

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ  
«БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ  
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»

Кафедра детской анестезиологии и реаниматологии

# **ТЕРМИНАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ И СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ У ДЕТЕЙ**

Минск, БелМАПО  
2023

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ  
«БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ  
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»

Кафедра детской анестезиологии и реаниматологии

## **ТЕРМИНАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ И СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ У ДЕТЕЙ**

Учебно-методическое пособие

Рекомендовано учебно-методическим объединением  
в сфере дополнительного образования взрослых  
по направлению образования «Здравоохранение»

Минск, БелМАПО  
2023

УДК 616-036.882-08-053.2(075.9)

ББК 53.5я73

Т 35

Рекомендовано в качестве учебно-методического пособия  
НМС Государственного учреждения образования  
«Белорусская медицинская академия последипломного образования»  
протокол № 5 от 02.06.2023

**Авторы:**

*Волков В.И.*, доцент кафедры детской анестезиологии и реаниматологии БелМАПО, к.м.н.

*Кулагин А.Е.*, заведующий кафедрой детской анестезиологии и реаниматологии БелМАПО, к.м.н., доцент

*Миронов Л.Л.*, доцент кафедры детской анестезиологии и реаниматологии БелМАПО, к.м.н.

*Жаворонок А.Н.*, доцент кафедры детской анестезиологии и реаниматологии БелМАПО, к.м.н.

**Рецензенты:**

*Свирская О.Я.*, заведующий клиническим отделом анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии для новорожденных детей ГУ «Республиканский научно-практический центр «Мать и дитя», к.м.н.

*Кафедра анестезиологии и реаниматологии УО «Белорусский государственный медицинский университет»*

Т 35      **Терминальные** состояния у детей и сердечно-легочная реанимация : учеб.-метод. пособие / В.И. Волков [и др.]. – Минск : БелМАПО, 2023. – 50 с.

ISBN 978-985-584-889-0

Учебно-методическое пособие содержит современные представления о терминальных состояниях и сердечно-легочной реанимации у детей. Описаны предвестники остановки кровообращения, приведен алгоритм проведения реанимационных мероприятий, пути введения лекарственных препаратов и их дозировки, описаны стадии постреанимационной болезни, стратегия лечения.

Учебно-методическое пособие предназначено для слушателей, осваивающих содержание образовательной программы переподготовки по специальности «Анестезиология и реаниматология», повышения квалификации врачей-анестезиологов-реаниматологов детских, врачей-анестезиологов-реаниматологов, врачей-педиатров, врачей-педиатров-неонатологов, иных врачей-специалистов.

УДК 616-036.882-08-053.2(075.9)

ББК 53.5я73

**ISBN 978-985-584-889-0**

© Волков В.И. [и др.], 2023

© Оформление БелМАПО, 2023

**ОГЛАВЛЕНИЕ**

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	4
ОБЩИЕ ПРОБЛЕМЫ.....	5
ТЕРМИНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ.....	8
ВИДЫ ОСТАНОВКИ КРОВООБРАЩЕНИЯ.....	13
ДИАГНОСТИКА ОСТАНОВКИ КРОВООБРАЩЕНИЯ.....	17
ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К РЕАНИМАЦИИ.....	20
СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ.....	21
Первичная реанимация.....	23
Восстановление витальных функций.....	29
МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ.....	31
ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ В ПОСТРЕАНИМАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ..	36
ЛИТЕРАТУРА.....	38
Приложение 1.....	39
Приложение 2.....	40
Приложение 3.....	41
Приложение 4.....	42
Приложение 5.....	43
Приложение 6.....	44
Приложение 7.....	46
Приложение 8.....	47
Приложение 9.....	48
Приложение 10.....	49

**СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ**

ВДП – верхние дыхательные пути  
ЖТ – желудочковая тахикардия  
ИВЛ – искусственная вентиляция легких  
КС – клиническая смерть  
ОК – остановка кровообращения  
СЛР – сердечно-легочная реанимация  
ФЖ – фибрилляция желудочков  
ЖТ – желудочковая тахикардия  
ЖТБП – желудочковая тахикардия без пульса  
ЧМТ – черепно-мозговая травма  
ЭМД – электромеханическая диссоциация  
АНА – Американская ассоциация кардиологов  
ERC – Европейский совет реаниматологов

## ОБЩИЕ ПРОБЛЕМЫ

Частота внезапной смерти в Европе составляет 55-113 случаев на 100 000 человек/год или 350-700 тысяч/год.

Организационные принципы оказания помощи базируются на «цепочке выживания», включающей раннее распознавание остановки кровообращения и сообщение соответствующим службам, скорейшее начало СЛР, раннюю дефибрилляцию и специализированную помощь на раннем этапе постренимационного периода. Первичным механизмом остановки кровообращения у взрослых в более чем 75% случаев является развитие фибрилляции желудочков (ФЖ).

При этом необходимо подчеркнуть, что первым шагом в этом направлении должна быть организация функционирования службы скорой медицинской помощи и обучения врачей и фельдшеров навыкам СЛР с обязательной комплектацией всех машин скорой помощи автоматическими дефибрилляторами.

Поскольку основной успех СЛР с хорошими неврологическими исходами достигается, согласно данным мировой статистики, именно на догоспитальном этапе, следующим шагом является подготовка диспетчеров службы скорой медицинской помощи, которые по телефону смогут консультировать обратившихся за помощью лиц и инструктировать непрофессионалов по проведению СЛР до момента приезда бригады скорой медицинской помощи, как это уже реализовано за рубежом.

Смертность при остановке сердца в госпитальных условиях колеблется от 35 до 56 %, при внегоспитальной остановке – до 80-95%. Наиболее эффективна реанимация в условиях операционной, когда благоприятный исход в среднем отмечается в 42-53% случаев. Коэффициент выживаемости выше у пациентов с остановкой дыхания без остановки сердца, это, вероятно, объясняется тем, что лечение в этих случаях гораздо легче, чем при остановке кровообращения. Необходимо отметить, что в неврологическом статусе выживших детей после реанимации часто сохраняются серьезные отклонения, особенно это касается тех детей, у которых реанимационные мероприятия продолжались более 25-30 минут. От  $\frac{1}{2}$  до  $\frac{2}{3}$  детей, перенесших сердечно-легочной реанимации (СЛР), – дети младше 1 года.

Ежегодно в мире более 20 000 младенцев и детей переносят остановку сердца. В 2015 г. в США задокументированная внебольничная остановка сердца службой экстренной медицинской помощи произошла у более чем 7 тыс. младенцев и детей.

Причины остановки кровообращения и дыхания весьма разнообразны и отличаются от таковых у взрослых. Остановка кровообращения (ОК) у взрослых чаще всего обусловлена тяжелым диффузным поражением коронарных артерий (внезапная кардиогенная смерть), а также:

- ИБС и инфарктом миокарда;
- ФЖ и ЖТ без пульса (основные причины остановки кровообращения – около 80 % случаев);
- тампонадой сердца;
- кардиомиопатией;
- заболеваниями клапанного аппарата сердца;
- тромбоэмболией легочной артерии.

Часто причиной ОК не кардиогенной природы являются шок, тяжелая сочетанная травма, ЧМТ, ожоговая травма, напряженный пневмоторакс, аспирация (желудочного содержимого, крови), отравления, острые нарушения мозгового кровообращения, электролитные нарушения, гипоксия, гиповолемия.

Остановка кровообращения в детском возрасте чаще всего обусловлена прогрессированием респираторных нарушений, приводящих к тяжелой гипоксемии и гипоксической остановке кровообращения. У детей чаще развивается брадикардия и асистолия в результате гипоксии, и не более чем в 10-15% случаях отмечается ФЖ. Необходимо отметить, что во время эпидемии КОВИД 19 у подростков отмечено увеличение частоты внезапной ОС, связанное с ФЖ и ЖТ. Внезапная остановка кровообращения у детей наблюдается редко. Основные причины, приводящие к развитию внезапной (кардиогенной) остановки кровообращения у детей, следующие:

- терминальные стадии врожденных пороков сердца;
- гипертрофическая кардиомиопатия;
- врожденные аномалии коронарных артерий;
- пролонгированный QT сегмент на ЭКГ;
- миокардит;
- аномальное отхождение коронарной артерии (от легочной артерии);
- сотрясение сердца в результате резкого удара в область грудной клетки;
- интоксикация, отравления препаратами (дигоксин, эфедрин, кокаин).

В зависимости от локализации ОК выделяют внебольничную и внутрибольничную ОК (госпитальную).

Своевременная диагностика и терапия дыхательной недостаточности, нарушений кровообращения имеют ведущее значение в отношении предотвращения летальности при критических состояниях у детей.

Наиболее частые этиологические факторы некардиогенной природы, влекущие за собой остановку дыхания и кровообращения в детском возрасте, следующие:

- тяжелая асфиксия новорожденных (0-3 балла по шкале Апгар);
- синдром внезапной смерти младенцев;
- обструкция дыхательных путей – инородное тело дыхательных путей, круп, эпиглоттит;
- несчастные случаи – сочетанная травма; ЧМТ, отравления, утопление, ожоги;
- инфекции (дыхательных путей, ЦНС, системные);
- неврологическая патология – внутричерепная гипертензия, судороги и др.;
- аллергические реакции – анафилактический шок;
- тяжелые нарушения водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния – гиповолемический шок, ацидоз, гиперкалиемия;
- абсолютная и относительная передозировка препаратов.

При этом несчастные случаи являются причиной более 40% всех смертей у детей в возрасте 1-18 лет. Причины посттравматической остановки кровообращения и дыхания включают повреждения и/или обструкцию дыхательных путей, напряженный пневмоторакс, геморрагический шок, травматическое повреждение ЦНС.

Каждый врач должен помнить: очень часто развитие критического состояния и ОК легче предотвратить, чем лечить. Поэтому необходимо уметь правильно оценивать состояние пациента, динамику патологического процесса и выделять группы риска развития терминальных состояний. По данным клинических исследований, проведение СЛР отмечено, что у 70-85% пациентов, у которых ухудшение состояния отмечалось за 6-8 часов до момента начала реанимации.

Ухудшение состояния обычно проявлялось появлением 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 пациентов в критическом состоянии в отделение реанимации расцениваются как запоздалые с типичными лечебными ошибками:

- 1) неадекватное обеспечение свободной проходимости ВДП;
- 2) отсутствие кислородотерапии;
- 3) недообеспечение волемиической поддержки.

При этом дети на фоне неадекватной начальной терапии имеют худший прогноз для жизни, чем взрослые.

**К состояниям, требующим быстрой оценки сердечно-сосудистой и респираторной систем и готовности к реанимационным ситуациям у детей,** относятся:

- частота дыхания у детей  $> 60$  в мин;
- увеличение работы дыхания: раздувание крыльев носа, втяжение межреберных промежутков и/или мечевидного отростка, свистящее дыхание;
- частота сердечных сокращений:  $< 80$  или  $> 180$  уд./мин (дети  $\leq 5$  лет жизни);  $< 60$  или  $> 160$  уд./мин (дети  $> 5$  лет жизни);
- цианоз или снижение сатурации ниже нормы ( $\text{SaO}_2 < 92\%$ );
- изменение уровня сознания (необычное возбуждение, летаргия, неадекватная реакция на родителей и/или на болезненные процедуры);
- судороги;
- лихорадка с петехиальной сыпью;
- тяжелая сочетанная травма;
- глубокие ожоги более 10% площади поверхности тела или поверхностные ожоги  $\geq 20\%$  площади тела.

**К состояниям, требующим быстрой оценки сердечно-сосудистой и респираторной систем и готовности к реанимационным ситуациям у подростков и взрослых,** относятся:

- ЧД  $< 6$  или  $> 36$  в минуту;
- ЧСС  $< 40$  или  $> 140$  уд./мин;
- АД систол  $\leq 90$  мм рт. ст. и особенно когда оно  $\leq 80$  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, гипотермия.

## **ТЕРМИНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ**

**Терминальное состояние** – это кратковременное, резкое ослабление защитных сил организма, приводящее к умиранию. Таким образом, это критический уровень нарушения жизнедеятельности организма (грубые нарушения гемодинамики, газообмена, метаболизма), когда улучшение состояния пациента возможно только в случае адекватных реанимационных действий.

Слово «терминальный» происходит из латинского языка, где **terminus** – рубеж, граница, окончание; т. е. это пограничное состояние между жизнью и смертью. Это состояние может являться следствием развития любого заболевания или тяжелой травмы, каждое из которых имеет свою нозологическую специфику. Но сам процесс умирания имеет общие закономерности, характерные только для терминального состояния как своеобразной патологической формы.

