

### СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНО-МОЗГОВАЯ РЕАНИМАЦИЯ

Начиная с 50-х годов, во всем мире начали развиваться методы искусственного поддержания и управления жизненно-важными функциями организма у больных, находящихся в критических состояниях. Возникла наука об оживлении организма. В 1961 г. В.А. Неговский [3] предложил именовать эту науку реаниматологией. В зарубежной литературе понятию "реаниматология" соответствует термин "critical care"

Реаниматология изучает комплекс патологических процессов, возникающих в организме в пограничных со смертью состояниях. К основным вопросам, изучаемым реаниматологией, относятся исследования общих закономерностей угасания и восстановления жизненных функций, присущих всем видам умирания и специфических для определенного патологического процесса, приведшего к смерти, с целью разработки наиболее совершенных методов реанимации и интенсивной терапии.

Реанимация - это процесс оживления, комплекс мероприятий, направленных на восстановление или временное замещение утраченных жизненно-важных функций организма. Реанимация неразрывно связана и является неотъемлемой частью интенсивной терапии – системы мероприятий, направленных на поддержание нарушенных жизненно-важных функций организма.

Современные методы реанимации появились благодаря работам, доказывающим физиологическую пригодность для дыхания выдыхаемого человеком воздуха [6], роль мягких тканей в нарушении проходимости верхних дыхательных путей [8,9,10], повторное открытие методики наружного массажа сердца [7], необходимость сочетания ее с искусственной вентиляцией легких рот ко рту [11], возможности электрической дефибрилляции [1].

### УГАСАНИЕ И ВОССТАНОВЛЕНИЕ ЖИЗНЕННО ВАЖНЫХ ФУНКЦИЙ ОРГАНИЗМА

Умирание может быть следствием любого заболевания, имея свою специфику. Однако процесс умирания имеет общие закономерности характерные для терминального состояния как своеобразной патологической формы [3].

Терминальное состояние – это критический уровень расстройства жизнедеятельности с катастрофическим падением сердечной деятельности, глубоким нарушением газообмена и метаболизма. Таким образом, это конечный период жизнедеятельности организма, который предшествует биологической смерти.

Умирание – процесс прогрессирующего угнетения жизненных функций и распада систем, обеспечивающих гомеостаз. Наиболее существенным в процессе умирания является то, что он не может быть приостановлен собственными силами организма без помощи извне и неизбежно приводит к смерти. Общим патологическим фактором, определяющим умирание, независимо от причины последнего, является гипоксия.

Последовательность угасания функций при умирании зависит от того, какие из двух основных "ворот смерти" – дыхание или кровообращение (сердце) раньше поражает патогенный фактор.

Терминальное состояние длится разное время и включает следующие периоды: преагональное состояние, терминальная пауза, агония, клиническая и биологическая смерть.

Преагональное состояние – этап умирания, характеризующийся резко выраженной гипотонией, тахикардией и тахипноэ, прогрессирующим угнетением сознания. Длительность преагонии - от нескольких минут до нескольких суток. На протяжении всего этого периода преобладают расстройства гемодинамики и дыхания, развивается гипоксия органов и тканей.

Затем тахикардия и тахипноэ трансформируются в брадикардию и брадипноэ, преагональное состояние заканчивается терминальной паузой в дыхании, с которой совпадает резкое замедление пульса вплоть до временной асистолии.

Агония - предшествующий смерти этап умирания, который характеризуется последней вспышкой жизнедеятельности. В период агонии функции высших отделов мозга выключены, а регуляция жизненных функций осуществляется бульбарными центрами и носит примитивный характер. Поэтому во время агонии нередко отмечается усиление почти угасших функций

дыхания и кровообращения, а иногда кратковременное восстановление сознания. Агональная вспышка жизнедеятельности кратковременна и заканчивается клинической смертью.

