



Министерство охорони здоров'я України
НАМН України
Днепропетровская государственная
медицинская академия

СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ И ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ РЕАНИМАЦИЯ



Л.В. Усенко, А.В. Царев,
Ю.Ю. Кобеляцкий

Днепропетровск – 2011

Организация разработчик: Днепропетровская государственная медицинская академия, кафедра анестезиологии и интенсивной терапии.

Авторы: член-корреспондент НАН и НАМН Украины, д. мед. н., профессор Л.В.Усенко, зав. кафедрой анестезиологии и интенсивной терапии ДГМА, профессор Ю.Ю. Кобеляцкий член Европейского Совета по реанимации, к. мед. н., ассистент 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) 2010 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. Чепкий (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 22.06. 2007 г. Протокол № 2

Председатель проблемной комиссии «Анестезиология и интенсивная терапия» МЗ и АМН Украины, д. мед. н., проф. В.В. Суслов
Секретарь проблемной комиссии В.А. Солодовников

© Усенко Л.В., Царев А.В., 2007; 2008;

© Усенко Л.В., Царев А.В., Кобеляцкий Ю.Ю., 2011

СОДЕРЖАНИЕ

ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК	5
ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ И ОПРЕДЕЛЕНИЯ	12
МОДИФИЦИРОВАННЫЕ СТАДИИ СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНОЙ И ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ РЕАНИМАЦИИ (по П. Сафару)	18
I. СТАДИЯ ЭЛЕМЕНТАРНОГО ПОДДЕРЖАНИЯ ЖИЗНИ	19
<i>А. Искусственное поддержание кровообращения</i>	19
<i>Б. Контроль и восстановление проходимости дыхательных путей</i>	25
<i>В. Искусственное поддержание дыхания</i>	37
II. СТАДИЯ ДАЛЬНЕЙШЕГО ПОДДЕРЖАНИЯ ЖИЗНИ	39
<i>Г. Медикаментозная терапия</i>	39
<i>Д. Электрокардиографическая диагностика механизма остановки кровообращения</i>	42
<i>Е. Дефибрилляция</i>	44
III. СТАДИЯ ДЛИТЕЛЬНОГО ПОДДЕРЖАНИЯ ЖИЗНИ	50
<i>Ж. Оценка состояния больного</i>	50
<i>З. Восстановление нормального мышления;</i>	
<i>И - Интенсивная терапия, направленная на коррекцию нарушенных функций других органов и систем</i>	51
ПРИЛОЖЕНИЕ:	
I. КОНСТАТАЦИЯ СМЕРТИ ЧЕЛОВЕКА НА ОСНОВАНИИ ДИАГНОЗА СМЕРТИ МОЗГА	62
II. АЛГОРИТМ ДЕЙСТВИЙ ПРИ БРАДИКАРДИИ ERC'2010	66
III. АЛГОРИТМ ДЕЙСТВИЙ ПРИ ТАХИКАРДИИ ERC'2010	67
ЛИТЕРАТУРА	68



«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 и 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 попытки оживления человека связаны 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. Реанимационное пособие, которое использовали в то время для спасения утонувших, включало в себя: согревание пострадавшего, удаление воды из дыхательных путей, проведение дыхания «изо рта в рот» и вдувание табачного дыма в прямую кишку (рис. 2).

Начало эры общего обезболивания, послужило значительным стимулом для дальнейшего развития методов реанимации. Так, в 1874 г. норвежский анестезиолог Neiberg с целью предупреждения западения корня языка в гортаноглоточной области при проведении хлороформного наркоза, предложил выдвигать вверх нижнюю челюсть, а в 1878 г. Esmarch в качестве дополнения к этому приему, предложил выполнять максимальное разгибание головы в шейной отделе.



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



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

В Германии Р. Boehm (1878 г.) проводил реанимацию животных с остановкой кровообращения, вызываемой передозировкой хлороформа путем наружного (непрямого) массажа сердца, а Maass (1892 г.) применил этот метод на людях. В Норвегии К. Igelsrud (1901 г.) впервые провел прямой массаж сердца хирургическому больному.

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

Впервые, в 1900 г. французскими физиологами J.L. Prevost и F. Batelli была описана электрическая дефибрилляция, они показали, что фибрилляция желудочков может быть устранена высоковольтным током. Пионером наружной дефибрилляции Н.Л. Гурвичем в 1938 – 1947 гг. вначале в экспериментах на животных, а затем и клинической практике было обосновано использование данного метода. 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.

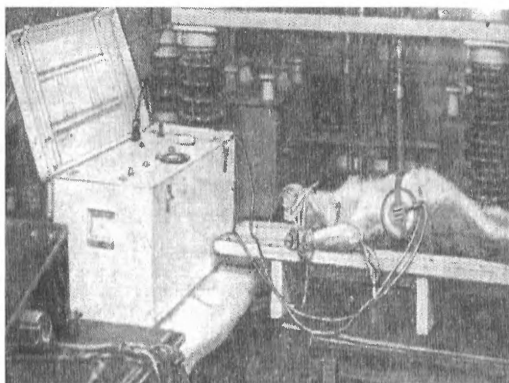


Рис. 3. Созданный Н.Л. Гурвичем один из первых дефибрилляторов ИД-1 ВЭИ (1952 г.)

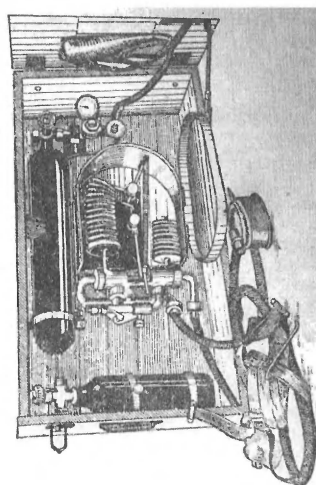


Рис. 4. Первый автоматический аппарат для ИВЛ - «Пульмотор» R. Dräger (1911 г.)

Первую прямую дефибрилляцию (с расположением электродов на открытом сердце) у человека в операционной выполнил С.S Beck (1947 г.), а первую наружную дефибрилляцию Р.М. Zoll (1956 г.).

Первый автоматический респиратор для проведения ИВЛ был разработан R. Dräger 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. и Швеции, вызвавшая необходимость протезирования функции внешнего дыхания у большого числа больных. В связи с чем датским исследователем С.С. Engström был создан и начал промышленно производиться одноименный аппарат для ИВЛ, в основе работы которого был положен новый принцип управления - 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

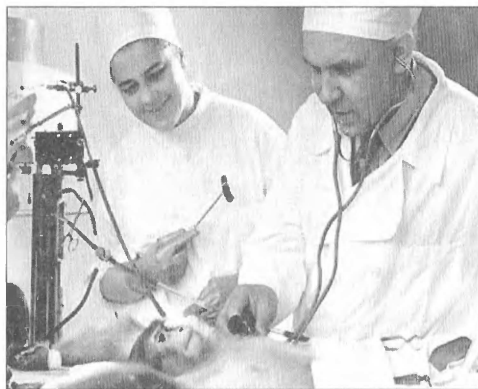


Рис. 5. В.А. Неговский. Экспериментальные исследования на приматах в Лаборатории общей реаниматологии АМН СССР (1962 г.)



BAITMORE CITY HOSPITAL
RESUS CITATION EXPERIMENT, JULY 13, 1957
CHEST PRESSURE ARM-LIFT METHOD

Рис. 6. П. Сафар. Классические исследования эффективности дыхания «изо рта в рот» у кураризованных добровольцев (1957 г.)

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 – Лаборатории специального назначения по проблеме «Восстановление жизненных процессов при явлениях, сходных со смертью», которая была преобразована в 1985 г. в современный институт общей реаниматологии РАМН. Он и его научная школа являются создателями всей патофизиологии терминальных состояний, что позволило затем в клинической практике доказать реальность и необходимость оживления людей при помощи мероприятий, названных реанимационным комплексом (рис.5). 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



Рис. 7. Первый советский серийный «реанимобиль» РАФ-ТАМРО, созданный для специализированных реанимационных бригад (РБ) скорой медицинской помощи (1983г.)

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. 7). В.А. Неговским и соавт. в 1972 г. было введено и обосновано понятие постреанимационной болезни.

Современный комплекс СЛР был создан работами другого патриарха реаниматологии – Питера Сафара (1961 г.), который доказал в исследованиях на кураризированных добровольцах (рис.6), что дыхание «изо рта в рот» является наиболее эффективным методом искусственного поддержания дыхания, в сравнении с применявшимися ранее наружными методами дыхания (прием Сильвестра и пр.), он также 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 при Питтсбургском университете, который сейчас носит его имя (Safar Center for Resuscitation Research – SCRR).

С 1972 г. издается международный журнал по СЛЦР – «Resuscitation» (Реанимация), являющийся сейчас печатным органом ERC (рис 8).

В настоящее время стандарты по СЛЦР разрабатывают: в США – Американская Кардиологическая Ассоциация (American Heart Association – АНА), издающая рекомендации по СЛР и неотложной кардиологической помощи, в Европе – созданный в 1989 г. Европейский Совет по Реанимации (European Resuscitation Council – ERC). В конце 2010 г. были опубликованы

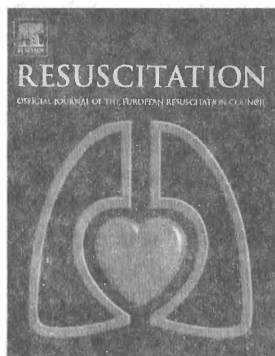


Рис. 8. Международный журнал «Resuscitation»

новые рекомендации Европейского Совета по реанимации, в которых был внесен ряд существенных изменений в алгоритм сердечно-легочной реанимации.

Введение в проблему. Около $\frac{1}{4}$ всех смертельных исходов у людей не связано с инкурабельными заболеваниями либо старческими, или деструктивными изменениями в мозге. В США ежегодно регистрируется около 400 000, Европе - 700 000 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. Beck – «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.

В настоящем практическом руководстве приводятся современные изменения в программе СЛР у взрослых, базирующиеся на опубликованных рекомендациях Европейского Совета по Реанимации 2010 г. (**ERC'2010**), а также рекомендации по церебральной реанимации, основанные на литературных данных последних лет.

2. 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 корригироваться 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, в виде гипостатических пятен на конечностях, нарастает цианоз или бледность кожных покровов. При этом стадия преагонии может отсутствовать при быстром умирании (поражение электротокком) или продолжаться несколько часов (кровопотеря).

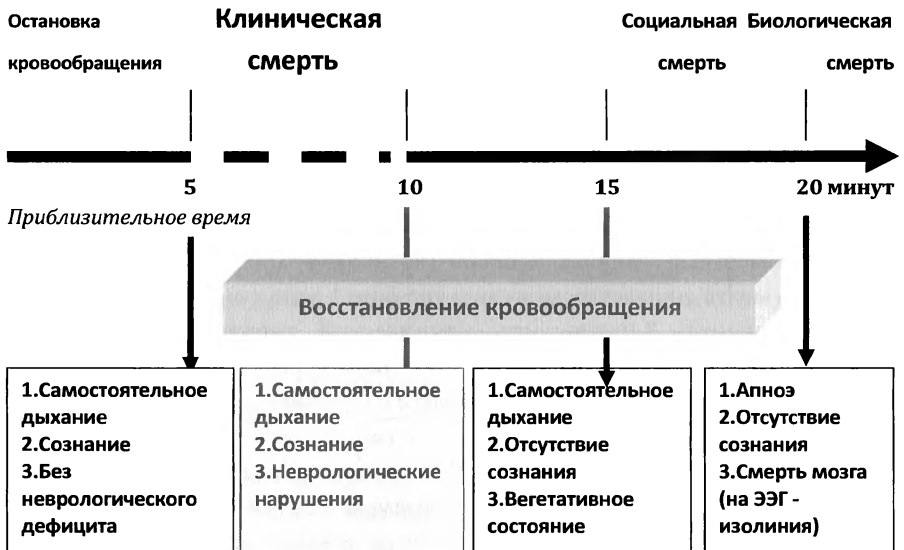


Рис. 9. Временные рамки возможности сердечно-легочной реанимации

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 течение 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, *длит. лет. зобал. тромбоз, асир.*

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). *прим. препараты, зам. кл. митохондриям.* *увелич. кровотока, гипотермия, нест. пережигание*

В условиях нормотермии период клинической смерти составляет 3-5 мин., выступая лимитирующим фактором реанимации (рис. 9). 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 - вегетативное 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.

