию;
- E (electrocardiography) — электрокардиографию;
- F (fibrillation treatment) — электроимпульсную терапию.

Медикаментозная терапия

Пути введения лекарственных препаратов. Согласно рекомендациям ERC (2010 г.), *эндотрахеальный путь введения* лекарственных препаратов *больше не рекомендуется*. Как показали исследования, в процессе СЛР доза адреналина, введенного эндотрахеально, которая эквивалентна дозе при внутривенном введении, должна быть в 3–10 раз больше. При этом ряд экспериментальных исследований свидетельствует, что низкие концентрации адреналина при эндотрахеальном пути введения могут вызывать транзиторные β -адренергические эффекты, которые приводят к развитию гипотензии и снижению коронарного перфузионного давления, что, в свою очередь, ухудшает эффективность СЛР. Кроме того, вводимый эндотрахеально большой объем жидкости способен ухудшать газообмен.

В связи с вышеперечисленным в новых рекомендациях приводится два основных доступа для введения препаратов:

1. Внутривенный, в центральные или периферические вены. Оптимальным путем введения являются центральные вены — подключичная и внутренняя яремная, поскольку обеспечивается доставка вводимого препарата в центральную циркуляцию. Для достижения этого же эффекта при введении в периферические вены препараты должны быть разведены в 20 мл физиологического раствора. Катетеризация центральной вены производится только после восстановления спонтанного сердечного ритма и интубации трахеи. Попытки катетеризации центральной вены во время СЛР противопоказаны из-за опасности развития пневмоторакса.

2. Внутрикостный, в плечевую или большеберцовую кость. Внутрикостная инъекция лекарственных препаратов обеспечивает адекватную плазменную концентрацию, по времени сравнимую с таковой при введении препаратов в центральную вену. Использование механических устройств для внутрикостного введения лекарственных препаратов обуславливает простоту и доступность данного пути введения. Медикамен-

тозная терапия эффективна только на фоне адекватной ИВЛ и наружного массажа сердца, обеспечивающего достаточную циркуляцию крови.

Адреналин стимулирует α - и β -адренорецепторы, увеличивает тонус сосудов и оптимизирует коронарный и мозговой кровоток, имеет выраженный инотропный и хронотропный эффект, увеличивает АД (систолическое и диастолическое), усиливает сопротивление периферических сосудов, повышает потребление кислорода миокардом. Есть риск развития выраженных тахикардий, а повышенное потребление кислорода миокардом может спровоцировать его ишемию. После восстановления сердечной деятельности возможно титрование адреналина в дозе 0,05–1 мкг/кг/мин (до 5 мкг/кг/мин в зависимости от клинической ситуации).

Адреналин используется:

а) при электрической активности без пульса или при асистолии в дозе 1 мг каждые 3–5 мин в/в;

б) при **ФЖ/ЖТ без пульса**. Адреналин вводится только после **третьего неэффективного разряда электрической дефибриляции** в дозе 1 мг. В последующем данная доза вводится каждые 3–5 мин в/в (т. е. перед каждой второй дефибрилляцией) столь долго, сколько сохраняется ФЖ/ЖТ без пульса.

Амиодарон — антиаритмический препарат первой линии при ФЖ/ЖТ без пульса, рефрактерной к электроимпульсной терапии **после третьего неэффективного разряда**. Начальная доза — 300 мг (разведенные в 20 мл физиологического раствора или 5%-ной глюкозы), при необходимости следует повторно вводить по 150 мг. После восстановления самостоятельного кровообращения необходимо обеспечить в/в капельное введение амиодарона в дозе 900 мг в первые 24 ч постреанимационного периода с целью профилактики рефибрилляции.

Лидокаин применяется в случае отсутствия амиодарона (при этом он не должен использоваться в качестве дополнения к амиодарону) в начальной дозе 100 мг (1–1,5 мг/кг) в/в, при необходимости дополнительно болюсно вводят по 50 мг (при этом общая доза не должна превышать 3 мг/кг в течение 1 ч).

Бикарбонат натрия не рекомендуется рутинно применять в процессе СЛР или после восстановления самостоятельного кровообращения. Остановка кровообращения представляет собой комбинацию респираторного и метаболического ацидоза. Оптимальным методом коррекции ацидемии при остановке кровообращения является проведение компрессии грудной клетки, дополнительный положительный эффект обеспечивает проведение вентиляции. Рутинное введение бикарбоната натрия в процессе СЛР за счет генерации CO_2 вызывает ряд неблагоприятных эффектов:

- усиление внутриклеточного ацидоза;
- отрицательное инотропное действие на ишемизированный миокард;

– нарушение кровообращения в головном мозге за счет наличия высокоосмолярного натрия;

– смещение кривой диссоциации оксигемоглобина влево, что может снижать доставку кислорода к тканям.

Показанием к введению бикарбоната натрия являются случаи остановки кровообращения, ассоциированные с гиперкалиемией либо передозировкой трициклических антидепрессантов в дозе 50 ммоль (50 мл 8,4%-ного раствора) в/в.

Хлорид кальция используется в дозе 10 мл 10%-ного раствора в/в (6,8 ммоль Ca^{2+}) при гиперкалиемии, гипокальциемии, передозировке блокаторов кальциевых каналов.

