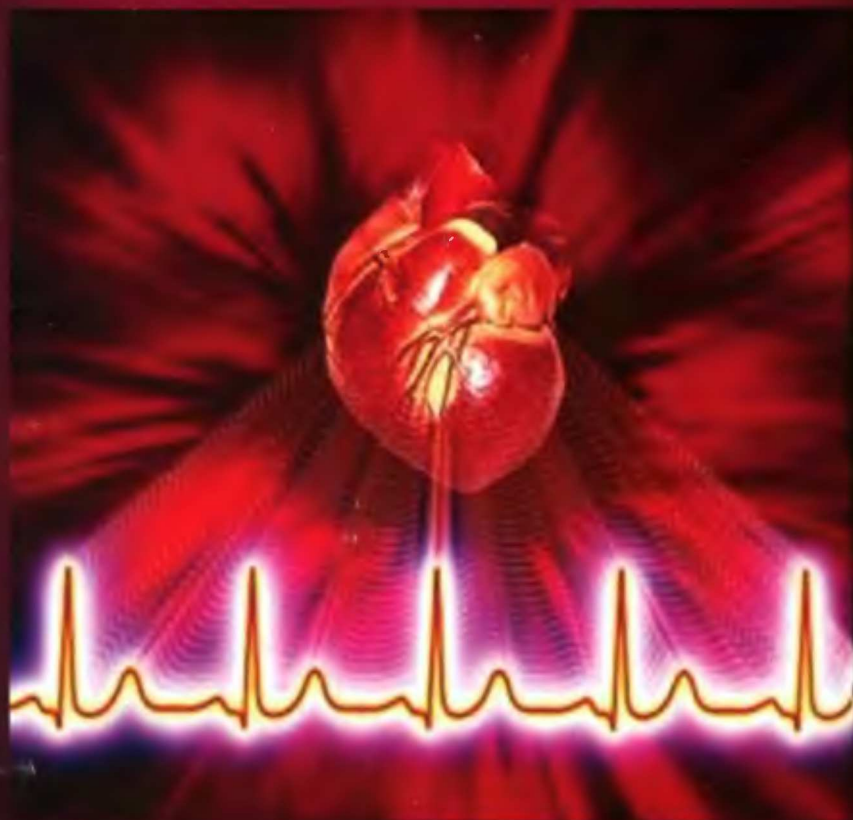


МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ
АКАДЕМИЯ МЕДИЦИНСКИХ НАУК УКРАИНЫ
ДНЕПРОПЕТРОВСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

Л. В. Усенко, А. В. Царев

СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ И ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ РЕАНИМАЦИЯ



Днепропетровск • 2007

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ
АКАДЕМИЯ МЕДИЦИНСКИХ НАУК УКРАИНЫ
ДНЕПРОПЕТРОВСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
КАФЕДРА АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Л.В. Усенко, А.В. Царев

СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ И ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ РЕАНИМАЦИЯ

Практическое руководство

*Руководство издано при поддержке компании
Би-ФАРМА*

ДНЕПРОПЕТРОВСК - 2007

Организация разработчик:

Днепропетровская государственная медицинская академия,
кафедра анестезиологии и интенсивной терапии.

Авторы:

член-корреспондент НАН и АМН Украины,
д. мед. н., профессор Л.В.Усенко,
член Европейского Совета по реанимации,
аспирант А.В. Царев

В данном практическом руководстве изложены основополагающие принципы проведения сердечно-легочной и церебральной реанимации, базирующиеся на основе последних рекомендаций Европейского Совета по Реанимации (ERC) 2005 г., а также принципы ведения постреанимационного периода в условиях реанимационного отделения стационара. Обобщены основные практические и некоторые теоретические вопросы интенсивной терапии критических и терминальных состояний.

Практическое руководство предназначено для практических врачей всех специальностей, врачей интернов, студентов медвузов, и может быть полезным учащимся медицинских училищ и преподавателям курсов безопасности жизнедеятельности человека.

Рецензент:

проф. Л.П. Ченкий (лауреат Государственной премии Украины,
профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии
Национального медицинского университета им. А.А.Богомольца).

Практическое руководство утверждено на заседании проблемной комиссии
"Анестезиология и интенсивная терапия" МЗ и АМН Украины
_____ 2006 г.
Протокол №

Председатель проблемной комиссии
"Анестезиология и интенсивная терапия"
МЗ и АМН Украины, д.мед.н., проф.

В.В. Суслов

Секретарь проблемной комиссии

В.А. Солодовников

СОДЕРЖАНИЕ

ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК.....	5
ВВЕДЕНИЕ В ПРОБЛЕМУ.....	9
ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ И ОПРЕДЕЛЕНИЯ.....	9
СТАДИИ СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНОЙ И ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ РЕАНИМАЦИИ (по П. Сафару).....	14
ЛИТЕРАТУРА.....	47



«В течение всей истории человеческого общества в сознании людей никогда не угасала мысль – мечта о поиске путей, направленных на сохранение жизни и предотвращение смерти. Возникшая в последние десятилетия наука о реанимации с позиций современных представлений о жизни и смерти, в определенных пределах решает этот вечный и мучительный вопрос о путях борьбы за жизнь, устанавливает обоснованные границы этой борьбы, показания и противопоказания к ней. И хотя в наше время никто уже не строит иллюзий о вечной жизни, борьба за жизнь умирающего больного, когда к этому есть реальные основания, не теряет величия и благородства».

**Академик Владимир Александрович Неговский
(1909 – 2003)**



«Реаниматология является позитивной силой в эволюции человечества, поскольку основывается на представлении о ценности каждой человеческой жизни, как уникального явления во Вселенной».

**Питер Сафар
(1924 – 2003)**

1. ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

Попытки оживления человека после наступления смерти имеют давнюю историю. В своих ранних формах реанимация, возможно, так же стара, как человечество. В египетской мифологии Исида, богиня плодородия, воды и ветра, изображалась дышащей в рот своему мужу богу Осирису, тем самым, оживляя его. В Библии рассказывается, как пророк Елисей оживил умершего ребенка:

32. И вошел Елисей в дом, и вот ребенок умерший лежит на постели его.

33. И вошел и запер дверь за собою, и помолился Господу.

34. И поднялся и лег над ребенком, и приложил свои уста к его устам, и свои глаза к его глазам, и свои ладони к его ладоням, и простерся на нем, и согрелось тело ребенка.

35. ...И чихнул ребенок раз семь, и открыл ребенок глаза свои.

(Ветхий завет, 4 Книга Царств, Глава 4)

В Средние века разработка вопросов оживления связана с именами А. Везалия (1514-1564), который в своем классическом труде "De Humani Corporis Fabrica" (1513 г.) показал в экспериментах на животных, что проведение искусственной вентиляции легких (ИВЛ) воздухом под положительным давлением через трахеостомическое отверстие восстанавливает деятельность сердца, а также Т. Парацельса (1493-1541), который впервые использовал кузнечные меха (1530 г.) в качестве импровизированного ручного респиратора для проведения ИВЛ при реанимации людей.

Важной вехой явилось создание в 1767 г. Голландского общества спасения утопающих (рис. 1), ставшего первой в мире организацией по реанимации людей, которое дало старт для образования подобных обществ в других странах. Комплекс реанимационного пособия, использовавшегося в то время для спасения утонувших состоял из: согревания пострадавшего, удаления воды, которая попала при заглатывании или дыхании, проведения дыхания "изо рта в рот" и вдвунания табачного дыма в прямую кишку (рис. 2).



Рис. 1. Эмблема Голландского общества спасения утопающих (1767 г.)



Рис. 2. Гравюра 1774 г., на которой изображена реанимация утонувшего человека путем вдвунания в прямую кишку табачного дыма.

Начало эры общего обезболевания, послужило значительным стимулом для дальнейшего развития методов реанимации. Так, в 1874 г. норвежский анестезиолог Heiberg с целью предупреждения западения корня языка в гортаноглоточной области при проведении хлороформенного наркоза, предложил выдвигать вверх нижнюю челюсть, а в 1878 г. Esmarch в качестве дополнения к этому методу, предложил также проводить максимальное разгибание головы в шейной отделе. В Германии R. Voehn (1878 г.) провел реанимацию животных, с остановкой кровообращения вызванной передозировкой хлороформа, путем наружного (непрямого) массажа сердца, а Maass (1892 г.) применил этот метод на людях. В Норвегии K. Igelsrud (1901 г.) впервые провел прямой массаж сердца хирургическому больному. В последующем, вплоть до 1960 г., прямой массаж сердца стал основным методом реанимации.

Открытый еще в 1890-х гг. адреналин, был впервые использован G.V. Crile и D.H. Dolley (1906 г.) в эксперименте для реанимации животных, однако только позже был подробно изучен механизм его действия в работах C.J. Wiggers (1936 г.), J.S. Redding и J.W. Pearson (1963 г.), что позволило ввести адреналин в клиническую практику при проведении сердечно-легочной реанимации (СЛР) в качестве препарата первой линии.

Электрическая дефибрилляция впервые была описана французскими физиологами J.L. Prevost и F. Batelli (1900 г.), которые показали в экспериментах на собаках, что фибрилляция желудочков может быть устранена высоковольтным током. Пионером наружной дефибрилляции Н.Л. Гурвичем в 1938 - 1947 гг. было обосновано ее использование вначале в экспериментах на животных, а затем и клинической практике. Он доказал, что для дефибрилляции необходимо использовать не переменный, а постоянный ток в виде импульсного конденсаторного разряда. Данный принцип был им реализован в одном из первых дефибрилляторов для клинического применения ИД-1 ВЭИ (рис. 3), а в 1967 г. Н.Л. Гурвичем был изобретен дефибриллятор, использующий биполярный импульс (импульс Гурвича) – принцип, положенный сейчас в основу всех выпускающихся современных дефибрилляторов. Первую прямую дефибрилляцию (с расположением электродов на открытом сердце) у человека в операционной выполнил C.S. Beck (1947 г.), а первую наружную дефибрилляцию P.M. Zoll (1956 г.).

Первый автоматический респиратор для проведения ИВЛ был разработан R. Draeger и начал промышленно выпускаться в Германии в 1911 г. – это был легендарный "Пульмотор" (рис. 4). Он был снабжен баллоном с кислородом и применялся для дыхательной реанимации шахтерами и пожарными. Особенностью респиратора была регуляция цикла вентиляции по давлению. Своеобразным толчком, стимулировавшим разработку аппаратов для ИВЛ, стала эпидемия полиомиелита, разразившаяся в 1952 г. в Дании, а в 1953 г. в Швеции, вызвавшая необходимость протезирования функции внешнего дыхания у большого числа больных. В связи с чем, датским исследователем С.Г. Engstrom был создан и начал промышленно производиться одноименный аппарат для ИВЛ, в основе работы которого был положен новый принцип управле-

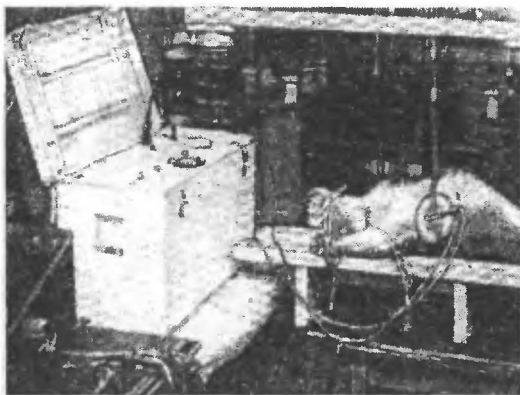


Рис. 3 Созданный Н.Л. Гурвичем один из первых дефибрилляторов ИД-1 ВЭИ (1952 г.)

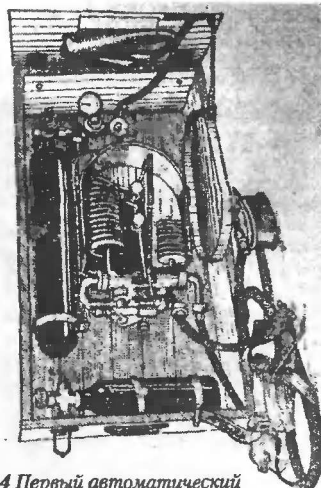


Рис. 4 Первый автоматический аппарат для ИВЛ – "Пульмотор" R. Dräger (1911 г.)

ния – объемом вентиляции. "Энгстрем – респиратор" стал прообразом всех современных респираторов и первым механическим аппаратом для ИВЛ, который начал широко применяться в клиниках всего мира.

Попытки оживления человека в подавляющем большинстве случаев носили чисто эмпирический характер. Впервые в мире научное обоснование возможностей борьбы за жизнь человека, находящегося в пограничном со смертью состоянии дал гениальный ученый, надолго опередивший свое время – Владимир Александрович Неговский - создатель реаниматологии (термин, введенный им в 1961 г.). По собственной инициативе, в 1936 г. он добился создания в Москве при институте нейрохирургии первого в мире научно-исследовательского центра по реанимации – Лабораторию специального назначения по проблеме "Восстановление жизненных процессов при явлениях сходных со смертью", которая была преобразована в последующем в современный институт общей реаниматологии РАМН. Он и его научная школа являются создателем всей патофизиологии терминальных состояний, позволившей затем в клинической практике доказать реальность и необходимость оживления людей при помощи мероприятий, названных им реанимационным комплексом. На фронтах Великой Отечественной войны ему и его бригаде удалось добиться успешного оказания реанимационной помощи у солдат, находившихся в состоянии клинической смерти. Это позволило В.А. Неговскому обобщить весь полученный опыт как экспериментальных, так и клинических наблюдений в первой в мире монографии по СЛР, которая была переведена на английский язык и издана в США – "Восстановление жизненных функций организма, находящегося в состоянии агонии или периоде клинической смерти", изданной в 1943 г. По его инициативе в 1956 г. было открыто первое в Советском Союзе отделение реанимации, которое располагалось в Москве на базе больницы им.

С.П. Боткина, а в 1959 г. первые реанимационные бригады скорой медицинской помощи (рис. 5).

В.А. Неговским и соавт. в 1972 г. было введено и обосновано понятие пост-



Рис. 5 Первый советский серийный "реанимобиль" РАФ-ТАМРО, для специализированных реанимационных бригад (РБ) скорой медицинской помощи (1983г.)

реанимационной болезни.