Клиническая смерть – переходный период между жизнью и смертью, который переживает организм в течение нескольких минут после прекращения кровообращения и дыхания, когда полностью исчезают все внешние проявления жизнедеятельности, но даже в наиболее ранимых гипоксией тканях еще не наступили необратимые изменения. Продолжительность клинической смерти определяется временем, которое переживает кора головного мозга в отсутствие кровообращения и дыхания. Полноценное оживление возможно даже после 5-6-минутной клинической смерти, но в среднем это время не превышает 3-4 минут. Продолжительность клинической смерти, кроме временного фактора, зависит от ряда других причин: исходного состояния организма, характера и продолжительности периода, предшествующего умиранию, причины угасания сердечной деятельности, возраста, температурных условий. Так, при повышении температуры тела период клинической смерти сокращается до 1-2 мин., что связано с увеличением потребления кислорода тканями. В условиях гипотермии потребление кислорода тканями снижается и период клинической смерти удлиняется до 12 мин. При нормотермии период клинической смерти составляет 3-5 мин и при успешной реанимации в этот временной промежуток имеются все основания восстановления сознания без неврологических дефицитов.

Биологическая смерть наступает вслед за клинической и представляет собой необратимое состояние, когда оживление организма как целого уже невозможно.

Закономерности угасания функций нервной системы определяются степенью чувствительности к гипоксии различных ее отделов и последовательностью выключения в процессе умирания тех или иных ее функций. Вегетативная нервная система обладает относительной резистентностью по сравнению с цереброспинальной. В последней особенно чувствительными и легко ранимыми оказываются филогенетически более молодые и высокоорганизованные образования ЦНС (новая кора больших полушарий, кора полушарий мозжечка). Угнетение функции

коры головного мозга под действием гипоксии проявляется различными формами расстройства сознания (возбуждение, эйфория, оглушенность, сопор, кома). Снижаются, а затем исчезают реакции зрачков на свет, роговичные и сухожильные рефлексы, развивается паралитический мидриаз (ишемия парасимпатического центра реакции зрачка на свет).

Вслед за угасанием функции ЦНС прекращается дыхание. В течение всего процесса умирания дыхание отражает функциональное состояние различных уровней ЦНС, которые принимают участие в его регуляции. В начале умирания отмечается рефлекторная стимуляция дыхания. По мере нарастания гипоксии угнетается функция дыхательного центра: дыхание становится замедленным, поверхностным, периодическим, уменьшается активность дыхательных мышц. После выключения всех уровней регуляции, лежащих выше продолговатого мозга, наступает терминальная пауза продолжительностью от нескольких секунд до 3-4 минут. Первичное аноксическое апноэ является следствием повышения тонуса центра блуждающего нерва.

Под "остановкой сердца" понимают резкое угнетение или полное прекращение сердечных сокращений (асистолия) или фибрилляцию желудочков. Угасание отдельных функций сердца и деятельности всех его отделов протекает не одновременно. Из трех основных функций сердца раньше других угасает сократимость. В начале прекращают свою деятельность желудочки – левый раньше правого, а затем, в той же последовательности, и предсердия.

Фибрилляция в желудочках сердца продолжается вплоть до угасания механических и биоэлектрических проявлений их жизнедеятельности. Сокращения миокарда приостанавливаются раньше процессов возбудимости и проводимости.

Существуют три первичных механизма остановки кровообращения [1]:

- 1) фибрилляция желудочков;
- 2) желудочковая тахикардия;
- 3) 3) брадиаритмии, полная атриовентрикулярная блокада с редкими желудочковыми сокращениями, электромеханическая диссоциация (отсутствие пульса при сохранении электрической активности), асистолия.

Вторичные причины остановки кровообращения (постконверсионные ритмы), возникают после проведенной дефибрилляции:

- 1) желудочковая тахикардия;
- 2) брадиаритмии, включая электромеханическую диссоциацию и асистолию;
- 3) наджелудочковые аритмии с высокой частотой сердечных сокращений;
- 4) наджелудочковые аритмии с нормальной частотой сердечных сокращений и артериальным давлением.