К терминальным состояниям относят три синдрома:

1. Асфиксия;
2. Шок;
3. Кома.

Для терминального состояния характерна необратимость процессов без реанимации. Общим патофизиологическим фактором, определяющим развитие умирания, всегда является прогрессирующая гипоксия. Она поражает все системы и ткани организма, вызывая сложный комплекс компенсаторно-приспособительных и патологических изменений. На начальных этапах преобладают первые, а по мере углубления патологического процесса решающее значение приобретают вторые.

Компенсаторно-приспособительные реакции направлены на обеспечение адекватного кровообращения и оксигенации центральной нервной системы и сердца за счет всех остальных систем. Их выраженность зависит от тяжести первичной гипоксии и быстроты ее развития. Так, при внезапной остановке сердца компенсаторные реакции практически не реализуются.

Длительное действие компенсаторных механизмов, не поддержанное соответствующими реанимационными мероприятиями, приводит к появлению дополнительных повреждающих факторов. В этих случаях при относительной морфофункциональной сохранности мозга развивается тяжелейшая гипоксия других тканей и органов с возникновением регионарных нарушений гемодинамики, в частности, микроциркуляции, тяжелого метаболического ацидоза и грубых нарушений функций и структуры паренхиматозных органов: печени, почек, кишечника и сердца.

Гипоксия приводит к переходу метаболизма на путь анаэробного гликолиза, т. е. идет процесс накопления кислых продуктов. Анаэробный гликолиз в тканях головного мозга приводит к развитию внутри- и внеклеточного лактатацидоза; быстрому расходу глюкозы и богатых энергией фосфорных соединений (АТФ, креатинфосфат).

Глубина гипоксии, при которой нарушается функция головного мозга, определяется напряжением кислорода, необходимым для функционирования митохондрий. Критический уровень  $pO_2$  на мембране митохондрий, ниже ко-

торого функционирование изолированных митохондрий нарушается, равен 1-3 мм рт. ст. Для того чтобы обеспечить такое напряжение кислорода,  $pO_2$  в капилляре (при наличии кровотока) должно составлять не менее 10 мм рт. ст. Как известно, угнетение функционирования ЦНС наблюдается при  $pO_2$  оттекающей от него венозной крови, равном 17-19 мм рт. ст.; при 10-12 мм рт. ст. наблюдается глубокая кома с непосредственной угрозой жизни.

Отмечено, что при выраженной ишемии мозга гипергликемия способствует развитию внутриклеточного лактат-ацидоза и усугубляет повреждение нейронов. Поэтому при развитии терминальных состояний (за исключением гипогликемии) глюкозосодержащие растворы не используют.

Угасание функции нервной системы определяется степенью чувствительности ее отделов к гипоксии. Вегетативная нервная система (бульбарные и спинальные центры, периферические ганглии и волокна) обладает относительной устойчивостью по сравнению с цереброспинальной. В последней особенно чувствительны и легко ранимы филогенетически более молодые и высокоорганизованные образования ЦНС (кора больших полушарий, кора полушарий мозжечка).

В терминальных состояниях выделяют 3 этапа: предагония, агония и клиническая смерть. Хотя в клинической практике эти состояния разграничить очень трудно, кроме клинической смерти.

**Предагональное состояние** характеризуется глубокими нарушениями кровообращения: низкий сердечный выброс, гипотензия, тахикардия, которая может сменяться брадикардией, резкое замедление тока крови (повышается агрегация форменных элементов и вязкость крови, развивается дефицит ОЦК за счет выхода жидкой части крови за пределы сосудистого русла).

ЦНС: сознание может быть сохранено; сохранены рефлексy, но могут появляться и патологические; повышенная судорожная готовность и судороги; могут отмечаться очаги микроишемии. Вслед за угасанием функции высших отделов ЦНС начинаются нарушения дыхания. На этапе предагонии дыхание может учащаться и углубляться, усиливается электрическая активность инспираторных мышц, в акт дыхания включаются дополнительные мышцы (шея, дно полости рта, плечевой пояс) и экспираторные мышцы (передняя брюшная стенка, внутренние межреберные мышцы) – выдох становится активным.

По мере углубления гипоксии деятельность дыхательного центра угнетается, дыхание замедляется, становится редким и более поверхностным, уменьшается электрическая активность всех дыхательных мышц.

В этой фазе могут развиваться различные виды периодического дыхания. В конце предагонального периода исчезает активность мышц выдоха,

так как деятельность экспираторного центра, который осуществляет более тонкую регуляцию дыхания, чем инспираторный (в процессе филогенеза он развился позже), при умирании угасает раньше. Развивается метаболический ацидоз.

*Агония* занимает более короткий промежуток времени. После выключения всех уровней регуляции, лежащих выше продолговатого мозга, наступает так называемая терминальная пауза, продолжительностью от нескольких секунд до 3-4 мин. Она является следствием временного повышения тонуса центра блуждающего нерва. Под влиянием усиливающейся гипоксии тормозящий вагусный рефлекс исчезает, и дыхательный центр восстанавливает активность; начинается период агонии.

В этот период функции высших отделов мозга выключены, регуляция физиологических функций осуществляется бульбарными центрами и носит примитивный, неупорядоченный характер. В некоторых случаях усиливается электрическая активность мозга, а иногда восстанавливается и сознание. Кратковременное агональное восстановление биоэлектрической активности коры головного мозга и даже сознания происходит в результате возбуждения сетевидной формации и вегетативных центров продолговатого мозга при сохранной сердечной деятельности и некотором повышении артериального давления. Агональная вспышка жизнедеятельности весьма кратковременна и заканчивается полным угнетением всех жизненных функций. Сознание отсутствует, часты гипоксические судороги. Нормальные рефлексы угасают, выражены патологические.

Пульс на периферических артериях отсутствует. Имеются нарушения ритма сердца, брадикардия обычно предшествует остановке сердечной деятельности. Сердечный выброс очень низкий. Развивается трансминерализация.

В начале агонии дыхание редкое, с небольшой амплитудой дыхательных движений, затем его глубина увеличивается, дыхание приобретает характер «gasping» с очень коротким вдохом и последующим быстрым и полным выдохом. Такое дыхание представляет редкие судорожные вдохи с частотой 4-8 в минуту. Нарушаются отношения между инспираторным и экспираторным центром; в акте вдоха участвуют все дыхательные мышцы. Мышцы выдоха сокращаются одновременно с мышцами вдоха и дополнительными мышцами, в результате этого внешнее дыхание, несмотря на кажущуюся интенсивность, становится неэффективным.

Более выражен ацидоз, который имеет смешанный характер. Для этого этапа характерны деструктивные изменения тканей. Повреждение клеток и клеточных мембран, обусловленный в том числе резким снижением активно-

сти калий-натриевой АТФазы, вызывает выброс лизосомальных ферментов и биологически активных веществ.

Продолжительный период агонии неблагоприятен впоследствии для восстановления кровообращения. Рост окклюзии сосудов микроциркуляции представляет собой трудно преодолимое явление при реанимационных мероприятиях. Все перечисленные изменения приводят к остановке сердечной деятельности.

**Клиническая смерть** – обратимый этап умирания, характеризующийся отсутствием дыхания, кровообращения при сохраняющемся метаболизме на тканевом и клеточном уровне. Она начинается с прекращения кровообращения и дыхания, продолжается в течение короткого промежутка времени (в среднем 240-300 сек), пока не разовьются необратимые изменения в тканях и, прежде всего, в головном мозге. С момента наступления этих изменений начинается истинная или биологическая смерть.

**Смерть (биологическая)** – это прекращение спонтанного кровообращения и дыхания, сопровождающееся необратимым поражением всех функций мозга (специальный комитет Гарвардского медицинского факультета, 1968 г.). Представляет собой необратимое состояние, когда оживление организма как единого целого уже невозможно. Постановка диагноза «биологическая смерть» дает право прекратить СЛР, информировать родственников/опекунов о смерти пациента, на законных основаниях решить вопрос о заборе органов для трансплантации в соответствии с законодательством.

В зависимости от продолжительности предшествующего терминального состояния промежутки клинической смерти может быть очень коротким (секунды), а при внезапной остановке сердечной деятельности довольно продолжительным – до 5 мин. Но необходимо помнить, что **средняя продолжительность переживания аноксии головным мозгом** (в условиях нормотермии) **составляет около 240-300 с** (т. е. не более 4-5 минут). После этого развиваются необратимые изменения в ЦНС. Период клинической смерти удлиняется в условиях гипотермии и на фоне использования лекарственных средств, снижающих скорость потребления  $O_2$  головным мозгом (например, на фоне наркоза).

**Прекращение сердечной деятельности** у детей наступает постепенно через развитие асистолии или ФЖ (у детей отмечается редко). С точки зрения гемодинамики поддержание жизнедеятельности определяется эффективностью сокращения желудочков (при наличии достаточного венозного возврата). Угасание отдельных функций сердца и деятельности всех его отделов протекает неодновременно. Так, из трех основных функций сердца (автоматизм, возбудимость, сократимость) раньше других угасает сократимость.

Вначале прекращают свою деятельность желудочки: левый раньше правого, затем в той же последовательности и предсердия. Последними прекращают сокращения участки миокарда, расположенные в области впадения полых вен в правое предсердие. Сокращения миокарда, как правило, приостанавливаются значительно раньше процесса генерации и проведения возбуждения. Электрические явления в сердце иногда можно обнаружить даже спустя 30-60 мин после его остановки.

При оживлении организма путем непрямого массажа сердца и искусственного дыхания восстановление биоэлектрической активности сердца протекает в обратном порядке по сравнению с периодом умирания. Вначале восстанавливается функция автоматизма, возбудимости и проводимости, что находит отражение на ЭКГ. Эффективные сокращения сердца восстанавливаются позже. Чем длительнее и тяжелее была гипоксия, тем медленнее восстанавливаются функции сердца.

Вслед за возобновлением сердечной деятельности при адекватных реанимационных мероприятиях происходит постепенное восстановление функции центральной нервной системы. Позже других отделов восстанавливаются функции коры головного мозга. Иногда на это требуются минуты, иногда – часы и дни, а иногда этого не происходит вообще.

Необходимо отметить, что в постреанимационном периоде могут возникать новые патологические изменения вследствие вымывания из всех тканей большого количества продуктов неполного окисления и изменений свертываемости крови. Данный период описывается как пост-реанимационная болезнь или синдром.

Восстановление самостоятельного дыхания зависит от возобновления адекватного кровообращения в области продолговатого мозга и полноценной вентиляции легких. На поздних этапах оживления определенную роль играет рефлекторная стимуляция дыхания (за счет рефлекса Геринга–Брейера и спинномозговых дыхательных рефлексов). Первым начинает функционировать инспираторный центр, деятельность экспираторного восстанавливается позднее. Время восстановления активного выдоха, как правило, совпадает с восстановлением роговичных рефлексов, т. е. отделов ствола мозга, расположенных на границе между продолговатым мозгом и варолиевым мостом.

## **ВИДЫ ОСТАНОВКИ КРОВООБРАЩЕНИЯ**

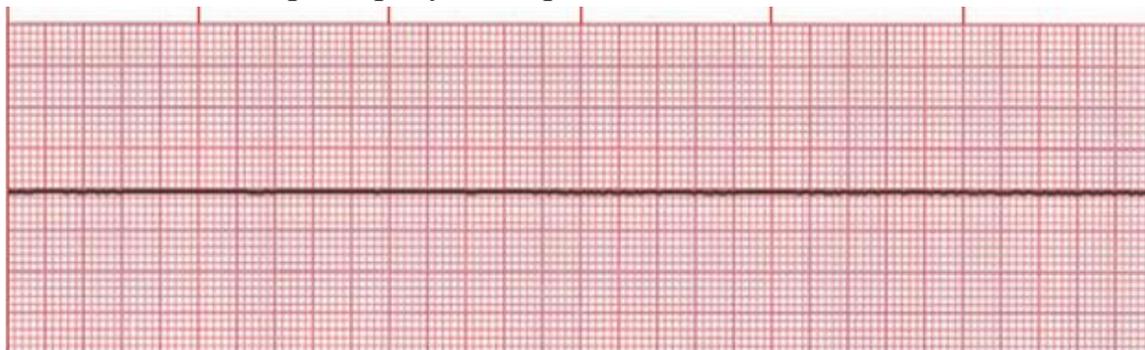
Выделяют следующие виды остановки кровообращения:

- асистолия;
- ФЖ;

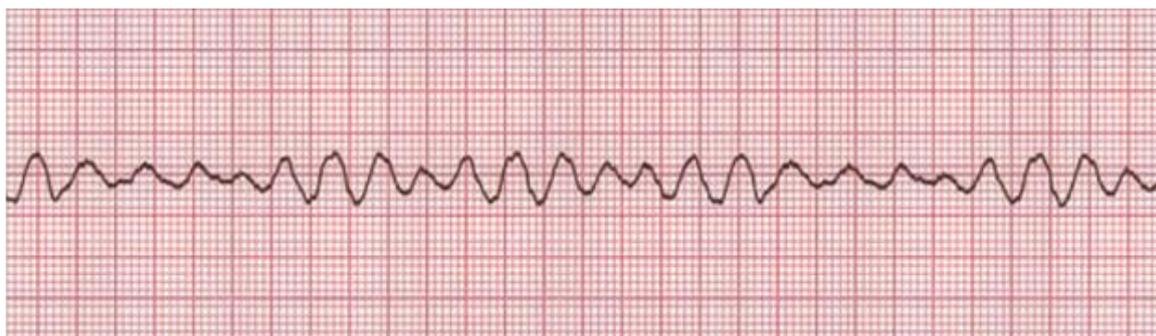
– БЭА – так называемые неэффективные сердечные сокращения или безпульсовая электрическая активность (электрическая активность с отсутствием пульса). Ранее этот вид остановки назывался электро-механическая диссоциация.