Современный комплекс СЛР был создан работами другого патриарха реаниматологии – Питера Сафара (1961 г.), который показал в исследованиях на кураризированных добровольцах большую эффективность дыхания "изо рта в рот" в сравнении с наружными методами дыхания (1956 г.), разработал "тройной прием" на дыхательных путях и S-образный воздуховод (1958 г.), организовал в 1958 г., первое в США отделение интенсивной терапии (intensive care unit - ICU), впервые обосновал необходимость разработки вопросов церебральной реанимации и модификации СЛР в СЛЦР (1966 г.). Автор первого международного руководства по СЛЦР, которое выдержало 3 издания (1968, 1981, 1987 гг.), ставшего "золотым стандартом" на протяжении более чем 30 лет для врачей во всем мире. Основал (1979 г.) международный центр по реанимационным исследованиям, который носит сейчас его имя при Питтсбургском университете.

В настоящее время стандарты по СЛЦР разрабатывают: в США – Американская Кардиологическая Ассоциация (American Heart Association – АНА), издающая рекомендации по СЛР и неотложной кардиологической помощи (1966, 1974, 1980, 1985, 1992, 2000, 2005), в Европе – созданный в 1989 г. Европейский Совет по Реанимации (European Resuscitation Council – ERC), который публиковал свои рекомендации в 1992, 1998, 2000 гг. В конце 2005 г. были опубликованы новые рекомендации Европейского Совета по реанимации, в которых был внесен ряд существенных изменений в алгоритм сердечно-легочной реанимации.

С 1972 г. издается международный журнал по СЛЦР – "Resuscitation" (*Реанимация*), являющийся сейчас печатным органом ERC.

2. ВВЕДЕНИЕ В ПРОБЛЕМУ

Около 1/4 всех смертельных исходов у людей не связано с инкурабельными заболеваниями либо старческими, или деструктивными изменениями в мозге. В США ежегодно регистрируется около 400 000 случаев внезапной смерти. Еще в конце 1950-х годов, при проведении патологоанатомических исследований, было отмечено отсутствие морфологических обоснований летальных исходов у значительной части умерших. По образному выражению С. S. Веск – "Сердца этих больных были слишком хорошие, чтобы умереть, и необходимо было дать им возможность для возобновления их работы". Этот принцип, в последующем перефразированный П. Сафаром в "сердце и мозг слишком хорошие, чтобы умирать", лег в основу современной концепции сердечно-легочной и церебральной реанимации (СЛЦР). Философия реанимации обращена на личности людей, чья жизнь была внезапно прервана какими-либо причинами, когда имеет место необоснованная смерть вполне жизнеспособного и здорового организма, в отсутствие летального неизлечимого заболевания или тяжелой сенильной деменции. При этом определяющим критерием успешности СЛЦР является восстановление полноценной функции мозга. В случае развития стойкого вегетативного состояния, которое необходимо рассматривать как дефект СЛЦР, таким людям необходимо позволить достойно умереть, поскольку бессмысленное удлинение процесса умирания является неэтичным (рис. на обложке – R.N. Johnston "Девять возрастов человека").

В настоящих методических рекомендациях приводятся современные изменения в программе СЛР у взрослых, базирующиеся на опубликованных рекомендациях Европейского Совета по Реанимации 2005 г. (ERC'2005), а также рекомендации по церебральной реанимации, основанные на литературных данных последних лет.

3. ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ И ОПРЕДЕЛЕНИЯ

Реаниматология – наука о механизмах угасания, методах управления, искусственного замещения и восстановления жизненно важных (витальных) функций организма, находящегося в условиях агрессии такой степени, которая превышает возможности ауторегуляции.

Предметом реаниматологии являются критические и терминальные состояния.

Критические состояния – крайняя степень любой патологии, при которой наблюдаются расстройства физиологических функций и нарушения деятельности отдельных систем, которые не могут спонтанно коррегироваться путем саморегуляции и требуют частичной или полной коррекции или искусственного замещения (Г.А. Рябов, 1979).

Терминальные состояния – последние стадии жизни (пограничные между жизнью и смертью): преагония, агония, клиническая смерть (В.А. Неговский,

1966).

Реанимация (лат. *reanimation* – оживление) – комплекс лечебных мероприятий направленных на восстановление жизненно важных функций организма при остановке кровообращения и дыхания.

Умирание – процесс угасания жизненных функций организма. Является не только качественным переходом от жизни к смерти, но и представляет собой последовательные и закономерные нарушения функций и систем организма, оканчивающиеся их выключением. Наличие последовательности и постепенности выключения функций дает время и обуславливает возможность вмешательства с целью восстановления жизни (В.А. Неговский, 1966).

3.1 Основные этапы угасания жизненных функций организма

Преагония – начальная стадия процесса умирания, характеризующаяся тяжелым нарушением деятельности ЦНС, дыхания и кровообращения обратимого характера. На этой стадии происходит постепенное угнетение сознания и снижение рефлексов, нарушение паттерна дыхания (поверхностное учащенное или замедленное), развивается артериальная гипотензия и выраженные нарушения микроциркуляции, проявляющиеся появлением гипостатических пятен на конечностях, нарастает цианоз или бледность кожных покровов. При этом стадия преагонии может отсутствовать при быстром умирании (поражение электротоком) или продолжаться несколько часов (кровопотеря).

Терминальная пауза – переходный период между преагонией и агонией, характеризующийся угасанием рефлекторной деятельности, временным апноэ, критической артериальной гипотензией, выраженной брадикардией, дальнейшим углублением торможения коры головного мозга и выключением его из регуляции жизненно важных функций организма. Это период "безвластия", когда высшие отделы головного мозга уже выключены из процесса управления жизненно важными функциями организма, а эволюционно древние стволовые структуры еще не взяли на себя регулирующие функции. Именно в этот момент происходит временное усиление вагусного влияния, которое и обуславливает развитие апноэ и резкой брадикардии.

Агония – последняя "вспышка" жизни, характеризующаяся кратковременной активацией всех структур мозга, направленной на борьбу с угасанием жизненных сил организма. После периода апноэ появляются сначала редкие, а затем все более частые дыхательные движения с участием вспомогательной мускулатуры. Может отмечаться патологическое дыхание типа "гаспинг" – короткий максимальный вдох с быстрым полным выдохом. Отмечается учащение пульса и подъем АД. В ряде случаев эта активация жизненных функций приводит к восстановлению рефлекторной деятельности, а иногда (очень редко) и сознания. Однако на определенном этапе, дальнейшее поддержание жизнедеятельности становится невозможным, происходит прогрессивное угнетение рефлекторной деятельности, дыхания и гемодинамики, с последующим развитием клинической смерти.

Клиническая смерть – обратимое состояние, начинающееся с момента прекращения витальных функций (кровообращения, дыхания) до наступления необратимых изменений в коре головного мозга. Другими словами, это период сохранения своей жизнеспособности нейронами коры головного мозга в условиях аноксии (поскольку содержание O_2 в ткани головного мозга снижается до нуля в течении 1 мин. с момента остановки кровообращения). Длительность клинической смерти, прежде всего, зависит от температуры тела пострадавшего: при повышении температуры период клинической смерти сокращается до 1-2 мин. за счет увеличения потребления кислорода тканями вследствие превалирования процессов диссоциации оксигемоглобина над его образованием

Наоборот, при понижении температуры (в условиях гипотермии) период клинической смерти удлиняется в среднем до 12 мин. за счет снижения потребления кислорода тканями (в исключительных случаях, например при утоплении в ледяной воде он может быть 30-60 и более минут).

В условиях нормотермии период клинической смерти составляет 3-5 мин., выступая лимитирующим фактором реанимации (рис. 6).



Рис. 6 Временные рамки возможности сердечно-легочной и церебральной реанимации

Так, если СЛР была начата в течение 5 мин. с момента остановки кровообращения и закончилась восстановлением спонтанного кровообращения и дыхания, то имеются все шансы на восстановление полноценного мышления без неврологического дефицита. В случае, если СЛР начата через 10 мин. с момента остановки кровообращения, то восстановление сознания будет сопровождаться неврологическими нарушениями той или иной степени выраженности; а если через 15 мин. – возможно восстановление только вегетативных функций, в то время как восстановление сознания становится невозможным (т.е. в большинстве случаев будет иметь место т.н. социальная смерть, синоним – ве-

гетативное состояние). СЛР, начатая через 20 и более минут с момента остановки кровообращения, ассоциируется с тотальной гибелью всех отделов головного мозга, включая стволовые структуры (децеребрация), когда становится невозможным восстановление даже вегетативных функций.

Социальная смерть - частично обратимое состояние, характеризующееся необратимой потерей функций коры головного мозга (декортикацией) при сохранении вегетативных функций.

Биологическая смерть - необратимое состояние клеток жизненно важных органов, когда оживление организма как целостной системы невозможно.

Смерть мозга - полное и необратимое прекращение всех функций головного мозга, регистрируемое при работающем сердце, на фоне ИВЛ, инфузионной и медикаментозной терапии.

В современном понимании, смерть мозга рассматривается как юридический эквивалент смерти человека.

3.2 Признаки клинической смерти

А) Основные:



1. Отсутствие пульса на сонных артериях



2. Отсутствие дыхания



3. Расширение зрачков

Пульс на сонных артериях определяют пальпаторно, подушечками указательного и среднего пальцев руки, медленно смещая их от угла щитовидного хряща ("кадыка") к внутреннему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы.

Наличие признаков дыхания оценивают путем выслушивания движения воздуха около дыхательных путей пострадавшего и наблюдением за экскурсией грудной клетки.

Б) Дополнительные:

1. Отсутствие сознания.
2. Бледность (землисто-серый цвет), цианоз или мраморность кожных покровов.
3. Атония, арефлексия.

Диагностика клинической смерти должна быть проведена максимально

быстро (в течение 10-15 секунд) для немедленного начала реанимации, поскольку если критические 3-5 минут периода клинической смерти будут упущены, наступает необратимая гибель головного мозга.

3.3 Показания к проведению сердечно-легочной реанимации

Все случаи клинической смерти, независимо от вызвавших ее причин.

3.4 Противопоказания к проведению сердечно-легочной реанимации

Все случаи, когда заранее известно, что реанимация у данного человека абсолютно бесполезна и бесперспективна:

1. Наступление смерти вследствие длительного истощающего заболевания, когда у больного уже были использованы все современные методы лечения и смерть не является внезапной (в данном случае проведение реанимации будет не продлением жизни, а лишь продлением процесса умирания, что является не этичным).

2. Наступление смерти у больных с инкурабельными заболеваниями (онкопатология в терминальной стадии, травмы, не совместимые с жизнью, терминальные стадии нарушений мозгового кровообращения – инсультов).

3. Наступление смерти у больных с исходно тяжелой старческой деменцией.

4. Больные, заранее юридически оформившие свой обоснованный отказ от проведения СЛЦР.

5. Если точно известно, что с момента остановки кровообращения прошло более 25 мин. в условиях нормотермии.

6. Если имеются признаки биологической смерти:

- высыхание роговицы – "тусклый селедочный блеск" ;
- трупные (гипостатические) пятна – возникают через 1 час после остановки кровообращения прежде всего по задней поверхности шеи и полностью проявляются через 6-12 часов;
- трупное окоченение – в области нижней челюсти возникает через 1 час (максимум через 3 часа после наступления смерти, за тем оно распространяется по всему телу;
- трупный запах – появляется в зависимости от температуры окружающей среды, влажности воздуха, приблизительно через 2 дня после наступления смерти.

ПРЕКРАЩЕНИЕ РЕАНИМАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ ФИКСИРУЕТСЯ КАК ВРЕМЯ НАСТУПЛЕНИЯ СМЕРТИ

Американской кардиологической ассоциацией (АНА) был предложен алгоритм организации оказания первой медицинской помощи, названный "цепоч-

кой выживания" (рис. 7)

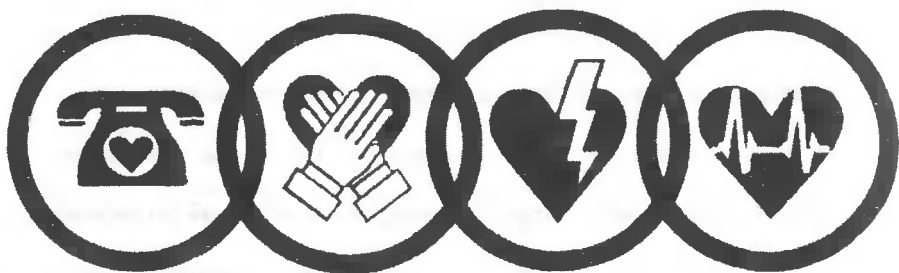


Рис. 7 "Цепочка выживания"

1. Ранняя активация службы скорой медицинской помощи.
2. Раннее начало элементарного поддержания жизни (этапы А-В-С).
3. Ранняя дефибриляция с использованием автоматических наружных дефибрилляторов (Automated external defibrillators – AED).
4. Раннее начало стадии дальнейшего поддержания жизни, включая интубацию и использование лекарственных препаратов.

4. СТАДИИ СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНОЙ И ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ РЕАНИМАЦИИ (по П. Сафару)

Весь комплекс СЛЦР П. Сафар разделил на 3 стадии, каждая из которых имеет свою цель и последовательные этапы:

I Стадия: Элементарное поддержание жизни

Цель – экстренная оксигенация.

Этапы:

- А.** Контроль и восстановление проходимости дыхательных путей.
- Б.** Искусственное поддержание дыхания.
- В.** Искусственное поддержание кровообращения.

II. Стадия: Дальнейшее поддержание жизни

Цель – восстановление спонтанного кровообращения

- Г.** Медикаментозная терапия.
- Д.** Электрокардиография или электрокардиоскопия.
- Е.** Дефибриляция.

III. Стадия: Длительное поддержание жизни

Цель – церебральная реанимация и постреанимационная интенсивная терапия

- Ж.** Оценка состояния (установление причины остановки кровообращения и ее

устранение) и возможности полноценного спасения больного с учетом степени повреждения ЦНС.

3. Восстановление нормального мышления.

И. Интенсивная терапия, направленная на коррекцию нарушенных функций других органов и систем.

I. Стадия элементарного поддержания жизни.

A. Контроль и восстановление проходимости дыхательных путей



A. Обтурация дыхательных путей корнем языка и надгортанником



Б. Запрокидывание головы



Г. "Тройной прием" по П. Сафару



Д. "Тройной прием" по П. Сафару



Д. Прием на дыхательных путях при полной релаксации нижней челюсти



Е. Прием на дыхательных путях, при возможном повреждении позвоночника в шейном отделе

Рис. 8 Методы восстановления проходимости дыхательных путей

"Золотым стандартом" обеспечения проходимости дыхательных путей являются "тройной прием" по П. Сафару и интубация трахеи.