Атропин — это препарат выбора для устранения брадикардии, когда частота сердечных сокращений недостаточна для поддержания гемодинамики (максимальная доза на реанимацию у взрослых при брадикардии — 0,04 мг/кг). **Использование атропина при проведении СЛР больше не рекомендуется.** Исследования показали отсутствие его эффекта при остановке кровообращения по механизму электрической активности без пульса или асистолии.

Применение **кортикостероидов** при реанимационных мероприятиях считается нецелесообразным. Возможно, они увеличивают число гнойно-воспалительных осложнений в постреанимационном периоде. Их назначают для лечения резистентного к терапии глубокого нарушения проводимости сердца, септического шока, аспирации. Предпочтение отдают метилпреднизолону (1 мг/кг) из-за быстрого начала действия. Во время реанимационных мероприятий допустимо однократное в/в введение больших доз кортикостероидов (20–30 мг/кг преднизолона).

Инфузионная терапия при реанимации имеет своей целью быстрое возмещение объема жидкости, покинувшей сосудистое русло. Вводят электролитные растворы. Большие объемы жидкости необходимы при внутренних или наружных кровотечениях. После успешной СЛР дальнейшая инфузионная терапия строится индивидуально в зависимости от клинической ситуации при строгом мониторинге волемического статуса. К введению растворов глюкозы при реанимации относятся очень осторожно. Не рекомендуется широкое использование калийполяризующей смеси в раннем постреанимационном периоде, так как может развиваться лактат-ацидоз и отек — набухание клеток головного мозга.

Электрическая дефибрилляция

Электрическая дефибрилляция сердца является самым эффективным способом прекращения ФЖ, но только точное соблюдение техники дефибрилляции приводит к успеху. Расположение электродов должно быть

следующим: один из них (Sternum) устанавливается по правой парастернальной линии ниже ключицы, другой (Apex) — по средней подмышечной линии слева в проекции верхушки сердца (рис. 10). Для уменьшения электрического сопротивления поверхности грудной клетки применяют специальный электропроводный гель или марлю, смоченную солевым раствором. Электроды сильно прижимают к грудной клетке (сила давления на электроды — около 8–10 кг). Во время дефибрилляции никто из участников реанимации не должен касаться кровати или больного, следует также отнять от лица маску.

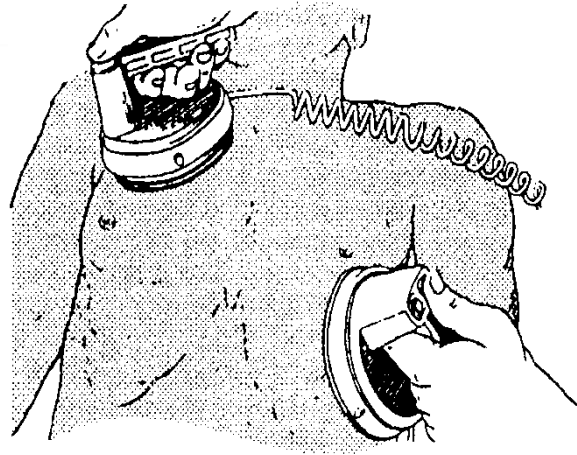


Рис. 10. Расположение электродов при дефибрилляции

Не стоит забывать, что ФЖ бывает крупноволновая (имеется синусоидальность) и низковолновая (синусоидальный характер потерян). В первом случае дефибрилляция ошибочна, сначала нужно перевести низковолновую ФЖ в крупноволновую с помощью адреналина и оксигенации миокарда, а потом проводить дефибрилляцию. При выявлении на кардиомониторе/дефибриляторе ФЖ/ЖТ без пульса следует немедленно нанести один разряд электрического дефибрилятора. Сразу же после этого необходимо продолжить компрессию грудной клетки и другие компоненты СЛР в течение 2 мин и только затем провести оценку ритма по ЭКГ, в случае восстановления синусового ритма оценить его гемодинамическую эффективность по наличию пульса на сонной и лучевой артериях (путем одновременной пальпации указанных сосудов).

Даже если дефибрилляция является эффективной и восстанавливает, по данным ЭКГ, синусовый ритм, крайне редко сразу после дефибрилляции он гемодинамически эффективен (т. е. способен генерировать пульс, а значит, и кровообращение). При восстановлении гемодинамически эффективного ритма дополнительная компрессия грудной клетки не вызовет повторного развития ФЖ. И наоборот, в случае восстановления только организованной биоэлектрической деятельности сердца, но гемодинамически неэффективной, прекращение компрессии грудной клетки неизбежно приведет к рефибрилляции желудочков. Вышеизложенные факты являются обоснованием немедленного проведения компрессии грудной клетки после нанесения разряда дефибрилятора в течение 2 мин и только последующей оценки ритма по ЭКГ, а в случае восстановления синусового ритма — оценки пульсации на сонной и лучевой артериях.

Промежуток между проведением разряда дефибрилляции и началом компрессии грудной клетки должен быть меньше 10 с. Оценка ритма/пульса также не должна превышать 10 с. В случае сохранения на ЭКГ ФЖ/ЖТ без пульса необходимо нанесение повторного разряда дефибрилятора с последующей компрессией грудной клетки и компонентами СЛР в течение 2 мин. При восстановлении синусового ритма, по данным ЭКГ-мониторинга, но отсутствии пульса следует немедленно продолжить компрессию грудной клетки в течение 2 мин, а затем оценить ритм и пульс.

