

**Министерство здравоохранения Республики Беларусь
Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»**

Кафедра анестезиологии и реаниматологии

Авторы:

С.В. Коньков, заведующий кафедрой, к.м.н.

Д.П. Шматько, старший преподаватель, к.м.н.

Л.А. Алексеева, старший преподаватель

Т.И. Горбачёва, старший преподаватель

Р.М. Беридзе, ассистент кафедры

А. Хафиз, ассистент кафедры

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

для проведения практического занятия
со студентами 6 курса лечебного факультета,
профиля субординатуры «Общая врачебная практика»
обучающихся по специальности 1-79 01 01 «Лечебное дело»,
по дисциплине «Анестезиология и реаниматология»

**Тема 1: ТЕРМИНАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ.
СЕРДЕЧНО-ЛЁГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ**

Время: 7 часов

Утверждено на заседании кафедры анестезиологии и реаниматологии
(протокол № 10 от 01.11.2024)

2024

УЧЕБНЫЕ И ВОСПИТАТЕЛЬНЫЕ ЦЕЛИ, МОТИВАЦИЯ ДЛЯ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

Учебная цель: приобретение научных знаний, умений и навыков по диагностике и интенсивной терапии терминальных состояний, остановки сердечной деятельности.

Воспитательная цель: развить свой ценностно-личностный, духовный потенциал; сформировать качества патриота и гражданина, готового к активному участию в экономической, производственной, социально-культурной и общественной жизни страны; осознать социальную значимость своей будущей профессиональной деятельности, научиться соблюдать учебную и трудовую дисциплину, нормы медицинской этики и деонтологии.

Задачи:

В результате проведения учебного занятия студент должен:

знать:

- виды терминальных состояний, их клинические проявления
- патофизиологический механизм терминальных состояний
- принципы проведения комплексной сердечно-легочно-мозговой реанимации
- фармакокинетические и фармакодинамические особенности препаратов используемых при сердечно-легочно-мозговой реанимации (СЛМР)
- патогенез, клинические проявления, интенсивную терапию постреанимационной болезни

уметь:

- определять показания и противопоказания к проведению реанимационных мероприятий
- обосновывать прекращение реанимационных мероприятий
- устанавливать диагноз «смерти мозга»
- проводить реанимацию при клинической смерти с применением закрытого массажа сердца, искусственной вентиляции легких (ИВЛ) простейшими методами («рот-в-рот», «рот-в-нос»), ручную через маску, с помощью портативного респиратора, внутрисосудистого введения лекарственных средств
- проводить дефибрилляцию
- применять основные группы фармакопрепаратов в комплексе СЛМР

владеть:

- методами обеспечения проходимости дыхательных путей, искусственной вентиляции легких, проведения непрямого массажа сердца, дефибрилляции

Мотивация для усвоения темы:

Задача возвращения к жизни умирающего или умершего волновала людей издавна. Своевременное и правильное проведение сердечно-легочной реанимации (СЛР), даже силами свидетелей - непрофессионалов, позволяет в два-три раза уменьшить смертность от внезапного прекращения сердечной деятельности и вернуть пострадавших к нормальной жизнедеятельности. И в настоящее время эти

методы постоянно совершенствуются. Поэтому студенты медицинских вузов и врачи всех специальностей должны получать непрерывную информацию о новых взглядах и достижениях в этой области. Овладение элементами экстренной диагностики терминальных состояний и техническими приемами реанимации — важнейшая задача медицинской школы. От качества подготовки и количества обученных этим приемам людей прямо зависит результативность реанимации.

МАТЕРИАЛЬНОЕ ОСНАЩЕНИЕ

Раздаточный материал, мультимедийный проектор, акустическая система, ноутбук, инструментарий врача анестезиолога-реаниматолога.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ИЗ СМЕЖНЫХ ДИСЦИПЛИН

1. «Биологическая химия»:
 - биохимические нарушения при терминальных состояниях.
2. «Патологическая физиология»:
 - патофизиологические механизмы умирания организма.
3. «Фармакология»:
 - препараты, применяемые при сердечно-легочно-мозговой реанимации, их фармакокинетические и фармакодинамические особенности.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПО ТЕМЕ ЗАНЯТИЯ

1. Определение понятия «терминальное состояние», диагностика.
2. Виды и механизмы остановки кровообращения.
3. Базовая сердечно-легочная реанимация.
4. Способы восстановления проходимости дыхательных путей. ИВЛ методами «изо рта в рот», «изо рта в нос», дыхательным мешком типа Амбу.
5. Методика проведения массажа сердца, осложнения.
6. Показатели эффективности реанимации.
7. Квалифицированная сердечно-легочная реанимация.
8. Электроимпульсная терапия (дефибрилляция, кардиоверсия, электрическая кардиостимуляция), показания, методика, показатели эффективности и осложнения.
9. Фармакологическое обеспечение реанимационных мероприятий.
10. Методы контроля за состоянием жизненно важных органов и систем организма пациента при проведении реанимационных мероприятий.
11. Биологическая смерть, клиническая картина.
12. Показания для прекращения реанимационных мероприятий. Вопросы деонтологии при прекращении реанимации.
13. Этические и социально-правовые проблемы, связанные с прекращением реанимации. Понятие «смерть мозга».
14. Медицинская этика и деонтология в анестезиологии, реаниматологии и интенсивной терапии.

ХОД ЗАНЯТИЯ

Теоретическая часть

ТЕРМИНАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ

Реаниматология — наука об оживлении организма («re» - вновь; «animare» - оживлять), патогенезе, профилактике и лечении терминальных состояний.

Терминальное состояние — это кратковременное, резкое ослабление защитных сил организма, приводящее к умиранию. Это состояние может являться следствием развития любого заболевания или тяжелой травмы, каждое из которых имеет свою нозологическую специфику. Но сам процесс умирания имеет общие закономерности характерные только для терминального состояния как своеобразной патологической формы. Для терминального состояния характерна необратимость процессов без реанимации. **Терминальные состояния включают 3 стадии:**

1. Преагональное состояние
2. Терминальная пауза (т. к. не всегда бывает, — в классификацию не входит, но её всё же стоит учитывать)
3. Агональное состояние (агония)
4. Клиническая смерть

Патогенез. Общим патофизиологическим звеном в танатогенезе является наличие той или иной формы гипоксии, которая затем становится смешанной с преобладанием циркуляторных нарушений. Течение процесса умирания зависит от того, какая из жизненно важных функций нарушается раньше исходным патологическим процессом — дыхание или кровообращение. При первичном нарушении дыхания гипоксия останавливает сердце и поражает мозг, и, наоборот — при первичном нарушении кровообращения вначале останавливается сердце, затем дыхание и поражается мозг.

Причинами нарушения дыхания могут быть асфиксии, т.е. нарушения проходимости дыхательных путей, нарушения процесса вентиляции центрального и периферического генеза и заболевания легких и др.

Причины нарушения кровообращения (остановки кровообращения): поражения сердца, тяжелая гиповолемия, рефлекторные влияния, электролитные нарушения и др.

Исходный патологический процесс в организме запускает ряд компенсаторно-приспособительных реакций, направленных на восстановление кровообращения и оксигенации центральной нервной системы (ЦНС) в виде учащения и углубления дыхания, усиления кровообращения (рост минутного объема кровообращения (МОК) и артериального давления (АД)), централизации кровообращения за счет периферического спазма. Это приводит к временному увеличению кровоснабжения ЦНС, миокарда. Однако при этом развивается гипоксия других органов и тканей (почек, печени, кишечника, мышц и др.). В условиях гипоксии развивается ацидоз. Ацидоз расширяет прекапилляры — развивается децентрализация кровообращения. Усиливаются отклонения в системе крови и гемостаза, которые обуславливают нарушения объема, вязкости и текучести крови; формирование агрегатов из её форменных элементов, феномена сладжа, тромбов. Длительное напряжение компенсаторных механизмов, особенно дыхательного центра (т.к. на работу дыхательных мышц расходуется до 50 % поступающего в организм кислорода), приводит к истощению энергоресурсов и запасов гликогена в мозге и угнетению дыхательного центра. Начинает прогрессировать гипоксия мозга. Метаболизм

переходит на путь анаэробного гликолиза, нарушается выработка АТФ. Это в свою очередь повреждает функцию Na-K насоса мембран клеток, ведет к задержке в клетке натрия и воды, т. е. отеку мозга и параличу нейронов. Если снабжение кислородом мозга не восстановить, смерть становится неизбежной.