наступает 2/3 30 мин
↓

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:

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.

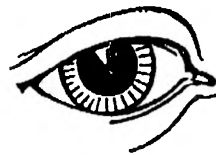
Наличие признаков дыхания оценивают путем выслушивания движения воздуха около дыхательных путей пострадавшего и наблюдением за экскурсией грудной клетки.



1. Отсутствие пульса на сонных артериях



2. Отсутствие дыхания



3. Расширение зрачков

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. Старческая дementия 4. Терминальный отит от реанимации*

3. 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 «цепочкой выживания» (рис. 10)

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

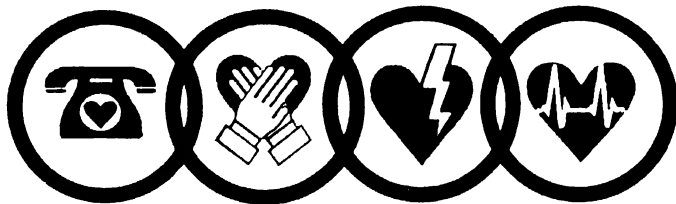
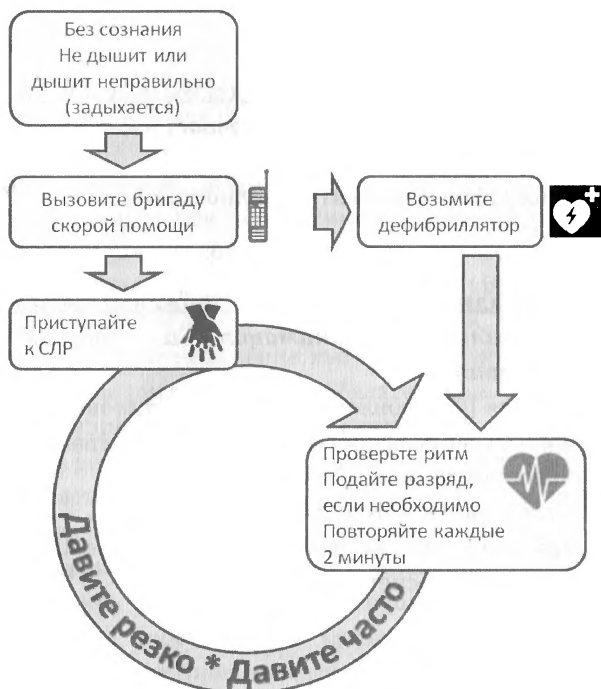


Рис. 10. «Цепочка выживания».



3. МОДИФИЦИРОВАННЫЕ 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, согласно новым рекомендациям ERC'2010 алгоритм СЛР (А-В-С) **был модифицирован в С-А-В**, поэтому первым этапом является немедленное начало проведения компрессий грудной клетки и лишь затем восстановление проходимости дыхательных путей и искусственное дыхание:

I Стадия: Элементарное поддержание жизни

Цель – экстренная оксигенация.

Этапы:

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

II. Стадия: Дальнейшее поддержание жизни

Цель – восстановление спонтанного кровообращения

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

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.
- З.** Восстановление нормального мышления.
- И.** Интенсивная терапия, направленная на коррекцию нарушенных функций других органов и систем.

I. СТАДИЯ ЭЛЕМЕНТАРНОГО ПОДДЕРЖАНИЯ ЖИЗНИ

A. Искусственное поддержание кровообращения

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. В случае отсутствия сознания провести оценку витальных функций – при наличии основных признаков клинической смерти, немедленно начать комплекс СЛР.

Прекардиальный 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, прекардиальный 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 прекардиального удара лучше воздержаться.

Компрессия грудной клетки. Для объяснения механизмов, обеспечивающих кровотоки при проведении компрессии грудной клетки, были предложены две теории. **Наиболее ранней была теория сердечного насоса** (рис. 11 А), 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. Vabbs и соавт. открыли, что кашель, повышая внутригрудное давление, ненадолго сохраняет адекватный церебральный кровоток. Этот феномен авторы назвали **кашлевой аутореанимацией**. Глубокий ритмический

усиленный кашель, частотой 30-60 в минуту, способен поддерживать сознание у обученных пациентов (при катетеризации сердца) в течении

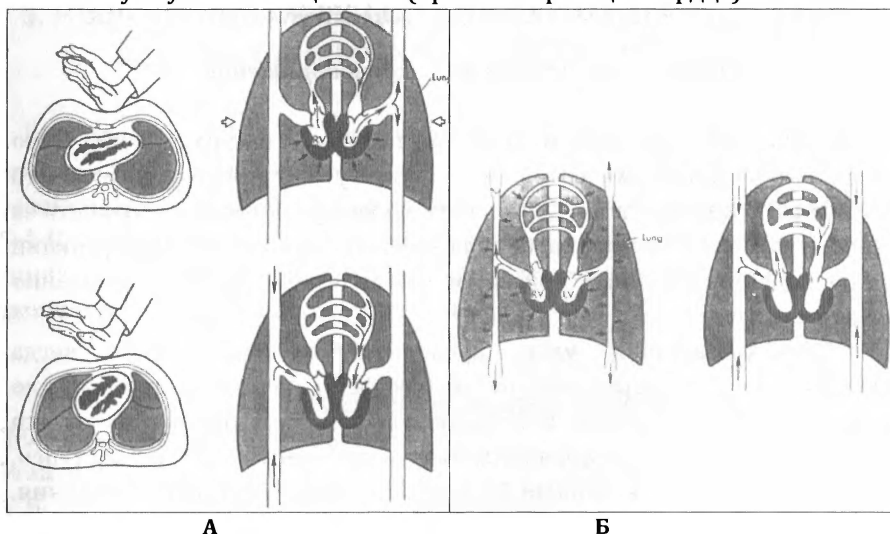


Рис. 11. Теории, объясняющие механизм компрессии грудной клетки
А. Теория сердечного насоса; Б. Теория грудного насоса.

первых 30-60 секунд с момента наступления остановки кровообращения, чего достаточно для подключения и использования дефибриллятора. 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. 12). В периоды прекращения ИВЛ фазное давление исчезало, что свидетельствовало о способности положительного внутригрудного давления участвовать в генерации системного АД.

Это были первые работы, позволившие обосновать **теорию грудного насоса** (рис. 11 Б), 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

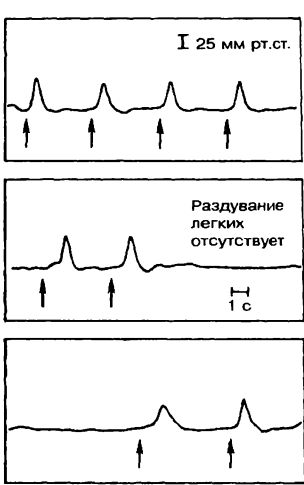


Рис. 12.

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

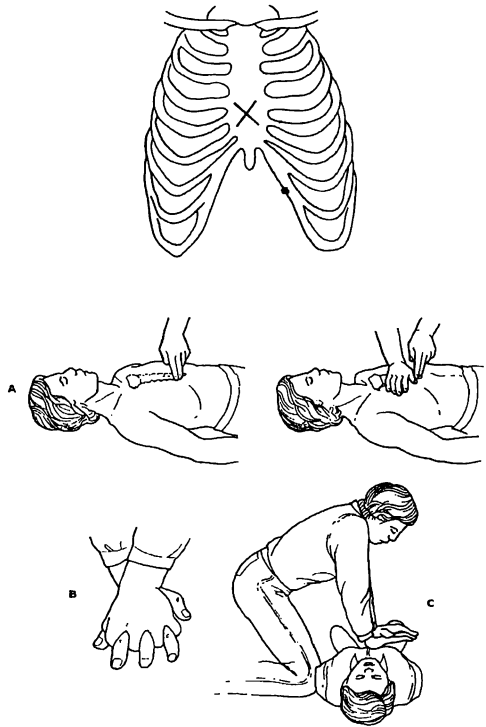


Рис. 13.

Компрессия грудной клетки

Техника проведения компрессии грудной клетки

1. Правильная укладка больного на ровную **твёрдую** 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. 13 А).
2. Вариант расположение ладоней «замком» (рис. 13 В).

400-600 мм надавливает воздух
на 1-1,5 см поднимается гр. клетка при иск.
дыхании

3. Правильное проведение компрессии: выпрямленными в локтевых суставах руками, используя часть массы своего тела (рис. 13 С).

работам 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.

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:

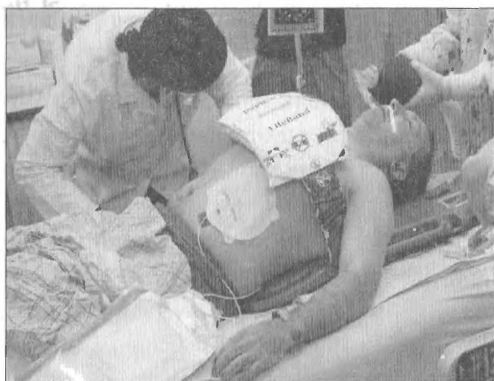
Соотношение числа компрессий и числа искусственных вдохов как для одного, так и для двух реаниматоров должно составлять 30:2 (рис. 14).

Компрессию грудной клетки необходимо проводить с **частотой не менее 100 компрессий/мин., на глубину не менее 5 см у взрослых** (поскольку необходимо отметить, что зачастую реаниматоры не надавливают на грудную клетку достаточно глубоко, что снижает эффективность индуцированного компрессией кровообращения, а соответственно ухудшает исход СЛР), делая паузу на проведение искусственного дыхания (недопустимо у неинтубированных больных проводить вдувание воздуха в момент компрессии грудной клетки – опасность попадания воздуха в желудок).

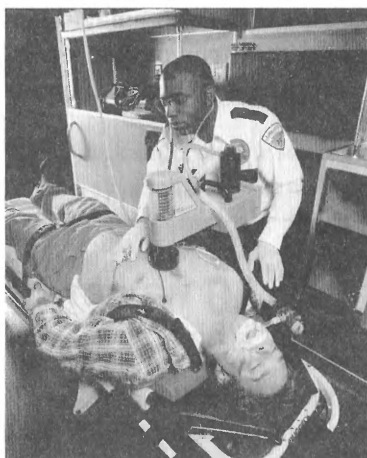
Признаками правильности и эффективности проводимой компрессии грудной клетки является наличие пульсовой волны на магистральных и периферических артериях.



Рис. 14. Соотношение между искусственным дыханием и числом компрессий грудной клетки



А



Б

Рис. 15. Механические устройства для проведения компрессии грудной клетки

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 интраторакальное 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.

С целью облегчения проведения длительной СЛР рекомендуются и за рубежом широко используются механические устройства для проведения компрессии грудной клетки такие, как «AutoPulse» (Zoll) (рис. 15 А) и «Life-State» (Michigan Instruments) (рис. 15 Б) и пр.

Б. Контроль и восстановление проходимости дыхательных путей

Основной проблемой, которая возникает у лиц без сознания, является obturация дыхательных путей корнем языка и надгортанником в гортаноглоточной области вследствие мышечной атонии (рис. 16 А). Эти явления возникают при любом положении пациента (даже на животе), а при наклоне головы (подбородок к груди), obturация дыхательных путей наступает практически в 100 % случаев. Поэтому после того, как установлено, что пострадавший без сознания, необходимо обеспечить проходимость дыхательных путей.

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

П. Сафаром был разработан **«тройной прием»** на дыхательных путях, включающий: **запрокидывание головы, открытие рта и выдвигание нижней челюсти вперед** (рис. 16 В,Г). Альтернативные методы восстановления проходимости дыхательных путей показаны на рис. 16 Б и 16 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.