Первое, что необходимо предпринять возле пострадавшего – это убедиться в отсутствии сознания – окликнуть (громко спросить: Что случилось? Откройте глаза!), похлопать по щекам, осторожно потрясти за плечи.

Основной проблемой, которая возникает у лиц без сознания, является обтурация дыхательных путей корнем языка и надгортанником в гортаноглоточной области вследствие мышечной атонии (рис. 8 А). Эти явления возникают при любом положении пациента (даже на животе), а при наклоне головы (подбородок к груди), обтурация дыхательных путей наступает практически в 100 % случаев. Поэтому после того, как установлено, что пострадавший без сознания, необходимо обеспечить проходимость дыхательных путей.

П. Сафаром был разработан "тройной прием" на дыхательных путях, включающий: **запрокидывание головы, открытие рта и выдвигание нижней челюсти вперед** (рис. 8 Г, В). Альтернативные методы восстановления проходимости дыхательных путей показаны на рис. 8 Б и 8 Д.

При проведении манипуляций на дыхательных путях необходимо помнить о возможном повреждении позвоночника в шейном отделе. **Наибольшая вероятность травмы шейного отдела позвоночника** может наблюдаться у двух групп пострадавших:

1) **При автодорожных травмах** (человек сбит автомобилем или находился во время столкновения в автомашине);

2) **При падении с высоты** (в т.ч. у "ныряльщиков").

Таким пострадавшим нельзя наклонять (сгибать шею вперед) и поворачивать голову в стороны. В этих случаях необходимо произвести умеренное вытяжение головы на себя с последующим удержанием головы, шеи и груди в одной плоскости, исключая в "тройном приеме" переразгибание шеи, с обеспечением минимального запрокидывания головы и одновременного открытия рта и выдвигания нижней челюсти вперед. При оказании первой медицинской помощи показано применение фиксирующих область шеи "воротников" (рис. 8 Е).

Одно только запрокидывание головы не гарантирует восстановления проходимости дыхательных путей. Так, у 1/3 пациентов без сознания за счет мышечной атонии носовые ходы во время выдоха закрываются мягким небом, двигающимся подобно клапану. Кроме того, может возникнуть потребность в удалении содержащегося в полости рта инородного вещества (сгустки крови, рвотные массы, отломки зубов и пр.). Поэтому, прежде всего у лиц с травмами, необходимо провести ревизию ротовой полости и при необходимости очистить ее от инородного содержимого. Для открытия рта используют один из следующих приемов (рис. 9).

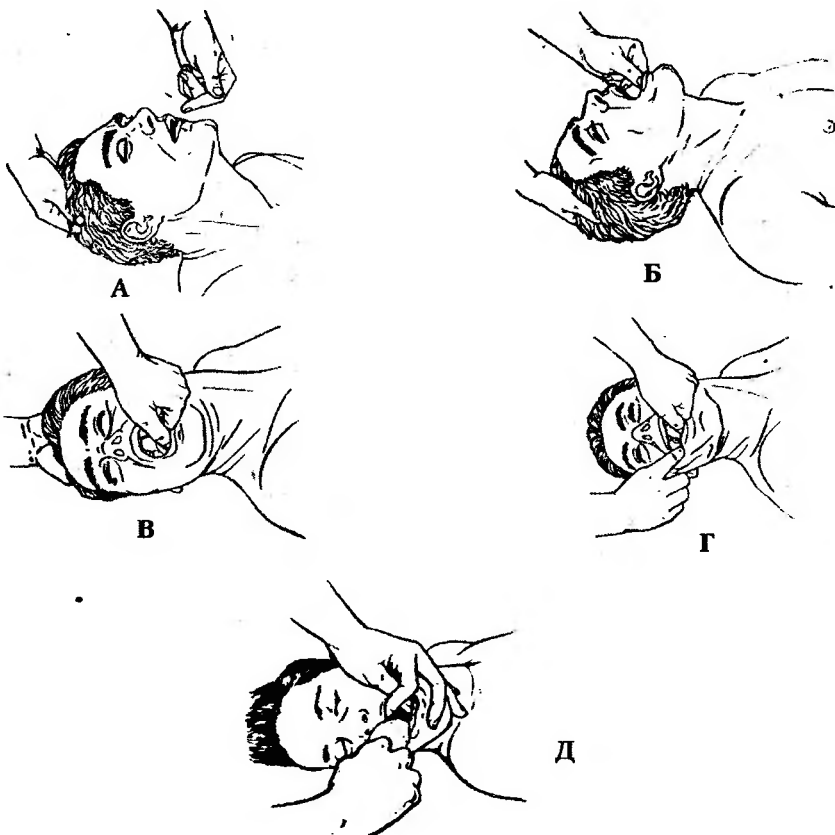


Рис. 9 Форсированное открытие рта методом скрещенных пальцев.

1. Прием с помощью скрещенных пальцев при умеренно расслабленной нижней челюсти. Реаниматор встает у головного конца или сбоку у головы больного (рис. 9 А). Указательный палец вводят в угол рта пострадавшего и надавливают на верхние зубы, затем напротив указательного пальца помещают большой палец на нижние зубы (рис. 9 Б) и форсированно открывают рот. Таким образом, можно достичь значительной раздвигающей силы, позволяющей открыть рот и осмотреть полость рта. При наличии инородных тел следует их немедленно удалить. Для этого поворачивают голову вправо, не изменяя положения пальцев левой руки (рис. 9 В). Правым указательным пальцем оттягивают правый угол рта вниз, что облегчает самостоятельное дренирование ротовой полости от жидкого содержимого (рис. 9 Г). Одним или двумя пальцами, обернутыми платком или другой материей, очищают рот и глотку (рис. 9 Е). Твердые инородные тела удаляют при помощи указательного и среднего пальца подобно пинцету или согнутым в виде крючка указательным пальцем.

2. Прием "палец за зубами" используется в случае плотно сжатых челюстей. Вводят указательный палец левой руки позади моляров и открывают рот при опоре на голову пострадавшего правой рукой, положенной на лоб (рис. 10 А).

3. В случае полностью расслабленной нижней челюсти вводят большой палец левой руки в рот пострадавшего и его кончиком поднимают корень языка. Другие пальцы захватывают нижнюю челюсть в области подбородка и выдвигают ее вперед (рис. 10 Б).

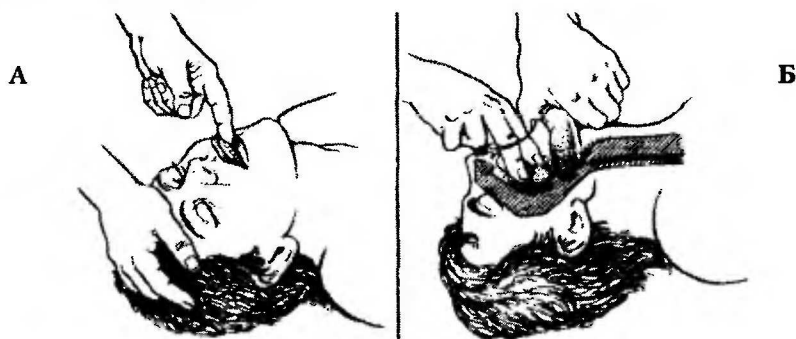


Рис. 10 Форсированное открытие рта

Восстановление проходимости дыхательных путей можно также обеспечить использованием воздуховодов Гвела (Рис. 11) и Сафара (S-образный воздуховод) (рис. 12).

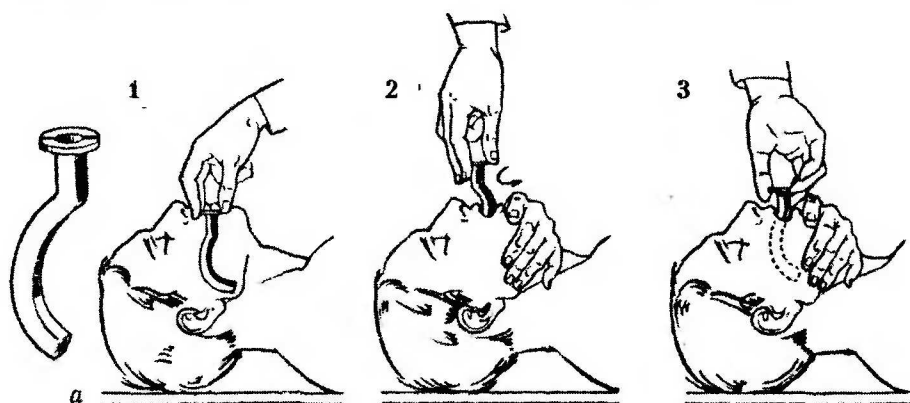


Рис. 11 Техника введения воздуховода Гвела

1. Подобрать необходимый размер воздуховода – расстояние от щитка воздуховода до мочки уха (рис. 11.1);
2. После форсированного открытия рта воздуховод вводят выпуклостью вниз, скользя по твердому небу до уровня щитка;

3. После этого, его поворачивают на 180° таким образом, чтобы его кривизна совпала с кривизной спинки языка (рис. 11.2).

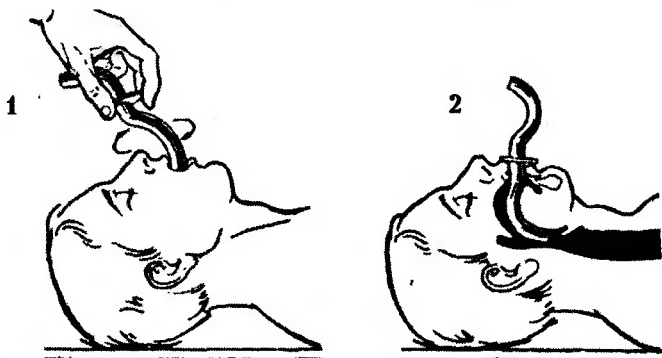


Рис. 12 Техника введения воздуховода Сафара

Воздуховод Сафара используют для проведения ИВЛ методом "изо рта в воздуховод".

Данные воздуховоды могут быть адекватной заменой двух компонентов "тройного приема" – открывания рта и выдвигания нижней челюсти, но даже при применении воздуховодов требуется выполнение третьего компонента – запрокидывания головы. Самым надежным методом, обеспечивающим герметизацию дыхательных путей, является интубация трахеи.

В качестве альтернативы эндотрахеальной интубации рекомендуется использование двухпросветного воздуховода Combitube (рис. 13) или ларингальной маски (рис. 14), как технически более простых в сравнении с интубацией, но одновременно надежных методов протекции дыхательных путей, в отличие от использования лицевой маски и воздуховодов.

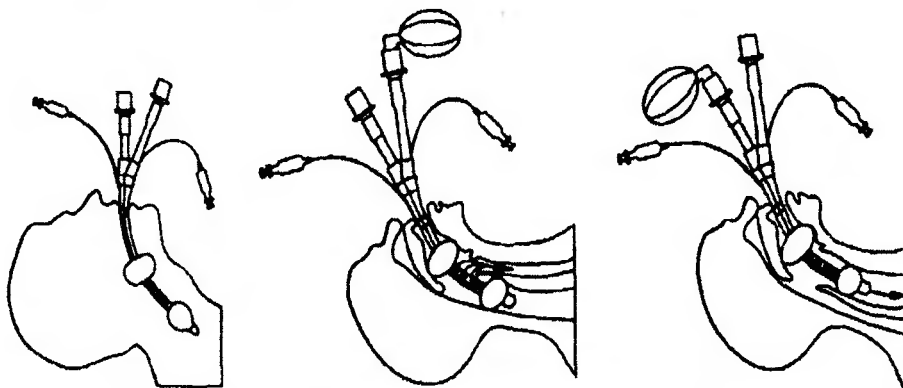


Рис. 13 Техника введения двухпросветного воздуховода Combitube. Пройодимость дыхательных путей гарантирована при любом расположении трубки воздуховода – как в пищеводе, так и в трахее.

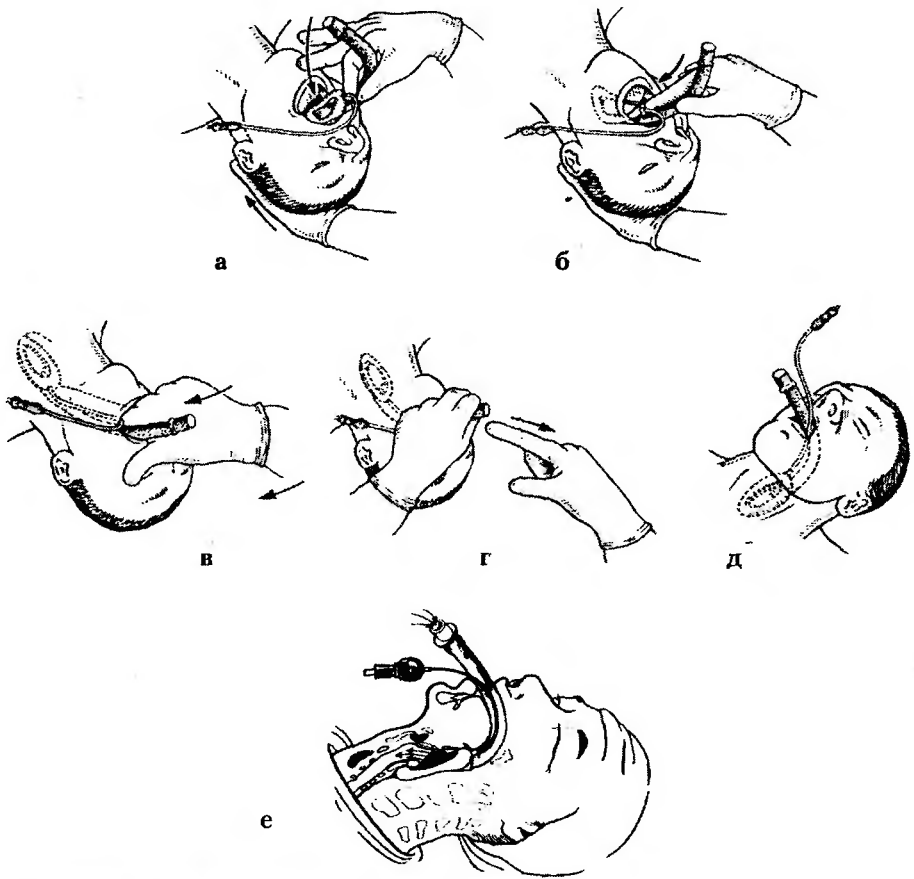


Рис. 14 Техника введения ларингеальной маски

а. После подбора ларингомаски в соответствии с массой тела пациента, смазывания манжеты одной рукой производят разгибание головы и сгибание шеи больного. Ларингомаску берут как ручку для письма (апертурой вверх), устанавливают кончик маски по центру передних резцов на внутреннюю поверхность ротовой полости, прижимая его к твердому небу. Средним пальцем опускают нижнюю челюсть и осматривают полость рта. Прижимая кончик манжеты, продвигают ларингомаску вниз (если ларингомаска начнет поворачиваться наружу, ее следует удалить и переустановить);

б. Продолжают проводить ларингомаску вниз, одновременно надавливая указательным пальцем в области соединения трубки и маски, постоянно сохраняя давление на структуры глотки. Указательный палец остается в этой позиции до тех пор, пока маска не пройдет рядом с языком и не опустится в глотку;

в. Указательным пальцем, опираясь в место соединения трубки и маски продвигают ларингомаску дальше вниз, одновременно выполняя кистью легкую пронацию. Это позволяет быстро до конца установить ее. Возникающее сопротивление означает, что кончик ларингомаски располагается напротив верхнего пищеводного сфинктера.