Клиника.

Предагональное состояние длится от нескольких минут до суток и характеризуется резким снижением АД, вначале тахикардией и тахипноэ, а затем брадикардией и брадипноэ; прогрессирующим угнетением сознания, снижением электрической активности мозга и стволовых рефлексов в связи с нарастающей гипоксией. Все это соответствует клинике торпидной стадии шока. Особенно типично изменение дыхания в процессе умирания, так как отражает функциональное состояние различных уровней ЦНС при гипоксии, участвующих в его регуляции. Вначале умирания за счет рефлексов с сосудистых рефлекторных зон возбуждается дыхательный центр, и дыхание углубляется и учащается вследствие усиления активности инспираторных мышц и включения вспомогательной мускулатуры. Но затем под влиянием гипоксии дыхание замедляется, становится поверхностным, появляются различные виды периодического дыхания (Куссмауля, Чейн-Стокса, Биота). В конце предагонии исчезает активность центра выдоха, как более молодого. Преагония заканчивается **терминальной паузой** в дыхании (первичное аноксическое апноэ), замедлением пульса длительностью в несколько минут, что свидетельствует о выключении всех уровней регуляции дыхания, лежащих выше продолговатого мозга, и повышении тонуса парасимпатической нервной системы, более резистентной к гипоксии.

Агония – может длиться от нескольких минут до нескольких часов и характеризуется последней вспышкой жизнедеятельности. Происходит это вследствие угнетения гипоксией вагусного рефлекса и восстановления при этом активности дыхательного центра. Но дыхание при этом редкое, с коротким вдохом и быстрым активным выдохом. В результате иррадиации возбуждения из инспираторного центра на экспираторный, а также на двигательные нейроны скелетных мышц, что делает вдох активным, возникает нарушение реципрокных взаимоотношений между центрами вдоха и выдоха, что ведет к возникновению вдоха и выдоха одновременно, и дыхание становится совсем неэффективным. Сердечная деятельность, освобождаясь от вагусного влияния и активируясь за счет стволовых образований, временно усиливается, но затем еще более падает. Развивается брадикардия, блокады проводящей системы. Временное повышение АД сопровождается кратковременным усилением электрической активности ЦНС и даже восстановлением условно-рефлекторной деятельности (иногда сознания) с последующим угнетением, т. е. развитием *клинической смерти*. Продолжительный период агонии неблагоприятен впоследствии для восстановления кровообращения. Рост закупорки сосудов микроциркуляции представляет собой трудно преодолимое явление при реанимационных мероприятиях. Все перечисленные изменения приводят к остановке сердечной деятельности. Прекращение сердечной деятельности начинается с угнетения сократимости (вначале левого желудочка и в той же последовательности - предсердий), а затем проводимости и возбудимости, но

электрическая активность сердца сохраняется даже спустя 30 – 60 минут после его остановки.

Клиническая смерть характеризуется полным отсутствием жизненно важных функций организма (дыхания, кровообращения и центральной нервной деятельности), угнетением обменных процессов, но при этом необратимые изменения в мозге еще не наступили. Продолжительность клинической смерти определяется способностью мозга переживать обратимо гипоксию и равен 4-6 мин. Однако снижение температуры тела до 10 – 8 градусов удлиняет этот срок до 2-х часов. После чего наступает необратимое поражение ЦНС – **биологическая смерть**, и оживление организма, как целостной системы, уже невозможно.

Внезапная остановка кровообращения

Клиническая смерть может наступить также без предшествующего длительного процесса умирания. Причины внезапной остановки кровообращения можно разделить на две большие группы — кардиальные и экстракардиальные.

Кардиальные причины: ишемическая болезнь сердца (ИБС), включая острый инфаркт миокарда; стенокардия, спазм коронарных сосудов; аритмии различного характера и генеза; электролитный дисбаланс; поражения клапанов сердца; инфекционный эндокардит, миокардит, кардиомиопатии; тампонада сердца; тромбоэмболия легочной артерии; разрыв и расслоение аневризмы аорты.

Экстракардиальные причины: обструкция дыхательных путей, острая дыхательная недостаточность; шок любой этиологии; рефлекторная остановка сердца; эмболии различного генеза и локализации; передозировка лекарственных веществ; поражение электрическим током; ранения сердца; утопление; экзогенные отравления.

Механизмы внезапной остановки кровообращения. Сердечный выброс падает до нуля, либо остается крайне неэффективным. Клиника внезапной остановки кровообращения может развиваться вследствие:

- 1) фибрилляции желудочков либо пароксизмальной желудочковой тахикардии без пульса
- 2) асистолии
- 3) электрическая активность без пульса.

По данным амбулаторного холтеровского мониторирования электрокардиографии (ЭКГ), в момент наступления внезапной смерти последняя, как правило, обусловлена *фибрилляцией желудочков* и трансформирующимися в нее желудочковыми аритмиями (примерно 80% случаев). При фибрилляции желудочков на ЭКГ вместо желудочковых комплексов регистрируются волны различной формы и амплитуды, частота которых составляет 250-400 в минуту. В зависимости от амплитуды волн различают крупно и мелковолновую фибрилляцию. При крупноволновой фибрилляции высота волн превышает 5 мм, при мелковолновой фибрилляции амплитуда волн не достигает этой величины. При трепетании желудочков на ЭКГ вместо желудочковых комплексов наблюдается пилообразная кривая с ритмичными широкими волнами с частотой обычно более 250 в минуту и без изоэлектрического интервала между ними.

Реже внезапная остановка кровообращения обусловлена *брадиаритмиями, переходящими в асистолию сердца*. При асистолии сердца на ЭКГ регистрируется прямая линия, возможно, с редкими желудочковыми комплексами или зубцами.

Фибрилляцию и асистолию желудочков разделяют по тяжести предшествующего состояния больных на первичную и вторичную. Механизмами внезапной аритмической смерти являются первичная фибрилляция и асистолия, возникающие у лиц, находившихся в удовлетворительном или относительно удовлетворительном состоянии, не имеющих выраженных признаков сердечной недостаточности, артериальной гипотензии и др. отягощающих симптомов. Фибрилляция и асистолия желудочков, развившиеся у больных с указанными проявлениями, называются вторичными. Они являются механизмами не внезапной, а, так называемой, предвиденной смерти больных различными заболеваниями.

Редким механизмом внезапной остановки кровообращения является *электромеханическая диссоциация сердца*. При электромеханической диссоциации, регистрируемая на ЭКГ электрическая активность в виде синусового, узлового, идиовентрикулярного ритмов, а также мерцательной аритмии или пароксизмальной тахикардии, не сопровождается эффективной сократительной деятельностью сердца (т.е. отсутствует пульс на магистральных артериях). Причиной электромеханической диссоциации (электрической активности без пульса (ЭАБП)) могут быть т.н. **потенциально обратимые причины остановки кровообращения (4 «Г» и 4 «Т»):** гипоксия, гиповолемия, гипо/гиперкалиемия, гипотермия, тампонада сердца, торакс (напряженный пневмоторакс), токсические/терапевтические расстройства (передозировка трициклических антидепрессантов, дигиталиса, β -адреноблокаторов, блокаторов Ca^{2+} -каналов), тромбоэмболическая/механическая обструкция.

Клиника и диагностика внезапной остановки кровообращения. Клиника отчасти зависит от причины. В целом при первичной остановке кровообращения больной теряет сознание (8-15 сек), возможны судороги (редко), дыхание нарушается (за счет обструкции дыхательных путей и вторичного угнетения дыхательного центра) и со временем полностью угасает (отдельные вздохи, наблюдаются и через 3 мин). Цвет кожи меняется (бледность, появление землисто-серой или цианотичной окраски кожи лица, особенно носогубного треугольника), зрачок расширяется и перестает реагировать на свет (40-60 сек). Происходит релаксация всей произвольной мускулатуры с расслаблением сфинктеров. Непроизвольное мочеотделение, непроизвольная дефекация.