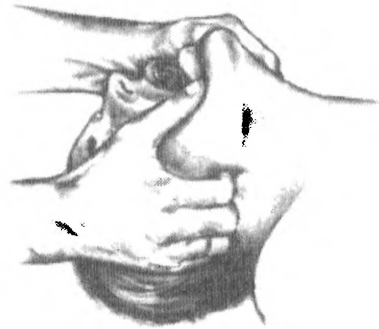
А. Обтурация дыхательных путей корнем языка и надгортанником



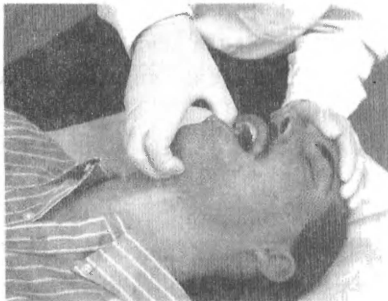
Б. Запрокидывание головы



В. «Тройной прием» по П. Сафару



Г. «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. 16. Методы восстановления проходимости дыхательных путей

При оказании первой медицинской помощи показано применение фиксирующих область шеи «воротников» (рис. 16 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.

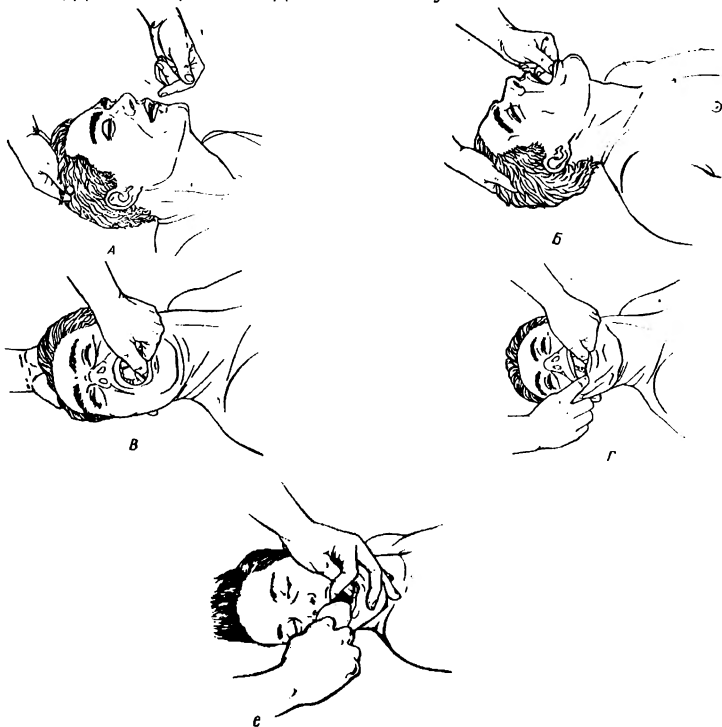


Рис. 17. Форсированное открытие рта методом скрещенных пальцев.

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. 17).

1. Прием с помощью скрещенных пальцев при умеренно расслабленной нижней челюсти. Реаниматор встает у головного конца или сбоку у головы больного (рис. 17 А). Указательный палец вводят в угол рта пострадавшего и надавливают на верхние зубы, затем напротив

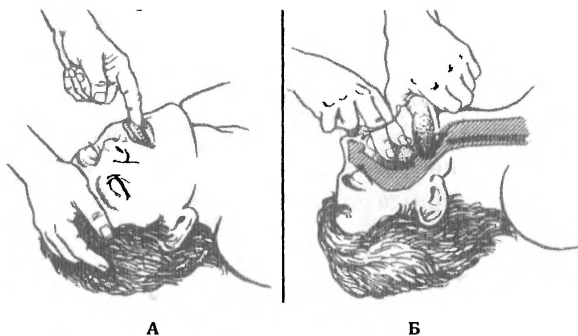


Рис. 18. Форсированное открытие рта.

указательного пальца помещают большой палец на нижние зубы (рис. 17 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. 17 В). Правым указательным пальцем оттягивают правый угол рта вниз, что облегчает самостоятельное дренирование ротовой полости от жидкого содержимого (рис. 17 Г). Одним или двумя пальцами, обернутыми платком или другой материей, очищают рот и глотку (рис. 17 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. 18 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. 18 Б).

Восстановление проходимости дыхательных путей можно также обеспечить использованием воздухопроводов Гведела (Рис. 19) и Сафара (S-образный воздухопровод) (рис. 20). Воздуховод Сафара используют для проведения ИВЛ методом «изо рта в воздухопровод».

Данные воздухопроводы могут быть адекватной заменой двух компонентов «тройного приема» - открывания рта и выдвигания нижней челюсти, но даже при применении воздухопроводов требуется выполнение третьего компонента - запрокидывания головы.

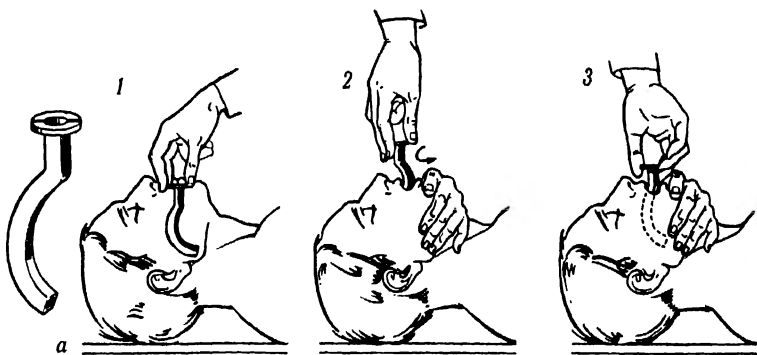


Рис. 19. Техника введения воздуховода Гедела

1. Подобрать необходимый размер воздуховода – расстояние от щитка воздуховода до мочки уха;
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.

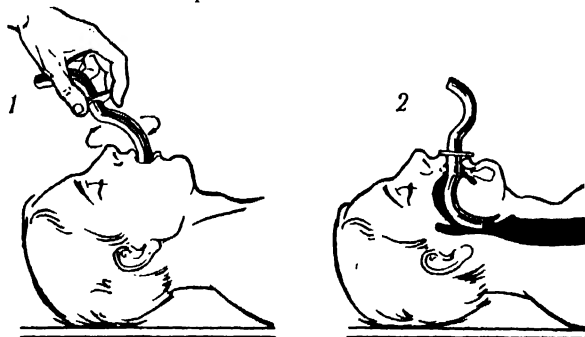


Рис. 20. Техника введения воздуховода Сафара

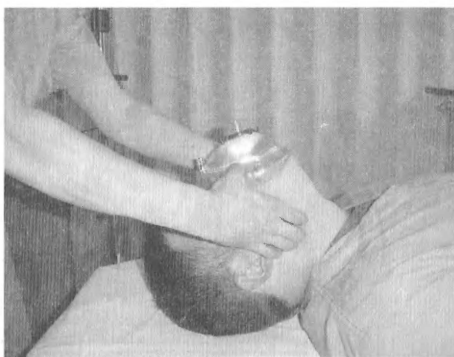
Самым надежным методом, обеспечивающим герметизацию дыхательных путей, является интубация трахеи.

Необходимо отметить, что проведение интубации трахеи у пациентов с остановкой кровообращения сопряжено с задержкой компрессии грудной клетки длительностью в среднем 110 секунд (от 113 до 146 секунд), а в 25% случаев интубация трахеи продолжалась более 3 минут.

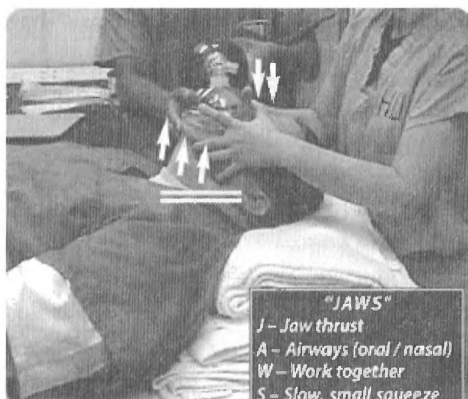
Поэтому **попытка интубации трахеи должна быть не более 30 секунд**, если за это время не удастся заинтубировать пациента, необходимо немедленно прекратить попытки интубации и начать проведение ИВЛ мешком АМБУ (или респиратором) через лицевую маску с резервуарным мешком и обязательной подачей кислорода в мешок со скоростью 10-15 л/мин (рис. 21).



А



Б



В

"JAWS"
 J – Jaw thrust
 A – Airways (oral / nasal)
 W – Work together
 S – Slow, small squeeze

Рис. 21. Техника наложения лицевой маски (А, Б) и проведения ИВЛ мешком АМБУ через лицевую маску с подачей кислорода в мешок (В)

Через 2 минуты необходимо сделать повторную попытку интубации трахеи либо использовать альтернативные методы обеспечения проходимости дыхательных путей.

В качестве **альтернативы эндотрахеальной интубации**, рекомендуется использование технически более простых, в сравнении с интубацией трахеи, но одновременно надежных методов протекции дыхательных путей:

а) использование ларингеальной маски (рис. 22), однако необходимо помнить, что в сравнении с интубацией трахеи повышен риск развития аспирации. В этой связи необходимо делать паузу на компрессию грудной клетки при проведении искусственной вентиляции легких (ИВЛ) через ларингомаску.

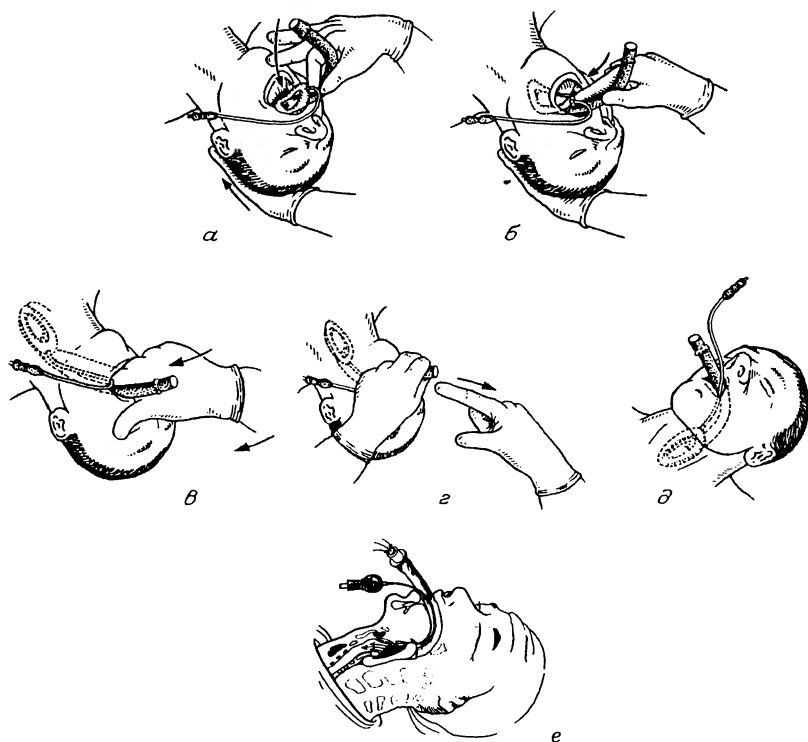


Рис. 22. Техника введения ларингеальной маски

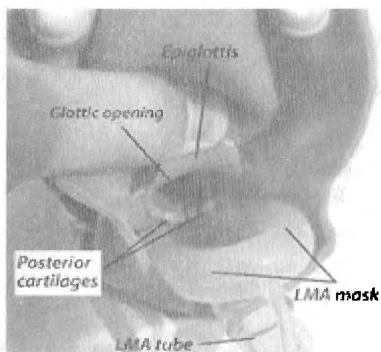
А. После подбора ларингомаски в соответствии с массой тела пациента, смазывания манжеты одной рукой производят разгибание головы и сгибание шеи больного. Ларингомаску берут как ручку для письма (апертурой вверх), устанавливают кончик маски по центру передних резцов на внутреннюю поверхность ротовой полости, 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;

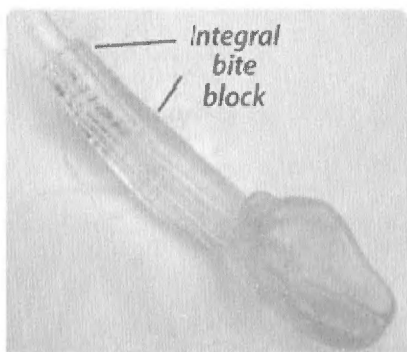
В. Указательным пальцем, опираясь на место соединения трубки и маски продвигают ларингомаску дальше вниз, одновременно выполняя кистью легкую пронацию. Это позволяет быстро до конца установить ее. Возникающее сопротивление означает, что кончик ларингомаски располагается напротив верхнего пищеводного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

Г. Придерживая одной рукой трубку ларингомаски, указательный палец убирают из глотки. Другой рукой, осторожно нажимая на ларингомаску, проверяют ее установку.