**Этиология и патогенез прекращения сердечной деятельности и дыхания.** Первичная остановка кровообращения может быть обусловлена следующими причинами:

1) болезни сердца (инфаркт миокарда, миокардиты, ревматизм и т.д.);

2) электротравма, как правило, вызывает остановку сердечной деятельности и дыхания. В результате воздействия электрического тока обычно развивается фибрилляция желудочков сердца. Проведение реанимации в таких случаях должно включать применение электрической дефибрилляции. При поражении током высокого напряжения обычно развивается первичная остановка дыхания при продолжающейся сердечной деятельности;

3) острая асфиксия – может вызывать рефлекторную остановку кровообращения. Например, при странгуляционной асфиксии если давление петли приходится на проекцию *glomus caroticus*, то возможна как первичная рефлекторная остановка дыхания, так и первичная остановка сердца;

4) гиповолемия различной этиологии, приводящая к потере 30% объема циркулирующей плазмы;

5) тяжелая травма;

6) рефлекторная остановка кровообращения - воздействие на рефлексогенные зоны (например, приемы борьбы из серии восточных единоборств), манипуляции на рефлексогенных зонах на фоне недостаточного обезболивания. Ваго-вагальные рефлексы могут возникать во время интубации трахеи и экстубации (*n. recurrens*, *n. laryngeus sup. et inf.* являются веточками *n. vagus*), тракции за брыжейку, желчный пузырь,

корень легкого. Вагусные рефлексы проявляются и при растяжении полых органов, например прямой кишки;

Разновидностью рефлекторной остановки кровообращения является синкопальный тип утопления. В механизме асистолии играет роль эмоциональное потрясение и страх, раздражающее действие холодной воды. Как правило, вместе с остановкой сердца возникает остановка дыхания, поэтому вода в легкие при этом типе утопления не попадает.

7) выраженные нарушения сердечного ритма;

8) резкое повышение сопротивления выбросу крови сердцем в малый и большой круг кровообращения при легочной гипертензии или при гипертоническом кризе;

9) острая химическая травма (отравление цианидами, окисью углерода, клоачными газами, фосфорорганическими инсектицидами, анилином и т.д.);

10) побочное действие лекарственных веществ, действующих главным образом непосредственно на сердечную мышцу (адреналин и другие симпатомиметики, альфа- и бета-адреноблокаторы, новокаин, новокаинамид и другие противоаритмические препараты, эуфиллин, сердечные гликозиды). Особенно опасно сочетанное применение сердечных гликозидов и препаратов кальция. Эти препараты объединяют процессы возбуждения и сокращения сердечной мышцы. Сочетанное их применение приводит к перевозбуждению мышцы сердца и его остановке;

11) применение препаратов, стимулирующих функцию парасимпатической нервной системы: прозерина или холинхлорида без предварительной атропинизации и соответствующего разведения;

12) внутривенное введение сукцинилхолина при гипертермии (особенно у детей и новорожденных). Применение сукцинилхолина при мышечной атрофии чревато развитием гиперкалийплазмии, которая может привести к асистолии;

13) остановку сердца могут вызвать передозировка наркотических веществ и препаратов для анестезии. Все известные анестетики в той или иной степени обладают кардиодепрессивным эффектом. Парасимпатическим влиянием обладают препараты барбитуровой кислоты и циклопропана. Действуя синергично, они усиливают тонус блуждающего нерва и вызыва-

ют угнетение функции миокарда. Необходимо помнить, что анестезирующие препараты токсичны и угнетают функцию миокарда. Поскольку эти препараты попадают в венечный кровоток, то функция миокарда угнетается непосредственным действием этих препаратов, которое зависит от его мгновенной концентрации, в результате чего уменьшается сократительная способность, появляются аритмии и происходит остановка сердца;

14) непереносимость лекарственных препаратов (анафилаксии);

15) антибиотики типа канамицина, полимиксина и неомицина при их внутривенном или внутривенном применении также способны вызвать остановку кровообращения и дыхания;

16) раздражение сонной пазухи во время операции на шее и щитовидной железе, при исследовании пульсации сонной артерии в этой области во время операции может привести к гиперактивации рефлекса каротидного синуса, который характеризуется синкопой;

Рефлекторная остановка может возникнуть при раздражении веточек тройничного нерва при иррадиации импульсов из центра этого нерва в расположенный поблизости центр блуждающего нерва.