Диагностика проводится последовательно по АВС, т.е. определяют контактность, отмечают время и активизируют помощь, переразгибают голову и выдвигают нижнюю челюсть, оценивают проходимость дыхательных путей и дыхание, пульс на сонной артерии, зрачок. Самым основным, ранним и достаточным признаком является отсутствие пульса на магистральных артериях (сонная, бедренная, у младенцев пульс проверяют на плечевой артерии).

Для определения тактики восстановления кровообращения важен ЭКГ-мониторинг, позволяющий определить механизм остановки кровообращения [2,4].

Комплексная сердечно – легочно - мозговая реанимация (СЛМР) - комплекс проводимых мероприятий, направленный на возвращение пациента к жизни (оживление).

Показаниями для инициации комплекса СЛМР являются:

- отсутствие или внезапная утрата сознания (кома).
- остановка кровообращения (асистолия).
- отсутствие дыхания (апноэ).

Противопоказаниями для инициации комплекса СЛМР являются:

- биологическая смерть.
- смерть явилась логическим исходом тяжелого хронического заболевания (4 клиническая группа онкологических заболеваний).
- юридически оформленный прижизненный отказ пациента от сердечно – легочной реанимации.
- травмы несовместимые с жизнью (декапитация)
- крайне тяжелое состояние пациента с сохраненной сердечной деятельностью и дыханием.

Лечение зависит от места и условий проведения СЛМР, а также уровня квалификации реаниматора. Сердечно – легочно – мозговая реанимация в зависимости от места ее проведения классифицируется на догоспитальную и госпитальную. Госпитальная СЛМР в свою очередь может быть базовой и расширенной (специализированной, квалифицированной).

I этап: Догоспитальное поддержание жизненно-важных функций. Включает диагностику остановки и три пункта А, В, С.

А (air way open) — восстановление и контроль проходимости дыхательных путей.

В (breath for victim) — искусственная вентиляция легких (ИВЛ) пострадавшего.

С (circulation his blood) — искусственное поддержание кровообращения путем массажа сердца.

С помощью этих мероприятий удаётся обеспечить определенный уровень перфузии мозга, сердца и других органов кровью, содержащей допустимое количество O_2 . В редких случаях только этих мероприятий бывает достаточно для восстановления спонтанного кровообращения, но, как правило, требуются дополнительные меры. В любом случае мероприятия 1-го этапа начинаются немедленно и проводятся непрерывно как базовые на всех этапах. Желательно, чтобы первичной сердечно-легочной реанимацией владели все взрослые люди. Поэтому врачи должны уметь выполнять её в совершенстве и быть готовыми научить других.

II этап: Госпитальный этап восстановление спонтанного кровообращения, стадия дальнейшего поддержания жизни. Включает также 3 пункта, помимо указанных выше

D (drug) — O_2 , медикаменты и жидкости

E (ECG) — ЭКГ диагностика вида остановки, мониторинг

F (fibrillation) — электроимпульсная терапия (чаще дефибрилляция, реже кардиостимуляция).

Начать этот этап нужно как можно раньше. На этот этап за редким исключением отводится 20-30 мин с учётом времени от начала остановки. Если за это время с помощью данных мер не удаётся восстановить спонтанное кровообращение, реанимация прекращается. Дело в том, что оксигенация даже при адекватных ИВЛ и непрямом массаже сердца составляет 6-30% от должной. Так при непрямом массаже сердечный выброс максимально — 1,5 л/мин, систолическое АД увеличивается до 80 мм рт.ст., но диастолическое равно 0-40 мм рт.ст., что обуславливает низкий уровень мозгового (30-60% от нормы) и коронарного (5-20 % от нормы) кровотока. Такая недостаточная оксигенация мозга в течении такого времени приводит к некрозам. В ряде случаев, например, при гипотермии (снижаете потребность в O₂), реанимация проводится гораздо дольше. Если в течение 30 мин от начала реанимации, несмотря на все проводимые мероприятия, наблюдается асистолия, либо редкий идиовентрикулярный ритм без пульса, то можно говорить о "смерти сердца", а не только о грубом повреждении мозга. Касательно фибрилляции желудочков существует высказывание: "фибриллирует сердце не готовое умирать", ибо как только резервы сердца истощаются, фибрилляция угасает в асистию. Длительность реанимации в каждом случае рассматривается индивидуально (возраст, состояние пациента до остановки, причины, длительность полной остановки, адекватность реанимационных мер и др.) с пониманием происходящего. Как правило после 30 минут от остановки происходит грубое повреждение мозга, но возможны исключения [2,8].

Если удастся восстановить спонтанное кровообращение, начинается **III этап** — "дальнейшее поддержание жизни", "лечение постреанимационной болезни", "церебральная реанимация".

На III этапе выделяют также три пункта.

G (gauging) оценка состояния:

- диагностика и при возможности лечение, причины остановки (если она ещё не очевидна, как при электротравме, утоплении, повешении) и профилактика рецидивов.

- диагностика и лечение осложнений, возникающих после остановки (аспирация) и по ходу реанимации (травмы от массажа, проблемы при катетеризации центральных вен, аспирация и др)

H (human mentation) — собственно церебральная реанимация (лечение отека мозга, коррекция внутричерепного давления (ВЧД)).

I — коррекция недостаточности функций органов: стабилизация систем транспорта O₂ (сердечного выброса (СВ) и газов крови) и всего гомеостаза (гликемия, осмолярность, КЩС, электролиты, белки и т.д.) — лечение постреанимационной болезни.

В ряде случаев последовательность может несколько меняться. Это касается электроимпульсной терапии. Дефибрилляция тем эффективнее, чем раньше она проведена (пока фибрилляция крупноволновая).

I ЭТАП (БАЗОВАЯ ПОДДЕРЖКА ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ (BLS))

Пройодимостъ дьхательных путей (А). Золотым стандартом обеспечения проходимости дыхательных путей остаются тройной прием по Р. Safar (разгибание головы, выведение нижней челюсти вперед-кверху при западении корня языка, открывание рта) и интубация трахеи. При этом необходимо отметить, что, согласно данным исследования, проведение интубации трахеи у пациентов с остановкой кровообращения сопряжено с задержкой компрессии грудной клетки длительностью в среднем 110 секунд.

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, однако необходимо помнить, что в сравнении с интубацией трахеи повышен риск развития аспирации. В связи с этим с целью уменьшения риска развития аспирации необходимо делать паузу на компрессию грудной клетки при проведении искусственной вентиляции легких (ИВЛ) через ларингомаску. Кроме стандартных ларингомасок допускается использование ларингомаски I-gel, имеющей повторяющую форму гортани нераздувающуюся манжетку из термопластичного эластомерного геля, при постановке которой необходимы элементарные навыки;

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;

в) если интубация невозможна, то подготовленный человек может использовать назо- или ороглоточный воздуховод. Ротовые и назофарингеальные воздуховоды просты в постановке при наличии минимального опыта. Наиболее распространенным и простым в постановке является орофарингеальный воздуховод Гведела. Орофарингеальный воздуховод имеет размеры, соответствующие расстоянию от угла рта до угла нижней челюсти. Назофарингеальный воздуховод перед введением должен быть хорошо смазан и равен диаметру мизинца пострадавшего. Не используйте назофарингеальный воздуховод, если имеется подозрение на перелом основания черепа.

При необходимости нужно также очистить полость рта и ротоглотки от инородных тел (либо применить прием Хеймлиха). Это можно выполнить механически очистив ротовую полость от крупных предметов и частиц, либо использовать вакуум аспирацию для различных жидкостей и секретов (мокрота, слюна, кровь, содержимое желудка). При неустранимой блокаде верхних дыхательных путей производится крикотиреотомия.