г. Придерживая одной рукой трубку ларингомаски, указательный палец убирают из глотки.

Другой рукой, осторожно нажимая на ларингомаску, проверяют ее установку.
д-е. Раздувают манжету и фиксируют ларингомаску.

Устойчивое положение на боку

В случае, если пострадавший находится без сознания, но у него есть пульс и сохраняется адекватное самостоятельное дыхание, необходимо придать устойчивое положение на боку, с целью профилактики аспирации желудочного содержимого вследствие рвоты или регургитации и провести прием на дыхательных путях (рис. 15).

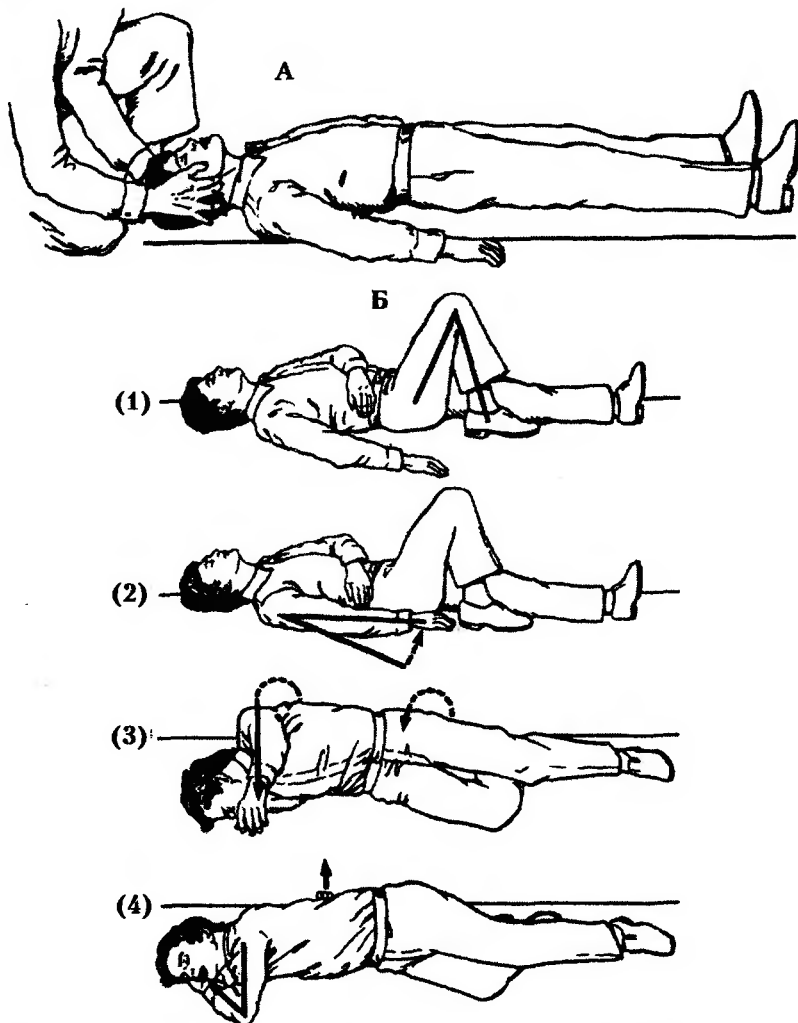


Рис. 15 Устойчивое положение на боку пострадавшего, находящегося без сознания

Для этого необходимо согнуть ногу пострадавшего на стороне, на которой находится человек оказывающий помощь (рис. 15.1), положить руку пострадавшего под ягодицу на той же стороне (рис. 15.2). Затем осторожно повернуть пострадавшего на эту же сторону (рис. 15.3), одновременно запрокинуть голову пострадавшего и удерживать лицом вниз. Положить его находящуюся сверху руку под щеку, чтобы поддерживать положение головы и избежать поворота лицом вниз (рис. 15.4). При этом рука пострадавшего, находящаяся за его спиной, не позволит ему принять положение лежа на спине.

Алгоритм оказания помощи при обтурации дыхательных путей инородным телом

При частичной обструкции дыхательных путей (сохранении нормальной окраски кожных покровов, способности пациента говорить и эффективности кашля) немедленное вмешательство не показано. В случае наступления полной обструкции дыхательных путей (при неспособности пациента говорить, неэффективности кашля, наличии нарастающего затруднения дыхания, цианоза) рекомендуется следующий объем помощи, в зависимости от наличия или отсутствия у пациента сознания:

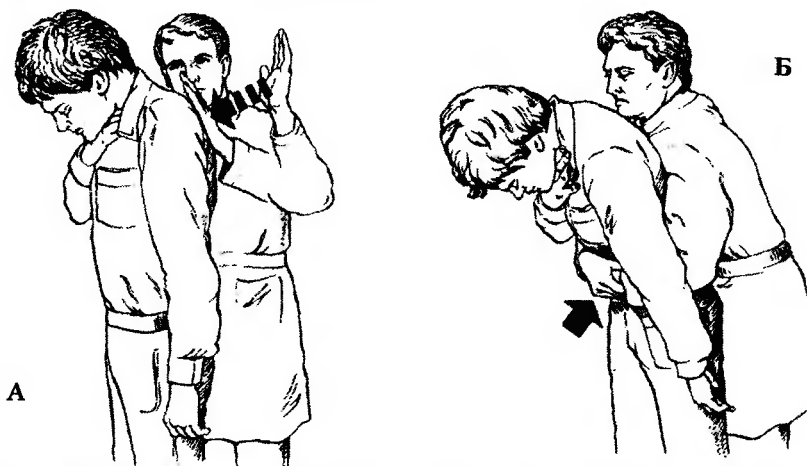


Рис. 16 Техника устранения обтурации дыхательных путей инородным веществом у лиц в сознании

а) **В сознании** – 5 похлопываний ладонью в межлопаточной области (рис. 16 А) или 5 абдоминальных компрессий – прием Геймлиха (рис. 16 Б). В последнем случае реаниматор становится позади пострадавшего, сжимает одну свою руку в кулак и прикладывает (той стороной, где находится большой палец) его к животу по срединной линии между пупком и мечевидным отростком. Крепко обхватив кулак кистью другой руки, вдавливают кулак в живот быстрым надавливанием по направлению вверх. Прием Геймлиха не проводят у беременных и тучных лиц, заменяя его компрессией грудной клетки, техни-

ка выполнения которой аналогична такой, как при проведении приема Геймлиха.

б) Без сознания:

1. Открыть рот и попытаться пальцами удалить инородное тело.
2. Диагностировать отсутствие спонтанного дыхания (смотреть, выслушивать, ощущать).
3. Произвести 2 искусственных вдоха методом "изо рта в рот". Если удалось добиться восстановления проходимости дыхательных путей в течение 5 попыток, выполняя пункты 1-3 – переходить к пункту 6.1.
4. В случае, когда попытки провести искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) безрезультатны даже после изменения положения головы, следует немедленно начать компрессию грудной клетки для устранения обструкции дыхательных путей (т.к. она создает более высокое давление в дыхательных путях, способствующее удалению инородного вещества, чем похлопывание в межлопаточной области и прием Геймлиха, **которые не рекомендуются у лиц без сознания**).
5. После 15 компрессий, открыть рот и попытаться удалить инородное тело, произвести 2 искусственных вдоха.
6. Оценить эффективность:
 - 6.1. Если есть эффект – определить наличие признаков спонтанного кровообращения и при необходимости продолжить компрессию грудной клетки и/или искусственное дыхание.
 - 6.2. Если нет эффекта – повторить цикл - пункты 5-6.

Б. Искусственное поддержание дыхания.

После остановки кровообращения и в течение проводимой СЛР происходит снижение податливости (комплайнса) легких. Это в свою очередь ведет к повышению давления, необходимого для вдувания оптимального дыхательного объема в легкие пациента, что на фоне снижения давления, вызывающего открытие гастроэзофагального сфинктера, способствует попаданию воздуха в желудок, увеличивая таким образом риск регургитации и аспирации желудочного содержимого. Поэтому при проведении ИВЛ методом "изо рта в рот" каждый искусственный вдох должен не форсироваться, а проводится в течении 2 секунд для достижения оптимального дыхательного объема. При этом реаниматор должен производить глубокий вдох перед каждым искусственным вдохом, для оптимизации концентрации O_2 в выдыхаемом воздухе, поскольку последний содержит только 16-17 % O_2 и 3,5-4 % CO_2 . После проведения "тройного приема" на дыхательных путях, одна рука располагается на лбу пострадавшего, обеспечивая запрокидывание головы и одновременно зажимая пальцами нос пострадавшего, после чего плотно прижав свои губы вокруг рта пострадавшего, вдувает воздух, следя за экскурсией грудной клетки (рис. 17 А). Если вы видите, что грудная клетка пострадавшего поднялась, отпускают его рот, давая пострадавшему возможность сделать полный пассивный выдох (рис. 17 Б).

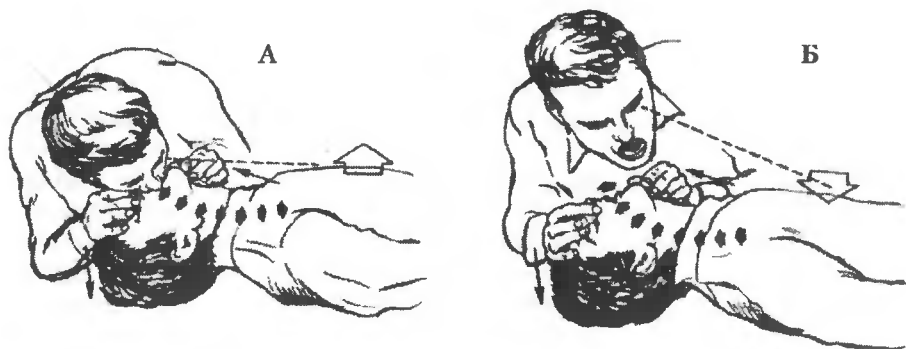


Рис. 17 Техника проведения искусственного дыхания методом "изо рта в рот"

Дыхательный объем должен составлять 500–600 мл (6–7 мл/кг), частота дыхания – 10/мин., с целью недопущения гипервентиляции. Исследованиями было показано, что гипервентиляция во время СЛР повышая внутриторакальное давление, снижает венозный возврат к сердцу и уменьшает сердечный выброс, ассоциируясь с плохим уровнем выживаемости таких больных.

В случае проведения ИВЛ без протекции дыхательных путей, с дыхательным объемом равным 1000 мл, достоверно выше риск попадания воздуха в желудок и соответственно регургитации и аспирации желудочного содержимого, нежели при дыхательном объеме равном 500 мл. Показано, что использование во время ИВЛ низкой минутной вентиляции легких может обеспечить эффективную оксигенацию в процессе СЛР. В случае, если замечено попадание воздуха в желудок (выпячивание в эпигастральной области), необходимо удалить воздух. Для этого, во избежание аспирации желудочного содержимого, голову и плечи больного поворачивают в сторону и рукой прижимают область желудка между грудиной и куполом. Затем при необходимости очищают полость рта и глотки, после чего проводят "тройной прием" на дыхательных путях и продолжают дыхание "изо рта в рот".

Осложнения и ошибки при проведении ИВЛ.

- Не обеспечена свободная проходимость дыхательных путей
- Не обеспечена герметичность при вдувании воздуха
- Недооценка (позднее начало) или переоценка (начало СЛР с интубации) значения ИВЛ
- Отсутствие контроля за экскурсиями грудной клетки
- Отсутствие контроля за попаданием воздуха в желудок
- Попытки медикаментозной стимуляции дыхания

В. Искусственное поддержание кровообращения.

Прекордиальный удар проводится в том случае, когда реаниматолог непосредственно наблюдает на мониторе начало фибрилляции желудочков или желудочковой тахикардии без пульса (ФЖ/ЖТ без пульса), а дефибриллятор в

данный момент не доступен. Имеет смысл только в **первые 10 секунд остановки кровообращения**. По данным К. Гроера и Д. Кавалларо, прекордиальный удар иногда устраняет ФЖ/ЖТ без пульса (главным образом ЖТ), но чаще всего не эффективен и наоборот может трансформировать ритм в менее благоприятный механизм остановки кровообращения - асистолию. Поэтому, если в распоряжении врача имеется готовый к работе дефибриллятор, от прекордиального удара лучше воздержаться.

Компрессия грудной клетки. Для объяснения механизмов, обеспечивающих кровоток при проведении компрессии грудной клетки, были предложены две теории. **Наиболее ранней была теория сердечного насоса** (рис. 18А), согласно которой кровоток обусловлен сжатием сердца между грудиной и позвоночником, в результате чего увеличенное внутригрудное давление выталкивает кровь из желудочков в системное и легочное русло. При этом обязательным условием является нормальное функционирование атриовентрикулярных клапанов, предотвращающих ретроградное поступление крови в предсердия. В фазу искусственной диастолы возникающее отрицательное внутригрудное и внутрисердечное давление обеспечивает венозный возврат и заполнение желудочков сердца. Однако в 1980 г. J. T. Niemann, C. F. Babbs и соавт. открыли, что кашель, повышая внутригрудное давление, ненадолго сохраняет адекватный церебральный кровоток. Этот феномен авторы назвали **кашлевой ауторезанимацией**. Глубокий ритмический усиленный кашель, частотой 30-60 в минуту, способен поддерживать сознание у обученных пациентов (при катетеризации сердца) в течении первых 30-60 секунд с момента наступления остановки кровообращения, чего достаточно для подключения и использования дефибриллятора.