17) нарушение водно-электролитного обмена. Это может быть связано с гиперкалиемией (струйное введение растворов калия, выход калия из клеток, ретенционная гиперкалиемия и гипермагниемия). К асистолии приводит и критическая гипокалиемия. Причиной асистолии может быть гипокальциемия, когда происходит разобщение процессов возбуждения и сокращения. Аналогичная ситуация моделируется в клинической практике, когда производят массивные трансфузии цитратной крови. Цитрат связывает ионы кальция и при уменьшении их концентрации до 5% от должной происходит полная потеря сократительной способности миокарда;

18) повышение температуры тела до 42°C или снижение ее ниже 35°C. Это так называемая "холодовая" остановка сердца, связанная с переливанием холодных растворов или крови (из холодильника);

19) психоэмоциональный криз (бурная радость, сильный испуг или волнение), приводит к гиперпродукции и усиленному выбросу в кровь катехоламинов (гиперкатехоламинемия).

Механизм развития остановки сердца сложен и разнообразен. Основными причинами остановки сердца являются гипоксия, гиперкапния и метаболический ацидоз различной этиологии. Причины остановки кровообращения, которые потенциально поддаются лечению, представлены в алгоритме «четыре Г – четыре Т». Четыре Г – гипоксия; гиповолемия, гипер- или гипокалиемия, гипомагнемия, ацидоз; гипотермия. Четыре Т – напряженный (Tension) пневмоторакс; тампонада сердца, тромбоэмболия, токсическая передозировка [5].

Большую роль в патогенезе асистолии играют нарушения электролитного баланса. Расстройства сердечной деятельности зависят от концентрации ионов калия и кальция, от их соотношения, быстроты нарастания концентрации и клеточно-внеклеточного градиента. Быстрое нарастание концентрации ионов калия в плазме и обеднение им клеток чаще приводит к фибрилляции, а постепенное увеличение - к асистолии. При остановке сердца на фоне гиперкалиемии исчезает как электрическая активность сердца, так и его способность к сокращениям. При уменьшении концентрации ионов кальция миокард теряет способность к сокращению при сохранившейся электрической активности сердца. Под влиянием гипокальциемии снижается ферментативная активность миозина, катализирующего расщепление АТФ с освобождением энергии, необходимой для сокращения мышц.

При передозировке анестетиков происходит непосредственное угнетение проводящей системы сердца.

Рефлекторная остановка сердца развивается чаще всего в результате усиления рефлексов n. vagus, особенно на фоне гипоксии и гиперкапнии.

Причины первичной остановки дыхания при развитии клинической смерти можно разделить на три группы:

1) Угнетение или повреждение центральных механизмов регуляции дыхания (центральный тип дыхательной недостаточности). Развивается при передозировке или отравлении наркотическими анальгетиками группы морфина, снотворными, анестетиками, мозговом инсульте, травме мозга, отеке мозга с вклиниванием ствола, менингоэнцефалитах.

2) При различных вариантах нарушения нервно-мышечной передачи (полиомиелит, миастения, ботулизм,

энцефалополимиелорадикулоневрит, остаточная кураризация после наркоза с использованием мышечных релаксантов, отравление ФОС).