Правила ИВЛ (В). ИВЛ можно проводить:

- «рот в рот» или «рот в нос»
- ручными методами (маской мешком Амбу, мешком Амбу через эндотрахеальную трубку воздушно-кислородной смесью)

При проведении сердечно-легочной реанимации (СЛР) искусственное дыхание начинают двумя вдохами. Каждый вдох должен продолжаться 1 сек. Во избежание перераздувания легких второе дыхание начинается только после того, как произошел выдох, т.е. воздух вышел из легких. Для того чтобы обеспечить

адекватную вентиляцию, реаниматор должен плотно охватить своими губами рот (зажав нос) или нос больного. Если голова больного недостаточно разогнута, то проходимость дыхательных путей нарушается, и воздух попадает в желудок. Частота дыханий — 8-10 в 1 мин, т.е. один дыхательный цикл каждые 6-8сек. Объем вдуваемого воздуха зависит от возраста, конституциональных особенностей больного и составляет для взрослых 400–600 мл (6–7 мл/кг). Слишком большой объем вдуваемого воздуха повышает давление в ротоглотке, увеличивает опасность раздувания желудка, регургитации и аспирации; баротравмы; повышает внутрибрюшное давление, снижает венозный возврат к сердцу и уменьшает сердечный выброс.

ИВЛ проводят очень тщательно и методично во избежание осложнений. При проведении ИВЛ все же возможно раздувание желудка. Предотвращение этого осложнения в отсутствие интубации трахеи достигается поддержанием дыхательных путей в открытом состоянии не только во время вдоха, но и во время пассивного выдоха. При проведении ИВЛ нельзя надавливать на область эпигастрия: при наполненном желудке это вызывает рвоту. Если все же произошел заброс содержимого желудка в ротоглотку, рекомендуется повернуть реанимируемого на бок, очистить рот, а затем повернуть его на спину и продолжить СЛР.

Настоятельно рекомендуется применять защитные приспособления, уменьшающие опасность передачи заболеваний. При дыхании «изо рта в рот» или «изо рта в нос» применяют маску или защитную пленку для лица. Во время дыхания «изо рта в рот» вероятность инфицирования вирусом гепатита. В или вирусом иммунодефицита человека в результате СЛР минимальна, имеется риск передачи вируса простого герпеса, менингококка, микобактерий туберкулеза и некоторых других легочных инфекций, хотя тоже весьма незначительный. При подозрении на употребление больным контактных ядов или на наличие у него инфекционных заболеваний оказывающий помощь должен предохранить себя от прямых контактов с пострадавшим и для ИВЛ использовать дополнительные приспособления (воздуховоды, мешок Амбу, маски), имеющие клапаны, направляющие пассивно выдыхаемый воздух в сторону от реаниматора. Оптимальным является проведение эндотрахеальной интубации. Это завершающий этап восстановления и полного обеспечения проходимости дыхательных путей: надежная защита от аспирации, предупреждение расширения желудка, эффективная вентиляция [8].

Признаки адекватной вентиляции. Во время вдувания воздуха в легкие происходят подъем и расширение грудной клетки. Во время выдоха воздух выходит из легких (выслушивают ухом), и грудная клетка занимает прежнее положение. Давление на перстневидный хрящ с целью предотвращения поступления воздуха в желудок и регургитации (прием Селика) рекомендуется только для лиц с медицинской подготовкой.

Искусственное поддержание кровообращения (С).

Прекардиальный удар проводится в том случае, когда реаниматолог непосредственно наблюдает на кардиомониторе начало фибрилляции желудочков/желудочковой тахикардии (ФЖ/ЖТ) без пульса, а дефибриллятор в данный момент недоступен. Имеет смысл только в первые 10 секунд остановки

кровообращения. Пострадавшего укладывают на твердую поверхность. Указательный палец и средний палец необходимо положить на мечевидный отросток. Затем ребром сжатой в кулак ладони ударить по грудице выше пальцев, при этом локоть наносящей удар руки должен быть направлен вдоль туловища пострадавшего. Если после этого не появился пульс на сонной артерии, то целесообразно переходить к непрямому массажу сердца. Противопоказание - возраст ребенка менее 8 лет, масса тела менее 15кг.

Согласно результатам работ, прекардиальный удар иногда устраняет ФЖ/ЖТ без пульса (главным образом ЖТ), но чаще всего неэффективен и, наоборот, может трансформировать ритм в асистолию. Поэтому, если в распоряжении врача имеется готовый к работе дефибриллятор, от прекардиального удара лучше воздержаться. Прекардиальный удар не рекомендуется проводить также на догоспитальном этапе, так как невозможно узнать о характере сердечной деятельности без ЭКГ мониторинга, и как правило больше чем 10 секунд временного промежутка.

Компрессия грудной клетки. Кровообращение можно восстановить, нажимая на грудную клетку. При этом сердце сдавливается между грудиной и позвоночником, а кровь выталкивается из сердца в сосуды. Ритмичные нажатия имитируют сердечные сокращения и восстанавливают кровоток. Этот **массаж** называется **непрямым**, потому что спасатель воздействует на сердце через грудную клетку.

Пострадавшего укладывают на спину, обязательно на жёсткую поверхность. Если он лежит на кровати, его следует переложить на пол. Одежду на груди больного расстегивают, освобождая грудную клетку. Спасатель стоит (в полный рост или на коленях) сбоку от пострадавшего. Одну ладонь он кладет на нижнюю половину грудины больного так, чтобы пальцы были ей перпендикулярны, точка компрессии — два-три поперечных пальца над основанием мечевидного отростка. Поверх помещают другую руку. Приподнятые пальцы не касаются тела. Прямые руки спасателя располагаются перпендикулярно грудной клетке пострадавшего. Массаж производят быстрыми толчками, тяжестью всего тела, не сгибая руки в локтях. Грудина больного при этом должна прогибаться на 4-5 см. При компрессии нельзя отрывать руки от грудины. Смещение основания ладоней относительно грудины недопустимо. Новорождённым детям не прямой массаж сердца проводят одним пальцем. Грудным детям — двумя пальцами, детям постарше — одной ладонью. Глубина нажатия на 1/3 высоты грудной клетки.

Фундаментальной проблемой искусственного поддержания кровообращения является очень низкий уровень (менее 30 % от нормы) сердечного выброса (СВ), создаваемого при компрессии грудной клетки. 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 связи с этим было показано, что отношение числа компрессий к частоте дыхания, равное 30 : 2, является наиболее эффективным:

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 проводиться с частотой 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 увеличивает коронарное перфузионное давление).

С целью облегчения проведения длительной СЛР рекомендуется использование механических устройств для проведения компрессии грудной клетки.

Эффективность непрямого массажа контролирует второй реаниматор, выполняющий ИВЛ, по пульсу на сонных артериях.

Осложнения непрямого массажа сердца. К возможным осложнениям непрямого массажа сердца относят переломы ребер, грудины, разрывы реберно-грудинных сочленений, пневмоторакс, гемоторакс, разрывы печени и селезенки, жировую эмболию. Тщательное соблюдение методики непрямого массажа сердца уменьшает риск этих осложнений, но не исключает их.

Прямой массаж сердца. У детей и молодых людей смещаемость грудины очень велика, в то время как у пожилых людей она может быть резко ограничена. При деформациях грудины сердце не может быть эффективно прижато к грудным позвонкам. Если сердце смещено со своего анатомического срединного положения между грудиной и позвонками, то не прямой массаж его не эффективен. Деформации позвоночника (лордоз, кифоз и сколиоз) также могут быть помехой к проведению непрямого массажа сердца. В таких случаях проводят прямой массаж. Прямой массаж проводят также во время внутригрудных операций, подозрении на тампонаду сердца, напряженный пневмоторакс, эмболию легочной артерии.

Для проведения прямого массажа сердца в асептических условиях выполняют торакотомию в пятом межреберье. Пальцы левой руки размещают на задней стенке желудочков. Ладонью следует охватить верхушку левого желудочка. Большой (I) палец левой руки следует расположить на передней стенке левого желудочка, указательный (II) и средний (III) пальцы правой руки — поперек задней стенки восходящей аорты, приблизительно на 7 см выше аортальных клапанов, а I палец правой руки — на передней стенке аорты. Последовательная вентрикулярно-аортальная компрессия вызывает большее увеличение кровотока в коронарном синусе и мозговой перфузии по сравнению с применением обычных методов реанимации.