Для монофазных дефибрилляторов (они в настоящее время не производятся) рекомендуемая ERC (2010) энергия первого разряда, как и всех последующих, должна составлять 360 Дж. Начальный уровень энергии для бифазных дефибрилляторов должен быть равен 150 Дж (либо ниже, в зависимости от модели дефибриллятора), затем осуществляют эскалацию энергии до 360 Дж при повторных разрядах. Результаты исследований показали, что бифазная дефибрилляция, использующая меньшую энергию, значительно эффективнее и в меньшей степени вызывает повреждение и постреанимационную дисфункцию миокарда, чем дефибрилляция с монофазным импульсом.

Последовательность действий при остановке кровообращения

При ФЖ/ЖТ, когда **дефибрилляция показана**, выполняются следующие действия:

1. Оценка ритма — ФЖ\ЖТ.
2. Первый разряд (150–200 Дж бифазный или 360 Дж монофазный).
Оценка пульса после разряда не производится.
3. СЛР 30 : 2 — 2 мин или 5 циклов.
4. Оценка ритма — ФЖ\ЖТ.
5. Второй разряд (150–360 Дж бифазный или 360 Дж монофазный).
6. СЛР 30 : 2 — 2 мин или 5 циклов.
7. Оценка ритма — ФЖ\ЖТ.
8. Введение адреналина 1 мг.
9. Третий разряд (150–360 Дж бифазный или 360 Дж монофазный).
10. СЛР 30 : 2 — 2 мин или 5 циклов.
11. Оценка ритма — ФЖ\ЖТ.
12. Введение амиодарона (кордарон) 300 мг.
13. Четвертый разряд (150–360 Дж бифазный или 360 Дж монофазный).
14. СЛР 30 : 2 — 2 мин или 5 циклов.
15. Оценка ритма — ФЖ\ЖТ.
16. Введение адреналина 1 мг.
17. Пятый разряд (150–360 Дж бифазный или 360 Дж монофазный).

18. СЛР 30 : 2 — 2 мин или 5 циклов.
19. Оценка ритма — ФЖ\ЖТ.
20. Введение амиодарона (кордарон) 150 мг.
21. Шестой разряд (150–360 Дж бифазный или 360 Дж монофазный).
22. И так далее (анализ ритма — введение препарата — разряд — СЛР).

Адреналин вводится каждые 3–5 мин (через каждые 2 полных цикла СЛР 30 : 2) в течение всего периода проведения реанимационных мероприятий.

При асистолии или электромеханической диссоциации, когда **дефибрилляция не показана**, проводится следующее:

1. Оценка ритма — асистолия или электромеханическая диссоциация.
2. СЛР 30 : 2 — 2 мин или 5 циклов.
3. Введение адреналина 1 мг.
4. Оценка ритма — асистолия или электромеханическая диссоциация.
5. СЛР 30 : 2 — 2 мин или 5 циклов.
6. Введение атропина 3 мг.
7. И так далее (анализ ритма — СЛР — введение вазопрессора).

Максимальная доза атропина — 3 мг (вводится при брадисистолии с частотой сердечных сокращений менее 60 или асистолии). Адреналин вводится каждые 3–5 мин (через каждые 2 полных цикла СЛР 30 : 2) в течение всего периода проведения реанимационных мероприятий.

Прекращение реанимационных мероприятий

СЛР необходимо проводить так долго, как сохраняется на ЭКГ ФЖ, поскольку при этом сохраняется минимальный метаболизм в миокарде, что обеспечивает потенциальную возможность восстановления самостоятельного кровообращения. В случае остановки кровообращения по механизму электрической активности без пульса или асистолии при отсутствии потенциально обратимой причины (согласно алгоритму «четыре Г — четыре Т») СЛР проводят в течение 30 мин, а при неэффективности ее прекращают. СЛР более 30 мин выполняют в случаях гипотермии, утопления в ледяной воде и передозировки лекарственных препаратов. Время прекращения реанимационных мероприятий фиксируется как время смерти пациента.

III Стадия длительного поддержания жизни

III стадия длительного поддержания жизни проводится в специализированных отделениях реанимации после удачного выполнения мероприятий I и II стадий реанимации.

III стадия включает в себя 3 этапа:

- G — установление причины смерти, определение прогноза;

– Н — мероприятия, направленные на восстановление функций мозга и человеческого мышления (церебральная реанимация);

– I — интенсивную терапию постреанимационной болезни (ПРБ).

Согласно данным Национального регистра по СЛР США (National registry of cardiopulmonary resuscitation — NRCPR), среди 19 819 взрослых и 524 детей после восстановления спонтанного кровообращения внутрибольничная летальность составила 67 и 55 % соответственно. По данным эпидемиологического исследования, среди 24 132 реанимированных пациентов в Великобритании летальность в постреанимационном периоде была равна 71 %. При этом необходимо отметить, что среди выживших только у 15–20 % быстро восстанавливается адекватный уровень сознания, остальные 80 % пациентов проходят через ПРБ.

К причинам смерти в постреанимационном периоде относятся:

– 1/3 — кардиальные причины (наиболее высок риск в первые 24 ч постреанимационного периода);

– 1/3 — дисфункция различных экстрацеребральных органов;

– 1/3 — неврологические причины смерти в отдаленном периоде ПРБ.