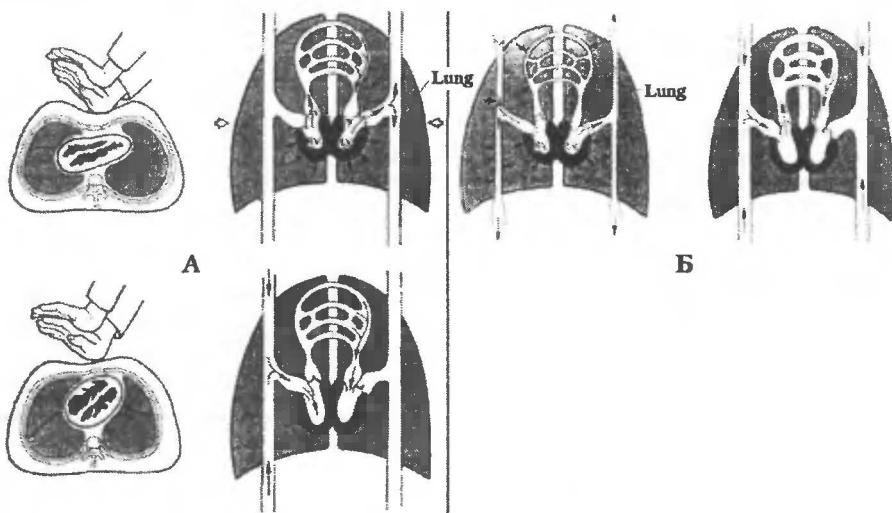


Рис. 18 Теории, объясняющие механизмы компрессии грудной клетки
 А. Теория сердечного насоса; Б. Теория грудного насоса.

В последующем J.Ducas и соавт. (1983) показали, что положительное внутригрудное давление участвует в генерации системного АД. Авторы измерили прямым методом (в лучевой артерии) АД у пациента в состоянии клинической смерти с рефрактерной асистолией при проведении ИВЛ мешком "Амбу" без проведения компрессии грудной клетки. Было обнаружено, что пики давления на кривых обусловлены ритмичным раздуванием легких (рис. 19).

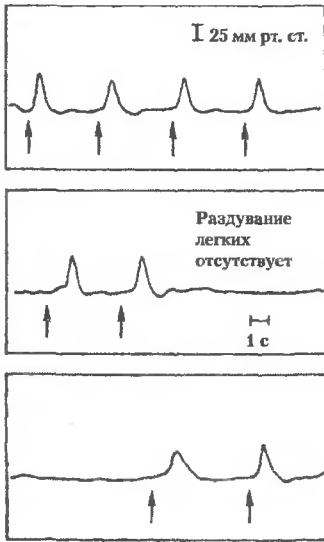


Рис. 19 Влияние положительного внутригрудного давления на АД, регистрируемое в лучевой артерии. Стрелки указывают моменты раздувания легких с помощью мешка АМБУ (без проведения компрессии грудной клетки).

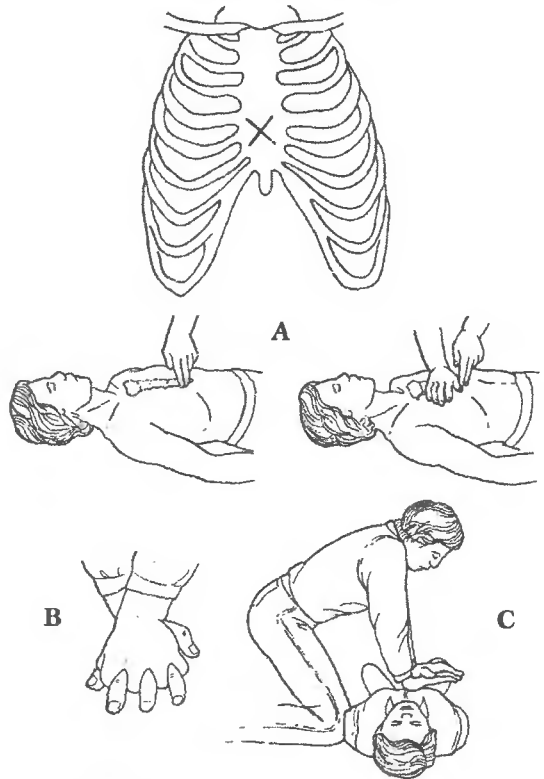


Рис. 20 Компрессия грудной клетки

Техника проведения компрессии грудной клетки

1. Правильная укладка больного на ровную **твердую** поверхность. Определение точки компрессии – пальпация мечевидного отростка и отступление на два поперечных пальца вверх, после чего располагают руку ладонной поверхностью на границе средней и нижней трети грудины, пальцы параллельно ребрам, а на нее другую (рис. 20 А).
2. Вариант расположения ладоней "замком" (рис. 20 В).
3. Правильное проведение компрессии: выпрямленными в локтевых суставах руками, используя часть массы своего тела (рис. 20 С).

В периоды прекращения ИВЛ фазное давление исчезало, что свидетельствовало о способности положительного внутригрудного давления участво-

вать в генерации системного АД.

Это были первые работы, позволившие обосновать теорию грудного насоса, согласно которой, кровоток во время компрессии грудной клетки обусловлен увеличением внутригрудного давления, создающего градиент артерио-венозного давления, а легочные сосуды выступают в роли резервуара крови. Атриовентрикулярные клапаны в момент компрессии остаются открытыми, и сердце выступает в роли пассивного резервуара, а не насоса. Подтверждением теории грудного насоса явились данные чрезпищеводной эхокардиографии, согласно которым клапаны оставались открытыми. Напротив, в других работах с применением эхокардиографии, было показано, что в момент компрессионной систолы атриовентрикулярные клапаны остаются закрытыми, а в фазу искусственной диастолы открываются.

Таким образом, по-видимому, оба механизма в той или иной степени участвуют в генерации кровообращения при СЛР.

Необходимо отметить, что пролонгированная компрессия грудной клетки, сопровождается прогрессирующим снижением подвижности митрального клапана, диастолического и систолического объемов левого желудочка, а также ударного объема, свидетельствующих о снижении левожелудочкового комплайнса (податливости), вплоть до развития контрактуры сердечной мышцы, т.е. явления так называемого "каменного сердца".

Соотношение числа компрессий и числа искусственных вдохов как для одного, так и для двух реаниматоров должно составлять 30:2 (рис. 21).



Рис. 21 Соотношение между искусственным дыханием и числом компрессий грудной клетки

Компрессию грудной клетки необходимо проводить с частотой 100 компрессий/мин., на глубину 4-5 см, синхронизированно с искусственным дыханием – делая паузу на его проведение (недопустимо у неинтубированных больных проводить вдувание воздуха в момент компрессии грудной клетки – опасность попадания воздуха в желудок).

Признаками правильности и эффективности проводимой компрессии грудной клетки является наличие пульсовой волны на магистральных и периферических артериях.

Для определения возможного восстановления самостоятельного кровообращения через каждые 4 цикла вентиляция-компрессия делают паузу (на 5 секунд) для определения пульса на сонных артериях.

Компрессия грудной клетки.

Фундаментальной проблемой искусственного поддержания кровообращения, является очень низкий уровень (менее 30 % от нормы) сердечного выброса (СВ), создаваемого при компрессии грудной клетки. Правильно проводимая компрессия обеспечивает поддержание систолического АД на уровне 60-80 mm Hg, в то время как АД диастолическое редко превышает 40 mm Hg и, как следствие, обуславливает низкий уровень мозгового (30-60 % от нормы) и коронарного (5-20% от нормы) кровотока. При проведении 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 проведение нескольких дополнительных компрессий приводит к восстановлению исходного уровня мозговой и коронарной перфузии. В этой связи, существенные изменения произошли в отношении алгоритма проведения компрессии грудной клетки. Было показано, что соотношение числа компрессий к частоте дыхания равное 30:2 является более эффективным, чем 15:2, обеспечивая наиболее оптимальное соотношение между кровотоком и доставкой кислорода, в связи с чем в рекомендациях ERC'2005 были внесены следующие изменения:

а) соотношение числа компрессий к частоте дыхания без протекции дыхательных путей как для одного, так и для двух реаниматоров должно составлять 30:2 и осуществляться синхронизированно;

б) с протекцией дыхательных путей (интубация трахеи, использование ларингомаски или комбитьюба) компрессия грудной клетки должна проводиться с частотой 100 /мин., вентиляция с частотой 10 /мин, асинхронно (т.к. компрессия грудной клетки с одновременным раздуванием легких увеличивают коронарное перфузионное давление).

Прямой массаж сердца остается более поздней альтернативой. Несмотря на то, что прямой массаж сердца обеспечивает более высокий уровень коронарного и мозгового перфузионного давления (соответственно 50 % и 63-94 % от нормы) чем компрессия грудной клетки, однако отсутствуют данные, о его способности улучшать исход СЛЦР, кроме того, его использование сопряжено с более частыми осложнениями. Тем не менее, есть ряд прямых показаний для его проведения:

- 1) Наличие открытой грудной клетки в условиях операционной;
- 2) Подозрение на внутриторакальное кровотечение;
- 3) Подозрение на нарушение абдоминального кровообращения, вследствие пережатия нисходящего отдела грудной аорты;
- 4) Массивная тромбоэмболия легочной артерии;
- 5) Остановка кровообращения на фоне гипотермии (позволяет провести прямое согревание сердца);
- 6) Неспособность компрессии грудной клетки генерировать пульс на сонных и бедренных артериях из-за наличия деформации костей грудной клетки или позвоночника;
- 7) Подозрение на длительный период незамеченной клинической смерти;

8) Неспособность правильно проводимой компрессии грудной клетки в комплексе с другими мероприятиями стадии дальнейшего поддержания жизни восстановить спонтанную нормотензию.

II. Стадия дальнейшего поддержания жизни

Г. Медикаментозная терапия

Путь введения лекарственных препаратов. Рекомендуются два основных доступа для введения препаратов:

а) 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 10-20 мл физиологического раствора или воды для инъекций.

б) Эндотрахеальный: доза препаратов удваивается и вводится в разведении 10 мл воды для инъекций. При этом более эффективная доставка препарата может быть осуществлена при помощи катетера, проведенного за конец эндотрахеальной трубки. В момент введения препарата необходимо прекратить компрессию грудной клетки, а для улучшения всасывания несколько раз быстро провести нагнетание воздуха в эндотрахеальную трубку.

Фармакологическое обеспечение реанимации.

а) Адреналин – 1 мг каждые 3-5 минут в/в, или 2-3 мг на 10 мл физиологического раствора эндотратрахеально.

б) Атропин – 3 мг в/в однократно (этого достаточно для устранения вагусного влияния на сердце) при асистолии и электрической активности без пульса ассоциированной с брадикардией (ЧСС <60 уд/мин.).

в) Амиодарон (кордарон) – антиаритмический препарат первой линии при фибрилляции желудочков/желудочковой тахикардии без пульса (ФЖ/ЖТ), рефрактерной к электроимпульсной терапии после 3 неэффективного разряда в начальной дозе 300 мг (разведенные в 20 мл физиологического раствора или 5% глюкозы), при необходимости повторно вводить по 150 мг. В последующем продолжить в/в капельное введение в дозе 900 мг более 24 часов.

д) Лидокаин – начальная доза 100 мг (1-1,5 мг/кг), при необходимости, дополнительно болюсно по 50 мг (при этом общая доза не должна превышать 3 мг/кг в течении 1 часа) – в качестве альтернативы при отсутствии амиодарона. При этом он не должен использоваться в качестве дополнения к амиодарону.

е) Бикарбонат натрия – рутинное применение в процессе СЛР или после восстановления самостоятельного кровообращения не рекомендуется (хотя большинство экспертов рекомендуют вводить при $\text{pH} < 7,1$). Бикарбонат натрия рекомендуется вводить в дозе 50 ммоль (50 мл – 8,4 % раствора) в случае остановки кровообращения ассоциированной с гиперкалиемией или передозировкой трициклических антидепрессантов.

ж) Эуфиллин 2,4% – 250-500 мг (5 мг/кг) в/в при асистолии и брадикардии резистентной к введению атропина.

з) Магния сульфат – при подозрении на гипомagneмию (8 ммоль = 4 мл 50% раствора).

и) Хлорид кальция – в дозе 10 мл 10% раствора при гиперкалиемии, гипокальциемии, передозировке блокаторов кальциевых каналов.

Д. Электрокардиографическая диагностика механизма остановки кровообращения

Успешность реанимационных мероприятий в значительной степени зависит от ранней ЭКГ диагностики (электрокардиограф или монитор дефибриллятора) механизма остановки кровообращения, поскольку это определяет дальнейшую тактику реанимационных мероприятий.

В реаниматологической практике для оценки ЭКГ используют **II стандартное отведение**, позволяющее дифференцировать мелковоловую фибрилляцию желудочков от асистолии.

Нередко при регистрации ЭКГ с электродов дефибриллятора ФЖ может выглядеть как асистолия. Поэтому во избежание возможной ошибки необходимо изменить расположение электродов, перемещая их на 90° относительно первоначального расположения. Следует также отметить, что во время сердечно-лёгочной реанимации нередко на мониторе появляются различного рода помехи (электрические; связанные с неконтролируемыми движениями больного во время транспортировки и т.д.), которые могут существенно искажать ЭКГ.

Выделяют 3 основных механизма остановки кровообращения: электрическую активность без пульса (ЭАБП), фибрилляцию желудочков или желудочковую тахикардию без пульса (ФЖ/ЖТ без пульса) и асистолию.

Показания к проведению электрической дефибрилляции сердца:

1) **Электрическая активность без пульса (ЭАБП)**, включает в себя электромеханическую диссоциацию и тяжелую брадиаритмию (клинически брадиаритмия проявляется при ЧСС <45 уд./мин. у больного человека и при ЧСС <30 уд./мин. у здорового). Электромеханическая диссоциация (устаревшее название – неэффективное сердце), характеризуется отсутствием механической деятельности сердца при сохраненной электрической активности. На ЭКГ регистрируются нормальные или измененные QRS-комплексы с регулярными или нерегулярными интервалами.