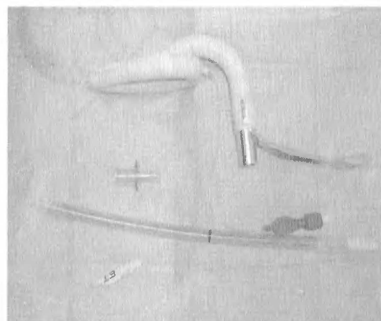
Д-Е. Раздувают манжету и фиксируют ларингомаску.



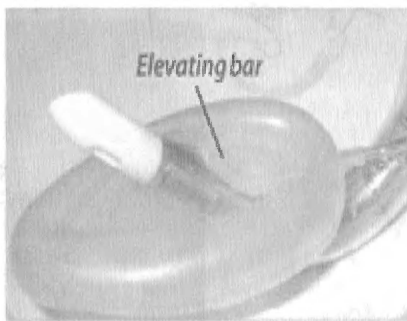
А



Б



В



Г

Рис. 23.

*А. Ларингомаска повторяет форму гортани и obtурирует вход в пищевод;
Б. Ларингомаска I-gel; В, Г. Ларингомаска для интубации трахеи*

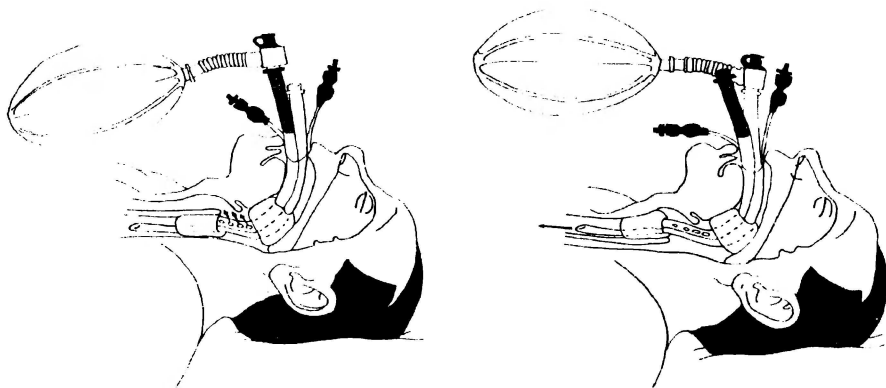
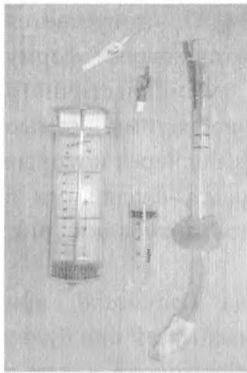


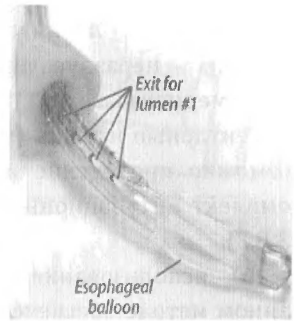
Рис. 24. Техника введения двухпросветного воздуховода Combitube. Пройодимость дыхательных путей гарантирована при любом расположении трубки воздуховода – как в пищеводе, так и в трахее.



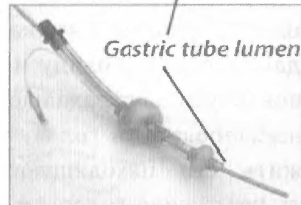
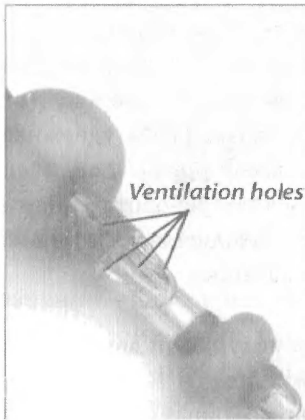
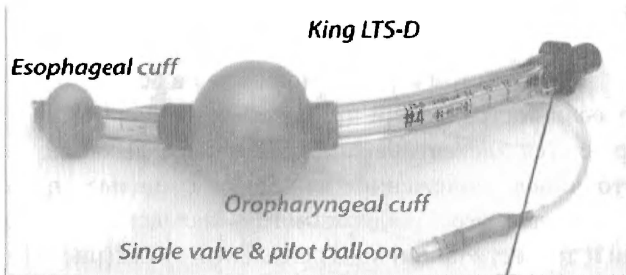
A



Б



В



Г

Рис. 25.

А. Воздуховод Combitube; Б. Фарингиальная манжетка и дистальный участок воздуховода; В. Эзофагальная манжета и фенестры в проксимальном участке; Г. Ларингеальная трубка «King-LT»

Кроме стандартных ларингосок (рис. 23 А), допускается использование ларингомаски I-gel, имеющей повторяющую форму гортани, нераздувающуюся «манжетку» из термопластичного эластомерного геля, при постановке которой необходимы самые элементарные навыки (рис. 23 Б). А также ларингосок, через которые возможно проведение интубации трахеи специальными, входящими в комплект интубационными трубками в случае сложной интубации (рис. 23 В,Г).

б) использование двухпросветного воздуховода Combitube, при данном методе обеспечения проходимости дыхательных путей она будет гарантирована при любом расположении трубки воздуховода – как в пищеводе, так и в трахее (рис. 24 и 25 А,Б,В). Либо ларингеальной трубки (King-LT) (рис. 25 Г).

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. 26).

Для этого необходимо согнуть ногу пострадавшего на стороне, на которой находится человек оказывающий помощь (рис. 26Б.1), положить руку пострадавшего под ягодицу на той же стороне (рис. 26Б.2). Затем осторожно повернуть пострадавшего на эту же сторону (рис. 26Б.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. 26Б.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:

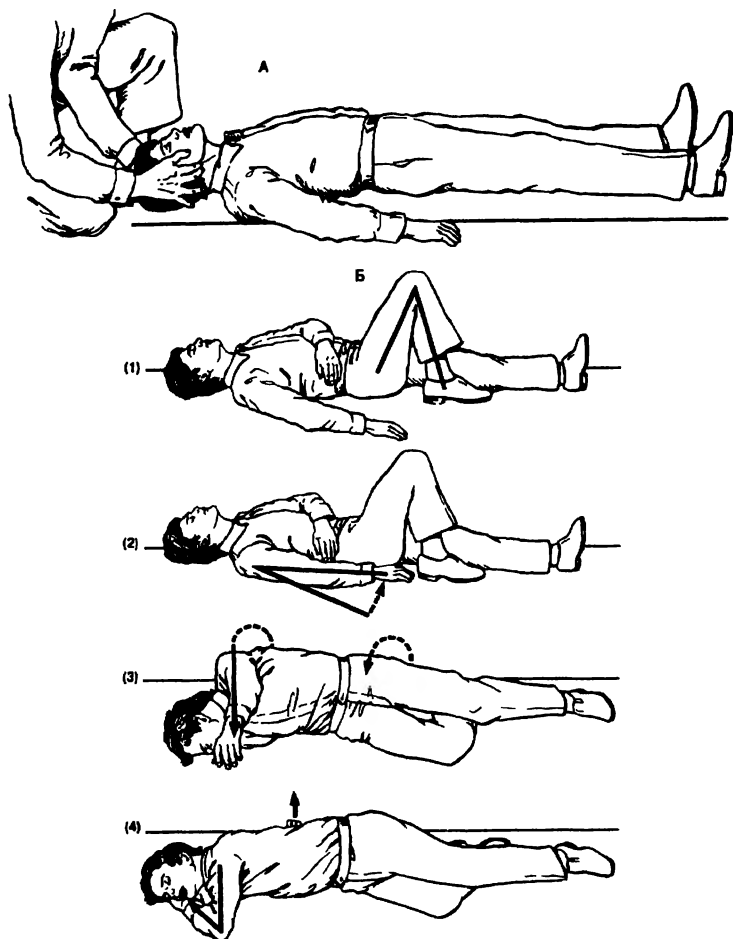


Рис. 26. Устойчивое положение на боку пострадавшего, находящегося без сознания

а) **В сознании** – 5 похлопываний ладонью в межлопаточной области (рис. 27 А) или 5 абдоминальных компрессий - прием Геймлиха (рис. 27 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, техника выполнения которой аналогична такой, как при проведении приема Геймлиха.

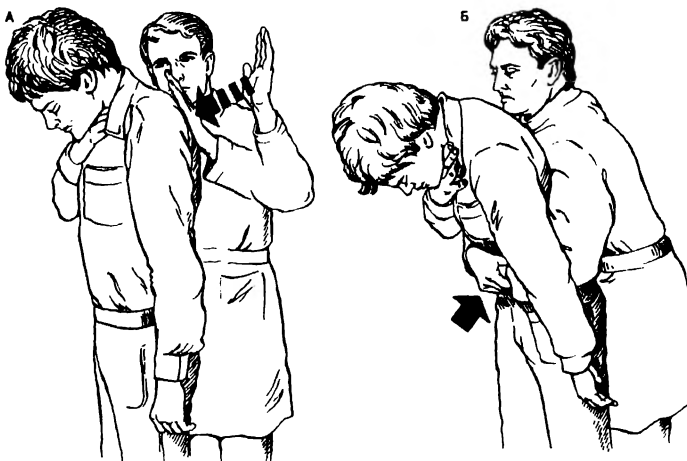


Рис. 27. Техника устранения обтурации дыхательных путей инородным веществом у лиц в сознании

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.

В. Искусственное поддержание дыхания

После остановки кровообращения и в течение проводимой СЛР происходит снижение податливости (комплаенса) 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 1 секунды для достижения оптимального дыхательного объема. 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».

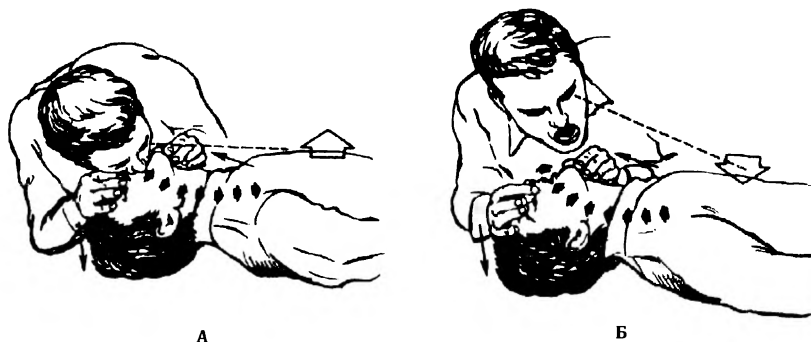


Рис. 28. Техника проведения искусственного дыхания методом «изо рта в рот»

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. 28 А). Если вы видите, что грудная клетка пострадавшего поднялась, отпускают его рот, давая пострадавшему возможность сделать полный пассивный выдох (рис. 28 Б).

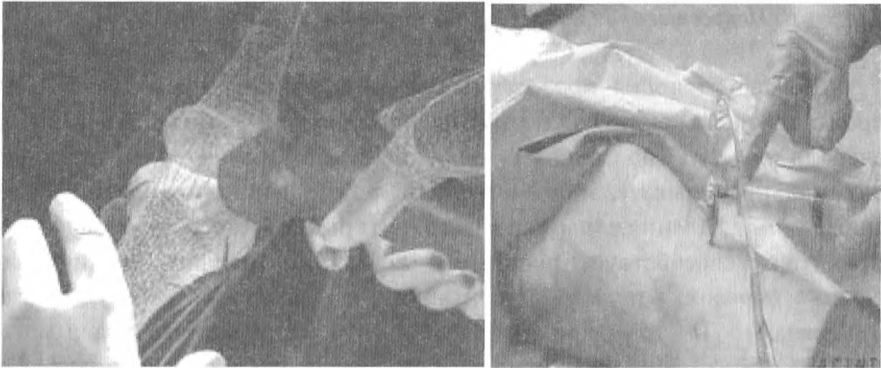


Рис. 29. Внутрикостное введение: схема и внутрикостная инфузия в большеберцовую кость.