ВЕДЕНИЕ ПОСТРЕАНИМАЦИОННОГО ПЕРИОДА

ФАЗЫ ПОСТРЕАНИМАЦИОННОГО ПЕРИОДА

Согласно В. А. Неговскому, для ПРБ характерна своя особая этиология — неразделимое сочетание глобальной ишемии с реоксигенацией и реперфузией, поскольку реоксигенация и реперфузия после перенесенной остановки кровообращения не только ликвидируют последствия первичного патологического воздействия, но и вызывают каскад новых патологических изменений. Важно, что причиной этих изменений является не сама по себе глобальная ишемия, а ее сочетание с реоксигенацией и реперфузией.

ПРБ представляет собой комбинацию патофизиологических процессов, включающих 4 ключевых компонента (прил. 4):

1) постреанимационное повреждение головного мозга;

2) постреанимационную миокардиальную дисфункцию;

3) системные ишемически-реперфузионные реакции;

4) персистирующую сопутствующую патологию.

Важным моментом постреанимационного периода является одновременное проведение диагностических и лечебных мероприятий. Диагностические мероприятия дополняются динамическим мониторингом интегративных показателей и параметров, отражающих состояние основных систем жизнеобеспечения.

Постреанимационные изменения в головном мозге укладываются в картину тотальной завершенной постгипоксической энцефалопатии, которая

описывается общемозговыми и очаговыми неврологическими симптомами. В зависимости от уровня повреждения может наблюдаться различная степень угнетения сознания вплоть до атонической комы (кома III). Коматозное состояние в течение 48 и более часов выступает предиктором плохого неврологического исхода. Прогностически важным является состояние зрачков. Сохранение двустороннего расширения зрачков с изменением их формы после прекращения действия больших доз адреномиметиков и холинолитиков свидетельствует о тяжелой степени энцефалопатии и неблагоприятном прогнозе для жизни. Даже при отсутствии подобной картины имеется вероятность необратимого повреждения корковых структур головного мозга с формированием к исходу острого периода неврологических признаков персистирующего, а затем и хронического вегетативного состояния. Распространенность постреанимационного повреждения головного мозга обусловлена сложностью морфологической структуры головного мозга, выполняемых им функций, а также малой толерантностью к ишемии и гипоксии.

Нейрональное повреждение при ПРБ носит многофакторный характер и развивается в момент остановки кровообращения, в процессе СЛР, а также в периоде восстановления самостоятельного кровообращения:

- в периоде ишемии – аноксии в момент отсутствия кровообращения во время клинической смерти (no-flow);
- периоде гипоперфузии – гипоксии при искусственном поддержании кровообращения в процессе СЛР (low-flow), поскольку максимально возможный уровень сердечного выброса достигает только 25 % от исходного;
- периоде реперфузии, состоящий из последовательно развивающихся фаз: no-reflow, следующей затем фазы гиперемии и последующей глобальной и мультифокальной гипоперфузии.

В постреанимационном периоде выделяются следующие стадии нарушения перфузии головного мозга после восстановления самостоятельного кровообращения:

1. Начальное развитие мультифокального отсутствия реперфузии (феномен no-reflow).
2. Стадия транзиторной глобальной гиперемии, развивающаяся на 5–40-й мин с момента восстановления спонтанного кровообращения. Механизм ее развития связан с вазодилатацией сосудов головного мозга за счет повышения внутриклеточной концентрации Na^+ и аденозина, а также снижения внутриклеточного рН и уровня Ca^{2+} . Длительность ишемии головного мозга в последующем определяет продолжительность стадии гиперемии, которая, в свою очередь, носит гетерогенный характер в различных регионах головного мозга, приводя к снижению перфузии и набуханию астроцитов.

3. Стадия пролонгированной глобальной и мультифокальной гипоперфузии, развивающаяся в промежутке от 2 до 12 ч постреанимационного периода. Скорость церебрального метаболизма глюкозы снижается до 50 % от исходной, однако глобальное потребление кислорода мозгом возвращается к нормальному (или более высокому) уровню в сравнении с исходным до момента остановки кровообращения. Церебральное венозное PO_2 может находиться на критически низком уровне (менее 20 мм рт. ст.), что отражает нарушение доставки и потребления кислорода. Причина этого заключается в развитии вазоспазма, отека, сладжирования эритроцитов и чрезмерной продукции эндотелинов.

4. Стадия, которая может развиваться по нескольким направлениям:

- нормализация церебрального кровотока и потребления кислорода тканью мозга с последующим восстановлением сознания;
- сохранение персистирующей комы, когда как общий мозговой кровоток, так и потребление кислорода остается на низком уровне;
- повторное развитие гиперемии головного мозга, ассоциированное со снижением потребления кислорода и гибелью нейронов.

Постреанимационная дисфункция миокарда имеет различные клинические проявления. Так, в экспериментах на свиньях было показано снижение в первые 30 мин постреанимационного периода фракции изгнания с 55 до 20 %, а также повышение конечно-диастолического давления левого желудочка с 8–10 до 20–22 мм рт. ст. Согласно результатам других исследований, у пациентов в 49 % случаев постреанимационная дисфункция миокарда манифестирует тахикардией, повышением конечно-диастолического давления левого желудочка, а в первые 6 ч — гипотензией (систолическое АД < 75 мм рт. ст.) и низким сердечным выбросом (сердечный индекс < 2,2 л/мин/м²).