**Асистолия** – состояние полного прекращения сокращений желудочков. Чаще остановка сердца происходит в фазе диастолы, значительно реже – в систоле (обычно возникает в условиях гиперкальциемии). 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: гиперкалиемия и предшествующий тяжелый ацидоз. Диагноз «асистолия» должен быть подтвержден на ЭКГ в двух отведениях, поскольку это состояние иногда трудно отличить от мелковолновой ФЖ.

**Асистолия** характеризуется прямой линией на ЭКГ.



**ФЖ** – нескоординированные сокращения мышечных волокон миокарда. При отсутствии сердечного выброса и коронарного кровотока теряется способность сердца совершать координированные сокращения. Это наиболее частый механизм внезапной смерти у взрослых. Современные алгоритмы СЛР отдают предпочтение выполнению электрической дефибрилляции при внезапной остановке сердца перед выполнением всех остальных мероприятий (включая искусственное дыхание, непрямой массаж сердца).



Электрическая активность с отсутствием пульса включает:

- ЭМД – отсутствие пульса при сохраненной электрической активности сердца;

- идиовентрикулярные ритмы;
- желудочковые выскальзывающие ритмы;
- брадисистолические ритмы;
- постдефибрилляционные идиовентрикулярные ритмы.

Основные причины безпульсовой электрической активности:

- гиповолемия – ЭКГ кривая есть, нет эффективного объема крови и, следовательно, нет адекватного сердечного выброса и эффективного кровообращения; чаще развивается вследствие кровопотери; хорошо купируется инфузионной терапией;

- гипоксия – даже при нормоволемии «требуется» вентиляции легких;

- тампонада сердца – трудно диагностируется, обычно диагноз устанавливается методом исключения других, требуется пункция перикарда (в некоторых алгоритмах СЛР пункция перикарда показана на 15 минуте неэффективной реанимации);

- напряженный пневмоторакс – механическое сдавление сердца, обычно диагностируется достаточно легко, «требуется» выполнения плевральной пункции;

- гипотермия или гипертермия;

- массивная легочная эмболия – тромбоэмболия легочной артерии, самое тяжелое состояние для лечения, при тотальной эмболии 100%-ный летальный исход; тромбоэмболия мелких сосудов лечится легко, но наблюдаются трудности с диагностикой;

- токсическое воздействие лекарств – часто антидепрессантов (первое место занимают препараты трициклического ряда – amitriptylin), дигиталис,  $\beta$ -блокаторы, блокаторы кальциевых каналов;

- гиперкалиемия;

- ацидоз (выраженный) – сочетается с гипервентиляцией;

- травма миокарда – массивный инфаркт миокарда, механическая травма.

Прежде чем приступить к лечению безпульсовой электрической активности, нужно определить причину и провести коррекцию. Выявление и коррекция потенциальных причин безпульсовой электрической активности должны выполняться одновременно с проведением комплекса СЛР. Необходимо отметить, что исход безпульсовых нарушений работы сердца, остается неблагоприятным, поэтому максимальные усилия направляются на предупреждение развития этих состояний.

**Причины остановки сердечной деятельности** делят на 2 группы: кардиогенной и некардиогенной природы. В 1-й группе наиболее частой причиной является острый инфаркт миокарда и острая сердечная недостаточность (взрослое население). Во 2-й группе: гипоксия, гиперкарбия, ацидоз – нарушают обменные процессы в миокарде и приводят к нарушениям возбудимости, проводимости и снижению сократительной способности сердца (три главные причины ОК у детей); нарушения электролитного баланса, прежде всего изменения концентрации ионов калия и кальция, а также их соотношение вне- и внутри клетки (быстрое накопление калия в плазме чаще приводит к фибрилляции желудочков сердца, а постепенное увеличение – к асистолии); на фоне гиперкалиемии исчезает электрическая активность сердца, при гипокальциемии миокард теряет способность к сокращению при сохраняющейся электрической активности); снижение ферментативной активности миозина – катализирует расщепление АТФ с освобождением энергии для мышечных сокращений; истощение энергетических ресурсов (АТФ, НАДФ и др).

**Рефлекторный тип остановки сердца** – острая, внезапная остановка сердечной деятельности на фоне относительного благополучия, чаще всего вагусного происхождения; у детей встречается чаще, чем у взрослых (в 1,5-2 раза). К ней предрасположены пациенты с лабильной нервной системой, эндокринными нарушениями, тяжелой интоксикацией, анемией, резким истощением. Может иметь место при неадекватной анестезиологической защите, на фоне мощного раздражения рефлексогенных зон.

Наиболее частые причины остановки кровообращения во время общей анестезии:

- нарушение проходимости дыхательных путей или своевременно не распознанное разъединение дыхательного контура;
- передозировка ингаляционных анестетиков;
- первичная или вторичная аритмия, спровоцированная сукцинилхолином или ингаляционными анестетиками (особенно при использовании ингаляционных анестетиков на фоне неадекватной ноцицептивной защиты);
- неадекватная волевическая поддержка;
- выраженный ацидоз, гипоксия, гиперкапния;
- электролитный дисбаланс – гипокальциемия или гиперкалиемия с сосудистыми нарушениями;
- пневмоторакс;
- судороги;
- анафилаксия на лекарственные препараты, латекс.

**Нарушения проводимости сердца.** При умирании всегда отмечаются нарушения проводимости сердца, которые можно объединить в 3 группы:

1. Нарушения проведения возбуждения между различными отделами сердца при сохранении возбудимости и сократимости миокарда внутри каждого отдела сердца. Нарушения или полная блокада проводимости между синусовым узлом и предсердиями; предсердиями и желудочками. Эти нарушения могут вызывать асистолию или резко выраженную брадикардию на фоне а-в блокады.

2. Нарушения проводимости в отделах сердца (предсердие, желудочки) могут вызывать фибрилляцию и трепетание желудочков, пароксизмальную тахикардию.

3. Нарушения проводимости в терминальных отделах сердца – при переходе возбуждения с нервного окончания на мышечное волокно развивается абсолютная асистолия, т.к. теряется и возбудимость, и проводимость (атония миокарда является последней стадией любого вида остановки сердца).

## ДИАГНОСТИКА ОСТАНОВКИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Внезапная остановка кровообращения независимо от причины приводит к потере сознания в течение первых 15 с, появлению на ЭЭГ изоэлектрической линии в течение 15-30 с. Максимальное расширение зрачка начинается через 30-60 с, но может произойти позднее в зависимости от различных факторов. Клиническая смерть базируется на основе сочетания следующих признаков:

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

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

**Отсутствие сознания** – один из главных симптомов, отражающих нарастающую гипоксию мозга, 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). Если ребенок не реагирует на речь и болевую реакцию, сознание отсутствует.

**Оценка дыхания** проводится в следующей последовательности:

- 1) сохранена ли проходимость ВДП;

- 2) имеется ли спонтанное дыхание, и насколько оно адекватно;
- 3) насколько реальна 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 своими кожными покровами. Способность ребенка разговаривать/плакать говорит о свободной проходимости дыхательных путей и возможности поддержания достаточного уровня газообмена.

**Апноэ** у взрослых часто развивается позже остальных симптомов на 10-15 с. Апноэ диагностируется на основании слуховых и визуальных ощущений (отсутствие выдоха на уровне рта пострадавшего, отсутствие экскурсии грудной клетки).

Сочетания двух вышеперечисленных симптомов – апноэ и отсутствие сознания – достаточно для констатации диагноза «клиническая смерть» и начала СЛР. При отсутствии дыхания немедленно начинают ИВЛ любым доступным методом.

Если спонтанное дыхание сохранено, то оценивают наличие/отсутствие признаков дыхательной недостаточности:

- окраска кожных покровов и слизистых – розовые, бледные, цианотичные, цианоз носогубного треугольника (цианоз – признак тяжелой гипоксии);
- наличие/отсутствие инспираторных или экспираторных шумов – инспираторный стрidor свидетельствует об обструкции ВДП, свистящее дыхание чаще развивается на фоне обструкции нижних дыхательных путей;
- частота дыхания – соответствует возрасту, тахипноэ, брадипноэ (развивается при истощении дыхательной мускулатуры или угнетении центральной нервной системы, предшествует остановке дыхания);
- экскурсия грудной клетки и передней брюшной стенки;
- наличие/отсутствие втяжения податливых мест грудной клетки и/или раздувание крыльев носа – свидетельствует о повышенной работе системы дыхания, развивается на фоне тяжелой дыхательной недостаточности, по мере развития патологического процесса ретракция уменьшается;
- участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры;
- по возможности оценивают сатурацию (в норме  $SaO_2 \geq 96\%$ ).

Наличие агонального дыхания – показание к немедленному началу СЛР.

**Оценка кровообращения** начинается с определения пульса на крупных артериях (сонная или бедренная). При наличии пульса на крупных артериях определяют пульс на периферических и при его наличии определяют время капиллярного наполнения (симптом «бледного пятна»). Если симптом «бледного пятна»  $\geq 3$  с, то это свидетельствует о снижении периферической перфузии вследствие низкого сердечного выброса.

Отсутствие пульса на сонной артерии – наиболее надежный диагностический признак остановки кровообращения, ему отдают предпочтение перед таким ненадежным признаком, как отсутствие тонов сердца. Необходимо отметить, что пульс на периферических артериях может отсутствовать, несмотря на то, что на сонных артериях он сохраняется. Сонную артерию пальпируют двумя пальцами на уровне перстневидного хряща. Пальпируют аккуратно, стараясь не пережать артерию полностью. Пальпацию бедренной артерии проводят пациентам, находящимся в горизонтальном положении, в паховом сгибе, сразу ниже паховой связки, приблизительно на середине расстояния между лобковым сочленением и передне-верхней остью подвздошной кости.

У **новорожденных и детей грудного возраста** определение пульса на сонных артериях затруднено из-за короткой шеи и может легко привести к сдавлению дыхательных путей и вызвать ларингоспазм. В связи с этим, пульс определяют путем пальпации плечевой или бедренной артерии, брюшной аорты. Пальпация плечевой артерии производится на внутренней поверхности, в углублении между двуглавой и трехглавой мышцами, на середине плеча путем прижатия ее к плечевой кости. При сомнительном наличии пульса показан непрямой массаж сердца.

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.

Констатация остановки дыхания должна проводиться достаточно быстро. Необходимо помнить, что только наличие выдоха является признаком спонтанной вентиляции, пульс на крупных артериях – признак адекватного кровообращения.

**Необходимо отметить, что при проведении первичной СЛР, оценка пульса не проводится. Отсутствие сознания и отсутствие дыхания являются показанием для немедленного начала комплекса СЛР.**

## ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К РЕАНИМАЦИИ

Противопоказания к реанимации следующие:

- отсутствие кровообращения в условиях нормотермии свыше 10 мин, а также при наличии внешних признаков биологической смерти (гипостатические пятна, трупное окоченение);
- травма, несовместимая с жизнью;
- врожденные пороки развития, несовместимые с жизнью;
- терминальные стадии длительно протекающих неизлечимых заболеваний и больные СПИДом;
- заболевания ЦНС с глубоким интеллектуальным дефицитом.