3) Нарушение проходимости дыхательных путей и повреждение легочной паренхимы (легочной тип дыхательной недостаточности). Развивается при истинном типе утопления, странгуляционной асфиксии, ларингоспазме, крупе, эпиглотите, бронхоспазме, бронхообструкции, нарушении проходимости дыхательных путей инородными телами. В 1963 г. был описан так называемый "коронарный кафе-синдром" - внезапная смерть во время еды у слишком говорливых людей. При вскрытии обнаруживали обструкцию верхних дыхательных путей пищей [4].

Первичная остановка дыхания может развиваться и при рестриктивном и торакоабдоминальном типах дыхательной недостаточности: при интерстициальном отеке легких, фиброзе, пневмонии, после пульмонэктомии, торакотравмы с развитием пневмоторакса и т.п.

**Виды остановки кровообращения.** Различают два вида прекращения кровообращения: асистолию и фибрилляцию желудочков.

Под асистолией понимают полное прекращение сокращений сердца или только желудочков. Произойти оно может внезапно (рефлекторно) при сохранившемся тоне миокарда и постепенно при развитии атонии. Если на мониторе диагностируется синусовая брадикардия, но при этом не пальпируется пульс (отсутствует сердечный выброс), то состояние расценивается как электромеханическая диссоциация. Эта гемодинамически неэффективная электрическая активность обусловлена отсутствием механической активности сердца при наличии электрической; либо сердце сокращается, но сила этих сокращений недостаточна, чтобы обеспечить пальпируемый пульс. Такая тяжелая дисфункция миокарда связана с нарушением сократимости и поражением проводящей системы сердца.

Под фибрилляцией желудочков понимают некоординированные сокращения мышечных волокон сердца. При сохранившемся тоне миокарда наблюдаются энергичные фибриллярные сокращения, а при атонии – вялые. Чаще остановка сердца

происходит в фазе диастолы, значительно реже – в систоле. Остановка сердца в систоле не реанимируется, обычно она возникает в условиях гиперкальциемии [10].

Внезапная асистолия (нарушение проводимости сердца по 1 типу) – нервно-рефлекторный механизм вагусного происхождения, приводящий к торможению активности синусового узла.

Атония миокарда (нарушение проводимости сердечной мышцы по 2 типу) возникает при истощении компенсаторных возможностей сердечно-сосудистой системы на фоне длительно продолжающейся гипоксии различной этиологии, выраженных нарушений метаболизма. При развитии атонии миокарда, как правило, наблюдается постепенное понижение артериального давления, тахикардия, аритмия. Нередко асистолии предшествует период длительной артериальной гипотензии.

Фибрилляция желудочков (нарушение проводимости сердца по 3 типу). Явление фибрилляции сердца связано с нарушением способности сердечной мышцы совершать координированные сокращения: вместо одновременных сокращений и расслаблений всего миокарда отдельные мышечные пучки сокращаются разрозненно и разновременно. Кровообращения нет. Пароксизмальная тахикардия, трепетание, фибрилляция являются переходными стадиями одного процесса и могут быть устранены одним и тем же воздействием - электрической дефибрилляцией сердца. Фибрилляция желудочков может наступить под влиянием гипоксии и гиперкапнии, рефлекторной гиперкатехоламинемии перед операцией, при инфаркте миокарда, под действием электрического тока, при применении циклопропана, хлорэтила, фторотана, особенно при сочетанном его применении с адреналином (купирование астматического статуса фторотановым наркозом на фоне предварительного применения симпатомиметиков). Фибрилляция желудочков возникает при истинном утоплении в пресной воде из-за гиперкалиемии, обусловленной гемолизом, охлаждении организма ниже  $35^{\circ}\text{C}$ , при переливании цитратной крови в больших количествах, при поражении переменным или постоянным током, ударом молнии, при травме грудной клетки с ушибом сердца, при интоксикации средствами, тормозящими проводящую систему сердца, например наперстянкой, хинином, новокаинамидом, при отравлении эндогенным калием при ОПН, позиционном синдроме и т.д.

**Диагностика клинической смерти.** Клиническая картина клинической смерти характеризуется полной остановкой дыхания и кровообращения и, как следствие этого, потерей сознания.