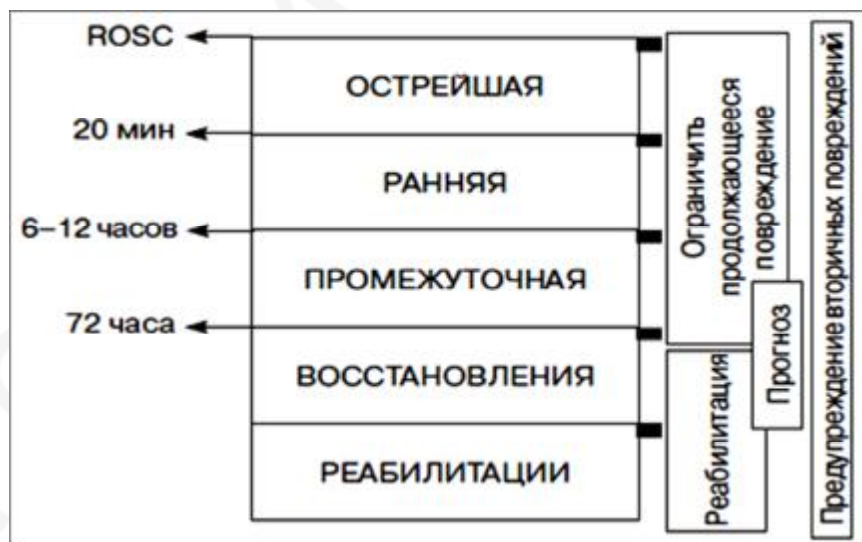


Рис. 11. Пять фаз постреанимационного периода (ROSC — восстановление самостоятельного кровообращения)

Согласно последнему международному консенсусу, выделяют пять фаз постреанимационного периода, каждая из которых определяет тактику интенсивной терапии (рис. 11). *Интенсивную терапию* при ПРБ следует считать непосредственным продолжением реанимационных мероприятий. С учетом полиморфности нарушений она должна носить упреждающий и комплексный характер.

ПРИНЦИПЫ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ПОСТРЕАНИМАЦИОННОГО ПЕРИОДА

Экстрацеребральный гомеостаз

Ранняя оптимизация гемодинамики (прил. 3). Восстановление и поддержание перфузии тканей является одним из важнейших патогенетически обусловленных направлений интенсивной терапии. В основе коррекции гемодинамических расстройств лежат принципы, используемые для поддержания адекватной перфузии тканей в зависимости от состояния объема циркулирующей крови, производительной способности миокарда и тонуса сосудистого русла. Важной задачей следует считать восстановление микроциркуляции (транскапиллярного обмена, кислородной емкости и реологических характеристик крови) на фоне нормализации транспорта кислорода и устранения тканевой гипоксии. Общий объем и качественный состав инфузионно-трансфузионной терапии определяются особенностями основного заболевания, конкретными нарушениями отдельных функциональных систем. Ограничения по объему могут возникать на фоне прогрессирующего отека головного мозга, при перегрузке малого круга, развивающейся почечной недостаточности. В этой связи необходимо контролировать уровень центрального венозного давления, темп диуреза (почасовое измерение). Состав сред для инфузионно-трансфузионной терапии должен быть многокомпонентным. Предпочтение следует отдавать изотоническим кристаллоидным растворам. При необходимости восполнить внутриклеточный сектор используют изо- и гипотонические растворы глюкозы. Низкое онкотическое давление плазмы способствует выходу воды из сосудистого русла, ее секвестрации во внеклеточном секторе. Для удержания жидкости во внутрисосудистом пространстве используют коллоидные растворы, а также альбумин. Проводится коррекция кислотно-основного состояния крови — купирование ацидоза (метаболического — введением растворов NaHCO_3 , респираторного — коррекцией режима ИВЛ) и алкалоза (специфического лечения нет, предложено введение больших доз аскорбиновой и других кислот, а также терапия раствором хлористого калия в виде калийполяризующей смеси), коррекция водно-электролитного баланса.

Электрическая нестабильность сердца, нарушения внутрисердечной проводимости и ритма являются основанием для использования противо-

аритмических средств. Для улучшения микроциркуляции назначают дезагреганты и антикоагулянты, сосудорасширяющие препараты (при адекватном восполнении объема циркулирующей крови).

Поскольку происходит срыв ауторегуляции мозгового кровотока, уровень церебрального перфузионного давления (ЦПД) становится зависимым от уровня среднего артериального давления (САД):

$$\text{ЦПД} = \text{САД} - \text{ВЧД} \text{ (внутричерепное давление).}$$

Поэтому очень важно поддержание нормотензии (САД 70–90 мм рт. ст.). Выраженные гипотензия и гипертензия должны быть скорректированы. Центральное венозное давление должно поддерживаться в пределах 8–12 см вод. ст.

Для коррекции артериальной гипотензии могут использоваться следующие препараты:

1) допамин — катехоламин с α - и β -адренергическим и дофаминергическим действием. Эффекты дозозависимы: в низких дозах доминируют эффекты, связанные с дофаминергической стимуляцией, при этом повышается почечный и мезентериальный кровоток; в средних дозах преобладают эффекты β_1 -стимуляции: увеличивается сократимость, частота сердечных сокращений и сердечный выброс. В высоких дозах превалирует α -стимуляция, вызывая увеличение общего периферического сопротивления сосудов и снижение почечного кровотока. Доза — от 5–10 до 20 мкг/кг/мин;

2) добутамин, обладающий выраженным инотропным действием (β_1 -эффект), но реже вызывающий тахикардию. Препарат оказывает также β_2 -эффекты, снижая системное и легочное сосудистое сопротивление. Доза — 2–20 мкг/кг/мин;

3) норадреналин (норэпинефрин) — сильный α -агонист, повышающий АД путем увеличения общего периферического сопротивления сосудов. Доза — 0,05–5 мкг/кг/мин.