Крайне важно минимизировать паузы на проведение компрессии грудной клетки – оптимальным является проведение двух вдохов «изо рта в рот или в лицевую маску» в течение не более 5 секунд, с последующим немедленным продолжением компрессии грудной клетки.

Дыхательный объем должен составлять 400-600 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.

а) Соотношение числа компрессий к частоте дыхания без протекции дыхательных путей, либо с протекцией ларингеальной маской или воздуховодом Combitube как для одного, так и для двух реаниматоров должно составлять 30:2 и осуществляться с паузой на проведение ИВЛ (риск развития аспирации!);

б) С протекцией дыхательных путей (интубация трахеи) - компрессия грудной клетки должна проводится с частотой не менее 100 /мин., вентиляция с частотой 10 /мин (в случае использования мешка Амбу – 1 вдох каждые 5 секунд), без паузы при проведении ИВЛ (т.к. компрессия грудной клетки с одновременным раздуванием легких увеличивают коронарное перфузионное давление).

10 компрессий – 1 вдох; 10:1.

Если замедлится – можно сделать односторонне-но перф. мас. сердца + иск. дол. – не более 10 минут – чем меньше времени – тем лучше – лучше всего – дает эффективность.

II. СТАДИЯ ДАЛЬНЕЙШЕГО ПОДДЕРЖАНИЯ ЖИЗНИ

Г. Медикаментозная терапия

Путь введения лекарственных препаратов.

Согласно рекомендациям ERC'2010 года **эндотрахеальный путь введения** лекарственных препаратов **больше не рекомендуется**. Как показали исследования, в процессе СЛР доза адреналина, введенного эндотрахеально, которая эквивалентна дозе при внутривенном пути введения, должна быть от 3 до 10 раз больше. При этом ряд экспериментальных исследований свидетельствуют, что низкие концентрации адреналина при эндотрахеальном пути введения могут вызывать транзиторные β -адренергические эффекты, которые приводят к развитию гипотензии и снижению коронарного перфузионного давления, что в свою очередь ухудшает эффективность СЛР. Кроме того, вводимый эндотрахеально большой объем жидкости способен ухудшать газообмен. В связи с чем, в новых рекомендациях используются 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 20 мл физиологического раствора.

б) Внутрикостный путь – внутрикостная инъекция лекарственных препаратов в плечевую или большеберцовую кость обеспечивает адекватную плазменную концентрацию, по времени сравнимую с введением препаратов в центральную вену. Использование механических устройств для внутрикостного введения лекарственных препаратов обеспечивает простоту и доступность данного пути введения (рис. 29).

Фармакологическое обеспечение реанимации.

1) Адреналин:

а) при электрической активности без пульса / асистолии (ЭАБП/асистолия) -1 мг каждые 3-5 минут внутривенно;

б) при ФЖ/ЖТ без пульса адреналин вводится, только после третьего неэффективного разряда электрической дефибрилляции в

Держим Меньдильсона – помадаше Нил. содер...
39 *жилью в дх. пути*

дозе 1 мг. В последующем данная доза вводится каждые 3-5 минут внутривенно (т.е. перед каждой второй дефибрилляцией) столь долго, сколько сохраняется ФЖ/ЖТ без пульса.

2) Амиодарон – антиаритмический препарат первой линии при ФЖ/ЖТ без пульса, 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. После восстановления самостоятельного кровообращения необходимо обеспечить в/в капельное введение амиодарона в дозе 900 мг в первые 24 часа постреанимационного периода с целью профилактики рефибрилляции.

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

4) Бикарбонат натрия – **рутинное применение в процессе СЛР или после восстановления самостоятельного кровообращения не рекомендуется.**

Остановка кровообращения представляет собой комбинацию респираторного и метаболического ацидоза. Наиболее оптимальным методом коррекции ацидемии при остановке кровообращения является проведение компрессии грудной клетки, дополнительный положительный эффект обеспечивается проведением вентиляции.

Рутинное введение бикарбоната натрия в процессе СЛР за счет генерации CO₂, диффундирующей в клетки вызывает ряд неблагоприятных эффектов:

- усиление внутриклеточного ацидоза;
- отрицательное инотропное действие на ишемизированный миокард;
- нарушение кровообращения в головном мозге за счет наличия высокоосмолярного натрия;
- смещение кривой диссоциации оксигемоглобина влево, что может снижать доставку кислорода тканям.

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

В Украине все чаще применяют препарат Сода-Буфер. В препарате Сода-Буфер 4,2% раствор бикарбоната натрия забуферирован CO_2 , что создает уровень $\text{pH}=7,4$. В результате препарат представляет собой не просто раствор соды, а физиологический бикарбонатный буфер, т.е. раствор позволяющий поддерживать постоянство pH не смотря на коррекцию ацидоза. Этим препарат Сода-Буфер принципиально отличается от обычных растворов бикарбоната натрия, pH которых колеблется в пределах 8,0-8,5. Поэтому при использовании Соды-Буфера практически исключается резкий сдвиг pH и ВЕ в сторону алкалоза и обеспечивается плавная физиологическая коррекция ацидоза и восполнение физиологического бикарбонатного буфера.

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

Использование атропина при проведении СЛР больше не рекомендуется. Исследования показали отсутствие эффекта атропина при остановке кровообращения по механизму ЭАБП/асистолии.

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 мелковолновую 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 исказить 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:

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 регистрируется 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. 30).

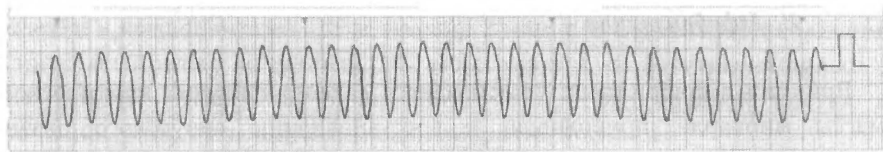


Рис. 30. Желудочковая тахикардия

3) Фибрилляция желудочков. Фибрилляция желудочков характеризуется хаотическими, асинхронными сокращениями кардиомиоцитов с наличием на ЭКГ нерегулярных, с частотой 400-600/мин., низко-, средне- или крупноамплитудных колебаний (рис. 31).



Рис. 31. Фибрилляция желудочков: сверху – крупноволновая, внизу - мелковолновая.

4) Асистолия – отсутствие как механической, так и электрической деятельности сердца, с изолинией на ЭКГ (рис. 32).

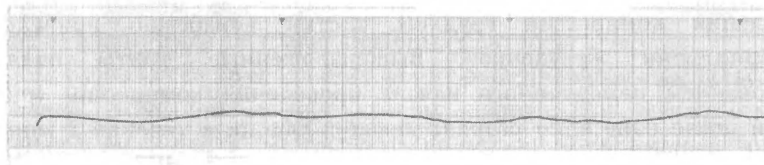


Рис. 32. Асистолия

Е. Дефибрилляция

Принцип 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.

При выявлении на кардиомониторе/дефибрилляторе ФЖ/ЖТ без пульса необходимо немедленно нанести **один разряд** электрической дефибрилляции. **Сразу же после нанесения разряда дефибрилляции необходимо продолжить компрессию грудной клетки и другие компоненты СЛР в течение 2 минут, и только затем провести оценку ритма по ЭКГ и в случае восстановления синусового ритма оценить его гемодинамическую эффективность по наличию пульса на сонной и лучевой артерии (путем одновременной пальпации указанных сосудов).** Поскольку, даже если дефибрилляция будет эффективной и восстановит по данным ЭКГ синусовый ритм, крайне редко сразу после дефибрилляции он является гемодинамически эффективным (т.е. способным генерировать пульс, а значит и кровообращение). Обычно требуется ≥ 1 минуты компрессии грудной клетки для восстановления самостоятельного кровообращения (пульса). При восстановлении гемодинамически эффективного ритма, дополнительная компрессия грудной клетки не вызовет повторного развития ФЖ. И, наоборот, в случае восстановления только организованной биоэлектрической деятельности сердца, но гемодинамически не эффективной, прекращение проведения компрессии грудной клетки неизбежно приведет к рефибрилляции желудочков. Вышеизложенные факты являются обоснованием немедленного начала проведения компрессии грудной клетки после нанесения разряда дефибрилляции в течение 2 минут, и только последующей затем оценки ритма по ЭКГ, а в случае восстановления синусового ритма оценки пульсации на сонной и лучевой артериях.

Промежуток между проведением разряда дефибрилляции и началом компрессии грудной клетки должен быть меньше 10 секунд.

Оценка ритма/пульса также должна не превышать 10 секунд – в случае сохранения на ЭКГ ФЖ/ЖТ без пульса, необходимо нанести повторный разряд дефибрилляции с последующей компрессией грудной

клетки и компонентами СЛР в течение 2 минут. В случае восстановления синусового ритма по данным ЭКГ мониторинга, но отсутствия пульса – необходимо немедленно продолжить компрессию грудной клетки в течение 2 мин., с последующей оценкой ритма и пульса.

**РАЗРЯД → СЛР В ТЕЧЕНИЕ 2 МИН. → ОЦЕНКА
РИТМА/ПУЛЬСА → РАЗРЯД → СЛР В ТЕЧЕНИЕ 2 МИНУТ...**

Энергия первого разряда, рекомендуемая в настоящее время ERC'2010, должна составлять для монофазных дефибрилляторов (они в настоящее время больше не производятся) 360 Дж, как и все последующие разряды. Результаты исследований показали, что бифазная дефибрилляция, использующая меньшую энергию, значительно более эффективна и в меньшей степени вызывает повреждение и постреанимационную дисфункцию миокарда по сравнению с эквивалентной энергией монофазного импульса.

Начальный уровень энергии для **бифазных** дефибрилляторов должен составлять 150 Дж (либо более низкий уровень, в зависимости от модели дефибриллятора) с последующей эскалацией энергии до 360 Дж при повторных разрядах.

При ФЖ/ЖТ без пульса – 1 мг адреналина и 300 мг амиодарона в/в, необходимо ввести **только после третьего неэффективного разряда электрической дефибрилляции**. В последующем, в случае персистирующей ФЖ, адреналин вводится каждые 3-5 мин. в/в на протяжении всего периода СЛР, амиодарон 150 мг перед последующими разрядами дефибрилляции.

Эффективность и безопасность электрической дефибрилляции зависит от целого ряда экстракардиальных факторов:

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%.

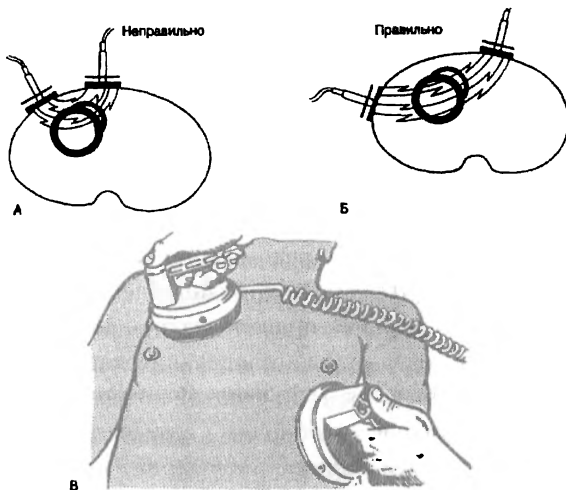


Рис. 33. Техника проведения электрической дефибрилляции с помощью грудных электродов

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 парастеральной линии, другой – на верхушку сердца (ниже левого соска), по среднеподмышечной линии.



А



Б

Рис. 34. Расположение электродов при проведении дефибрилляции

А. Передне-передний вариант; Б. Передне-задний вариант.

2) Вторым важным фактором, влияющим на эффективность дефибриляции, 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. 33).

При передне-переднем расположении один электрод устанавливается у правого края грудины под ключицей, второй латеральнее левого соска по срединно-подмышечной линии (рис. 34 А). При передне-заднем расположении, один электрод устанавливается медиальнее левого соска, другой под левой лопаткой (рис. 34 Б).