Необходимо помнить, что из-за трудностей в разграничении обратимых и необратимых состояний ***реанимационные мероприятия следует начинать во всех случаях скоростижной смерти*** и уже по ходу реанимации уточнять прогностически значимые особенности анамнеза. Решение не реанимировать, отказ от реанимационных мероприятий ввиду их потенциальной неэффективности у пациентов с терминальными стадиями хронических заболеваний целесообразно оформлять в виде решения консилиума заблаговременно.

Реанимационные мероприятия должны продолжаться до восстановления самостоятельного кровообращения или появления признаков смерти. Остановка сердца становится очевидной в случае развития стойкой (по крайней мере в течение 30 мин) электрической асистолии (прямая линия на ЭКГ). Механическая асистолия без электрической (пульс отсутствует, а на ЭКГ фиксируется кривая электрических потенциалов сердца) не является признаком необратимости. До тех пор, пока сохраняется ЭКГ-активность, следует проводить мероприятия по восстановлению самостоятельного кровообращения.

Необходимо отметить, что степень повреждения головного мозга во время проведения реанимационных мероприятий определить невозможно. Поэтому только необратимая остановка сердца является предпосылкой для принятия решения о прекращении реанимации. Ответственность за это решение несет только врач. Никаких четких условий или правил, регламентирующих прекращение реанимации, нет. Успешный исход во многом зависит от исходного состояния больного. Чем дольше продолжается реанимация, тем меньше шансов на успех, но это положение не абсолютно!

## 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. Основные положения современного алгоритма СЛР были разработаны П. Сафаром в 1968 г. В настоящее время протокол СЛР постоянно пересматривается и дополняется. Большую роль в этой работе играет ERC и Американская кардиологическая ассоциация. Последние рекомендации по СЛР опубликованы ERC в 2021-22 г.

СЛР выполняется по алгоритмам **базовой СЛР** (basic life support) или **расширенной СЛР** (advanced life support).

Алгоритм СЛР до момента доставки дефибриллятора (Алгоритм САВ): медицинский работник, диагностировавший остановку сердечной деятельности, начинает СЛР с компрессий грудной клетки и не покидает пациента. В случае, если медицинских работников более двух, второй медицинский работник вызывает реанимационную бригаду, собирает оборудование для реанимационных мероприятий и обеспечивает доставку дефибриллятора, третий медицинский работник обеспечивает венозный доступ и проводит ИВЛ; при проведении СЛР приоритетом является выполнение компрессий грудной клетки и ранняя дефибрилляция при наличии медицинских показаний; соотношение компрессий грудной клетки и ИВЛ – 30:2 (у взрослых). Глубина компрессий составляет не менее 5 см, но не более 6 см, частота – 100-120 компрессий в мин. После каждой компрессии необходима полная декомпрессия грудной клетки. СЛР выполняется на твердой поверхности (по возможности). Каждые 2 мин. проводится смена медицинских работников. При проведении СЛР могут использоваться автоматические устройства для проведения механической компрессии грудной клетки; при помощи лицевой маски и мешка Амбу начинается ИВЛ. С целью поддержания проходимости ДП используются оро-, назофарингиальный воздуховод или надгортанное устройство; интубацию трахеи выполняет врач-специалист, владеющий техникой интубации, не допуская длительных пауз в эффективных компрессиях грудной клетки; после интубации трахеи или установки надгортанного устройства выполняется компрессия грудной клетки с частотой 100-120 в мин. и ИВЛ без перерыва (кроме выполнения дефибрилляции и проверки пульса, по необходимости) с частотой 10 вдохов в мин (у взрослых).

При проведении СЛР можно выделить несколько групп пациентов, которые требуют своего подхода:

1. Проведение СЛР при внезапной остановке кровообращения – процесс умирания длится столько, сколько продолжают реанимационные мероприятия. Основные варианты реанимационных мероприятий:

- успешная реанимация и последующая постреанимационная болезнь (с различным исходом);
- развитие стойкого вегетативного состояния;
- безуспешная реанимация, по прекращению которой констатируется смерть.

2. Проведение СЛР на фоне тяжелой потенциально излечимой патологии – наиболее часто это группа детей с тяжелой сочетанной травмой, шоком, тяжелыми гнойно-септическими осложнениями, некоторыми видами врожденных пороков развития. Прогноз СЛР чаще бывает неблагоприятным.

3. Проведение СЛР на фоне неизлечимой патологии – врожденные пороки развития, травма, несовместимая с жизнью, онкологические пациенты. Требуется тщательный, по возможности заранее спланированный подход к СЛР.

Основной задачей первичной СЛР (basic life support) является поддержание искусственного кровообращения и ИВЛ в пределах минимума, не допускающего необратимых изменений в жизненно важных органах (мозг, миокард – здесь важно поддержать коронарную перфузию с достаточным перфузионным давлением) до момента восстановления адекватного самостоятельного кровообращения и дыхания. Задача следующего уровня оказания помощи (APLS – advanced pediatric life support) – восстановление и стабилизация спонтанного ритма, артериального давления и перфузии органов и тканей. Вслед за восстановлением гемодинамики имеет место этап интенсивной терапии постреанимационного состояния или постреанимационной болезни.

Определить наличие сознания с помощью окрика и встряхивания (не следует подвергать резким движениям голову и шею, если не исключена травма). Проконтролировать наличие выдоха; если сознание и дыхание не определяется, пульс на крупных артериях не прощупывается, следует немедленно начать СЛР.

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

1. Первичная реанимация – основные мероприятия по поддержанию жизнедеятельности организма, которые по своей логической последовательности сформулированы в правиле «СAB» у взрослых. У детей начало СЛР с 5 вдохов остается в приоритете. Начав реанимационные мероприятия, следует позвать на помощь коллег или других лиц, находящихся рядом.

2. Восстановление витальных функций – мероприятия по восстановлению самостоятельного кровообращения и стабилизации деятельности сердечно-легочной системы, включающие введение фармакологических препаратов, инфузию растворов, электрографию и при необходимости электрическую дефибрилляцию.

3. Интенсивная терапия постренимационной болезни – пролонгированные мероприятия по сохранению и поддержанию адекватной функции мозга и других жизненно важных органов.

### Первичная реанимация

Первичная или элементарная реанимация включает три этапа:

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

**1-й этап** самый важный: чем быстрее он пройден, тем больше шансов на успех. Сначала необходимо придать пациенту соответствующее положение: уложить на спину на твердую поверхность; голова, шея и грудная клетка должны находиться в одной плоскости. Аккуратно запрокинуть голову, если нет подозрения на травму шейного отдела позвоночника, если такое есть, то лифтообразным движением нужно вывести нижнюю челюсть (рис. 1). **Помните! Избыточное переразгибание головы у грудных детей может усугубить обструкцию ВДП!**

Неправильное положение головы или нижней челюсти – самая частая причина неэффективной ИВЛ.



Рис. 1. Обеспечение свободной проходимости ВДП

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».

Следует отметить, что у 20% пострадавших одно запрокидывание головы не восстанавливает проходимость ВДП. В этих случаях необходимо выдвинуть одновременно вперед нижнюю челюсть и раскрыть рот (у  $\frac{1}{3}$  больных наблюдается закупорка носовых ходов). Нижнюю челюсть выводят до такой степени, чтобы зубы обеих челюстей оказались на одном уровне, рот при этом закрывать не следует. Если это не обеспечило проходимость ВДП, необходимо полностью вывести нижнюю челюсть. Рот надо держать приоткрытым, так как широко открытый рот приводит к ликвидации натяжения передних мышц шеи, что может вызвать рецидив частичной или полной обструкции носоглотки.

Запрокидывание головы – важная и первоочередная задача реанимации. Запрокидывание головы, выдвижение вперед нижней челюсти и открытие рта составляют **«тройной прием на дыхательных путях»** (Safar).

Остановка кровообращения у детей чаще вторична по отношению к обструкции ВДП. Последнюю часто могут обусловить следующие причины:

- инфекционные и/или аллергические заболевания;
- наличие инородного тела в дыхательных путях;
- западение языка, слизь, мокрота, рвотные массы, кровь.

**2-й этап** – ИВЛ методом активного вдувания воздуха (кислорода) в легкие пострадавшего. ИВЛ проводят методом «рот в рот» или «рот в рот и нос». Лучше проводить ИВЛ через воздуховод с помощью лицевой маски и мешка «Амбу». Конечно, наиболее эффективна ИВЛ через эндотрахеальную трубку. При проведении искусственной вентиляции 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 – не более 5 с.

При проведении ИВЛ методом «рот в рот» помните, что выдыхаемый воздух содержит 16-18% кислорода и является допустимым газом для реанимации при условии нормальных легких больного и использовании реаниматологом увеличенных вдвое параметров жизненной емкости легких. Это обычно приводит к гипокапнии,  $\text{PaCO}_2$  у пострадавшего снижается до 26-30 мм рт. ст., а у реаниматолога – до 30-35 мм рт. ст. Уровень  $\text{PaO}_2$  у пострадавшего составляет около 65-75 мм рт. ст., а  $\text{SaO}_2$  – около 80-90%. Тем не менее данный метод не может рассматриваться как способ обеспечения ИВЛ на весь период реанимации особенно в условиях стационара. В определенных условиях он допустим на первые минуты СЛР.

При проведении ИВЛ методом «рот в рот» или с помощью лицевой маски нельзя забывать о проблеме перерастяжения желудка воздухом или газовой смесью и риске регургитации. Особенно это важно у пациентов младшей возрастной группы. Для предупреждения перерастяжения желудка ИВЛ надо проводить так, чтобы наблюдалась лишь экскурсия грудной клетки, но не брюшной стенки. Метод опорожнения желудка от газа путем надавливания на эпигастрий на фоне поворота пациента на бок (опасность регургитации и аспирации желудочного содержимого) приемлем лишь на догоспитальном этапе. Необходимо поставить зонд в желудок через рот.

Важно отметить, что присутствие бригады неотложной помощи предполагает интубацию трахеи в короткие сроки после начала реанимации. ИВЛ через воздуховод, лицевую маску с помощью мешка Амбу или через интубационную трубку выполняется 100% кислородом в течение всего периода времени до восстановления спонтанного ритма. Ранняя (в первые минуты реанимации) интубация трахеи – один из прогностических факторов успешной реанимации. Наличие эндотрахеальной трубки позволяет обеспечить безопасность дыхательных путей, управлять вентиляцией (объем, глубина, давление). При ИВЛ необходимо использовать капнографию для подтверждения интубации трахеи и профилактики гипервентиляции.

#### **Последовательность действий:**

1. Укладываем больного, запрокидываем голову.
2. **Наблюдаем 5 сек** (но не более 10 сек), если пациент не дышит, делаем **5 глубоких вдохов** с промежутком, чтобы реанимируемый имел возможность полностью выдохнуть воздух. Следим глазом за грудной клеткой: при вдувании воздуха она должна подниматься; время каждого вдоха – 1 сек.
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 5 сек, а у взрослых – 10 сек. У детей до года жизни пульсацию определяют на плечевой артерии, у детей старшего возраста – на сонной или бедренной 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 сек). Если первая попытка вдувания неудачна, проверяют, хорошо ли запрокинута голова, выдвигают нижнюю челюсть, приоткрывают рот и повторяют вдувание. Если оно не эффективно (подозревают

обструкцию ВДП инородным телом), необходима санация верхних дыхательных путей.

6. Открывают рот пациента и одним или двумя пальцами (указательный и средний) очищают рот и глотку; жидкость выводят поворотом головы набок (не рекомендуется при травме позвоночника). Для удаления инородного тела можно использовать сжатие грудной клетки (эффективность считается спорной). Более эффективен и предпочтителен туалет ротоглотки с помощью отсоса.

7. Продолжают СЛР.

Извлечение инородных тел у грудных детей имеет свою специфику. В этой группе прием, описанный Heimlich (резкий толчок в эпигастральной области в направлении диафрагмы) не приемлем из-за реальной угрозы травматизации органов брюшной полости и, прежде всего, печени. Грудных детей укладывают на предплечье так, чтобы голова была ниже туловища, но не свисала пассивно вниз, а поддерживалась указательным и большим пальцем врача за нижнюю челюсть (рис. 2). После этого осуществляют 5 коротких несильных ударов по спине между лопатками.



Рис. 2. Освобождение ВДП от инородных тел у новорожденных и грудных детей

Если размеры ребенка не позволяют полноценно выполнить этот прием, удерживая его одной рукой, то в качестве опоры используют бедро и колено врача. Толчки по спине являются, по сути, искусственным кашлем, который позволяет вытолкнуть инородное тело из дыхательных путей.

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 (алгоритм САВ).