Поддержание нормального уровня PaO_2 (нормоксемия) и PaCO_2 (нормокапния). Вазоконстрикция, вызванная гипервентиляцией, как и гиповентиляция, вызывающая повышение внутричерепного давления, приводит к усугублению церебральной ишемии.

Все больные в раннем постреанимационном периоде нуждаются в ИВЛ. Решение об использовании этого метода принимается не столько на основании страдания легочного газообмена, сколько исходя из повреждения ЦНС. Выбираются режимы, которые не влияют отрицательно на мозговое кровообращение. При развитии легочных осложнений осуществляется коррекция проводимой респираторной терапии с учетом традиционных принципов. Важно не допускать развития гипоксемии (PaO_2 ниже 70 мм рт. ст.), а также гипо- (PCO_2 ниже 40 мм рт. ст.) и гиперкапнии

(PCO_2 выше 60 мм рт. ст.). Перевод на самостоятельное дыхание производится после ликвидации проявлений дыхательной недостаточности и неврологической стабилизации.

Поддержание нормотермии тела. Риск плохого неврологического исхода увеличивается с каждым градусом при температуре > 37 °С. Согласно А. Takasu et al. (2001), температура тела > 39 °С в первые 72 ч достоверно повышает риск развития смерти мозга.

Поддержание нормогликемии. Персистирующая гипергликемия ассоциирована с плохим неврологическим исходом. Пороговый уровень, при достижении которого необходимо начинать коррекцию инсулином, — 10 ммоль/л. Гипогликемия также должна быть исключена.

Профилактика и лечение инфекционных и других осложнений. *Целевые значения*, которые необходимо достичь в постреанимационном периоде, следующие:

- САД 70–90 мм рт. ст.;
- центральное венозное давление 8–12 см вод. ст.;
- гемоглобин > 100 г/л;
- лактат < 2 ммоль/л;
- температура 32–34 °С в течение первых 12–24 ч, затем поддержание нормотермии;
- SaO_2 94–96 %;
- SvO_2 65–75 %;
- DO_2 (доставка O_2) 400–500 мл/мин/м²;
- VO_2 (потребление O_2) > 90 мл/мин/м².

Следует также исключить зависимость потребления кислорода от его доставки.

Интрацеребральный гомеостаз

Фармакологические методы. Могут применяться препараты для снижения метаболической активности мозга: бензодиазепины как минимум на 48–72 ч, до 5 сут. Данные препараты обеспечат и профилактику судорожной активности. При необходимости применяется барбитуровая кома с учетом фармакокинетических эффектов барбитуратов на сердечно-сосудистую систему.

Отдельным компонентом медикаментозного лечения, направленного на предотвращение массивной гибели клеток ЦНС при ишемическом повреждении мозгового вещества, является специфическая нейротропная терапия. Препараты, обладающие избирательным действием в отношении нервной ткани, принадлежат к различным фармакологическим группам: актопротекторам и антиоксидантам, ноотропам, церебральным блокаторам кальциевых каналов, нейромедиаторным и гормональным, сосудистым средствам и т. д. Нейротропная терапия должна проводиться с уче-

том закономерностей течения патологических процессов в ЦНС в пост-реанимационном периоде. В начальный период нет оснований для использования препаратов, обладающих медиаторной (стимулирующей) активностью. Их лучше назначать в периоде выхода из комы. Раннее применение ноотропов способствует разворачиванию не только позитивных, но и негативных процессов (атрофия, судорожная активность).

Физические методы. В настоящее время краниоцеребральная гипотермия является многообещающим методом нейропротекторной защиты головного мозга. К ее преимуществам по сравнению с общей гипотермией относятся формирование мягкой общей гипотермии, отсутствие депрессии общего кровообращения, угнетения деятельности сердца, других побочных эффектов.

В период завершения острофазовых постишемических реакций для облегчения восстановления функциональной активности ЦНС рекомендуется использовать гипербарическую оксигенацию.

САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

1. Что такое реанимация?
2. Что именуется терминальным состоянием?
3. Какие состояния относятся к терминальным?
4. Перечислите симптомы предагонального состояния.
5. Перечислите симптомы агонального состояния.
6. Перечислите признаки клинической смерти.
7. Перечислите признаки смерти мозга.
8. Опишите методику восстановления проходимости дыхательных путей.
9. Как проводится ИВЛ по экспираторному типу «изо рта в рот»?
10. Как правильно проводить закрытый массаж сердца?
11. Как судить об эффективности ИВЛ?
12. Как судить об эффективности закрытого массажа сердца?
13. Перечислите медикаменты, применяемые при СЛР, и пути их введения.
14. Перечислите показания к проведению электрической дефибрилляции и опишите ее методику.
15. Перечислите основные принципы ведения постреанимационной болезни.

ЛИТЕРАТУРА

Основная

1. *Анестезиология и реаниматология* : учеб. / под ред. О. А. Долиной. 3-е изд., перераб. и доп. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2006. 576 с.

Дополнительная

2. *Золотокрылина, Е. С.* Постреанимационная болезнь / Е. С. Золотокрылина // *Анестезиология и реаниматология*. 2000. № 6. С. 68–73.