Для немедиков — при нахождении точки компрессии возможно расположение рук по центру грудной клетки, между сосками. Сдавливания грудной клетки являются крайне важной мерой, даже без применения искусственного дыхания. Поэтому последовательность проведения реанимационных мероприятий изменена на «С-А-В». Свидетели события, имеющие специальное обучение и желающие оказать помощь, должны производить массаж грудной клетки в комбинации с искусственным дыханием, в соотношении 30 компрессий к 2 вдохам [8].

В последние 10 лет в Европе все более широкое распространение получает также применение автоматических наружных дефибрилляторов (AED, АНД). Эти приборы позволяют не только определить необходимость проведения

дефибрилляции и мощность разряда, но обычно также снабжены голосовыми инструкциями по проведению всего цикла сердечно-легочной реанимации. Эти дефибрилляторы устанавливаются в наиболее людных и посещаемых местах, так как эффективность дефибрилляции резко падает уже через 7 минут после возникновения неэффективности кровообращения.

Стандартная методика использования АНД такова: обнаружив человека в бессознательном состоянии и вызвав скорую помощь, на кожу груди накладываются одноразовые электроды (можно даже не тратить время на проверку пульса и зрачков). В среднем через четверть минуты прибор (если есть показания к разряду) предлагает нажать на кнопку и произвести дефибрилляцию или (если показаний нет) начать непрямой массаж сердца / искусственное дыхание и включает таймер. Анализ ритма проводится повторно после разряда или по истечении стандартного времени, отпущенного на СЛР. Этот цикл продолжается до приезда бригады медиков. При восстановлении работы сердца дефибриллятор продолжает работать в режиме наблюдения.

II ЭТАП (СТАДИЯ ДАЛЬНЕЙШЕГО ПОДДЕРЖАНИЯ ЖИЗНИ (ADVANCED LIFE SUPPORT — ALS)).

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

а) **внутривенный путь** 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. Чаще используется в педиатрии при невозможности отыскать периферическую вену. Толстой иглой с мандреном производится пункция в области бугристости большой берцовой кости в направлении внутрикостной полости. У детей полости в трубных костях еще не заполнены жиром как у взрослых и широко анастомозируют с венами. Использование механических устройств для внутрикостного введения лекарственных препаратов простоту и доступность

данного пути введения, при введении под давлением можно обеспечить почти приемлемый темп инфузии. На этом фоне в более спокойной обстановке можно поставить катетер в центральную вену (внутреннюю яремную, подключичную, бедренную).

в) **внутримышечный путь** — наименее эффективный, ввиду отсроченного времени начала действия, которое становится еще больше в условиях неэффективного кровообращения и меньшей биодоступности. Применяется только при отсутствии внутривенного и внутрикостного доступа [8,10].

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 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. Чем выше амплитуда волн при фибрилляции, тем выше вероятность успеха при дефибрилляции. Амплитуда повышается при улучшении оксигенации сердца и введении адреналина [2,10].

Как альтернатива адреналину может использоваться **вазопрессин** в дозе 40 ЕД, однократно внутривенно.

2. **Атропин**. В случаях тяжелой брадикардии инъекция атропина может восстановить адекватное кровообращение путем уменьшения тонуса блуждающего нерва. Когда введение атропина не дает эффекта в течение 1–2 мин, показано введение адреналина. Дозировка: 0,5–1 мг атропина внутривенно, при необходимости вводят повторно через 3–5 мин до общей дозы 0,04 мг/кг (2–3 мг). Более высокие дозы (разовая доза — 1 мг) показаны при тяжелой брадикардии.

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

3. **Амиодарон** — антиаритмический препарат первой линии при ФЖ/ЖТ без пульса, рефрактерной к электроимпульсной терапии после 3-го неэффективного разряда, в начальной дозе 300 мг (разведенные в 20 мл физиологического раствора или 5% глюкозы), при необходимости повторно вводить по 150 мг перед каждым последующим разрядом дефибриллятора. 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.

4. **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 течение 1 часа).

5. **Бикарбонат натрия**. Рутинное применение в процессе СЛР или после восстановления самостоятельного кровообращения не рекомендуется.

Остановка кровообращения представляет собой комбинацию респираторного и метаболического ацидоза. 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 CO_2 , 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 к тканям.

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

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

7. **Магния сульфат**. Препарат особенно необходим в том случае, если остановка кровообращения произошла на фоне гипомagneмии. Последнюю можно предполагать при гипокалиемии, лечении диуретиками, приеме дигоксина. Оказывает антиаритмическое действие, введение препарата показано при устойчивой ФЖ/ЖТ. Начальная доза — 2 г на 40-50 мл р-ра 5% глюкозы в/в болюсно в течение 1-2 мин. Если нет эффекта, введение повторяют через 10-15 мин.

8. Для **инфузионной терапии** чаще всего используют солевые растворы без глюкозы (гипергликемия при недостаточной оксигенации оказывает повреждающее действие), "быстрыми каплями".

При остановке кровообращения по типу "пустого сердца", инфузионная терапия приобретает решающее значение. Используют кристаллоиды, коллоиды, кровь и её препараты. При кровопотере возможно использовать до 500 мл крови универсального донора. I (0) Rh "- ". Используют быструю инфузию в несколько вен через иглы или катетеры с широким просветом.

9. **Оксигенотерапия**. Для того чтобы успешно бороться с гипоксией, необходимо как можно раньше использовать высокие (до 100%) концентрации кислорода. ИВЛ кислородом высокой концентрации через маску или интубационную трубку позволяет снизить гипоксемию в условиях минимума циркуляции.

Электроимпульсная терапия (ЭИТ)

Дефибрилляция — метод прерывания фибрилляции желудочков. Чаще всего под этим термином подразумевается электрическая дефибрилляция (хотя возможны химическая и механическая). Электрическая дефибрилляция — это разновидность электроимпульсной терапии (наряду с кардиоверсией и кардиостимуляцией). Суть метода в подведении к сердцу мощного эл. разряда. При фибрилляции желудочков каждая миофибрилла миокарда сокращается асинхронно (в основе эл. процессов лежит феномен Re-entry). Мощный эл. разряд приводит весь миокард одномоментно

в состояние деполяризации, после чего миофибриллы и выходят из этого состояния, одновременно. Если после этого синусовый узел генерирует импульс, то его дальнейшее распространение пойдет обычным путем. Т.е. дефибрилляция останавливает электрический хаос, буквально останавливая сердце, чтобы оно снова забилося эффективно. Спонтанно фибрилляция не проходит, а только угасает в асистолию. Чем раньше проведена дефибрилляция, тем она эффективнее, это приоритетное направление в реанимации. В настоящее время для дефибрилляции используют только постоянный ток. Различают монополярный и биполярный импульс. Различают наружную и внутреннюю дефибрилляцию (когда электроды накладываются прямо на сердце). При внутренней дефибрилляции разряд гораздо меньше (почти в 10 раз). Дефибрилляция показана при пароксизмальной желудочковой тахикардии либо при фибрилляции желудочков. При наружной дефибрилляции пластины хорошо смазывают специальным гелем для уменьшения эл. сопротивления либо на кожу накладывают салфетки, смоченные физ. раствором (реже). Один электрод "укладывают справа под ключицу "-", а второй "+" на верхушку сердца (несколько латеральное л. соска). На многих дефибрилляторах на пластинах написано APX – верхушка, STEPNUM - грудина, чтобы не перепутать. Когда желаемый заряд накопился на конденсаторе дефибриллятора, о чем судят по спец. сигналу, производят сдавление грудной клетки (уменьшается импеданс) и после команды "все отошли" производится разряд. Важно для профилактики электротравмы, чтобы в момент разряда никто не касался пациента непосредственно, либо через какой-либо проводник.

Энергия первого разряда, рекомендуемая в настоящее время ERC'2010, должна составлять для **монофазных** дефибрилляторов (они в настоящее время больше не производятся) 360 Дж, как 1-го, так и всех последующих разрядов (дети: 3-5 Дж/кг (Вт/с/кг)). Начальный уровень энергии для **бифазных** дефибрилляторов должен составлять для 1-го разряда 150-200 Дж, с последующей эскалацией энергии до 360 Дж при повторных разрядах. 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 [10].