**3-й этап** – непрямой (закрытый) массаж сердца делают с целью поддержания и восстановления кровообращения. Сущность закрытого массажа заключается в сдавлении сердца между грудиной и позвоночником, опорожнением камер сердца в магистральные (аорта и легочная артерия) сосуды и последующим заполнением камер сердца из венозного русла большого и малого круга кровообращения.

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 с одинаковой продолжительностью сдавления и расслабления, т. е. соотношение искусственной систолы к диастоле должно составлять 1:1.

**Максимальная компрессия** должна приходиться на нижнюю треть грудины: у детей на ширину поперечного пальца ниже линии сосков в центре грудины; у подростков и взрослых – на 2 поперечных пальца выше мечевидного отростка в центре грудины. **Глубина давления** на грудину должна составлять около 30% переднезаднего размера грудной клетки. Оптимальной у взрослых считается глубина компрессии не менее 5, но и не более 6 см, у детей – около 5 см и у грудных детей – приблизительно 4 см. Нужно следить за полным расправлением грудной клетки. Очень важно свести к минимуму перерывы между наружным массажем сердца и другими специфическими мероприятиями. Техника непрямого массажа сердца различается в зависимости от возраста:

- дети до 1 года – компрессии большими пальцами обеих рук;
- дети от 1 года до 8 лет – компрессии одной рукой;
- дети старше 8 лет и взрослые – надавливание на грудную клетку двумя руками, пальцы прижимают друг к другу. Плечи должны находиться прямо над сомкнутыми руками, руки в локтях нужно держать прямыми.

Если закрытый массаж сердца проводится надлежащим образом, то можно ожидать, что сердечный выброс будет составлять  $\frac{1}{4}$ - $\frac{1}{3}$  от нормального уровня сердечного выброса здорового человека, т. е. создаваемое наружным массажем сердца искусственное кровообращение обеспечивает 25-30% нормального кровотока. Имеются данные, что надлежащая компрессия грудной клетки может обеспечить систолическое АД в крупных сосудах на уровне 80-90 мм рт. ст., но диастолическое давление обычно не будет превышать 10 мм рт. ст. Кровоток по сонной артерии может достигать 10-30% от нормы. Для сохранения жизнеспособности клеток ЦНС мозговой кровотоки

должен быть не менее 20% от нормы, а для поддержания или восстановления сознания – не менее 50% от нормы.

Коронарное перфузионное давление и кровоток, создаваемые при закрытом массаже сердца, чрезвычайно низки (иногда отсутствуют) вследствие высокого пикового давления в правом предсердии. Это объясняет трудности, связанные с восстановлением самостоятельных сердечных сокращений после длительной СЛР.

Открытый массаж сердца может обеспечить 50% нормального кровотока (не применяется во внебольничных условиях). Массаж на открытом сердце проводят в следующих случаях:

- при проникающих ранениях грудной клетки, травмах грудной клетки;
- деформации грудной клетки или выраженной эмфиземе легких, препятствующей адекватной компрессии грудной клетки;
- выраженной гипотермии;
- во время или сразу после операции на открытом сердце;
- разрыве аневризмы аорты или тампонаде сердца, не устраняемой пункцией перикарда;
- невозможности устранения ФЖ стандартными способами.

Прямой массаж сердца и дефибриляция на открытом сердце более успешны, если выполняются опытным персоналом на ранних этапах, а не в качестве последней меры.

При работе более чем одного врача соотношение вентиляция: массаж составляет 2:15 у всех пациентов, кроме новорожденных (через каждые 15 компрессий грудины производят 2 вдоха). Если работает один специалист, соотношение вентиляции и компрессий составляет 2:30. *Помните! Вентиляция – важный компонент СЛР при асфиксической остановке кровообращения!* При ИВЛ через эндотрахеальную трубку массаж проводят без пауз, не синхронизированно по отношению к искусственным дыхательным циклам, частота вентиляции – 8-12/мин.

В настоящее время прекардиальному удару не придают значения. Он не показан у детей при остановке сердца на фоне гипоксии. Удар на фоне ЖТ может привести к асистолии или развитию ФЖ.

**Частота компрессий** грудной клетки не зависит от возраста и составляет 100-120 компрессий в минуту. У новорожденных реанимацию (включая непрямой массаж сердца) начинают при ЧСС 60 в минуту и стараются обеспечить 100-120 компрессий в минуту.

Врач, проводящий закрытый массаж сердца, не должен в промежутках между массажными движениями оказывать давление на грудную клетку, не

отрывая при этом от нее рук, чтобы не изменить их положение. Во время вдоха не допускается длительная пауза. Обязательно громко считать для того, чтобы второй «реаниматор» мог скоординировать свои действия по вдуванию воздуха в грудную клетку. Действия должны проводиться параллельно, несинхронизированно по отношению к искусственным дыхательным циклам.

При работе более чем одного спасателя руководство реанимационными мероприятиями (команды о введении медикаментов, частоте компрессий и т. д.) осуществляет тот, кто обеспечивает искусственное дыхание. При проведении СЛР в условиях отделения интенсивной терапии и реанимации команда спасателей должна меняться (при возможности) каждые 4-5 мин. Контроль за эффективностью СЛР осуществляет человек, руководящий СЛР, сначала через 1 мин после начала реанимации, затем каждые 2-3 мин во время кратковременного прекращения массажа (5 сек).

При отсутствии спонтанного ритма и пульса на центральных артериях компрессии грудной клетки нельзя прекращать более чем на 5 сек за исключением периода, когда производится интубация трахеи или дефибрилляция. Пауза для интубации трахеи не должна превышать 15 сек, поэтому процедуру обычно выполняет самый опытный специалист.

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. Продолжительность ИВЛ зависит от многих обстоятельств течения постреанимационного периода, но никогда не продолжается менее 24 часов.

### **Восстановление витальных функций**

Вторая стадия СЛР имеет свои задачи и использует определенные методы. Необходимо стремиться как можно скорее восстановить самостоятельное кровообращение. Большая роль в этом принадлежит введению в кровяное русло лекарственных средств и жидкостей. Введение медикаментов и жидкости должны обеспечить члены бригады, не занятые массажем сердца или вентиляцией легких.

## Пути введения лекарственных средств

**Внутрикостный доступ.** Отсутствие венозного доступа у пациента в состоянии клинической смерти требует обеспечения внутрикостного (интроссального) доступа. Это связано с тем, что попытки катетеризировать периферическую вену требуют дополнительного времени и порой временного прекращения непрямого массажа сердца, и, следовательно, мозгового кровотока. На сегодня внутрикостный доступ представляется единственно целесообразным. Пункцируется большеберцовая кость в области на 1-2 см ниже бугристости (tuberositas tibia) (чаще осуществляется у детей до 5 лет), либо подвздошная кость в области crista iliaca anterior superior у детей старшего возраста и взрослых (рис. 3).

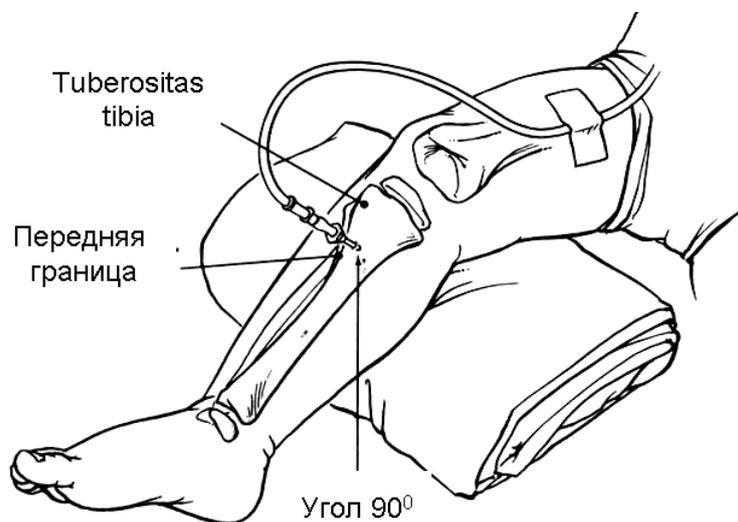


Рис. 3. Установка внутрикостной канюли

Требуется использование специальной иглы с мандреном либо специальной дрели с вкручиваемой иглой. Корректное положение иглы предполагает достижение губчатого слоя кости. При вхождении иглы в губчатый слой ощущается утрата сопротивления. При правильном положении иглы введение физиологического раствора в просвет иглы не должно сопровождаться возникновением экстравазата в зоне вокруг иглы и на поверхности конечности, противоположной месту пункции.

Внутрикостно можно вводить все лекарственные средства, используемые для СЛР, а также растворы кристаллоидов, коллоидов и препаратов крови. Отметим необходимость промывания системы физиологическим раствором (0,25 мл/кг или 20 мл у подростков и взрослых) после введения каждого препарата.

Из осложнений можно отметить развитие остеомиелита, эмболию легочных сосудов костным мозгом и жировую эмболию, но они встречаются

достаточно редко и только в случае нахождения внутрикостного катетера более 72 часов.

**Внутривенный доступ.** Это обеспечение стабильного доступа к периферическим венам, которое в условиях отсутствия перфузии может представлять непростую задачу. Катетеризируют вены локтевого сгиба, предплечья, тыла кисти или стопы, наружную яремную или бедренную вену. Одним из методов выбора для канюляции периферической вены является быстрая венесекция в области лодыжки, никаких швов вначале не накладывают. Предпочтительнее использовать длинные катетеры. Катетеризация периферической вены должна производиться быстро, без прерывания СЛР и не более 90 секунд.

#### Протокол обеспечения внутривенного доступа у детей в критическом состоянии

**В течение 1,5 мин** обеспечить постановку 2-х периферических катетеров.

**В течение 1,5-5-мин**, если не интубирован, то обеспечить внутрикостный доступ, и продолжить катетеризацию периферической вены.

**Свыше 5 мин** - чрезкожная катетеризация вен бедра, наружной яремной вены, подключичной вены, секционная катетеризация v.saphenous.

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. После восстановления кровообращения катетеризация центральных вен для долгосрочных лечебных мероприятий по поддержанию жизни является обязательной.

**Эндотрахеальное введение.** Применяется в настоящее время только при проведении реанимации в родильном зале у новорожденных.

**Внутрисердечные введения.** Они в настоящее время не используются по причине увеличения частоты опасных осложнений: пневмоторакса, повреждения коронарных артерий, случайного введения препарата в сердечную мышцу и необходимости прекращения массажа сердца.

## МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ

Медикаментозная терапия применяется при проведении расширенной СЛР (эффективна только на фоне адекватной ИВЛ и наружного массажа сердца). Она направлена на стимуляцию сердечной деятельности, коррекцию грубых метаболических нарушений в тканях, улучшение реологических свойств крови, защиту коры головного мозга от гипоксии. Медикаментозная

стимуляция сердечной деятельности должна начинаться как можно раньше. Каждые 2 мин задержки введения адреналина снижают эффективность успешной реанимации на 10%.

**Адреналин** – препарат выбора среди катехоламинов, используется при асистолии и ЭМД. Стимулирует  $\alpha$ - и  $\beta$ -адренорецепторы; увеличивает тонус сосудов с оптимизацией коронарного и мозгового кровотока; имеет выраженный инотропный и хронотропный эффект; увеличивает артериальное давление (систолическое и диастолическое); повышает сопротивление периферических сосудов; повышает потребление кислорода миокардом. Есть риск развития выраженных тахикардий; а повышенное потребление кислорода миокардом может спровоцировать его ишемию.

Внутривенно используется в разведении 1:10 000, т. е. 1 мл 0,1%-ного раствора адреналина разводят до 10 мл физиологическим раствором и вводят 0,1 мл/кг массы тела, что соответствует дозе 0,01 мг/кг (10 мкг/кг). У подростков и взрослых внутривенная доза – 0,5-1 мг (желательно разводить в 10-20 мл солевого раствора). Введение адреналина нужно повторять каждые 3-5 мин в течение всей реанимации. 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). В условиях гипоксии потеря гликогена истощает миокард.

Только адреналин является препаратом выбора для коррекции асистолии и ЭМД. Остальные медикаменты, перечисленные ниже, имеют вспомогательное значение в отношении устранения причин, приведших к остановке сердца и неэффективности СЛР.

**Атропин** – рутинно не применяется. Однократная разовая внутривенная доза на реанимацию у детей составляет 0,02 мг/кг (минимальная разовая доза 0,1 мг, максимальная 0,5 мг). не рекомендуется для рутинного применения при реанимации. Это препарат применяется при вагусном «гипертонусе» для устранения брадикардии (максимальная доза на реанимацию у взрослых при брадикардии – 0,04 мг/кг). У взрослых атропин не рекомендуется для рутинного использования при асистолии или состояний ЭМД.