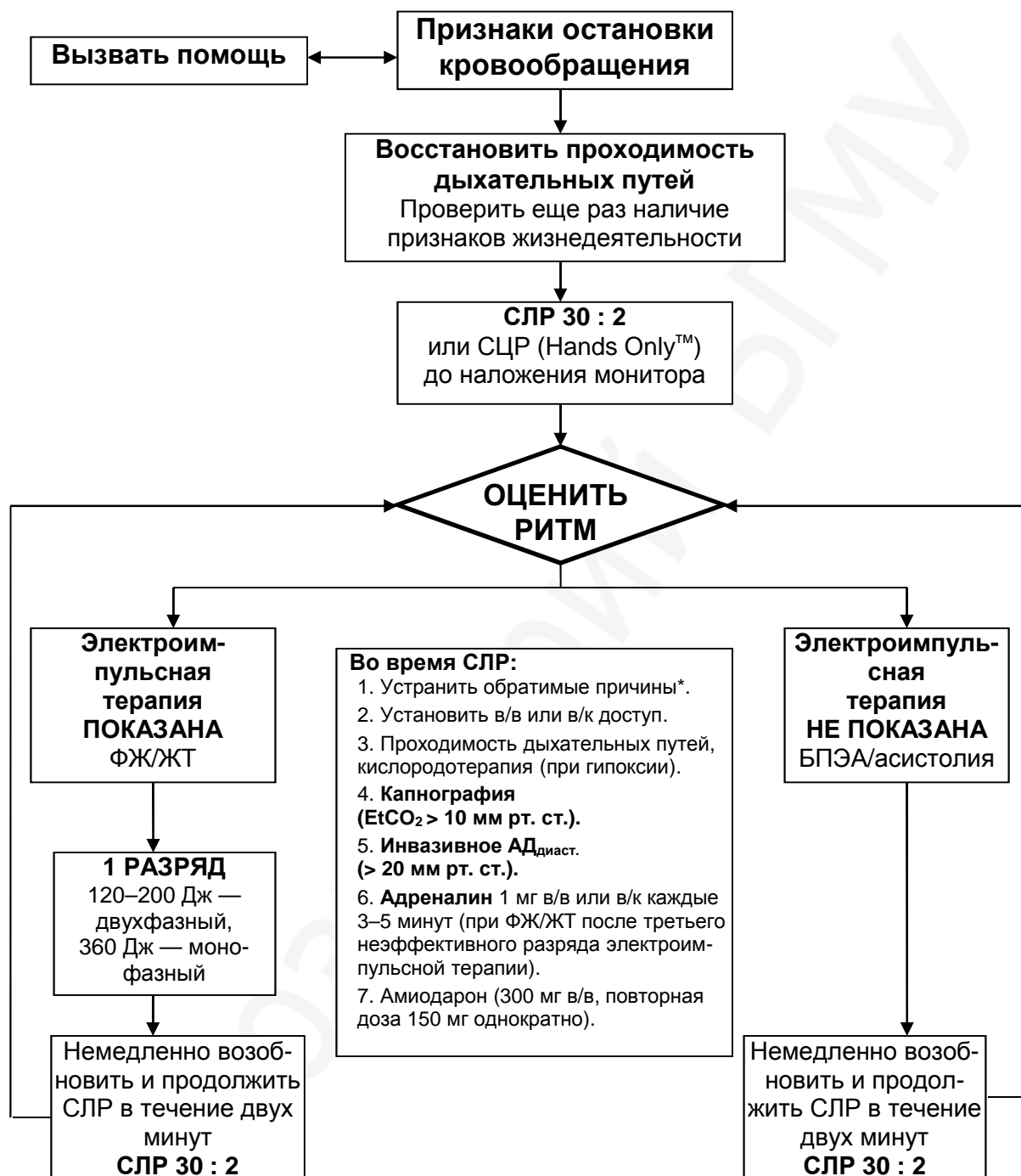
3. *Сафар, П.* Сердечно-легочная и церебральная реанимация : пер. с англ. / П. Сафар, Н. Дж. Бичер. 2-е изд. М. : Медицина, 1997. 552 с.

4. *Усенко, Л. В.* Сердечно-легочная и церебральная реанимация : новые рекомендации Европейского Совета по реанимации 2010 г. / Л. В. Усенко, А. В. Царев, Ю. Ю. Кобеляцкий // *Медицина неотложных состояний*. 2011. Т. 3, № 34. С. 17–22.

5. *Cerchiari, E. L.* Postresuscitation syndrome / E. L. Cerchiari // *Cardiac Arrest : the science and practice of resuscitation medicine* / ed. by N. A. Paradis, A. R. Halperin, K. B. Kern, V. Wenzel, D. A. Chamberlaine. 2nd ed. Cambridge University Press, 2007. P. 817–828.

6. *European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 4. Adult advanced life support* / C. D. Deakin [et al.] // *Resuscitation*. 2010. V. 81. P. 1305–1352.

АЛГОРИТМ ПРОВЕДЕНИЯ СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНОЙ РЕАНИМАЦИИ



***Обратимые причины:**

- гипоксия,
- гиповолемия,
- гипокалиемия/ метаболический ацидоз,
- гипотермия,
- напряженный пневмоторакс,
- тампонада перикарда,
- интоксикация,
- тромбоз (коронарный тромбоз/ТЭЛА/инсульт).