Сразу же после нанесения разряда дефибриллятора необходимо продолжать компрессию грудной клетки и другие компоненты СЛР в течение 2 минут и только затем провести оценку ритма по ЭКГ, в случае восстановления синусового ритма оценить его гемодинамическую эффективность по наличию пульса на сонной и лучевой артерии (путем одновременной пальпации указанных сосудов). 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 около 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 неэффективной прекращение проведения компрессии грудной клетки неизбежно

приведет к рефибрилляции желудочков. Вышеизложенные факты являются обоснованием немедленного начала проведения компрессии грудной клетки после нанесения разряда дефибриллятора в течение 2 минут и только последующей оценки ритма по ЭКГ, а в случае восстановления синусового ритма — оценки пульсации на сонной и лучевой артериях. Промежуток между проведением разряда дефибрилляции и началом компрессии грудной клетки должен быть меньше 10 секунд [10].

Кардиоверсия – это разновидность ЭИТ. Принцип действия, как и при дефибрилляции. Отличие в том, что используются разряды меньшей энергии, но синхронно с сердечным циклом. Показана, кардиоверсия при тахиаритмиях в основе которых лежит механизм re-entry (мерц. аритмия, трепетание предсердий, пароксизм наджелудочковой тахикардии и др.). Меньший разряд вызывает меньший побочный эффект на миокард. А синхронизация нужна для того чтобы обеспечить точное попадание импульса в соответствующее место сердечного цикла. В противном случае, когда импульс, например, попадает в так называемый уязвимый участок (например зубец Т) возможно возникновение фибрилляции желудочков.

Кардиоверсия наряду с медикаментозной терапией используется по ходу реанимационных мероприятий для лечения вторичных (после остановки) аритмий. Технически кардиоверсия выполняется следующим образом, необходимо предварительно наложить на пациента электроды ЭКГ монитора-дефибриллятора, выбрать соответствующее отведение для четкой визуализации комплекса QRS, и нажать кнопку "синхронизация". После этого дальнейшие действия как при дефибрилляции. Но разряд произойдет не немедленно как вы нажмете кнопку "разряд", а автоматически синхронно с сердечным циклом. Для кардиоверсии при трепетании предсердий иногда требуется разряды 5-25 Дж, что несравнимо с разрядом при дефибрилляции (Обычно используют следующую схему: 50→100→200→300 Дж). Если пациент в сознании необходима седация или наркоз. Часто успех ЭИТ лучше на фоне медикаментозной антиаритмической терапии. Крайне важна адекватная оксигенация и вентиляция, показатели pH и содержания электролитов.

Кардиостимуляция (КС) – разновидность ЭИТ для лечения брадиаритмий на фоне низкого автоматизма и нарушений проводимости. Иногда её используют при асистолии. Когда асистолия не является преходящим нарушением, вследствие расстройств функций автоматизма (например: ОИМ, отравление некоторыми ядами), а является отражением необратимого процесса "умирания" сердца, кардиостимуляция не эффективна и не показана. При реанимации используют наружную кардиостимуляцию, при отсутствии эффекта от медикаментозной терапии при АВ-блокаде III степени, и иногда при асистолии.

При наружной КС (пэйсинге) один электрод укладывают на верхушку сердца, а другой под лопатку. Устанавливается частота, пэйсинга, а потом выбирается по нарастающей сила тока, позволяющая обеспечить надежное возбуждение желудочков. Для оценки адекватности пэйсинга необходимо контролировать ЭКГ. Сила тока при наружной КС большая, что может вызывать сокращение мышц пациента, а также боль и дискомфорт, когда на фоне пэйсинга больной придет в сознание, при необходимости используется седация и аналгезия. После

стабилизации состояния переходят на более сложный метод – внутренней эндокардиальной кардиостимуляции. И при наружной, и при внутренней КС возможен режим demand, т.е. включение по требованию, когда стимуляция активизируется только при пароксизмах неадекватного ритма, когда же "свой ритм" стабильный, стимуляция не производится.

Исследования в процессе реанимации. В процессе СЛР необходимо контролировать эффективность вентиляции легких, электрокардиографический мониторинг сердечного ритма, цвет кожных покровов, наличие и частота пульса на магистральных артериях, размер и реакция зрачков на свет, мышечный тонус, наличие попыток спонтанного дыхания, простейшие рефлексы (ресничный, роговичный, реакция на боль), уровень сознания.

Дополнительно проводится капнометрия (капнография), исследование температуры тела, газов крови, показателей КОС, гемоглобина, электролитов (Na, K, Mg), глюкозы.

Прекращение реанимационных мероприятий

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

В случае остановки кровообращения по механизму ЭАБП/асистолии при отсутствии потенциально обратимой причины (согласно алгоритму «четыре Г — четыре Т», требующей этиологического лечения) СЛР проводят в течение 30 минут, а при ее неэффективности прекращают.

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

Время прекращения реанимационных мероприятий фиксируется как время биологической смерти пациента.

III ЭТАП (СТАДИЯ ДЛИТЕЛЬНОГО ПОДДЕРЖАНИЯ ЖИЗНИ) ПОСТРЕАНИМАЦИОННАЯ БОЛЕЗНЬ

Согласно данным Национального регистра по сердечно-легочной реанимации США (National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation — NRCPR), среди 19 819 взрослых и 524 детей после восстановления спонтанного кровообращения уровень внутрибольничной летальности составил 67 и 55% соответственно. По данным эпидемиологического исследования, среди 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. Причины смерти в постреанимационном периоде: 1/3 — кардиальные (наиболее высок риск в первые 24 часа постреанимационного периода), 1/3 — дисфункция различных экстрацеребральных органов и 1/3 — неврологические (причины смерти в отдаленном периоде постреанимационной болезни).

При успешной реанимации восстановление функций ЦНС происходит в обратном порядке в сравнении с умиранием, прежде всего, начинает

функционировать более древняя система ЦНС – центр вдоха за счет возобновления кровообращения в области продолговатого мозга. Рано появившееся дыхание свидетельствует и способствует более стойкому и полному восстановлению остальных функций. Вначале появляются отдельные вдохи агонального типа (судорожного характера), а затем дыхание приобретает нормальный характер. Первым начинает функционировать инспираторный центр, позднее – экспираторный, что совпадает с восстановлением роговичных рефлексов. Позже других отделов ЦНС восстанавливается функция коры. Восстановление сердечной деятельности: вначале – функции автоматизма, возбудимости и проводимости, а затем (позже) – сократимости, что также связано со стойкостью более старых онто- и филогенетически образований к гипоксии. Если оживление создает достаточную циркуляцию крови и газообмена, то вслед за восстановлением сердечной деятельности происходит постепенное восстановление функции ЦНС. Однако нарушение микроциркуляции, ацидоз и сопутствующий им отек мозга нарушает доставку кислорода, что может быть причиной новых патологических изменений – постреанимационной болезни.

Постреанимационная болезнь (ПРБ) – синдром полиорганной недостаточности в раннем постреанимационном периоде, возникающий в связи с формированием глубокой гипоксии, особенно циркуляторного характера, во всех органах и тканях (прежде всего ЦНС, печени, почек, легких, миокарда и кишечника) во время терминального состояния и реанимационных мероприятий, а также за счет интоксикации продуктами патологического обмена веществ за этот период.

Стадии постреанимационной болезни (периода):

I стадия – период нестабильности функций – в первые 6–10 часов оживления. Характеризуется гиповолемией, малым венозным притоком крови к сердцу, централизацией кровообращения, недостаточностью периферического кровотока, ишемией и гипоксией тканей. Компенсаторно активизируется внешнее дыхание с развитием гипокании на фоне сохранения оксигенации крови. Циркуляторная гипоксия, ацидоз, респираторный алкалоз ведет к трансминерализации клеток, накоплению Na^+ , отеку клеток, сгущению крови; агрегации и гиперкоагуляции (ДВС-синдрому).

II стадия – относительная стабилизация функций (период мнимого благополучия) характеризуется временным улучшением состояния больного – через 10 – 12 часов лечения. Но при этом сохраняются нарушения микроциркуляции, метаболизма, недостаточность функции органов (острая почечная недостаточность (ОПН) и т.п.). Оптимизм при этом преждевременен.