Признаки клинической смерти (основные):

1) Апноэ.

Диагноз остановки спонтанного дыхания ставят визуально - по отсутствию дыхательных экскурсий. Иногда наблюдается агональное дыхание.

2) Отсутствие пульсации на крупных сосудах (сонная и бедренная артерия). Нельзя тратить время на определение периферической пульсации, выслушивание сердечных тонов, определение артериального давления, запись ЭКГ. Пульсацию сонной артерии необходимо определять, пальпируя ее по переднему краю *m. sternocleidomastoideus*, а бедренную артерию - на пупартовой связке.

3) Широкие, не реагирующие на свет зрачки. Данный признак свидетельствует о парасимпатической денервации глаза. Ядро глазодвигательного нерва расположено в среднем мозге в области сильвиева водопровода на уровне передних бугров четверохолмия. С его помощью суживается и реагирует на свет зрачок. Поэтому, при асистолии, когда нет мозгового кровообращения, не бывает фотореакции. Расширение зрачков служит непостоянным признаком асистолии, но фиксация зрачка наблюдается всегда.

**Признаки клинической смерти (дополнительные):**

1) Изменение цвета кожных покровов.

При первичной остановке дыхания развивается цианоз разной степени выраженности. Это связано с тем, что после остановки дыхания работа сердца продолжается еще какое-то время. Проходя через легкие, кровь не оксигенируется, а ткани продолжают поглощать кислород из крови, разрушая оксигемоглобин. Гемоглобин в сосудистом русле становится восстановленным (редуцированным), а он синего цвета. Поэтому ткани приобретают синюшный оттенок. Данный признак позволяет реаниматологу диагностировать причину асистолии и, возможно, устранить ее. При первичной остановке кровообращения кожные покровы приобретают бледно-серый оттенок. Гемоглобин в крови остается восстановленным в венах и

окисленным в артериях.

- 2) Отсутствие сознания.
- 3) Атония, арефлексия.

## МЕТОДЫ РЕАНИМАЦИИ ПРИ КЛИНИЧЕСКОЙ СМЕРТИ

P. Safar разделяет сердечно-легочную реанимацию на две стадии.

Первая стадия – состоит из трех основных приемов оживления (правило ABC):

- 1). Air way open - восстановить проходимость дыхательных путей.
- 2). Breathe for victim -искусственное дыхание.
- 3). Circulation his blood - наружный массаж сердца.

Вторая стадия - включает восстановление спонтанного кровообращения (медикаментозная поддержка, электрокардиография, дефибрилляция) и постреанимационное ведение больного.

Для достижения положительного результата реанимации решающее значение имеют 4 фактора:

- время;
- применение искусственного дыхания и массажа сердца;
- фармакотерапия;
- дефибрилляция.

Или так называемая «цепочка выживания» (алгоритм оказания первой медицинской помощи, предложенный Американской кардиологической ассоциацией):

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

## АЛГОРИТМ ПРОВЕДЕНИЯ РЕАНИМАЦИИ ПРИ КЛИНИЧЕСКОЙ СМЕРТИ

- I.** *Отметить время остановки сердца и начала реанимации.*
- II.** *Уложить больного на спину на твердую поверхность (пол и т.п.).*

**III. Восстановить проходимость дыхательных путей** (запрокинуть голову назад, очистить дыхательные пути, выдвинуть нижнюю челюсть). При этом корень языка отходит от задней стенки глотки и обеспечивает свободный доступ воздуха в гортань и трахею. «Золотым стандартом» обеспечения проходимости дыхательных путей являются «тройной прием» по П. Сафару и интубация трахеи. «Тройной прием» включает: запрокидывание головы, открывание рта и выдвижение нижней челюсти. При проведении манипуляций на дыхательных путях необходимо помнить о возможном повреждении шейного отдела позвоночника, что наиболее часто встречается при автодорожных травмах, падении с высоты, нырянии. В этих случаях нельзя сгибать шею вперед и поворачивать голову в стороны. Необходимо произвести умеренное вытяжение головы на себя с последующим удержанием головы, шеи и груди в одной плоскости, исключая переразгибание шеи и минимального запрокидывания головы.