**Бикарбонат натрия** не рекомендуется для рутинного применения при реанимации. Ряд авторов считает, что если основные приемы выполнены правильно, то соду при СЛР можно не использовать. Необоснованное применение соды может привести к парадоксальному нарастанию внутриклеточного ацидоза и торможению функции миокардиальных клеток, т.к. сода не влияет на внутриклеточный ацидоз. Показанием для его введения является четко установленные до начала реанимации **гиперкалиемия и метаболический ацидоз**. При реанимации идеальным считается рН 7,3. Показанием для вве-

дения бикарбоната является и продолжительная СЛР (свыше 20 мин), когда есть уверенность в адекватности проводимой ИВЛ.

Стартовая доза – 1 ммоль/кг массы тела (1 мл 4%-ного раствора соды содержит 0,5 ммоль бикарбоната). Не рекомендуется вводить соду через тот же венозный доступ (если имеется второй периферический катетер), что и препараты кальция, и катехоламины, т. к. кальций при взаимодействии с бикарбонатом натрия дает осадок, а катехоламины инактивируются. Поэтому промывание катетера (периферического или внутрикостного) 5-10 мл физиологического раствора. Необходимо помнить о возможности развития тяжелой «перегрузки» натрием.

**Препараты кальция** не улучшают прогноз при остановке кровообращения. Рутинное использование препаратов кальция способно оказать повреждающий эффект, в частности, усилить постреанимационную ишемию мозга и миокарда. Показания для введения препаратов кальция:

- установленная гипокальциемия;
- установленная гиперкалиемия и/или гипермагниемия;
- отравления/интоксикация антагонистами кальция (блокаторы кальциевых каналцев – нифедипин).

Используют в виде 10% раствора кальция хлорида в дозе 20 мг/кг (0,2 мл/кг), вводят внутривенно медленно. Введение дозы можно повторить через 15 мин, всего препарат вводят дважды. При введении 10% глюконата кальция дозу рассчитывают на основании 60-100 мг/кг (0,6-1 мл/кг).

Следует с осторожностью вводить пациентам, получающим сердечные гликозиды, поскольку кальций способен усиливать их токсичность. Вообще препараты кальция позволяют выравнивать дисбаланс при гиперкалиемии, снижают проницаемость сосудистых мембран; при быстром введении может иметь место брадикардия, асистолия, неполная блокада, остановка сердца в систоле, коронарный спазм и депрессия синусового узла.

**Амиодарон** используют при ФЖ рефрактерной к дефибрилляции. Доза – 5 мг/кг внутривенно или внутрикостно. Последующая внутривенная инфузия – в дозе 5-15 мкг/кг/мин. У подростков и взрослых используют однократную дозу 300 мг. Вводится после 3-го разряда и после 5-го разряда.

**Лидокаин** – средство выбора для купирования желудочковых тахикардий в условиях реанимации при условии отсутствия амиодарона. При повторяющихся желудочковых экстрасистолах или ЖТ показана длительная внутривенная инфузия. Дозы: внутривенно струйно 1-1,5 мг/кг, далее титрование 20-50 мкг/кг/мин.

**Электрическая дефибрилляция сердца** является самым эффективным способом прекращения ФЖ, но только точное соблюдение техники дефибрилляции приводит к успеху. Чем лучше обеспечен миокард кислородом и чем меньше нарушен внутриклеточный гомеостаз, тем выше шансы на успех.

Расположение электродов: один электрод (Sternum) устанавливается по правой парастернальной линии ниже ключицы, другой (Апex) – по средней подмышечной линии слева на уровне верхушки сердца. Диаметр электродов у грудных детей – 4,5 см, у старших детей и взрослых – 10 см. 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 10 кг). Во время дефибрилляции никто из участников реанимации не должен касаться кровати или больного, следует также отнять от лица маску.

Не стоит забывать, что ФЖ бывает крупноволновая (имеется синусоидальность) и низковолновая (синусоидальный характер потерян). При низковолновой ФЖ дефибрилляция ошибочна, ее сначала нужно перевести в крупноволновую с помощью адреналина и оксигенации миокарда, а потом проводить дефибрилляцию.

Алгоритм СЛР при выявлении ритма ФЖ или ЖТБП: при использовании ручного дефибриллятора: включается дефибриллятор, на электроды наносится гель, приостанавливаются компрессии, размещаются электроды (в порядке грудина-верхушка сердца) и выполняется один разряд, после чего продолжаются компрессии. Первый разряд – 150-200 Дж для бифазного импульса. Если параметры неизвестны, используется максимально возможная энергия разряда. Энергия второго и последующих разрядов одинаковая, при безуспешности СЛР можно увеличить энергию следующего разряда. Паузы между остановкой и возобновлением компрессий грудной клетки составляют не более 5 секунд. Перед нанесением разряда необходимо убедиться, что никто не прикасается к пациенту. Медицинский работник, выполняющий дефибрилляцию, руководит действиями реанимационной бригады; при использовании автоматического наружного дефибриллятора руководствуются его инструкцией по применению или автоматическим голосовым сопровождением. Паузы между остановкой и возобновлением компрессий грудной клетки составляют не более 5 секунд. После выполнения дефибрилляции СЛР выполняется в течение 2 мин. с последующей оценкой сердечного ритма. В случае сохранения ритма ФЖ или ЖТБП наносится повторный разряд, после чего возобновляется СЛР (без паузы для повторной оценки ритма и определения пульса), начиная с компрессий грудной клетки (соотношение с искусствен-

ными вдохами 15:2). СЛР продолжается в течение 2 мин., затем быстро оценивается ритм. При сохранении ФЖ или ЖТБП наносится третий разряд с возобновлением СЛР (без паузы для повторной оценки ритма и определения пульса), начиная с компрессий грудной клетки (соотношение с ИВЛ 15:2). При отсутствии восстановления сердечной деятельности после третьего разряда при наличии венозного (или внутрикостного) доступа вводится болюсно 0,01 мг эпинефрина (1 мл раствора для инъекций 1,82 мг/мл) в разведении до 10 мл 0,9% раствора натрия хлорида или на фоне инфузии растворов и 5 мг/кг амиодарона в разведении до 20 мл 5% раствора глюкозы. Введение эпинефрина в дозе 0,01 мг повторяется каждые 3-5 мин. до появления признаков жизни у пациента или констатации смерти. Следующее введение амиодарона осуществляется после пятой попытки дефибрилляции. При отсутствии амиодарона вводится лидокаин.

При желудочковой тахикардии типа «пируэт» (*torsades de pointes*) вводится **раствор магния сульфата**. В случае рецидивирующей ФЖ или ЖТБП исключаются возможные обратимые причины с использованием правила 4Г и 4Т. Возможно изменение положения электродов при проведении дефибрилляции. При асистолии или электрической активности без пульса после обеспечения венозного (или внутрикостного) доступа вводится эпинефрин. Продолжается СЛР и вводится эпинефрин в дозе 0,01 мг каждые 3-5 мин. до появления признаков жизни у пациента или констатации биологической смерти. В случае выявления ФЖ при очередной оценке сердечного ритма, необходимо следовать алгоритму СЛР при ФЖ или ЖТБП.

Применяемая энергия у детей по различным протоколам (Американские и Европейские) составляет 2-4 Дж/кг с последующим пошаговым увеличением на 2 Дж/кг после 6-го разряда до максимальной дозы 8-10 Дж/кг; После дефибрилляции продолжается выполнение комплекса СЛР в течение приблизительно 2 мин (5 циклов СЛР 2:15, после чего оценивается наличие собственного ритма). При безуспешной дефибрилляции следует провести коррекцию КОС и водно-электролитного баланса. Дополнительное введение адреналина и амиодарона может создать благоприятные условия для успешной дефибрилляции.

**Инфузионная терапия** (внутривенная или внутрикостная) при реанимации имеет своей целью быстрое возмещение объема жидкости, покинувшей сосудистое русло. Во время реанимации возможна потеря около 10% объема циркулирующей крови вследствие повышенной проницаемости капилляров, дилатации сосудов и нарушения распределения крови.

Вводят электролитные растворы или электролитные растворы с добавлением глюкозы (у новорожденных – по показаниям) в объеме 8-10 мл/кг/ч.

У детей до 10 лет скорость инфузии не должна превышать 15 мл/кг/ч (без особых показаний). При отсутствии гиповолемии избыточная инфузионная терапия может принести вред. Большие объемы жидкости необходимы при наличии внутренних или наружных кровотечений. После успешной реанимации дальнейшая инфузионная терапия строится индивидуально в зависимости от клинической ситуации под строгим мониторингом волемического статуса.

## **ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ В ПОСТРЕАНИМАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ**

После успешных реанимационных мероприятий развивается пост-реанимационная болезнь, тяжесть которой обуславливается степенью выраженности и продолжительностью аноксии, а также причиной СЛР. При аноксии имеет место поражение функций ЦНС. В постреанимационной болезни выделяют следующие стадии:

– 1-я стадия – первые 4-6 ч от окончания СЛР, в основном характеризуется нестабильностью функции кровообращения, дыхания, почек, наличием ацидоза вследствие сниженной перфузии органов и тканей; настораживающие моменты – нестабильные показатели гемодинамики с тенденцией к артериальной гипотензии и нарастающие дозы кардиотонических препаратов;

– 2-я стадия – первые 6-12 ч от начала лечения; достаточно часто отмечается стабилизация основных функций организма и улучшение состояния больных, хотя это улучшение может носить временный характер; нормализуются гемодинамические показатели, периферическая перфузия, часовой диурез, но обычно сохраняется «задолженность» тканей по кислороду, нарушения гемостаза;

– 3-я стадия – 1-3-и сутки лечения; наблюдается ухудшение состояния различной степени выраженности как по клиническим, так и по лабораторным данным; развивается картина полиорганной недостаточности с поражением респираторной и кардиальной системы, гомеостаза, печени, почек, ЦНС, кишечника, нарушается водно-электролитный баланс и КОС;

– 4-я стадия – 3-4-е сутки лечения; протекает в зависимости от длительности СЛР: может отмечаться стабилизация функций организма, тогда ребенок идет на выздоровление, а может наблюдаться дальнейшее нарастание полиорганной недостаточности часто на фоне присоединения или генерализации инфекционного процесса.

Исходя из вышесказанного, можно сделать вывод, что основные терапевтические мероприятия постреанимационного периода:

- 1) это нормализация гемодинамики:
  - коррекция и поддержание нормоволемии;
  - поддержание сократительной функции миокарда;
  - контроль и регуляция периферического сосудистого сопротивления;
  - восстановление кислородной емкости крови;
- 2) нормализация газообмена – ИВЛ;
- 3) нормализация гемостаза;
- 4) нормализация церебрального перфузионного давления и снижение потребления кислорода головным мозгом;
- 5) нормализация и контроль гликемии, КОС и электролитного баланса;
- 6) контроль температуры тела и недопущение гипертермии.

Первостепенная задача всех мероприятий – максимально возможное восстановление функции ЦНС.

Отметим, что на фоне длительной гипотензии и/или неадекватной вентилиации может иметь место развитие необратимых нарушений в коре больших полушарий мозга и в некоторых подкорковых структурах еще до наступления клинической смерти. В постренимационный период состояние ЦНС отличает:

- высокий уровень метаболической активности и интенсивное потребление  $O_2$ ;
- повышенная готовность к развитию отека мозга;
- высокая судорожная готовность;
- нарушение проницаемости гематоэнцефалического барьера.