III стадия – повторного ухудшения состояния, даже если больные потом выздоровели. Начинается с конца 1-х начала 2-х суток лечения. Наиболее характерным является появление артериальной гипоксемии вследствие развития “шокового легкого”, как результат ДВС-синдрома. возможно развитие ОПН (олигоанурия).

IV стадия – период улучшения состояния или прогрессирования осложнений – на 3 – 5 сутки присоединяются воспалительные и гнойные изменения в очагах ишемии и гипоксического повреждения клеток.

Патогенетически обоснованная терапия проводится с учетом особенностей каждой из стадий, что позволяет предупредить или смягчить проявления постреанимационной болезни.

В I стадии – основная задача – остановка кровотечения (например оперативное вмешательство), восстановление дефицита ОЦК (трансфузии), поддержание функции внешнего дыхания (кислород, ИВЛ). В целом терапия соответствует как и при декомпенсированном шоке (ликвидация гиповолемии, улучшение реологии крови, борьба с агрегацией, применение ингибиторов протеолиза, лечение ДВС-синдрома в зависимости от стадии). Обязательна катетеризация сосуда. Контроль за эффективностью по АД, ЦВД, диурезу, газовому составу крови и кислотно-основному состоянию. Защита мозга от гипоксии (краниocereбральная гипотермия, антигипоксанта – ГОМК, барбитураты, бензодиазепины, Цитохром С).

Во II стадии – пролонгированное ИВЛ с O_2 на 4 – 6 часов, оксигенотерапия и улучшение перфузии тканей. Продолжение трансфузионной терапии гемодилуантами, гормоны (в больших дозах), спазмолитики (периферические и центральные), антиагреганты (курантил, трентал). Профилактика постгипоксического отека мозга и ОПН (переливание маннитола). Восполнение энергопотерь и гипокалиемии (переливание поляризующей смеси).

В III стадии – кроме вышеуказанного профилактика и лечение “шокового легкого”, т. е. дыхательной недостаточности. Применение гепарина (под контролем гепарина свертываемость уменьшают в 2 раза), фибринолизина. Оксигенотерапия. Применение парентерального питания (200 ккал/кг/с; 0,3 г/кг Л). Антибактериальная терапия.

В IV стадии – уменьшается объем трансфузий, перевод на энтеральное питание, лечение воспалительных и нагноительных процессов, а также органических нарушений. Применение антибиотиков, гипериммунных сред. Контроль и коррекция осмолярности плазмы (норма – 270 – 310 мос/мМоль/л).

Мониторинг в постреанимационном периоде. Больные, перенесшие остановку сердца, должны быть под постоянным наблюдением врача. В первую очередь следует учитывать полную клиническую оценку статуса больного и данные неинвазивных методов исследования. Показания к другим, более сложным методам исследования (мониторинг внутричерепного давления, измерение давления заклинивания легочной артерии (ДЗЛА) и др.) должны быть строго аргументированы.

Мониторинг сердечно-сосудистой системы включает постоянный контроль АД, ЧСС, центральное венозное давление (ЦВД), ЭКГ, ОЦК. Важно предупредить гиперперфузию и поддерживать нормотензию. Для ликвидации стаза микроциркуляции рекомендуются: легкая артериальная гипертензия на короткое время, использование реологических средств и умеренная гемодилюция. Важно своевременно выявить и устранить аритмии сердца, зависящие от исходной патологии (ишемия, АВ-блокада и др.) и катехоламининдуцированных нарушений, связанных с применением инотропных и других средств. ЭКГ-диагностика нарушений ритма требует четкой интерпретации зубца Р и комплекса QRS (V, и II стандартное отведение). Для выявления ишемии этих показателей недостаточно.

Эпизоды скрытой ишемии могут оставаться незамеченными. Грудное отведение V5 или его модификации свидетельствуют об ишемии перегородки и левой боковой стенки, а биполярное отведение II от конечностей свидетельствует об ишемии нижней части миокарда в бассейне правой коронарной артерии.

Важную информацию дает измерение параметров центральной гемодинамики. С целью профилактики повторной ФЖ после успешной кардиоверсии и для лечения множественных желудочковых экстрасистол может быть назначен амиодарон или лидокаин в виде внутривенной инфузии 1—4 мг/мин. При брадиаритмиях (синусовая брадикардия, полная АВ-блокада), не поддающихся лечению атропином, может потребоваться электрокардиостимуляция, особенно в тех случаях, когда АВ-блокада или медленный идиовентрикулярный ритм сопровождаются нарушениями гемодинамики. При кардиогенном шоке, обусловленном снижением насосной функции сердца, показаны добутамин (3—12 мкг/кг/мин) и допамин (2—10 мкг/кг/мин) внутривенно.

Целевые значения, необходимые для достижения в постреанимационном периоде:

- САД (среднее АД) — 70—90 мм рт.ст.;
- ЦВД — 8-12 см H₂O;
- Гемоглобин — > 100 г/л;
- лактат — < 2,0 ммоль/л;

Мониторинг дыхательной системы. В постреанимационном периоде важно уменьшить концентрацию O₂ во вдыхаемом воздухе до 94%, и ниже, по возможности, чтобы избежать последствий гипероксигенации. Необходимо поддержание PaO₂ на уровне, близком 100 мм рт. ст. Рекомендуемый уровень PaCO₂ — 25—35 мм рт.ст, а при повышении внутричерепного давления — в среднем 25 мм рт.ст. Коррекция газов крови достигается при ИВЛ в режиме небольшого положительного давления в конце выдоха (ПДКВ). ИВЛ продолжается до полного восстановления важнейших функций (сознание, адекватное самостоятельное дыхание, стабильная гемодинамика).

Водно-электролитный и кислотно-основной баланс. Осуществляют постоянный контроль за количеством введенной жидкости, диурезом и возможными внепочечными потерями. Для инфузии рекомендуются изотонические электролитные растворы в сочетании с неводными 10 % растворами глюкозы. Гематокрит поддерживается на уровне 0,30—0,35; осмолярность плазмы и содержание в ней электролитов и глюкозы — в пределах нормы. Умеренный метаболический ацидоз допустим и желателен (pH = 7,25—7,35), поскольку в этих условиях лучше оксигенируются ткани и увеличивается сердечный выброс. Кроме того, уровень K⁺ в сыворотке крови часто снижен после успешной реанимации, а избыточная коррекция ацидоза может усилить гипокалиемию и привести к новой остановке сердца.

Мониторинг неврологических функций. Важнейшее звено терапии — восстановление функции ЦНС.

Надежной основой мониторинга ЦНС у больных, перенесших остановку кровообращения, являются шкала Глазго с реакцией открывания глаз, двигательный и словесный ответ в сочетании с данными ЭЭГ. В лечебных целях «для защиты мозга» показано назначение высоких доз кортикостероидов. При повышении ЭЭГ

активности и склонности к судорогам показан диазепам (седуксен, валиум, реланиум, сибазон, апаурин) — противосудорожное, седативное средство. При выраженном судорожном синдроме — тиопентал натрия (5 мг/кг), миорелаксанты. По показаниям — седативные средства и анальгетики.

В настоящее время гипотермия является наиболее многообещающим методом нейропротекторной защиты головного мозга. Выявлено, что снижение температуры тела на 1°C в среднем уменьшает скорость церебрального метаболизма на 6–7 %. Согласно современным рекомендациям, всем пациентам без сознания, перенесшим остановку кровообращения, необходимо обеспечить проведение терапевтической гипотермии (ТГ) тела до 32–34 °C в течение 12–24 часов. Метод — наружное охлаждение при помощи гипотерма или внутривенная инфузия физиологического раствора или раствора Рингера лактат (4 °C) в дозе 30 мл/кг со скоростью введения 100 мл/мин.; для купирования холодовой дрожи — аналгоседация, миорелаксанты, применение вазодилататоров (нитраты); медленное согревание — не быстрее 0,2–0,5°C/ч. Затем постоянное поддержание нормотермии.