2) **Желудочковая тахикардия без пульса.** ЖТ без пульса характеризуется деполяризацией кардиомиоцитов желудочков с высокой частотой. На ЭКГ отсутствуют зубцы Р и отмечаются широкие QRS-комплексы (рис. 22).



Рис. 22 Желудочковая тахикардия

3) Фибрилляция желудочков. Фибрилляция желудочков характеризуется хаотическим, асинхронными сокращениями кардиомиоцитов с наличием на ЭКГ нерегулярных, с частотой 400-600 /мин., низко-, средне- или крупноамплитудных колебаний (рис. 23).

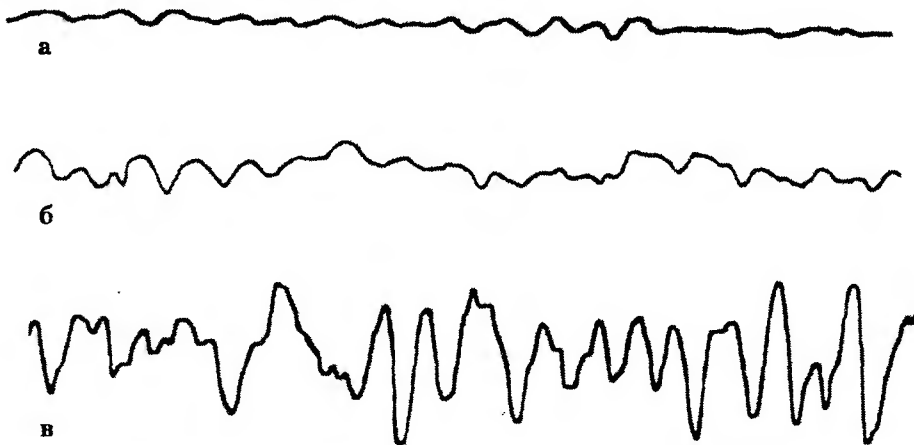


Рис. 23 Фибрилляция желудочков а) мелковолновая; б) средневолновая; в) крупноволновая.

4) Асистолия – отсутствие как механической, так и электрической деятельности сердца, с изолинией на ЭКГ.

Рис. 24 Асистолия

Е. Дефибрилляция.

В современном алгоритме дефибрилляции ERC'2005 рекомендуется проведение 1 начального разряда взамен стратегии трех последовательных разрядов более ранних рекомендаций ERC'2000. В случае не восстановления самостоятельного кровообращения проводят базовый комплекс СЛР в течение 2 минут. После чего проводят второй разряд, и в случае не эффективности цикл повторяют.

Энергия первого разряда, которая рекомендуется в настоящее время ERC'2005, должна составлять для монополярных дефибрилляторов 360 Дж как и все последующие разряды по 360 Дж. Что способствует большей вероятности деполяризации критической массы миокарда. Начальный уровень энергии для биполярных дефибрилляторов должен составлять 150-200 Дж, с последующей эскалацией энергии до 360 Дж при повторных разрядах. С обязательной оценкой ритма после каждого разряда.

РАЗРЯД ⇨ СЛР В ТЕЧЕНИЕ 2 МИН ⇨ РАЗРЯД ⇨ СЛР В ТЕЧЕНИЕ 2 МИН ...

Смысл дефибрилляции заключается в деполяризации критической массы миокарда, приводящей к восстановлению синусового ритма естественным водителем ритма (т.к. клетки пейсмекера синусового узла является первыми клетками миокарда, способными деполяризоваться спонтанно). Уровень энергии первого разряда, является компромиссом между его эффективностью и повреждающим воздействием на миокард. Только 4% трапсторакального тока проходит через сердце, а 96% – через остальные структуры грудной клетки. Было показано, что проведение дефибрилляции у пациентов с пролонгированной нелеченной ФЖ почти в 60 % конвертирует ритм в ЭАБП/асистолию. Вторичная постконверсионная ЭАБП/асистолия в сравнении с первичной, имеет более неблагоприятный прогноз и низкий уровень выживаемости (0- 2%).

Кроме того, дефибрилляция разрядами с высокой энергией вызывает повреждение миокарда и развитие постреанимационной миокардиальной дисфункции.

В случае, если до момента проведения электрической дефибрилляции при ФЖ/ЖТ без пульса прошло более 4-5 минут, в функциональном состоянии кардиомиоцитов происходят нарушения вследствие снижения содержания в миокарде АТФ, гиперпродукции лактата и внеклеточной аккумуляции Na^+ , что ведет к снижению сократительной функции миокарда. Поэтому проведение дефибрилляции в этом случае может неблагоприятно влиять на миокард и резко снижать эффективность проводимой дефибрилляции, поскольку дополнительное нанесение разряда дефибрилляции, пациенту находящемуся в состоянии гипоксии, может вызвать дополнительное электроповреждение структур миокарда.

В этой связи, согласно последних рекомендаций, в случае пролонгирования ФЖ/ЖТ без пульса $\geq 4-5$ мин., начальное проведение компрессии грудной клетки в течении 2 мин., с последующим проведение электрической дефибрилляции.

Эффективность и безопасность электрической дефибрилляции зависит от целого ряда кардиальных и экстракардиальных факторов.

Среди экстракардиальных факторов можно выделить следующие:

1) Ведущее место принадлежит форме электрического импульса – для проведения успешной дефибрилляции биполярным импульсом (по сравнению с монополярным), требуется примерно в 2 раза меньше энергии (максимально выделяемая на пациента энергия составляет, соответственно, 200 Дж для бифазного и 400 Дж монофазного разрядов). Согласно последним данным успех дефибрилляции импульсом биполярной синусоидальной формы <115 Дж составляет 92%. Следовательно, только 8% больных требовалась энергия 150-200 Дж. В то же время суммарная эффективность импульса монополярной формы в зависимости от вида ФЖ составляет при энергии разряда 200 Дж 60-90% или в среднем около 70% .

2) Вторым важным фактором влияющим на эффективность дефибрилляции является правильное расположение электродов на грудной клетке. Поскольку

только 4% трансторакального тока проходит через сердце, а 96% – через остальные структуры грудной клетки, поэтому очень важным является адекватное их расположение (рис. 25).

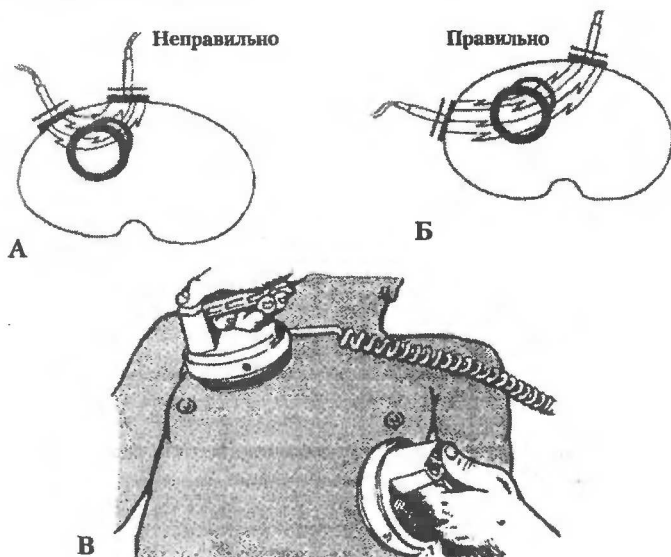


Рис. 25 Техника проведения электрической дефибрилляции с помощью грудных электродов
А. Неправильно наложенные электроды: слишком близко друг к другу, ток не полностью проходит через сердце.

Б. Правильно расположенные электроды: большее расстояние между электродами – большая часть тока проходит через сердце.

В. Один электрод располагают ниже правой ключицы по парастернальной линии, другой – на верхушку сердца (ниже левого соска), по среднеподмышечной линии.

При передне-переднем расположении, один электрод устанавливается у правого края грудины под ключицей, второй латеральнее левого соска по срединно-подмышечной линии (рис. 26А). При передне-заднем расположении, один электрод устанавливается медиальнее левого соска, другой под левой лопаткой (рис. 26Б).

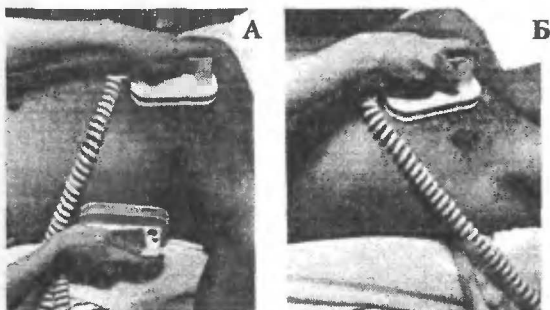


Рис. 26 Расположение электродов при проведении дефибрилляции
А. Передне-передний вариант.
Б. Передне-задний – один электрод устанавливается медиальнее левого соска, другой под левой лопаткой.

Если у пациента имеется имплантированный кардиостимулятор, электроды дефибриллятора должны находиться от него на расстоянии около 6-10 см.

3) Третьим фактором влияющим на эффективность дефибрилляции является сопротивление грудной клетки или трансторакальное сопротивление. Явление трансторакального импеданса (сопротивления) имеет важное клиническое значение, так как именно оно объясняет разницу энергий тока между набираемой на шкале аппарата и выделяемой на пациента. Если при реанимации имеют место факторы, существенно повышающие трансторакальный импеданс, то вполне вероятно, что при установленной на шкале дефибриллятора энергии 360 Дж ее реальное значение может составить на миокарде в лучшем случае 10% (т. е. 30- 40) Дж.

Трансторакальное сопротивление зависит от массы тела и в среднем составляет 70-80 Ом у взрослого человека. Для уменьшения трансторакального сопротивления дефибрилляцию необходимо проводить в фазу выдоха, т.к. трансторакальное сопротивление в этих условиях снижается на 16 %, оптимальным считается усилие, прикладываемое на электроды равное 8 кг для взрослых и 5 кг для детей в возрасте 1-8 лет. Однако 84% снижения трансторакального сопротивления приходится на обеспечение хорошего контакта границы между кожей и электродами за счет применения токопроводящих растворов. Необходимо подчеркнуть, что использование "сухих" электродов существенно снижает эффективность дефибрилляции и вызывает ожоги. Для уменьшения электрического сопротивления грудной клетки применяют специальные самоклеющиеся прокладки для электродов, электропроводный гель или марлю, смоченную гипертоническим раствором. В крайней ситуации поверхность электрода можно просто смочить любым токопроводящим раствором (водой).

Густой волосистой покров на грудной клетке обуславливает плохой контакт электродов с кожей пациента, и повышает импеданс, снижая т.о. эффективность наносимого разряда, а также повышает риск возникновения ожогов. Поэтому желательно побрить область наложения электродов на грудную клетку. Однако в urgentной ситуации при проведении дефибрилляции это не всегда возможно.

Таким образом, обязательное выполнение в клинической практике прежде всего трех основных условий: правильного расположения электродов, силы приложения электродов в пределах 8 кг и обязательного использования прокладок смоченных гипертоническим раствором, являются важными условиями обеспечивающими эффективность проводимой электрической дефибрилляции.

Во время дефибрилляции никто из участников реанимации не должен касаться кожных покровов больного (и/или его кровати).

Наиболее частые ошибки во время проведения дефибрилляции:

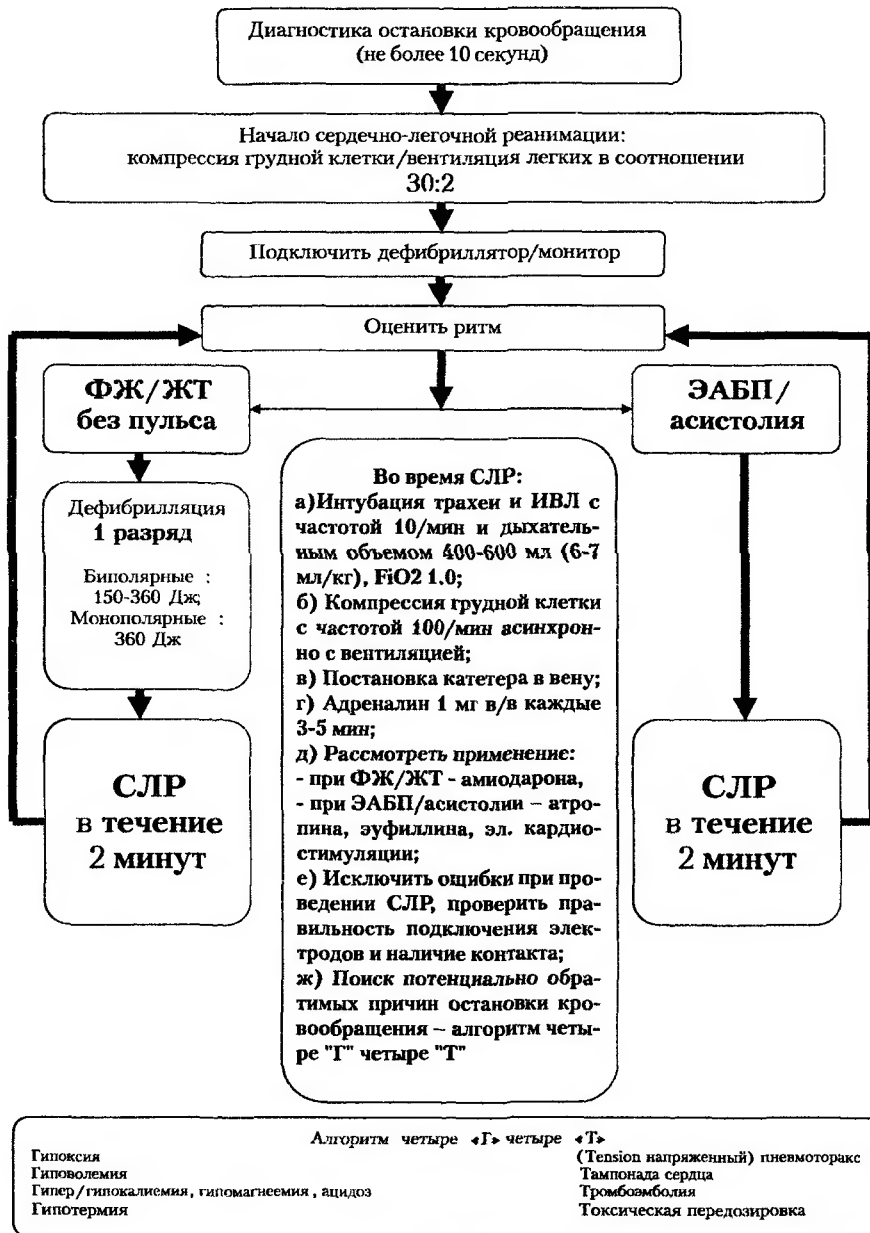
- а) неправильное расположение электродов (в частности у женщин на левой груди необходимо непосредственно под ней);
- б) плохой контакт кожа-электрод;
- в) использование электродов маленького диаметра (8 см).