Если причиной апноэ, является инородное тело, его можно удалить из области голосовой щели, пользуясь двумя приемами: резким толчком в эпигастральной области в направлении диафрагмы или сжатием нижних отделов грудной клетки. Отсасывание или удаление инородных тел пальцем и инструментами может быть более эффективным. При полной непроходимости дыхательных путей трахеотомия бесперспективна, так как занимает более трех минут. Кроме того, ее опасность в экстренной ситуации резко возрастает. Интубация трахеи предпочтительнее операции. Когда причина обтурации просвета дыхательных путей локализуется у входа в гортань, в области голосовых связок применяют коникотомию.

**IV. Начать искусственное дыхание.** Сделать 2-3 искусственных вдоха методом "рот ко рту", "рот к носу", "рот-трубка", "дыхательный мешок-маска". Методика дыхания: оказывающий помощь максимально запрокидывает голову пострадавшему, набирает в легкие воздух и, прижимая свой рот ко рту больного, вдвухает в его легкие воздух, зажимая носовые ходы больного. Закончив вдухание, следует убедиться, опускается ли грудная клетка. При попадании воздуха в желудок он обратно не выходит, и с каждым вдохом эпигастральная область раздувается, что может привести к регургитации. Это

связано как с нарушением податливости легких, так и со снижением давления, вызывающего открытие гастроэзофагального сфинктера. Поэтому каждый искусственный вдох не должен форсироваться, а проводиться в течение 2 секунд. Оптимальным дыхательным объемом в настоящее время считают 500-600 мл или 6-7 мл/кг, а частота дыханий – 10 в 1 мин. показано, что гипервентиляция во время реанимации снижает венозный возврат к сердцу и уменьшает сердечный выброс за счет повышения внутригрудного давления. Увеличение дыхательного объема.

Критерием эффективности искусственного дыхания является достаточный объем движений грудной клетки и диафрагмы, уменьшение или исчезновение признаков гипоксии. Врач-реаниматолог должен проводить ИВЛ с помощью мешка с маской (мешок "Амбу"). В дальнейшем больного интубируют и переводят на аппаратное дыхание. ИВЛ следует продолжать до полного восстановления сознания больного и адекватного самостоятельного дыхания. Раннее прекращение ИВЛ - самая частая ошибка при оживлении и одна из самых частых причин неэффективной реанимации.

*V. Начать закрытый (наружный) массаж сердца.* Искусственное кровообращение можно создать проведением наружного массажа сердца, то есть сжиманием сердца между грудиной и позвоночником. При этом кровь изгоняется из левого желудочка в большой круг кровообращения, в частности в мозг и коронарные сосуды. Одновременно кровь из правого желудочка переходит в легкие, где она насыщается кислородом. После того, как давление на грудину прекращается, эластичность грудной клетки приводит к ее расширению, и сердце вновь заполняется кровью.

При проведении наружного массажа сердца во избежание осложнений надо сдавливать только нижнюю часть грудины. Место давления располагается на два поперечных пальца выше мечевидного отростка (нижнего конца грудины), или место перехода средней в нижнюю треть грудины.

Техника массажа: реаниматолог располагается с любой стороны больного. Ладонную поверхность кисти кладут на нижнюю часть грудины. Ладонь другой руки накладывают на первую и производят давление на грудину. Важно чтобы пальцы

не касались грудной клетки, это позволяет локализовать давление на грудину и существенно уменьшить опасность перелома ребер. Прижимают грудину по направлению к позвоночнику на 4-5 см у взрослых с частотой 100 компрессий в 1 минуту, синхронно с искусственным дыханием. У детей массаж производят только одной рукой. У новорожденных и грудных детей - кончиками двух пальцев. У детей рекомендуется производить 100-120 надавливаний в 1 минуту.