Интенсивная терапия постренимационной болезни должна включать ряд следующих мероприятий по защите мозга от повреждений:

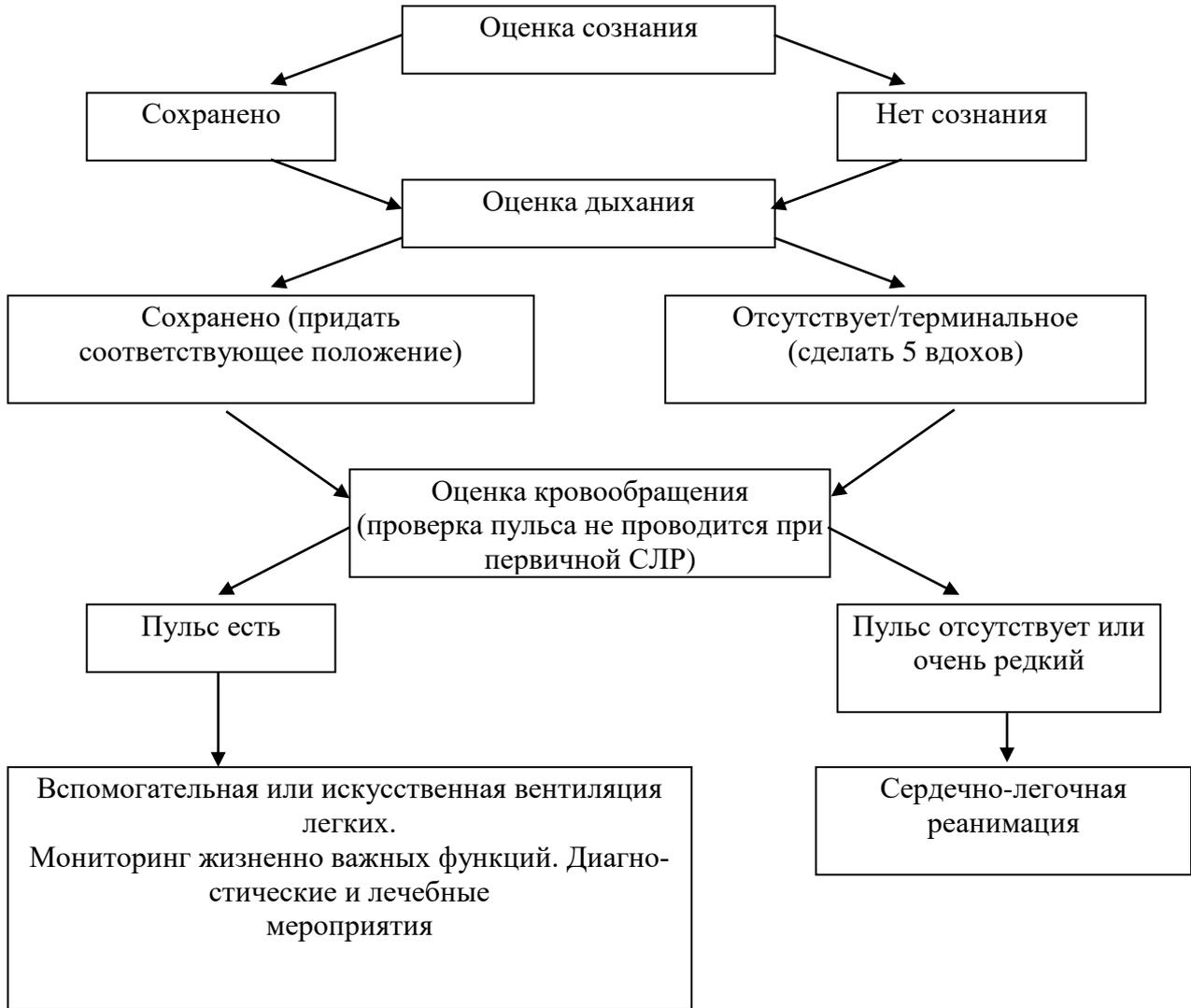
- препараты для снижения метаболической активности мозга: бензодиазепины, барбитураты на 48-72 часа, до 5 суток; данные препараты обеспечивают и профилактику судорожной активности;
- при необходимости барбитуровая кома с учетом фармакокинетических эффектов барбитуратов на сердечно-сосудистую систему;
- в остром периоде постренимационной болезни не назначают препараты, стимулирующие метаболическую активность мозга;
- антиоксиданты, блокаторы кальциевых каналов, препараты, улучшающие микроциркуляцию, обычно применяют по схеме, принятой в клинике.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Курек, В.В. Анестезиологи и интенсивная терапия у детей / В.В. Курек, А.Е. Кулагин, Д.А. Фурманчук. – 2-е изд., перераб. и доп. – М. : Мед. лит., 2010. – С. 250–268.
2. Курек, В.В. Детская анестезиология, реаниматология и интенсивная терапия : практ. рук. / В.В. Курек, А.Е. Кулагин. – М. : Медицинское информационное агентство, 2011. – С. 171–196.
3. Серрано, Г.А. Ключевые факты в анестезиологии и интенсивной терапии : пер. с англ. / Г.А. Серрано, Г.Р. Парк ; под ред. Е.М. Шифмана. – 4-е изд., доп. – М. : МедЭкспертПресс, 2005. – С. 17–22.
4. Курек, В.В. Руководство по неотложным состояниям у детей / В.В. Курек, А.Е. Кулагин. – М. : Мед. лит., 2008. – С. 1–23.
5. Основы сердечно-легочной реанимации в педиатрии : учеб.-метод. пособие / В.В. Курек [и др.]. – 2-е изд. – Минск : БелМАПО, 2003. – 48 с.
6. Сафар, П. Сердечно-легочная и церебральная реанимация : пер. с англ. / П. Сафар, Н. Дж. Бичер. – 2-е изд. – М. : Медицина, 1997. – 552 с.
7. Об утверждении клинического протокола [Электронный ресурс] : постановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь, 23 августа 2021 г., № 99 // Национальный правовой Интернет-портал Республики Беларусь. – Режим доступа: <https://pravo.by/document/?guid=12551&p0=W22137288p>. – Дата доступа: 18.05.2023.
8. Part 4: Pediatric basic and advanced life support. 2020 American Heart Association Guidelines for cardiac resuscitation and emergency cardiovascular care / A.A. Topjian [et al.] // Pediatrics. – Vol 147. – P. 1–72.
9. Textbook of critical care / W.C. Shoemaker [et al.]. – 8th ed. – Philadelphia, 2018. – 1376 p.
10. Roger's Textbook of pediatric intensive care / ed. by D.G. Nichols. – 4th ed. – Baltimore, 2008. – 1839 p.
11. European Resuscitation Council Guidelines 2021: Paediatric Life Support / P. Van de Voorde [et al.] // Resuscitation. – 2021. – Vol. 161. – P. 327–387.

## ОБЩАЯ СХЕМА ПРОВЕДЕНИЯ СЛР ПО ПРОТОКОЛУ ACLS (А. Macnab et al., 2000)





## АЛГОРИТМ ЭКСТРЕННОЙ ПОМОЩИ

### ОЦЕНКА СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

↓                      ↓                      ↓  
 АСИСТОЛИЯ      ЭМД              ФЖ или ЖТ

Асистолия → стандартная терапия

ЭМД →  
 → Выяснение причин и их коррекция (этиопатогенетическая терапия)  
 → Стандартная терапия

## АЛГОРИТМ ЛЕЧЕНИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ (шоковый ритм)

Первичная реанимация

(стандартная терапия по правилу «АВС», между дефибрилляциями обязательно **компрес-  
сии грудной клетки с частотой 100-120 /мин**)



Первая дефибрилляция (4 Дж/кг)



Вторая дефибрилляция (4 Дж/кг)



Третья дефибрилляция (4 Дж/кг)



Адреналин (0,01 мг/кг) + Амиодарон (5 мг/кг) или Лидокаин (1 мг/кг) <sup>1</sup>



Четвертая дефибрилляция (4 Дж/кг)



Пятая дефибрилляция (4 Дж/кг)



Следующие дефибрилляции (6-8-10 (максимально 10) Дж/кг)  
через каждые 2 мин

---

<sup>1</sup> Первая и последующие дозы адреналина (10 мг/кг) — каждые 3–5 минут.

## ПРОТОКОЛ (примерный) СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНОЙ РЕАНИМАЦИИ

Ф.И.О. \_\_\_\_\_

История болезни № \_\_\_\_\_ Возраст \_\_\_\_\_ Вес \_\_\_\_\_

Дата реанимационных мероприятий \_\_\_\_\_ день \_\_\_\_\_ месяц \_\_\_\_\_ год

Ф.И.О. врачей, проводивших реанимацию \_\_\_\_\_

Причина остановки сердечной деятельности \_\_\_\_\_

Время начала СЛР: \_\_\_\_\_ час \_\_\_\_\_ мин.

Предположительное время между остановкой кровообращения и началом СЛР (мин) \_\_\_\_\_

Длительность СЛР (мин) \_\_\_\_\_

Метод проведения ИВЛ \_\_\_\_\_

Пути введения медикаментозных средств \_\_\_\_\_

### Медикаментозное лечение

Препарат/действие	Доза	сделано всего
Адреналин	0,01 мг/кг	...
Атропин	0,02 мг/кг	...
Бикарбонат натрия	0,5 ммоль/кг	...
Дефибриляция	2-4 Дж/кг	...
		...
		...

Результат реанимации:

время восстановления сердечной деятельности \_\_\_\_\_

время появления самостоятельного дыхания \_\_\_\_\_

время появления сознания \_\_\_\_\_

время констатации биологической смерти \_\_\_\_\_

Подпись врачей \_\_\_\_\_

### МОДИФИЦИРОВАННАЯ СХЕМА ТАНАТОГЕНЕЗА ТЕРМИНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ (по P. Safar)



## ОЦЕНКА СТЕПЕНИ УГНЕТЕНИЯ СОЗНАНИЯ ПО ШКАЛЕ КОМ GLASGOW

Признак	Балл
Открывание глаз	
Произвольное	4
На обращенную речь	3
На болевой раздражитель	2
Отсутствует	1
Словесный ответ	
Полная ориентированность	5
Спутанный	4
Отдельные слова	3
Нечленораздельные звуки	2
Речь отсутствует	1
Двигательные реакции	
Выполняет команды	6
Целенаправленные на болевой раздражитель	5
Нецеленаправленные на болевой раздражитель	4
Тоническое сгибание на болевой раздражитель	3
Тоническое разгибание на болевой раздражитель	2
Отсутствует	1
<i>Всего</i>	3-15

### Соответствие характеристики состояния сознания по шкале Glasgow традиционным терминам

Традиционные термины	Суммарная оценка по шкале Glasgow
Ясное сознание	15
Оглушение	13-14
Сопор	9-12
Кома	4-8
Глубокая кома (смерть мозга)	3

Ясное сознание (бодрствование) – способность к активному вниманию. Полный речевой контакт. Полная ориентировка. Быстрое выполнение команд.

Оглушение – частичное выключение сознания с сохранением словесного контакта на фоне увеличения порога восприятия всех внешних раздражителей и снижения активности.

Сопор – выключение сознания с отсутствием словесного контакта при сохраненной координированности защитных реакций на болевые раздражители.

Кома – состояние глубокого угнетения ЦНС, характеризующееся полной потерей сознания без признаков психической жизни:

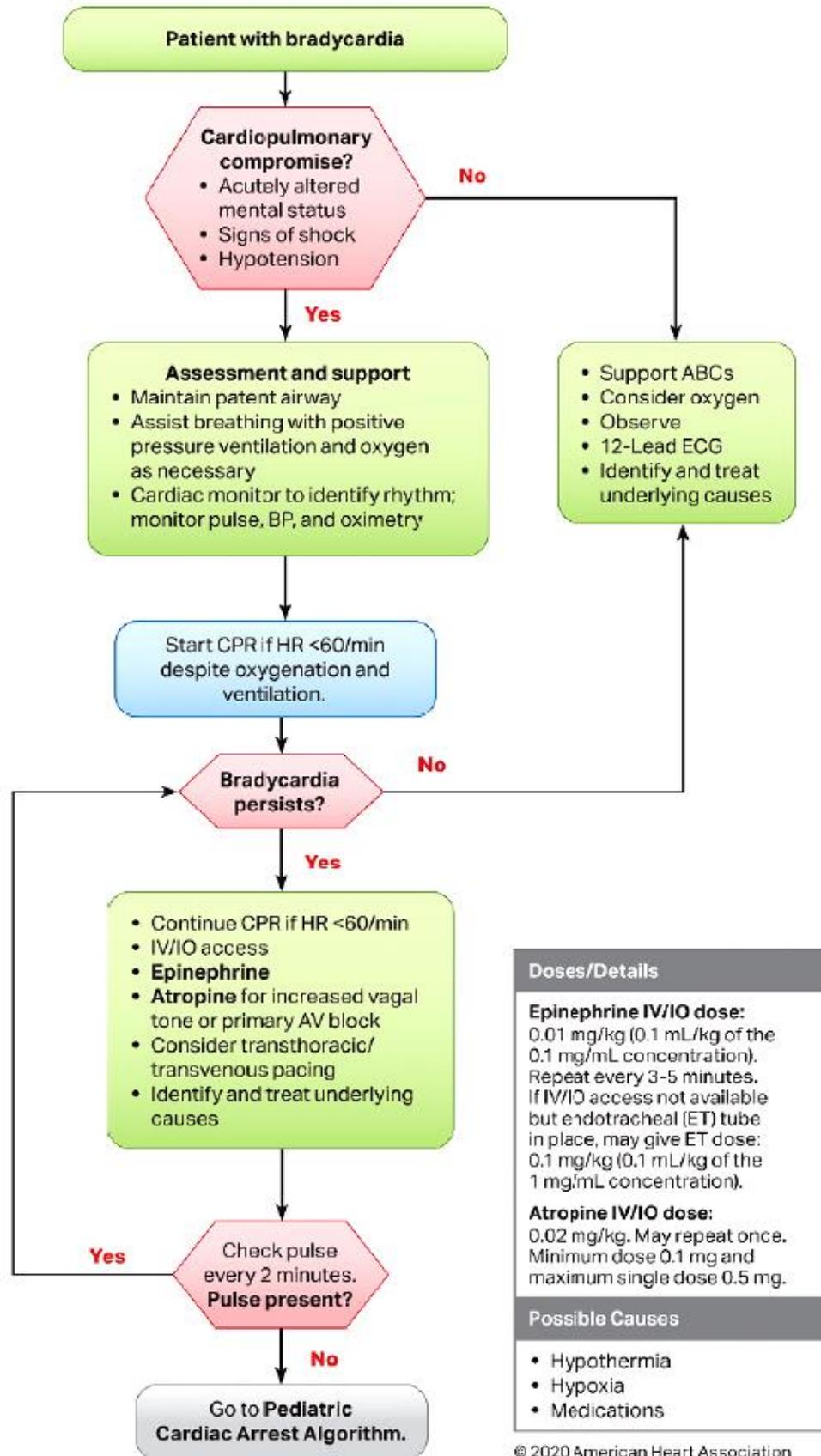
- умеренная (I) – отсутствие реакции на любые внешние раздражители, кроме сильных болевых, защитные двигательные реакции не скоординированы, дыхание и сердечно-сосудистая деятельность без резких отклонений;