Предупреждение повторного возникновения ФЖ является одной из первоочередных задач после восстановления эффективной сердечной деятельности. Профилактическая терапия рецидивирующей ФЖ должна быть по возможности дифференцированной. Количество разрядов для устранения рефрактерной (особенно быстро рецидивирующей) ФЖ не ограничено, если реанимационные мероприятия начаты своевременно и остается надежда на восстановление сердечной деятельности.

До последнего времени лидокаин считали препаратом первого выбора для профилактики и лечения ФЖ. В настоящее время нет достаточных оснований считать лидокаин полезным дополнением к электрической дефибрилляции. Вместе с тем получены данные о том, что альтернативой лидокаину является амиодарон (кордарон), который рекомендуют вводить при ранней дефибрилляции (1-2 мин ФЖ), если не эффективны первые три разряда, в дозе 300 мг в/в струйно однократно после первой дозы адреналина (большой успех оживления по сравнению с лидокаином); кордарон рекомендуется вводить при рецидивирующей ФЖ с периодами гемодинамически эффективного ритма (введение амиодарона, если это необходимо, можно повторить в дозе 150 мг) у больных с тяжелой дисфункцией миокарда левого желудочка амиодарон, по сравнению с другими антиаритмиками предпочтительней; он в этих случаях или более эффективен, или менее аритмогенен.

Следует отметить, что после разрядов (особенно максимальных значений) нередко на экране монитора в течение нескольких секунд регистрируется "изоэлектрическая" линия. Обычно это следствие быстро преходящего "оглушения" высоковольтным разрядом электрической активности сердца. В данной ситуации "изоэлектрическую" линию не следует расценивать как асистию, т.к. вслед за ней появляется координированный ритм или продолжается ФЖ. В то же время, если на мониторе после дефибрилляции появилась "прямая" линия продолжительностью больше 5 с (визуально это больше ширины экрана монитора дефибриллятора), необходимо в течение 2 мин провести СЛР и затем оценить ритм и пульс. Если продолжает сохраняться асистолия или регистрируется какой-либо другой ритм без пульса (но не ФЖ/ЖТ), следует ввести новую дозу адреналина и еще в течение 2 мин провести СЛР, затем повторно оценить ритм и пульс. Дальнейшая тактика реанимации будет зависеть от вида электромеханической активности сердца: устойчивая (персистирующая) асистолия, ее трансформация в ФЖ/ЖТ, развитие ЭМД или гемодинамически эффективного ритма.

Вероятность благоприятного исхода СЛР при ЭАБП/асистолии (как и при рефрактерной ФЖ/ЖТ) можно повысить только, если имеются потенциально обратимые причины остановки кровообращения, поддающиеся лечению. Они представлены в виде универсального алгоритма "четыре Г – четыре Т" (Рис. 27).



7 тактических ошибок при проведении СЛР

- Задержка с началом СЛР

- Отсутствие единого руководителя
- Отсутствие постоянного контроля за эффективностью проводимых мероприятий
- Отсутствие четкого учета лечебных мероприятий и контроля за их выполнении
- Переоценка нарушений КОС, неконтролируемая инфузия NaHCO_3
- Преждевременное прекращение реанимационных мероприятий
- Ослабление контроля за больным после восстановления кровообращения и дыхания

Принятие решения о прекращении реанимации является достаточно сложным, однако пролонгирование СЛР более 30 минут редко сопровождается восстановлением спонтанного кровообращения. Исключения составляют следующие состояния: гипотермия, утопление в ледяной воде, передозировка лекарственных препаратов и перемежающаяся ФЖ/ЖТ. В целом СЛР должна продолжаться до тех пор, пока на ЭКГ регистрируется ФЖ/ЖТ, при которых сохраняется минимальный метаболизм в миокарде, обеспечивающий потенциальную возможность восстановления нормального ритма.

Критерии прекращения реанимации

1. Восстановление самостоятельного кровообращения по появлению пульса на магистральных артериях (тогда прекращают компрессию грудной клетки) и/или дыхания (прекращают ИВЛ).

2. Неэффективность реанимации в течение 30 мин.

Исключение составляют состояния, при которых необходимо пролонгировать реанимацию:

2.1 Переохлаждение (гипотермия);

2.2 Утопление в ледяной воде;

2.3 Передозировка лекарственных препаратов или наркотиков;

2.4 Электротравма, поражение молнией.

3. Наступление явных признаков биологической смерти: максимального расширения зрачков с появлением т.н. "сухого селедочного блеска" – за счет подсыхания роговицы и прекращения слезоотделения, появления позиционного цианоза, когда синюшное окрашивание выявляется по заднему краю ушных раковин и задней поверхности шеи, спине, или ригидностью мышц конечностей, не достигающей выраженности трупного окоченения.

III. Стадия длительного поддержания жизни

Ж-оценка состояния больного

Первой задачей после восстановления самостоятельного кровообращения является оценка состояния больного. Она условно может быть разделена на две подзадачи: 1) определение причины клинической смерти (с целью предупреждения повторных эпизодов остановки кровообращения, каждый из которых ухудшает прогноз полноценного восстановления больного); 2) определе-

ние степени тяжести нарушений гомеостаза в целом и мозговых функций в частности (с целью определения объема и характера интенсивной терапии). Как правило, причина клинической смерти выясняется еще во время первых двух стадий сердечно-легочной и церебральной реанимации, так как часто без этого невозможно восстановить самостоятельное кровообращение. Предотвращению повторных эпизодов остановки кровообращения помогает и оценка тяжести нарушений гомеостаза, поскольку выраженные нарушения со стороны таких систем как дыхательная и сердечно-сосудистая, а также со стороны водно-электролитного баланса и кислотно-щелочного равновесия, сами по себе могут быть причинами клинической смерти.

Констатация смерти человека на основании диагноза смерти мозга

1. Общие сведения

Решающим для констатации смерти мозга является сочетание факта прекращения функций всего головного мозга с доказательством необратимости этого прекращения.

Право на установление диагноза смерти мозга дает наличие точной информации о причинах и механизмах развития этого состояния. Смерть мозга может развиваться в результате его первичного или вторичного повреждения.

Смерть мозга в результате его первичного повреждения развивается вследствие резкого повышения внутричерепного давления и обусловленного им прекращения мозгового кровообращения (тяжелая закрытая черепно-мозговая травма, спонтанные и иные внутричерепные кровоизлияния, инфаркт мозга, опухоли мозга, закрытая острая гидроцефалия и др.), а также вследствие открытой черепно-мозговой травмы, внутричерепных оперативных вмешательств на мозге и др.

Вторичное повреждение мозга возникает в результате гипоксии различного генеза, в т.ч. при остановке сердца и прекращении или резком ухудшении системного кровообращения, вследствие длительно продолжающегося шока и др.

2. Условия для установления диагноза смерти мозга

Диагноз смерти мозга не рассматривается до тех пор, пока не исключены следующие воздействия: интоксикации, включая лекарственные, первичная гипотермия, гиповолемический шок, метаболические эндокринные комы, а также применение наркотизирующих средств и миорелаксантов.

3. Комплекс клинических критериев, наличие которых обязательно для установления диагноза смерти мозга

3.1 Полное и устойчивое отсутствие сознания (кома).

3.2 Атония всех мышц.

3.3 Отсутствие реакции на сильные болевые раздражения в области тригеминальных точек и любых других рефлексов, замыкающихся выше шейного отдела спинного мозга.

3.4 Отсутствие реакции зрачков на прямой яркий свет. При этом должно быть известно, что никаких препаратов, расширяющих зрачки, не применялось. Глазные яблоки неподвижны

3.5 Отсутствие корнеальных рефлексов.

3.6 Отсутствие окулоцефалических рефлексов.

Для вызывания окулоцефалического рефлекса врач занимает положение у изголовья кровати так, чтобы голова больного удерживалась между кистями врача, а большие пальцы приподнимали веки. Голова поворачивается на 180 градусов в одну сторону и удерживается в этом положении 3-4 с, затем – в противоположную сторону на то же время. Если при поворотах головы движений глаз не происходит и они стойко сохраняют срединное положение, то это свидетельствует об отсутствии окулоцефалических рефлексов. Окулоцефалические рефлексы не исследуются при наличии или при подозрении на травматическое повреждение шейного отдела позвоночника.

3.7 Отсутствие окуловестибулярных рефлексов.

Для исследования окуловестибулярных рефлексов проводится двусторонняя калорическая проба. До ее проведения необходимо убедиться в отсутствии перфорации барабанных перепонок. Голову больного поднимают на 30 градусов выше горизонтального уровня. В наружный слуховой проход вводится катетер малых размеров, производится медленное орошение наружного слухового прохода холодной водой ($t + 20^{\circ}\text{C}$, 100 мл) в течение 10 с. При сохранной функции ствола головного мозга через 20-25 с. появляется нистагм или отклонение глаз в сторону медленного компонента нистагма. Отсутствие нистагма и отклонения главных яблок при калорическом пробе, выполненной с двух сторон, свидетельствует об отсутствии околовестибулярных рефлексов.-

3.8 Отсутствие фарингеальных и трахеальных рефлексов, которые определяются путем движения эндотрахеальной трубки в трахее и верхних дыхательных путях, а также при продвижении катетера в бронхах для аспирации секрета.

3.9 Отсутствие самостоятельного дыхания.

Регистрация отсутствия дыхания не допускается простым отключением от аппарата ИВЛ, так как развивающаяся при этом гипоксия оказывает вредное влияние на организм и прежде всего на мозг и сердце. Отключение больного от аппарата ИВЛ должно производиться с помощью специально разработанного разъединительного теста (тест апноэтической оксигенации). Разъединительный тест проводится после того как получены результаты по пп. 3.1-3.8. Тест состоит из трех элементов:

а) для мониторинга газового состава крови (PaO_2 и PaCO_2) должна быть катюлирована одна из артерий конечности;

б) перед отсоединением респиратора необходимо в течение 10-15 минут проводить ИВЛ в режиме, обеспечивающем устранение гипоксемии и гиперкапнии – FiO_2 1.0 (т.е. 100% кислород), оптимальное ПДКВ (положительное давление в конце выдоха);

в) после выполнения пп. "а" и "б" аппарат ИВЛ отключают и в эндотрахеальную или трахеостомическую трубку подают увлажненный 100% кислород со скоростью 8-10 л в минуту. В это время происходит накопление эндогенной углекислоты, контролируемое путем забора проб артериальной крови. Этапы

контроля газов крови следующие: до начала теста в условиях ИВЛ; через 10-15 минут после начала ИВЛ 100% кислородом, сразу после отключения от ИВЛ; далее через каждые 10 минут пока PaCO_2 не достигнет 60 мм рт. ст. Если при этих и (или) более высоких значениях PaCO_2 спонтанные дыхательные движения не восстанавливаются, разъединительный тест свидетельствует об отсутствии функций дыхательного центра ствола головного мозга. При появлении минимальных дыхательных движений ИВЛ немедленно возобновляется.

4. Дополнительные (подтверждающие) тесты к комплексу клинических критериев при установлении диагноза смерти мозга

4.1. Установление отсутствия электрической активности мозга выполняется в соответствии с международными положениями электроэнцефалографического исследования в условиях смерти мозга. Используются игольчатые электроды, не менее 8, расположенные по системе "10-20%" и 2 ушных электрода. Межэлектродное сопротивление должно быть не менее 100 Ом и не более 10 кОм, межэлектродное расстояние – не менее 10 см. Необходимо определение сохранности коммутации и отсутствия непредумышленного или умышленного создания электродных артефактов. Запись проводится на каналах с постоянной времени не менее 0,3 с при усилении не меньше 2 мкВ/мм (верхняя граница полосы пропускания частот не ниже 30 Гц). Используются аппараты, имеющие не менее 8 каналов. ЭЭГ регистрируется при би- и монополярных отведениях. Электрическое молчание коры мозга в этих условиях должно сохраняться не менее 30 минут непрерывной регистрации. При наличии сомнений в электрическом молчании мозга необходима повторная регистрация ЭЭГ. Оценка реактивности ЭЭГ на свет, громкий звук и боль: общее время стимуляции световыми вспышками, звуковыми стимулами и болевыми раздражениями не менее 10 минут. Источник вспышек, подаваемых с частотой от 1 до 30 Гц, должен находиться на расстоянии 20 см от глаз. Интенсивность звуковых раздражителей (щелчков) – 100 дБ. Динамик находится около уха больного. Стимулы максимальной интенсивности генерируются стандартными фото- и фоностимуляторами. Для болевых раздражений применяются сильные уколы кожи иглой.

ЭЭГ, зарегистрированная по телефону, не может быть использована для определения электрического молчания мозга.

4.2. Определение отсутствия мозгового кровообращения.

Производится контрастная двукратная панангиография четырех магистральных сосудов головы (общие сонные и позвоночные артерии) с интервалом не менее 30 минут. Среднее артериальное давление во время ангиографии должно быть не менее 80 мм рт.ст.

Если при ангиографии выявляется, что ни одна из внутримозговых артерий не заполняется контрастным веществом, это свидетельствует о прекращении мозгового кровообращения.

5. Продолжительность наблюдения

При первичном поражении мозга для установления клинической картины смерти мозга длительность наблюдения должна быть не менее 12 часов с мо-

мента первого установления признаков, описанных в пп.3.1-3.9; при вторичном поражении – наблюдение должно продолжаться не менее 24 часов. При подозрении на интоксикацию длительность наблюдения увеличивается до 72 часов.

В течение этих сроков каждые 2 часа производится регистрация результатов неврологических осмотров, выявляющих выпадение функций мозга в соответствии с пп. 3.1-3.8. При этом следует учитывать, что спинальные рефлексы и автоматизмы могут наблюдаться в условиях продолжающейся ИВЛ.

При отсутствии функций больших полушарий и ствола головного мозга а и прекращении мозгового кровообращения по данным ангиографии (п. 4.2). смерть мозга констатируется без дальнейшего наблюдения.