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

3) Третьим фактором влияющим на эффективность дефибриляции 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.

Недопустимо использование «сухих» электродов, поскольку это очень существенно снижает эффективность дефибриляции (сводя ее практически к нулю) и вызывает ожоги кожных покровов.

Для уменьшения электрического сопротивления грудной клетки **обязательным является использования прокладок смоченных гипертоническим раствором либо специального для дефибрилляции электропроводного геля**. В крайней ситуации поверхность электрода можно просто смочить любым токопроводящим раствором (водой).

Густой волосяной 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 ургентной ситуации при проведении дефибрилляции это не всегда возможно.

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

Особенности проведения и условия прекращения СЛР.

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. 35).

Прекращение реанимационных мероприятий.

СЛР необходимо проводить так долго, как долго сохраняется на ЭКГ фибрилляция желудочков, поскольку при этом сохраняется минимальный метаболизм в миокарде, который обеспечивает потенциальную возможность восстановления самостоятельного кровообращения.

В случае остановки кровообращения по механизму ЭАБП/асистолии, при отсутствии потенциально обратимой причины (согласно алгоритма «четыре Г – четыре Т») – СЛР проводят в течении **30 минут** и при ее не эффективности прекращают.

СЛР **более 30 минут** проводят в случаях гипотермии, утопления в ледяной воде и передозировке лекарственных препаратов.

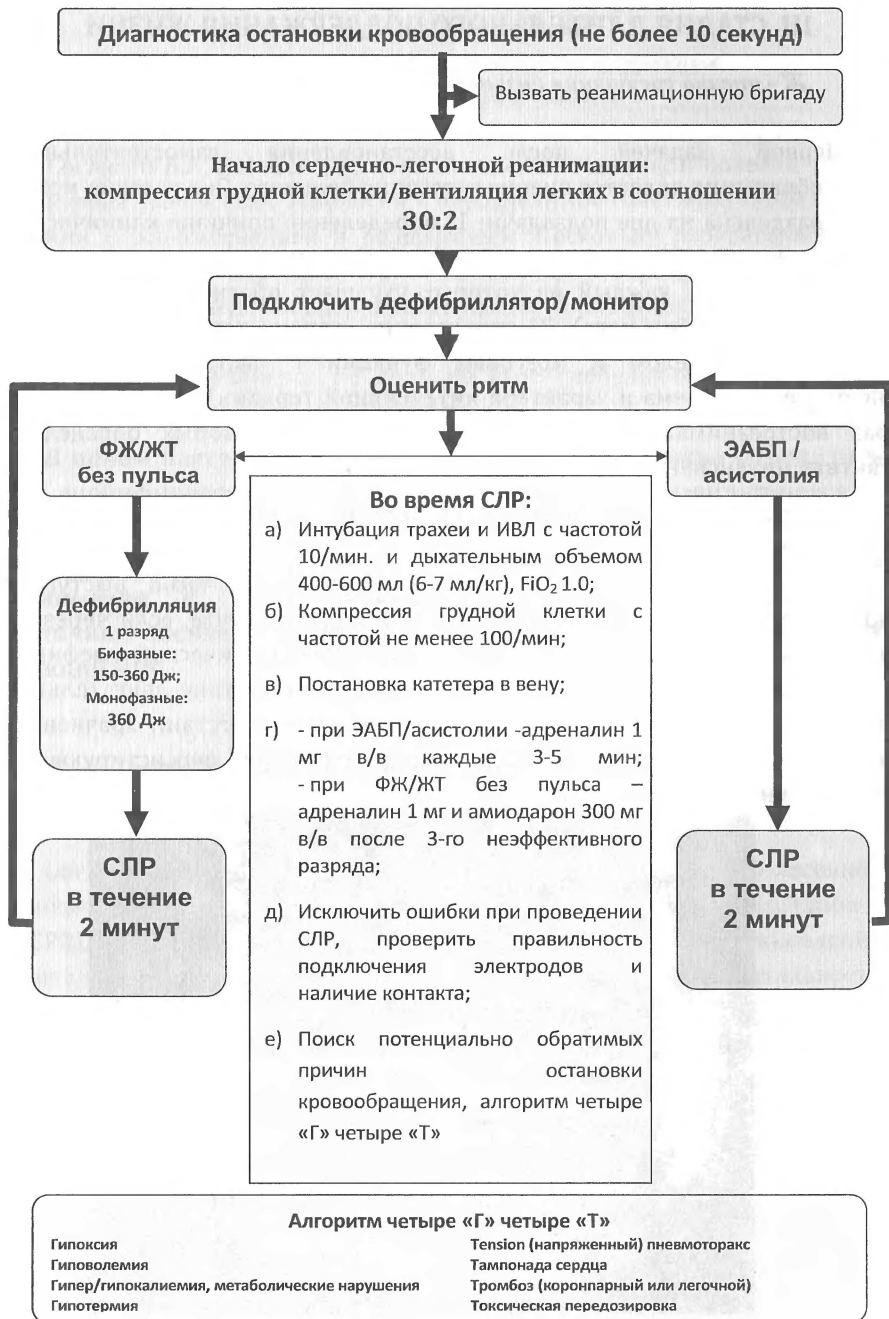


Рис. 35. Алгоритм сердечно-легочной реанимации.

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) определение степени тяжести нарушений гомеостаза в целом и мозговых функций в частности (с целью определения объема и характера интенсивной терапии). Выделяют пять фаз постреанимационного периода, каждая из которых определяет тактику интенсивной терапии (рис. 36).

1. Прогностическая оценка состояния в постреанимационном периоде.

Коматозное состояние в течение 48 и более часов выступает предиктором плохого неврологического исхода. В случае, если через 72 часа после остановки кровообращения неврологический дефицит составляет ≤ 5 баллов по шкале ком Глазго, в отсутствие двигательной реакции в ответ на болевое раздражение или отсутствии зрачкового рефлекса - это является предиктором развития персистирующего вегетативного состояния у всех больных.

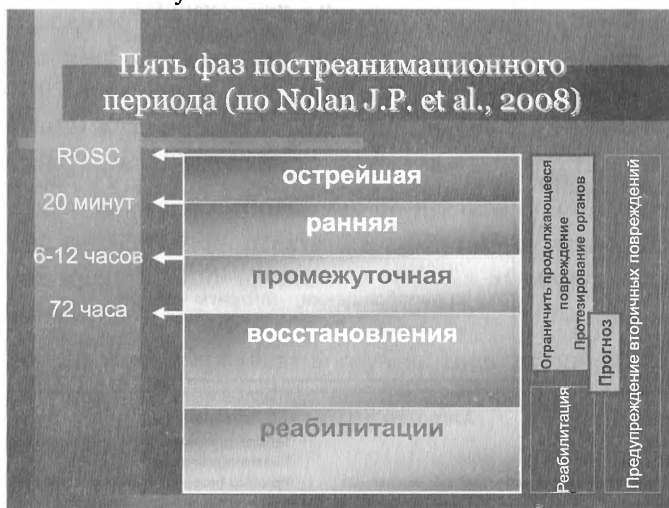


Рис. 36. Пять фаз постреанимационного периода

3 - Восстановление нормального мышления.

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

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

В целом постреанимационную болезнь (ПРБ) можно определить как 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.

1. Патофизиология и клиника постреанимационной болезни.

Согласно данным Национального регистра по сердечно-легочной реанимации США (National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation - NRCPR), из 19,819 взрослых и 524 детей после восстановления спонтанного кровообращения, уровень внутрибольничной летальности составил 67% и 55% соответственно. По данным эпидемиологического исследования 24,132 реанимированных пациентов в Великобритании, уровень летальности в постреанимационном периоде составил 71%. При этом необходимо отметить, что среди выживших только 15-20% имеют быстрое восстановление адекватного уровня сознания, остальные 80% пациентов проходят через постреанимационную болезнь. Причинами смерти в постреанимационном периоде выступают: 1/3 – кардиальные (наиболее высок риск в первые 24 часа постреанимационного периода), 1/3 – дисфункция различных экстрацеребральных органов и 1/3 – неврологические (являются причиной смерти в отдаленном периоде ПРБ).

Патофизиология	Клиника	Интенсивная терапия
1. Постреанимационное повреждение головного мозга		
<ul style="list-style-type: none"> ■ Нарушение механизма цереброваскулярной ауторегуляции; ■ Отек головного мозга; ■ Постишемическая нейродегенерация 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Кома; ■ Судороги; ■ Когнитивные дисфункции; ■ Персистирующий вегетативный статус; ■ Кортикальный или спинальный инсульт; ■ Смерть мозга 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Терапевтическая гипотермия; ■ Ранняя оптимизация гемодинамики; ■ ИВЛ; ■ Контроль судорожной активности; ■ Контроль реоксигенации (SaO₂ 94-96%)
2. Постреанимационная миокардиальная дисфункция		
<ul style="list-style-type: none"> ■ Глобальная гипокинезия («оглушение миокарда»); ■ Снижение сердечного выброса; ■ Острый коронарный синдром 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Острый инфаркт миокарда; ■ Гипотензия; ■ Аритмии; 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Ранняя оптимизация гемодинамики; ■ Инфузионная терапия; ■ Инотропная поддержка; ■ Внутриаортальная баллонная контрапульсация; ■ Экстракорпоральная мембранная оксигенация (ЭКМО); ■ Устройство поддержки функции левого желудочка (LVAD)
3. Системные ишемически – реперфузионные реакции		
<ul style="list-style-type: none"> ■ Синдром системного воспалительного ответа; ■ Нарушение вазорегуляции; ■ Гиперкоагуляция; ■ Адреналовая супрессия; ■ Нарушение DO₂ и VO₂; ■ Иммуносупрессия 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Признаки тканевой гипоксии / ишемии; ■ Гипотензия; ■ Лихорадка; ■ Гипергликемия; ■ СПОН; ■ Инфекционные осложнения 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Ранняя оптимизация гемодинамики; ■ Инфузионная терапия; ■ Вазопрессоры; ■ Высоко-объемная гемофильтрация; ■ Контроль температуры тела; ■ Контроль гликемии ; ■ Антибиотикотерапия при подтвержденной инфекции
4. Персистирующая сопутствующая патология		
<ul style="list-style-type: none"> ■ Сердечно – сосудистая патология (острый инфаркт миокарда/острый коронарный синдром, кардиомиопатия); ■ Легочная патология (ХОЗЛ, астма); ■ Патология ЦНС; ■ Тромбоэмболические осложнения (легочная эмболия); ■ Токсикология (передозировка, отравление); ■ Инфекционные заболевания (сепсис, пневмония); ■ Гиповолемия (кровопотеря, дегидратация) 	<p>Патогенетически обоснованная терапия</p>	

Рис. 37. Компоненты патогенеза постреанимационной болезни: патофизиология, клиника и стратегия интенсивной терапии.

ПРБ представляет собой комбинацию патофизиологических процессов, включающих 4 ключевых компонента (рис. 37):

- 1) постреанимационное повреждение головного мозга;
- 2) постреанимационную миокардиальную дисфункцию;
- 3) системные ишемически – реперфузионные реакции;
- 4) персистирующую сопутствующую патологию.

Распространенность постреанимационного повреждения головного мозга, обусловлена сложностью морфологической структуры головного мозга, выполняемых им функций, а также малой толерантностью к ишемии и гипоксии. Ни одна клетка организма так не зависит от уровня кислорода и глюкозы, как нейрон. Максимальный период времени клинической смерти (т.е. аноксии) в условиях нормотермии, при котором возможно переживание нейронов, составляет не более 5 минут.