ЦИКЛИЧЕСКИЙ АЛГОРИТМ ВЫПОЛНЕНИЯ МЕРОПРИЯТИЙ СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНОЙ РЕАНИМАЦИИ



Качество СЛР

- Резко (≥ 5 см (2 дюйма)) и часто (≥ 100 сжатий в минуту) нажимайте на грудную клетку, давая ей полностью расправиться
- Сведите к минимуму интервалы между сжатиями
- Не допускайте избыточной вентиляции легких
- Реаниматоры должны меняться каждые 2 минуты
- При отсутствии интубационной трубки соотношение «сжатия – вдохи» должно составлять 30 : 2
- Количественная капнография
 - если значение $\text{PetCO}_2 < 10$ мм рт. ст., постарайтесь улучшить СЛР
- Внутриклеточное давление
 - если диастолическое давление < 20 мм рт. ст., постарайтесь улучшить СЛР

Восстановление спонтанного кровообращения

- Пульс и артериальное давление
- Резкое устойчивое повышение значения PetCO_2 (обычно ≥ 40 мм рт. ст)
- Кривые артериального давления при внутриаортальном мониторинге

Энергия разрядов

- **Бифазные импульсы:** согласно рекомендациям производителя (120–200 Дж); при отсутствии рекомендаций используйте максимальную энергию. Второй и последующие разрядные импульсы должны подаваться с таким же или большим уровнем энергии
- **Монофазные импульсы:** 360 Дж

Лекарственная терапия

- Эпинефрин внутривенно/внутрикостно: 1 мг каждые 3–5 минут
- Вазопрессин внутривенно/внутрикостно: 40 единиц вместо первой или второй дозы эпинефрина
- Амиодарон внутривенно/внутрикостно:
 - первая доза: 300 мг болюсным введением
 - вторая доза: 150 мг

Интубация

- Установка надъязычной или эндотрахеальной интубационной трубки
- Капнография для подтверждения и мониторинга положения эндотрахеальной трубки
- 8–10 вдохов в минуту с непрерывными компрессионными сжатиями грудной клетки

Обратимые причины:

- гиповолемия,
- гипоксия,
- избыток ионов водорода (ацидоз),
- гипо- или гиперкалиемия,
- гипотермия,
- пневмоторакс напряжения,
- тампонада сердца,
- интоксикация,
- тромбоз легочной артерии,
- тромбоз коронарной артерии

ПОСЛЕРЕАНИМАЦИОННАЯ ТЕРАПИЯ



КОМПОНЕНТЫ ПАТОГЕНЕЗА ПОСЛЕРЕАНИМАЦИОННОЙ БОЛЕЗНИ

Патофизиология	Клиника	Интенсивная терапия
1. Постреанимационное повреждение головного мозга		
Нарушение механизма цереброваскулярной ауторегуляции Отек головного мозга Постишемическая нейродегенерация	Кома Судороги Когнитивные дисфункции Персистирующий вегетативный статус Кортикальный или спинальный инсульт Смерть мозга	Терапевтическая гипотермия Ранняя оптимизация гемодинамики ИВЛ Контроль судорожной активности Контроль реоксигенации (SaO ₂ 94–96 %)
2. Постреанимационная миокардиальная дисфункция		
Глобальная гипокинезия («оглушение миокарда») Снижение сердечного выброса Острый коронарный синдром	Острый инфаркт миокарда Гипотензия Аритмии	Ранняя оптимизация гемодинамики Инфузионная терапия Илотропная поддержка Внутриаортальная баллонная контрапульсация Экстракорпоральная мембранная оксигенация Устройство поддержки функции левого желудочка (LVAD)
3. Системные ишемически-реперфузионные реакции		
Синдром системного воспалительного ответа Нарушение вазорегуляции Гиперкоагуляция Адреналовая супрессия Нарушение DO ₂ и VO ₂ Иммуносупрессия	Признаки тканевой гипоксии/ишемии Гипотензия Лихорадка Гипергликемия СПОН Инфекционные осложнения	Ранняя оптимизация гемодинамики Инфузионная терапия Вазопрессоры Высокообъемная гемофильтрация Контроль температуры тела Контроль гликемии Антибиотикотерапия при подтвержденной инфекции
4. Персистирующая сопутствующая патология		
Сердечно-сосудистая патология (острый инфаркт миокарда/острый коронарный синдром, ардиомиопатия) Легочная патология (ХОЗЛ, астма) Патология ЦНС Тромбоэмболические осложнения (легочная эмболия) Токсикология (передозировка, отравление) Инфекционные заболевания (сепсис, пневмония) Гиповолемия (кровопотеря, дегидратация)		Патогенетически обоснованная терапия

ОГЛАВЛЕНИЕ

Мотивационная характеристика темы.....	3
Терминальное состояние	4
Диагностика клинической смерти	9
Оценка уровня сознания	9
Оценка дыхания	9
Оценка кровообращения	10
Противопоказания к проведению реанимации	11
Смерть мозга	11
Сердечно-легочная реанимация	12
I стадия элементарного поддержания жизни	13
II стадия дальнейшего поддержания жизни	18
III стадия длительного поддержания жизни	23
Ведение постреанимационного периода	24
Фазы постреанимационного периода	24
Принципы интенсивной терапии постреанимационного периода	27
Самоконтроль усвоения темы	30
Литература	31
Приложение 1	32
Приложение 2	33
Приложение 3	34
Приложение 4	35