6. Установление диагноза смерти мозга и документация

6.1 Диагноз смерти мозга устанавливается комиссией врачей в составе: реаниматолога (анестезиолога) с опытом работы в отделении реанимации и интенсивной терапии не менее 5 лет и невропатолога с таким же стажем работы по специальности. Для проведения специальных исследований в состав комиссии включаются специалисты по дополнительным методам исследований с опытом работы по специальности не менее 5 лет, в том числе и приглашаемые из других учреждений на консультативной основе. Назначение состава комиссии и утверждение "Протокола установления смерти мозга" производится заведующим реанимационным отделением, где находится больной, а во время его отсутствия ответственным дежурным врачом учреждения.

В комиссию не могут включаться специалисты, принимающие участие в заборе и трансплантации органов.

Основным документом является "Протокол установления смерти мозга", который имеет значение для всех условий, в том числе и для изъятия органов. В "Протоколе" должны быть указаны данные всех исследований, фамилии, имена и отчества врачей - членов комиссии, их подписи, дата, час регистрации смерти мозга и, следовательно, смерти человека.

После установления смерти мозга и оформления "Протокола" реанимационные мероприятия, включая ИВЛ, могут быть прекращены.

Ответственность за диагноз смерти человека полностью лежит на устанавливающих смерть мозга врачах того лечебного учреждения, где умер больной.

Настоящие рекомендации не действительны для установления смерти мозга у детей, для которых соответствующая диагностика еще не разработана.

3 - Восстановление нормального мышления

И - Интенсивная терапия, направленная на коррекцию нарушенных функций других органов и систем

Постреанимационная болезнь – это специфическое патологическое состояние, развивающееся в организме больного вследствие ишемии, вызванной тотальным нарушением кровообращения и реперфузии после успешной реанимации и характеризующееся, тяжелыми расстройствами различных звеньев гомеостаза на фоне нарушенной интегративной функции ЦНС.

В течении клинической картины постреанимационной болезни, выделяют 5 стадий (По Е.С. Золотокрылиной, 1999):

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

II стадия (10-12 часов постреанимационного периода) характеризуется стабилизацией основных функций организма и улучшением состояния больных, хотя часто временное.

Сохраняются выраженные нарушения перфузии тканей, лактоацидоз, имеется дальнейшая тенденция к повышению уровня ПДФ и достоверно возрастает уровень РКФМ, замедляется фибринолитическая активность плазмы – признаки гиперкоагуляции. Это – стадия "метаболических бурь" с явлениями выраженной гиперферментемии.

III стадия (конец 1-х – 2-е сутки постреанимационного периода) – характеризуется повторным ухудшением состояния больных по динамике клинических и лабораторных данных. Прежде всего, развивается гипоксемия со снижением PaO_2 до 60-70 mmHg, одышка до 30/мин., тахикардия, повышение АД до 150/90-160/90 mmHg у лиц молодого и среднего возраста, беспокойство. Т.е. появляются признаки синдрома острого легочного повреждения или острого респираторного дистресс-синдрома (СОЛП/ОРДС), с возрастающим шунтированием крови. Таким образом, происходит углубление уже имеющегося нарушения газообмена с формированием гипоксии смешанного типа.

Максимально выражены признаки ДВС-синдрома: тромбинемия, гиперкоагуляция, нарастание уровня ПДФ на фоне прогрессирующего снижения фибринолитической активности плазмы крови, ведущие к развитию микротромбозов и блокированию органной микроциркуляции.

Преобладают повреждения почек (36,8 %), легких (24,6 %) и печени (1,5 %), однако все эти нарушения еще носят функциональный характер и, следовательно, при проведении адекватной терапии носят обратимый характер.

IV стадия (3-4 сутки постреанимационного периода) – имеет двойкое течение: 1) либо это период стабилизации и последующего улучшения функций организма с выздоровлением без осложнений; 2) либо это период дальнейшего ухудшения состояния больных с нарастанием синдрома полиорганной недостаточности (СПОН) в связи с прогрессированием системного провоспалительного ответа. Характеризуется гиперкатаболизмом, развитием интерстициального отека ткани легких и мозга, подкожной клетчатки, углублением гипоксии и гиперкоагуляции с развитием признаков полиорганной недостаточности: кровотечений из органов ЖКТ, психозов с галлюцинаторным синдромом, вторичной сердечной недостаточности, панкреатитов и нарушений функций пе-

чени.

V стадия (5-7 сутки и более постреанимационного периода) – развивается только при неблагоприятном течении постреанимационного периода: прогрессирование воспалительных гнойных процессов (массивные пневмонии, нередко абсцедирующие, нагноение ран, перитониты у оперированных больных и пр.), генерализация инфекции – развитие септического синдрома, несмотря на раннее проведение адекватной антибиотикотерапии. На этом этапе развивается новая волна поражения паренхиматозных органов, при этом имеют место уже дегенеративные и деструктивные изменения. Так, в легких развивается фиброз, резко сокращающий дыхательную поверхность, что ведет к необратимости критического состояния.

Постгипоксическая энцефалопатия является наиболее распространенным вариантом течения постреанимационного синдрома, проявляющаяся в той или иной степени у всех пациентов, перенесших остановку кровообращения. Выявлена 100 % корреляция между отсутствием кашлевого и/или роговичного рефлексов через 24 часа после реанимации с плохим церебральным исходом.

Ведение постреанимационного периода.

Экстрацеребральный гомеостаз. После восстановления спонтанного кровообращения, терапия постреанимационного периода должна строиться на следующих принципах:

1. Поддержание нормотензии, выраженная гипотензия, так и гипертензия должна быть коррегирована. Непосредственно после восстановления самостоятельного кровообращения развивается церебральная гиперемия, но через 15-30 мин. реперфузии общий мозговой кровоток снижается и развивается гипоперфузия. И поскольку происходит срыв ауторегуляции мозгового кровотока, его уровень зависит от уровня среднего артериального давления (САД). Поэтому очень важно удерживать САД на нормальном уровне.

2. Поддержание нормального уровня PaO_2 и PaCO_2 .

3. Поддержание нормотермии тела. Риск плохого неврологического исхода повышается на каждый градус $>37^\circ\text{C}$.

4. Поддержание нормогликемии (4,4-6,1 ммоль/л) – персистирующая гипергликемия ассоциирована с плохим неврологическим исходом. Пороговый уровень при достижении которого необходимо начинать коррекцию инсулином 6,1-8,0 ммоль/л.

Интрацеребральный гомеостаз.

а) Фармакологические методы. На данный момент отсутствуют, с точки зрения доказательной медицины, эффективные и безопасные методы фармакологического воздействия на головной мозг в постреанимационном периоде.

Проведенные на нашей кафедре позволили установить целесообразность применения перфторана в постреанимационном периоде. Перфторан уменьшает отек головного мозга, выраженность постреанимационной энцефалопатии и повышает активность коры мозга и подкорковых структур, способствуя

быстрому выходу из коматозного состояния. Перфторан рекомендуется вводить, в первые 6 часов постреанимационного периода в дозе 5-7 мл/кг.

С целью проведения нейропротекторной терапии в постреанимационном периоде рекомендуется применение препарата Сомазина (цитиколин), обладающим нейро-восстановительным эффектом за счет активации биосинтеза мембранных фосфолипидов нейронов головного мозга и, в первую очередь фосфатидилхолина, антиоксидантным эффектом – путем снижения содержания свободных жирных кислот и ингибирования фосфолипаз ишемического каскада, а также нейрокогнитивным эффектом, за счет увеличения синтеза и высвобождения ацетилхолина, как основного нейромедиатора многочисленных когнитивных функций. Сомазину назначают в дозе 500 - 1000 мг 2 раза/сутки внутривенно, с последующим переходом на пероральный путь введения 200 мг 3 раза/сутки в восстановительном периоде.

б) Физические методы. Пациентам без сознания перенесшим остановку кровообращения, во внебольничных условиях по механизму фибрилляции желудочков, необходимо обеспечить проведение гипотермии тела до 32-34°C в течение 12-24 часов. Также указывается, что этот же режим гипотермии может быть эффективен у пациентов с другими механизмами остановки и в случае внутрибольничных остановок кровообращения.

Терапия отека-набухания головного мозга после реанимации

Патофизиологические механизмы повреждения головного мозга после перенесенной остановки кровообращения и реанимации включает первичное повреждение вследствие развития глобальной ишемии и вторичное повреждение в виде провоспалительной реакции в течение и после СЛР, как компонента постреанимационной болезни.

У пациентов в постреанимационном периоде методами компьютерной томографии или магнитно-резонансной томографии может быть диагностировано развитие диффузного отека головного мозга. При этом для постреанимационного периода более характерно развитие преимущественно цитотоксического отека головного мозга, т.е развитие внутриклеточного отека (нейроны, глиальные клетки) с сохранением интактного гематэнцефалического барьера (ГЭБ) (рис. 28)

ОТЕК ГОЛОВНОГО МОЗГА

Целью противоотечной терапии является: а) снижение ВЧД; б) поддержание адекватного ЦПД; в) предотвращение вторичного повреждения мозга вследствие набухания.

Противоотечная терапия должна строиться на следующих принципах:

- ограничение объема вводимых инфузионных сред (недопустимо введение 5% глюкозы);
- исключение факторов повышающих ВЧД (гипоксия, гиперкапния, гипертермия);
- придание возвышенного положения (20-30°) головного конца кровати

(пациентам с тяжелым инсультом не поворачивать голову в стороны в первые 24 часа);

- если доступен мониторинг ВЧД, то церебральное перфузионное давление должно поддерживаться >70 мм Нг.



Рис. 28 Патогенез отека-набухания головного мозга в постреанимационном периоде

Для лечения отека и набухания головного мозга рекомендуются следующие фармакологические препараты и нефармакологические методы:

- Гиперосмолярные растворы. Данные препараты мобилизируют свободную жидкость во внутрисосудистое пространство и обеспечивают снижение внутричерепного давления.

а) маннитол – 25-50 г (0,25-0,5 г/кг) (1370 мосмоль/л) каждые 3-6 часов – (осмотерапия эффективна на протяжении 48-72 часов), под контролем осмо-

лярности плазмы (не должна превышать 320 мосм/л). Было показано, что противоотечный эффект достигается при использовании указанных умеренных доз препарата, т.к. применение высоких доз маннитола (1,5 г/кг) приводит к парадоксальному нарастанию отека мозга за счет аккумуляции осмотически активных частиц в веществе мозга, вследствие повреждения ГЭБ или при пролонгирования введения данного препарата более 4 дней. Маннитол снижает ВЧД на 15-20 %, повышает ЦПД на 10% и в отличие от фуросемида улучшает мозговой кровоток за счет снижения гематокрита, увеличения объемного церебрального кровотока, путем мобилизации внеклеточной жидкости и улучшения реологических свойств крови за счет снижения вязкости крови на 16% (фуросемид напротив повышает вязкость крови на 25%);

б) реосорбилакт (900 мосмоль/л), сорбилакт (1670 мосмоль/л), в дозе 200-400 мл/сут.;

- фуросемид – болюсно 40 мг внутривенно;

- L-лизина эсцинат – комплекс водорастворимой соли сапонина эсцина из семян конского каштана и аминокислоты L-лизина. В сыворотке крови соль L-лизина эсцината быстро диссоциирует на ионы лизина и эсцина. Эсцин защищает от разрушения лизосомальными гидролазами гликозаминогликаны в стенках микрососудов и окружающей их соединительной ткани, нормализуя повышенную сосудисто-тканевую проницаемость и оказывая антиэкссудативное и быстрое противоотечное действие. Препарат вводится строго внутривенно в дозе 10 мл (8,8 мг эсцина) 2 раза в первые 3 суток, затем по 5 мл – 2 раза/сутки. Максимальная суточная доза препарата не должна превышать 25 мл – 22 мг эсцина. Курс – до получения стойкого клинического эффекта, как правило, 7-8 суток.

ЛИТЕРАТУРА

1. Востриков В.А. (2003) Эффективность и безопасность электрической дефибрилляции желудочков сердца // В кн.: Мороз В.В. (Ред.) Фундаментальные проблемы реаниматологии. Том 3. М, НИИОР РАМН, С. 103-113.
2. Золотокрылина Е.С. (1999) Постреанимационная болезнь: этиология, патогенез, клиника, лечение // Реаниматология и интенсивная терапия, 1: 8-18.
3. Неговский В.А., Гурвич А.М., Золотокрылина Е.С. (1987) Постреанимационная болезнь. М., Медицина, 480 с.
4. Сафар П., Бичер Н. (1997) Сердечно-легочная и церебральная реанимация. М., Медицина, 552 с.
5. Семченко В.В., Степанов С.О., Алексеева Г.В. (1999) Постаноксическая энцефалопатия. Омск, 448 с.
6. Старченко А.А. (2002) Клиническая нейрореаниматология. СПб, Санкт-Петербургское медицинское издательство, 672 с.
7. Усенко Л.В., Царев А.В. (2004) Сердечно-легочная и церебральная реанимация: современные международные рекомендации с позиций доказательной медицины // Біль, знеболювання і інтенсивна терапія, 1:50-68.
8. Nolan J.P., Baskett P. (2005) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Elsevier, 220 pp.
9. Safar P., Bechringer W. (2001) Brain resuscitation after cardiac arrest. In.: Layon A.J., Gabrielly A., Friedman W.A. (Eds.) Textbook of NeuroIntensive Care. WB Saunders, Philadelphia, pp. 1-117.
10. Safar P. (2002) Cerebral resuscitation from temporary complete global brain ischemia. In.: Pinsky M.R. (Ed.) Cerebral blood flow: mechanisms of ischemia, diagnosis and therapy. Berlin, Springer, pp. 106-136.



**Использование электронной версии справочника
в коммерческих целях категорически запрещается,
согласно законодательству об авторском праве!**

**Днепропетровск
2007**

**быстрое
эффективное**

**неврологическое
восстановление**

СОМАЗИНА

Цитиколин

Нейропротектор с доказанной клинической эффективностью

- Стимулирует синтез мембранных фосфолипидов
- Снижает активность фосфолипазы A2
- Восстанавливает активность Na⁺/K⁺ насосов
- Сокращает высвобождение арахидоновой кислоты
- Сохраняет компоненты митохондриальной мембраны
- Восстанавливает поврежденные мембраны нейронов
- Увеличивает содержание глутатиона
- Уменьшает образование свободных радикалов




Ferrer grupo

1. Lise A. Labiche, James C. Grotta. Clinical Trials For
Cytoprotection In Stroke. NeuroRx Vol. 1, 46-70, January 2004