Исход лечения зависит от основной причины, вызвавшей остановку сердца, длительности ее воздействия, своевременности и качества проведенной реанимации и высококвалифицированной интенсивной терапии в послереанимационном периоде. Методика СЛР постоянно совершенствуется и, возможно, в недалеком будущем претерпит существенные изменения.

Исходы реанимации

После восстановления спонтанного кровообращения, как уже говорилось, начинается лечение постреанимационной болезни. Исходы возможны самые различные. Самой уязвимой системой является ЦНС. Возможны следующие результаты: от лучшего к худшему.

1. Полное восстановление (возможно при немедленном начале реанимации с её быстрым эффектом. Чем быстрее облегчается кома, тем лучше прогноз)

2. Энцефалопатия различной степени тяжести и различного характера.

3. Декортикация или апалический синдром. Новая кора наиболее чувствительна к гипоксии, поэтому возможно развитие такого состояния, когда кора погибла, а подкорковые центры функционируют. Это социальная смерть, "вегетативное состояние". У больного наблюдаются адекватные спонтанное дыхание и кровообращение, если его кормить, он глотает. Все физиологические нужды отправляются непроизвольно, сохранены только элементарные рефлекторные реакции на подкорковом и спинальном уровне на внешние раздражители.

4. Смерть мозга – состояние, когда в результате гипоксического эпизода погиб весь мозг в целом т.е. и кора и ствол. (Подобные состояния также встречаются при черепномозговых травмах и др. подобных процессах). Клиника:

- кома
- дыхание обеспечивается за счет ИВЛ (спонтанное дыхание отсутствует).
- отсутствуют стволовые рефлексы: (зрачковый, роговичный, окулоцефалический, окуловестибулярный, глоточный и трахеальный).
- гемодинамика — может быть относительно нестабильна.

Смерть мозга устанавливается комиссией врачей лечебно-профилактического учреждения, где находится больной. В состав комиссии включаются аттестованные врачи с опытом работы по специальности не менее 5 лет: реаниматолог, невропатолог (нейрохирург) и специалисты для проведения дополнительных инструментальных исследований. Для инструментального подтверждения смерти мозга могут быть использованы: электроэнцефалография (ЭЭГ), церебральная ангиография, ядерная магнитно-резонансная ангиография, транскраниальная доплеровская ультрасонография, или церебральная сцинтиграфия. Основным документом является Протокол установления смерти мозга, который имеет значение для прекращения реанимационных мероприятий и для забора органов с целью их трансплантации в установленном законодательством порядке. В Протоколе установления смерти мозга должны быть указаны данные всех исследований, фамилии, имена и отчества членов комиссии, их подписи, дата, час регистрации смерти мозга и, следовательно, констатации биологической смерти. 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. Ответственными за констатацию биологической смерти являются врачи, установившие диагноз смерти мозга, того лечебного учреждения, где больной умер.

Немедицинские противопоказания к забору органов у донора относят:

наличие письменного заявления о несогласии на забор органов для трансплантации после смерти донора либо лица, указанного в части первой статьи 10 Закона Республики Беларусь «О трансплантации органов и тканей человека»;

предоставление руководителям государственной организации здравоохранения, структурных подразделений государственной организации здравоохранения или лицам, исполняющим их обязанности, до момента забора органов заявления о несогласии на забор органов для трансплантации, написанного супругом (супругой), а при его (ее) отсутствии – одним из близких родственников или законным представителем умершего донора;

наличие информации в государственной организации здравоохранения о несогласии лица на забор органов для трансплантации до его смерти путем устного или письменного заявления в присутствии врача-специалиста (врачей-специалистов), других должностных лиц государственной организации здравоохранения, иных лиц, которые могут засвидетельствовать такой отказ.

Практическая часть

В начале занятия проводится определение исходного уровня знаний студентов путем устного или письменного опроса, ответы на вопросы компьютерной тестовой программы по анестезиологии и реаниматологии.

Самостоятельная работа студентов проводится в отделении анестезиологии в операционной или в отделении интенсивной терапии и реанимации в присутствии преподавателя кафедры с целью отработки и закрепления практических навыков.

Приобретенные навыки закрепляются в учебной комнате при разборе больных или на семинарском занятии.

Контроль усвоения темы:

- разбор тематического больного
- клинический разбор истории болезни, амбулаторной карты, медицинской документации
- ответы на вопросы компьютерной тестовой программы по анестезиологии и реаниматологии
- решение ситуационных задач.

**МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОРГАНИЗАЦИИ И
ВЫПОЛНЕНИЮ СРС**

Время, отведенное на самостоятельную работу, может использоваться студентами на:

- подготовку к практическим занятиям;
- решение задач;
- подготовку тематических докладов, рефератов, презентаций;
- конспектирование учебной литературы.

Основные методы организации самостоятельной работы:

- выполнение тестовых заданий и практических задач ЭУМК для самоконтроля и самооценки (тесты представлены в сборнике «Тестовые задания по анестезиологии и реаниматологии: учеб.-метод. пособие для студентов 4 курса лечебного и 5 курса медико-диагностического факультетов медицинских вузов», режим доступа: <https://elib.gsmu.by/handle/GomSMU/2894>)

Перечень заданий СРС:

- решение практических задач ЭУМК;
- выполнение тестовых заданий УЭУМК.

Контроль СРС осуществляется в виде:

- оценки устного ответа на вопрос, сообщения, доклада или решения задач на практических занятиях;
- индивидуальной беседы.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ:

1. Сумин, С. А. Анестезиология, реаниматология, интенсивная терапия : учебник для студентов учреждений высш. проф. образования : обучающихся по специальности "Лечеб. дело" / С.А. Сумин, К.Г. Шаповалов. – Изд. 2-е, перераб. и доп. – Москва : Медицинское информационное агентство, 2021. – 558 с. : ил., табл.
2. Анестезиология и реаниматология. Ч. 1 : учеб.-метод. пособие / М-во здравоохранения Респ. Беларусь, УО "ВГМУ", Каф. анестезиологии и реаниматологии с курсом ФПК и ПК. – Витебск : ВГМУ, 2016. – 254 с. : ил., табл. –

Рек. УМО по мед. образованию Респ. Беларусь. – Режим доступа: <https://elib.vsmu.by/handle/123/7404>. – Дата доступа: 26.08.2024.

3. Анестезиология и реаниматология. Ч. 2 : учеб.-метод. пособие / М-во здравоохранения Респ. Беларусь, УО "ВГМУ", Каф. анестезиологии и реаниматологии с курсом ФПК и ПК. – Витебск : ВГМУ, 2016. – 328 с. : ил., табл. – Рек. УМО по мед. образованию Респ. Беларусь. – Режим доступа: <http://elib.vsmu.by/handle/123/8881>. – Дата доступа: 26.08.2024.

4. Базовый курс интенсивной терапии : пособие для студентов учреждений высш. образования, обучающихся по специальностям 1-79 01 01 "Лечеб. дело", 1-79 01 02 "Педиатрия" / М-во здравоохранения Респ. Беларусь, УО "Гродн. гос. мед. ун-т", Каф. анестезиологии-реаниматологии ; Р. Э. Якубцевич [и др.]. – 2-е изд., перераб. и доп. – Гродно : ГрГМУ, 2023. – 239 с. : ил., табл. – Рек. УМО по высш. мед., фармацевт. образованию.

5. Интенсивная терапия [Электронный ресурс] : нац. рук. : краткое изд. / под ред. Гельфанда Б.Р., Заболотских И.Б. – 2-е изд., перераб. и доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2019. – Режим доступа: <https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970448328.html>. – Дата доступа: 26.08.2024.

6. Прасмыцкий, О. Т. Анестезиология и реаниматология : учеб. пособие / О. Т. Прасмыцкий, С. С. Грачев. – Минск : Новое знание, 2017. – 304 с. : ил., табл., фот. – Допущено М-вом образования Респ. Беларусь.

7. Об утверждении клинического протокола : постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 13.06.2023 г. № 100.

8. Об утверждении клинического протокола : постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 19.04.2023 г. № 57 : с изм. и доп.

9. Об утверждении клинического протокола : постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 23.08.2021 г. № 99.