- глубокая (II) – отсутствие защитных движений в ответ на боль, спонтанное дыхание и сердечно-сосудистая деятельность сохранены при их выраженных нарушениях, гипорефлексия;

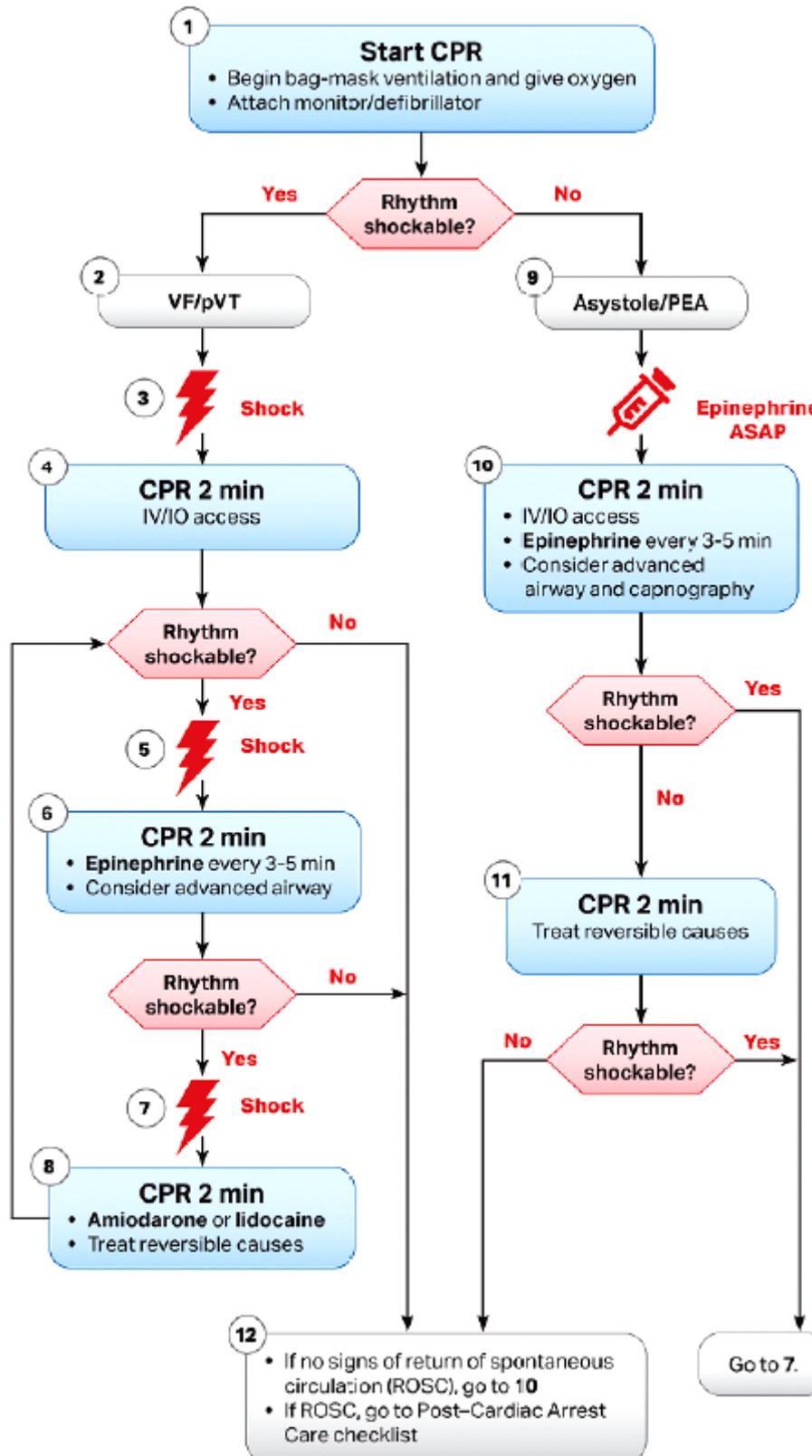
- запредельная (III) – катастрофическое состояние жизненных функций, тотальная арефлексия, грубейшие нарушения витальных функций.

**«Цепочка выживания»**

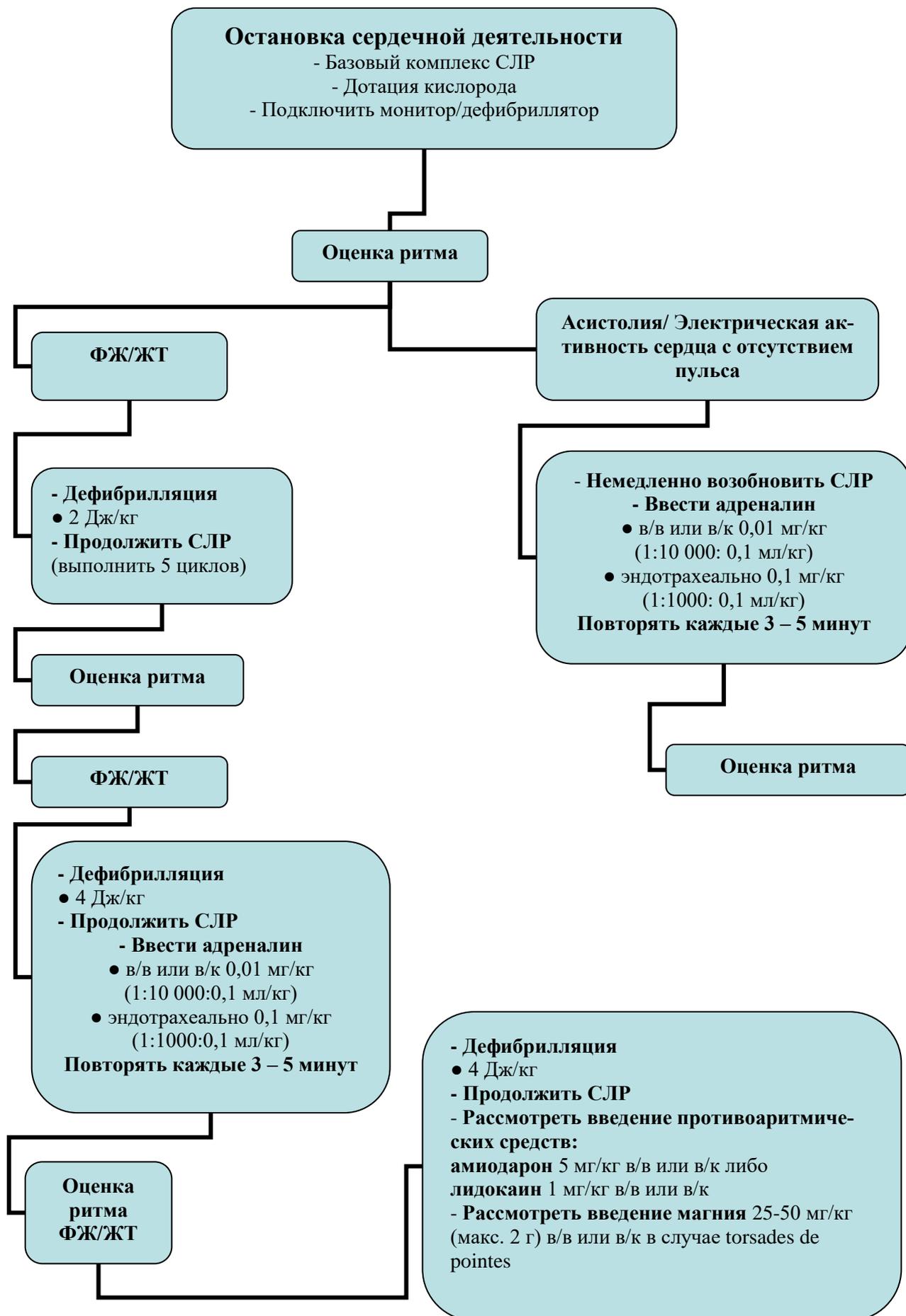
**Pediatric Bradycardia With a Pulse Algorithm**



**Pediatric Cardiac Arrest Algorithm**



CPR Quality
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Push hard (≥1/3 of anteroposterior diameter of chest) and fast (100-120/min) and allow complete chest recoil</li> <li>• Minimize interruptions in compressions</li> <li>• Change compressor every 2 minutes, or sooner if fatigued</li> <li>• If no advanced airway, 15:2 compression-ventilation ratio</li> <li>• If advanced airway, provide continuous compressions and give a breath every 2-3 seconds</li> </ul>
Shock Energy for Defibrillation
<ul style="list-style-type: none"> <li>• First shock 2 J/kg</li> <li>• Second shock 4 J/kg</li> <li>• Subsequent shocks ≥1 J/kg, maximum 10 J/kg or adult dose</li> </ul>
Drug Therapy
<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Epinephrine IV/IO dose:</b> 0.01 mg/kg (0.1 mL/kg of the 0.1 mg/mL concentration). Max dose 1 mg. Repeat every 3-5 minutes. If no IV/IO access, may give endotracheal dose: 0.1 mg/kg (0.1 mL/kg of the 1 mg/mL concentration).</li> <li>• <b>Amiodarone IV/IO dose:</b> 5 mg/kg bolus during cardiac arrest. May repeat up to 3 total doses for refractory VF/pulseless VT</li> <li>or</li> <li>• <b>Lidocaine IV/IO dose:</b> Initial: 1 mg/kg loading dose</li> </ul>
Advanced Airway
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Endotracheal intubation or supraglottic advanced airway</li> <li>• Waveform capnography or capnometry to confirm and monitor ET tube placement</li> </ul>
Reversible Causes
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hypovolemia</li> <li>• Hypoxia</li> <li>• Hydrogen ion (acidosis)</li> <li>• Hypoglycemia</li> <li>• Hypo-/hyperkalemia</li> <li>• Hypothermia</li> <li>• Tension pneumothorax</li> <li>• Tamponade, cardiac</li> <li>• Toxins</li> <li>• Thrombosis, pulmonary</li> <li>• Thrombosis, coronary</li> </ul>



Учебное издание

**Волков Владимир Игоревич**  
**Кулагин Алексей Евгениевич**  
**Миронов Леонид Леонидович**  
**Жаворонок Алексей Николаевич**

**ТЕРМИНАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ  
И СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ У ДЕТЕЙ**

Учебно-методическое пособие

В авторской редакции

Подписано в печать 29.06.2023. Формат 60x84/16. Бумага «Снегурочка».

Печать ризография. Гарнитура «Times New Roman».

Печ. л. 3,13. Уч.- изд. л. 2,82. Тираж 50 экз. Заказ 137.

Издатель и полиграфическое исполнение –  
государственное учреждение образования «Белорусская медицинская  
академия последипломного образования».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,  
распространителя печатных изданий № 1/136 от 08.01.2014.

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,  
распространителя печатных изданий № 3/1275 от 23.05.2016.

220013, г. Минск, ул. П. Бровки, 3, корп.3.

ISBN 978-985-584-889-0



9 7 8 9 8 5 5 8 4 8 8 9 0