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

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

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

1) Начальное развитие мультифокального отсутствия реперфузии (феномен no-reflow);

2) Стадия транзиторной глобальной гиперемии - развивается на 5 – 40 минуте с момента восстановления спонтанного кровообращения. Механизм ее развития связан с вазодилатацией сосудов головного мозга за счет повышения внутриклеточной концентрации Na^+ и аденозина, а также снижения внутриклеточного pH и уровня Ca^{2+} . Длительность ишемии головного мозга в последующем определяет длительность стадии

гиперемии, которая в свою очередь носит гетерогенный характер в различных регионах головного мозга, приводя к снижению перфузии и набуханию астроцитов;

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

4) Данная стадия может развиваться по нескольким направлениям:

4.1. нормализация церебрального кровотока и потребления кислорода тканью мозга, с последующим восстановлением сознания;

4.2. сохранение персистирующей комы, когда как общий мозговой кровоток, так и потребление кислорода остается на низком уровне;

4.3. повторное развитие гиперемии головного мозга, ассоциированное со снижением потребления кислорода и развитием гибели нейронов.

Постреанимационная дисфункция миокарда имеет различные клинические проявления. Так, в экспериментах на свиньях, было показано снижение в первые 30 мин. постреанимационного периода фракции изгнания с 55% до 20%, а также повышение конечно - диастолического давления (КДД) левого желудочка с 8-10 до 20-22 mm Hg. Согласно результатам других исследований, у пациентов в 49% случаев постреанимационная дисфункция миокарда манифестирует тахикардией, повышением КДД левого желудочка, а в первые 6 часов гипотензией ($САД < 75$ mm Hg) и низким сердечным выбросом ($СИ < 2.2$ л/мин/м²)

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 постренимационного 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 постренимационного 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.

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

IV стадия (3-4 сутки постренимационного периода) – имеет двоякое 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 воспалительного 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 печени.

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.

Под постаноксической энцефалопатией понимают поражение мозга, способное к прогрессивному развитию после аноксического кратковременного воздействия. Она определяется как совокупность неврологических и психических нарушений, наблюдаемых на всех этапах постаноксического периода. Постаноксическую энцефалопатию рассматривают как своеобразный долговременный памятный след, как внешнее проявление деятельности устойчивых патологических систем мозга, сформировавшихся на фоне реперфузии мозга после продолжительной остановки кровообращения.

Выделяют **три типа** восстановления неврологического статуса в постаноксическом периоде:

1) Восстановление происходит после непродолжительного (3 часа) периода отсутствия сознания и характеризуется быстрой нормализацией адекватной психической деятельности в течение 24 часов после клинической смерти – у большинства (70%) больных.

2) После выхода из острого патологического состояния у 50% больных развивается неврозоподобный синдром, кратковременные судороги, нейроциркуляторная дистония, рассеянная мелкоочаговая симптоматика (выпадение).

3) Задержанное восстановление функций ЦНС. Нарушение сознания (сомноленция, сопор, кома различной степени) может продолжаться в течение многих суток и зависит от развития отека головного мозга. Именно у пациентов с 3 типом восстановления функций ЦНС, развиваются выраженные неврологические проявления в отдаленном периоде (2-3 мес.). Причем наиболее частым проявлением (в 63,6%) является неврозоподобный синдром непсихотического характера в виде астении и раздражительной слабости. Из психических нарушений психотического характера наиболее часто встречаются интеллектуально-мнестические расстройства (15,6%).

2. Принципы интенсивной терапии постреанимационного периода

1. Экстрацеребральный гомеостаз.

1.1) **Ранняя оптимизация гемодинамики:** поскольку происходит срыв ауторегуляции мозгового кровотока, уровень церебрального перфузионного давления (ЦПД) становится зависимым от уровня среднего артериального давления (САД):

$$\text{ЦПД} = \text{САД} - \text{ВЧД}$$

Поэтому очень важно поддержание нормотензии - САД 70-90 mm Hg. Причем выраженная гипотензия, как и гипертензия, должны быть скорректированы. ЦВД необходимо поддерживать в пределах 8-12 см H₂O;

1.2) **Оксигенация:** артериальная гипероксия должна быть исключена, уровень FiO₂ должен обеспечивать SaO₂ 94-96%, поскольку показано, что проведение ИВЛ с FiO₂ 1.0 в первый час постреанимационного периода ассоциируется с плохим неврологическим исходом за счет создания дополнительного оксидативного стресса на постишемические нейроны.

1.3) **Поддержание нормального уровня PaO₂ (нормоксемия) и PaCO₂ (нормокапния)** – вазоконстрикция, вызванная гипервентиляцией, как и гиповентиляция, вызывающая повышение внутричерепного давления, приводят к усугублению церебральной ишемии;

1.4) **Поддержание нормотермии тела.** Риск плохого неврологического исхода повышается на каждый градус >37⁰С. Согласно Takasu A. et al. (2001) – повышение температуры тела >39⁰ С, в первые 72 часа, достоверно повышает риск развития смерти мозга.

1.5) **Поддержание нормогликемии** – персистирующая гипергликемия ассоциирована с плохим неврологическим исходом. Пороговый уровень, при достижении которого необходимо начинать коррекцию инсулином $>10,0$ ммоль/л. Гипогликемия также должна быть исключена.

1.6) **Поддержание уровня гематокрита в пределах 30-35%** - проведение мягкой гемодилюции, обеспечивающей снижение вязкости крови, которая значительно повышается в микроциркуляторном русле, как следствие ишемии;

1.7) **Контроль судорожной активности** введением бензодиазепинов, фентоина, вальпората, а при постоянной эпилепсии – тiopентала натрия.

Целевые значения, необходимые для достижения в постреанимационном периоде:

- САД 70-90 mmHg
- ЦВД 8-12 см H₂O
- Гемоглобин >100 г/л
- Лактат $<2,0$ ммоль/л
- Температура 32-34⁰С в течение первых 12-24 часов, затем поддержание нормотермии
- SaO₂ 94-96%
- SvO₂ 65-75%
- DO₂ 400-500 мл/мин/м²
- VO₂ >90 мл/мин/м²
- Исключить зависимость потребления кислорода от его доставки

2. Интрацеребральный гомеостаз.

2.1) **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 исследования 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 внутривенно, в первые 6 часов постреанимационного периода в дозе 5-7 мл/кг.

2.2) **Физические методы.** В настоящее время гипотермия является наиболее многообещающим методом нейропротекторной защиты головного мозга.

Согласно современным рекомендациям, всем пациентам без сознания, перенесшим остановку кровообращения, необходимо обеспечить проведение терапевтической гипотермии (ТГ) тела до 32-34° С в течении 12-24 часов.

Повторное рождение терапевтической гипотермии (ТГ) связано с открытием в 1987 г. П. Сафаром и соавт. нейропротекторного эффекта мягкой гипотермии, которая является более безопасной, нежели умеренная гипотермия, использование которой лимитировалось рядом побочных эффектов (аритмогенность, коагулопатия, инфекции легких и пр.).

Терапевтический эффект гипотермии обеспечивается реализацией следующих механизмов:

- сохранение пула АТФ и улучшение утилизации глюкозы тканью мозга;

- ингибирование деструктивных энзиматических реакций (на 1,5% при снижении на 1°С температуры тела);

- супрессия свободно - радикальных реакций и ингибирования аккумуляции продуктов липидной перекисидации;

- уменьшение внутриклеточной мобилизации Ca^{2+} ;

- протекция пластичности липопротеинов цитоплазматических мембран;

- снижение потребления O_2 в регионах головного мозга с низким кровотоком;

- снижение внутриклеточного лактатацидоза;

- ингибирование биосинтеза и продукции эксайтотоксичных нейротрансмиттеров;

- снижение нейтрофильной миграции в зонах ишемии;

- снижение риска развития цитотоксического и вазогенного отека головного мозга.

Выявлено, что снижение температуры ядра тела на 1°С в среднем снижает скорость церебрального метаболизма на 6-7%.

Обеспечивается улучшение доставки O_2 в ишемические зоны головного мозга, а также снижение внутричерепного давления.

Побочными эффектами ТГ является повышение вязкости крови, холодовой диурез, однако без нарушения функции почек, повышенный риск развития пневмонии. При этом развитие серьезных аритмий редко встречается при T_{co} 33°С, даже у больных с ишемией миокарда.

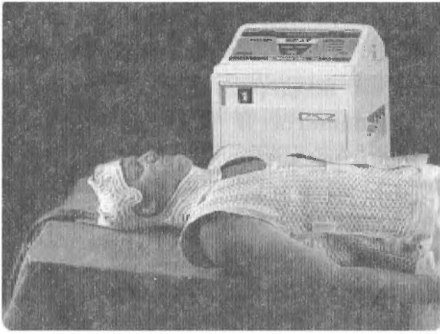
Противопоказаниями к проведению ТГ являются: беременность, кардиогенный шок (АД систолическое менее 90 mmHg при инфузии симпатомиметиков), передозировка лекарственными препаратами и наркотиками.

В настоящее время рекомендуется выполнение следующих требований к проведению ТГ:

- Мониторинг: температура ядра (внутрипищеводная, тимпанитная, ректальная) и поверхностной температуры, контроль параметров гемостаза, газов крови и электролитов, уровня гликемии и лактата, показателей гемодинамики;
- Длительность – 12-24 часа;
- Целевая температура ядра 32-34⁰С;
- Метод – наружное охлаждение при помощи гипотерма или внутривенная инфузия 4 ⁰С физиологического раствора или раствора Рингера-лактата в дозе 30 мл/кг, со скоростью введения 100 мл/мин;
- Проведение искусственной вентиляции легких;
- Для купирования холодовой дрожи – аналгоседация, миорелаксанты, применение вазодилататоров (нитраты);
- Медленное согревание – не быстрее 0,2-0,5⁰С/час [20].
- 1.Технология индуцирования гипотермии путем внутривенной инфузии 4⁰С 0,9% NaCl или раствора Рингера-лактата в дозе 30 мл/кг, со скоростью введения 100 мл/мин.

В настоящее время используют следующие технологии индуцирования гипотермии:

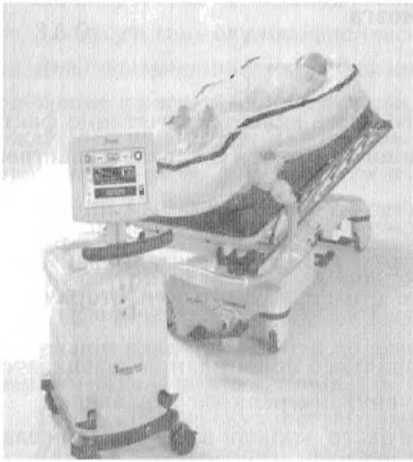
- 1) путем внутривенной инфузии 4⁰С 0,9% NaCl или раствора Рингера-лактата в дозе 30 мл/кг, со скоростью введения 100 мл/мин.;
- 2) Неинвазивного индуцирования гипотермии путем наружного охлаждения циркулирующей холодной воды гипотермами “Blanketrol” CSZ (рис. 38 А) или “ThermoSuit Systems” LRS (рис. 38 В), либо с использованием самоклеющихся гидрогель содержащих пакетов при помощи гипотерма «Arctic Sun 2000» (рис. 38 Б).
- 3) Инвазивного индуцирования гипотермии путем эндоваскулярного охлаждения гипотермами «Innercool System» (рис. 38 Г) и «CoolGard 3000» (рис. 38 Д).



А



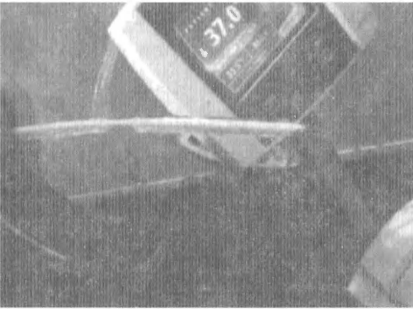
Б



В



Г



Д



Е

Рис. 38. Гипотермы для проведения лечебной гипотермии

Нами используется комбинированная технология индуцирования гипотермии внутривенной инфузией 4⁰C 0,9% NaCl или раствора Рингера-лактата в дозе 30 мл/кг, с последующим поддержанием гипотермии наружным охлаждением гипотермом “Blanketrol II” CSZ до целевой температуры ядра (T_{co}) – 32-34⁰C, в условиях аналгоседации и ИВЛ с обеспечением нормовентиляции (рис 38 E).

ПРИЛОЖЕНИЕ

I. 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 сек., 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 двухсторонняя 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 сек. При сохранной функции ствола головного мозга через 20 - 25 сек. появляется нистагм или отклонение глаз в сторону медленного компонента нистагма. Отсутствие нистагма и отклонения глазных яблок при калорической пробе, выполненной с двух сторон, свидетельствует об отсутствии околвестибулярных рефлексов.

3.8 Отсутствие фарингеальных и трахеальных рефлексов, которые определяются путем движения эндотрахеальной трубки в трахее и верхних дыхательных путях, а также при продвижении в бронхах катетера 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 канюлирована 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, уровень которой контролируется 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. Подтверждающие тесты к комплексу клинических критериев при установлении диагноза смерти мозга

4.1. Определение отсутствия мозгового кровообращения.

Производится транскраниальная доплер-сонография трижды с интервалом не менее 30 минут. Среднее артериальное давление при этом должно быть не менее 80 мм рт.ст.

Если при транскраниальной доплер-сонографии определяется отсутствие или инверсия диастолического мозгового кровотока, или низкий с одиночными пиками систолический мозговой кровоток - это свидетельствует о смерти мозга.

4.2. Определение отсутствия потребления кислорода тканью мозга.

Проводится определение парциального давления кислорода в артериальной крови и крови в яремной вене трижды с интервалом 30 минут.

4.3. Отсутствие артерио-венозной разницы парциального давления кислорода (или артерио-венозная разница в пределах ошибки метода исследования) свидетельствует о смерти мозга.

5. Продолжительность наблюдения

При первичном поражении мозга для установления клинической картины смерти мозга длительность наблюдения должна быть не менее 12 часов с момента 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 и прекращении мозгового кровообращения по данным транскраниальной доплер-сонографии (п. 4.1), или отсутствии потребления кислорода тканью мозга (п. 4.2) по данным определения артерио-венозной разницы парциального давления кислорода (п. 4.3) 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.

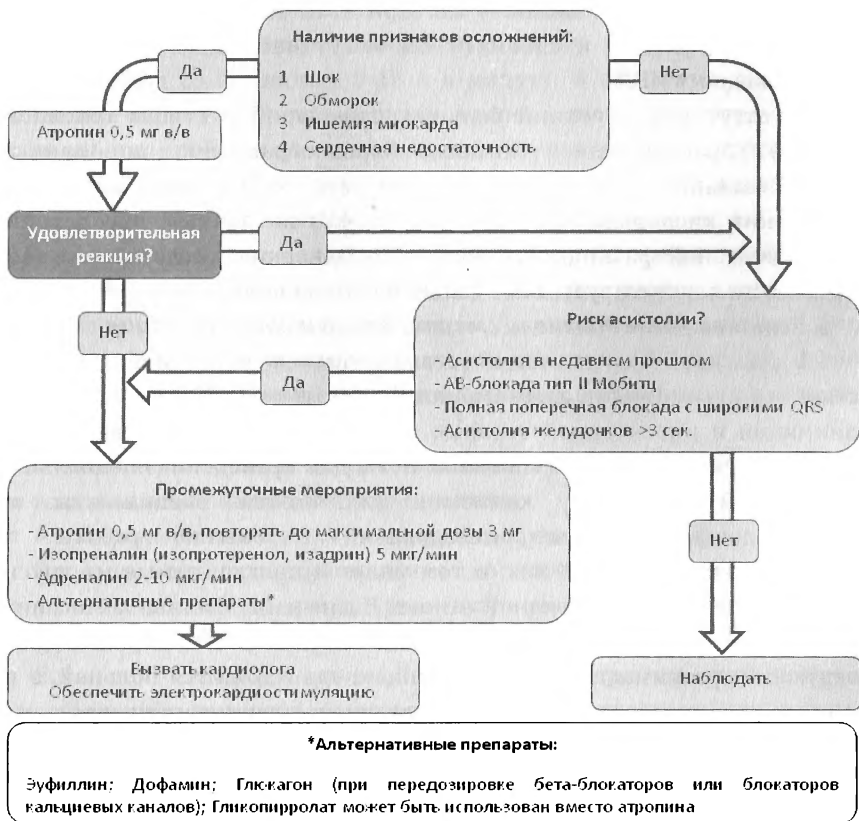
Основным документом является "Протокол установления смерти мозга", который имеет значение для всех условий, в том числе и для изъятия органов. В "Протоколе" должны быть указаны данные всех исследований, фамилии, имена и отчества врачей - членов комиссии, их подписи, дата, час регистрации смерти мозга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

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

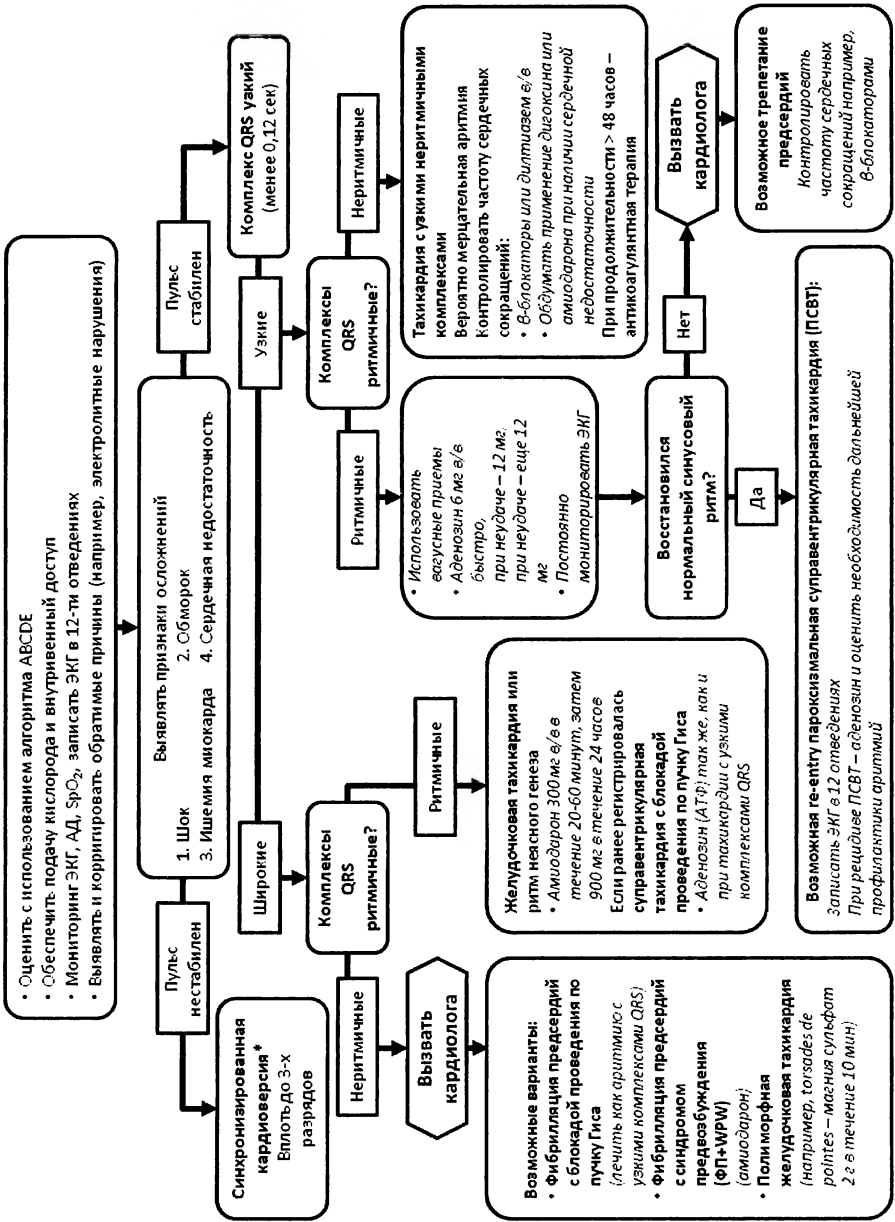
Ответственность за диагноз смерти человека полностью лежит на устанавливающих смерть мозга врачах того лечебного учреждения, где умер больной.

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

II. Алгоритм действий при брадикардии ERC'2010



III. Алгоритм действий при тахикардии ERC'2010



ЛИТЕРАТУРА

1. Востриков В.А. Эффективность и безопасность электрической дефибрилляции желудочков сердца // В кн.: Мороз В.В. (Ред.) *Фундаментальные проблемы реаниматологии. Том 3. М., 2003.- НИИОР РАМН, С. 103-113.*
2. Гурвич А.М. Значение нейрофизиологических механизмов в постреанимационной патологии и постреанимационном восстановлении функций ЦНС // *Экспериментальные, клинические и организационные проблемы реаниматологии.- М.: НИИОР, 1996.- С. 11-23.*
3. Золотокрылина Е.С. Постреанимационная болезнь: этиология, патогенез, клиника, лечение // *Реаниматология и интенсивная терапия.- 1999.-№1.-С. 8-18.*
4. Неговский В.А., Гурвич А.М., Золотокрылина Е.С. Постреанимационная болезнь. - М., Медицина, 1987.-480 с.
5. Неговский В.А., Гурвич А.М. Постреанимационная болезнь – новая нозологическая единица. Реальность и значение // *Экспериментальные, клинические и организационные проблемы реаниматологии.- М., НИИОР, 1996.- С. 3-10.*
6. Сафар П., Бичер Н. Сердечно-легочная и церебральная реанимация. М., Медицина, 1997.- 552 с.
7. Усенко Л.В., Царев А.В., Яровенко В.В. Постреанимационная болезнь: далеко не реализованный потенциал (современное состояние проблемы) // *Медицина неотложных состояний.-2008.-№4.-С. 9-16.*
8. Усенко Л.В. Царев А.В. Искусственная гипотермия в современной реаниматологии // *Общая реаниматология.- 2009.- №1.- С. 21-23.*
9. Behringer W., Bernard S., Holzer M., Polderman K., Tiaineu M., Roine R.O. (2007) Prevention of postresuscitation neurologic dysfunction and injury by the use of therapeutic mild hypothermia // *Cardiac Arrest: The science and practice of resuscitation medicine (2nd ed.) / Eds. by N.A. Paradis, A.R. Halperin, K.B. Kern, V. Wenzel, D.A. Chamberlaine.- Cambridge University Press, 2007, P. 848-884.*
10. Cerchiari E.L. Postresuscitation syndrome // *Cardiac Arrest: The science and practice of resuscitation medicine (2nd ed.) / Eds. by N.A. Paradis, A.R. Halperin, K.B. Kern, V. Wenzel, D.A. Chamberlaine.- Cambridge University Press, 2007, P. 817-828.*
11. Embeyer U., Katz L.M., Ward K.R., Neumar R.W. Bringing all together: brain-oriented postresuscitation critical care // *Cardiac Arrest: The science and practice of resuscitation medicine (2nd ed.) / Eds. by N.A. Paradis, A.R. Halperin,*

K.B. Kern, V. Wenzel, D.A. Chamberlaine.- Cambridge University Press, 2007, P. 902-918.

12. Muniz A.E. Postresuscitation cerebral dysfunction: prevention and treatment // *Cardiopulmonary Resuscitation* / Eds. by J.P. Ornato, M.A. Peberdy.- Humana Press, 2005.- P. 523-608.

13. Nolan J.P., Wenmar R.W., Adrie C. et al. (2008) Post - cardiac arrest syndrome: Epidemiology, pathophysiology, treatment and prognostication. A Scientific Statement from the ILCOR; AHA Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; the Council on Stroke. *Resuscitation*, 79: 350-379.

14. Deakin C.D., Nolan J.P., Soar J., Sunde K., Koster R.W., Smith G.B., Perkins G.D. (2010) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 4. Adult advanced life support. *Resuscitation*, 81: 1305-1352.

15. Deakin C.D., Nolan J.P., Sund K., Koster R.W. (2010) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 3. Electrical therapies: Automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion and pacing. *Resuscitation*, 81: 1293-1304.

16. Koster R.W., Bauhin M.A., Bossaert L.L. et al. (2010) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 2. Adult basic life support and automated external defibrillators. *Resuscitation*, 81: 1277-1292.

17. Safar P. Cerebral resuscitation from temporary complete global brain ischemia // *Cerebral Blood Flow: mechanisms of ischemia, diagnosis, and therapy* / Ed. by M.R. Pinsky.- Springer, 2002.- P. 106-136.