Очень важно, чтобы во время проведения массажа руки оставались выпрямленными в локтях, а массаж проводился тяжестью всего тела. Необходимо не отрывать руки от грудины, чтобы не терять место приложения силы.

Противопоказанием к проведению наружного массажа сердца являются тяжелые травматические повреждения грудной клетки, с множественным переломом ребер, кифосколиозы, резко выраженная ригидность грудной клетки.

Критерием адекватно проводимого реанимационного комплекса являются наличие пульсовой волны на крупных сосудах, экскурсия грудной клетки, сужение зрачков, розовая окраска кожных покровов и слизистых. О начале активной деятельности сердца, т.е. восстановлении собственных сокращений, свидетельствуют те же признаки, а также появление желудочковых комплексов на ЭКГ после прекращения массажа. При появлении пульса закрытый массаж сердца прекращают, но продолжают ИВЛ до восстановления самостоятельного адекватного дыхания.

P. Safar [4] рекомендует сочетать вентиляцию с наружным массажем сердца при одном реанимирующем в соотношении 2:15 (через каждые два быстрых вдоха производят 15 надавливаний на грудину с интервалом в одну секунду), при двух реанимирующих соотношение составляет 1:5 (раздувание легких производится после каждой пятой компрессии грудины). В настоящее время более эффективным считается соотношение 30:2.

Открытый массаж сердца используется только по строгим показаниям:

- 1) когда грудная клетка открыта (во время операции);
- 2) когда имеется тампонада сердца, гемопневмоторакс;
- 3) когда вследствие выраженной ригидности грудной клетки или ее патологии наружный массаж неэффективен;

4) когда повторные попытки дефибрилляции у больного, находящегося в состоянии гипотермии, безуспешны и необходимо непосредственно обогреть сердце.

По мнению Х.Е. Стивенсона (США), показания к прямому массажу сердца необоснованно сужены. Тщательный контроль эффективности сердечной реанимации с помощью таких показателей, как сердечный индекс, ударный объем сердца, сердечный выброс и среднее время циркуляции, свидетельствует о том, что все эти показатели при сердечно-легочной реанимации с использованием обычного непрямого массажа сердца достигают лишь 30 % от нормы. Данные литературы свидетельствуют о том, что при оживлении методом прямого массажа сердца успех был достигнут в 28 % случаев. При оживлении с помощью непрямого массажа сердца выживание составило 13-16 %.

Показаниями к прямому массажу сердца при сердечно-легочной реанимации являются: вскрытая грудная клетка, тампонада сердца, ножевое ранение или разрыв миокарда, смещение средостения, внутригрудное экстракардиальное кровотечение, двусторонний пневмоторакс, окончательный перелом ребер, обширная воздушная эмболия, обширная легочная эмболия, миксома левого предсердия, разрыв аневризмы брюшной аорты, протезы митрального или аортального клапана, тяжелый митральный стеноз, аневризма стенки желудочка, деформации грудины, деформации позвоночника (сколиоз, лордоз, кифоз), эмфизематозная и бочкообразная грудная клетка у пожилых больных, последняя треть беременности, стойкая вентрикулярная фибрилляция, тяжелая гипотермия, невозможность больного лежать на спине, неудачные попытки реанимации методом непрямого массажа.

Наиболее частым осложнением непрямого массажа сердца является перелом ребер, особенно у пожилых. Переломы возникают, если надавливают на ребра, причем чрезмерно сильно или очень резко. Во время прямого массажа сердца наиболее опасно прободение сердца.

Одним из разработанных вынужденных методов закрытого массажа можно отметить проведение массажа пяткой с целью снизить физические усилия реаниматора с малым весом и слабой физической силой.

В последние годы появилось много новых методов восстановления кровотока путем воздействия на грудную клетку, основанные на гипотезе о “грудном насосе”. А.П. Зильбер [2] систематизировал их следующим образом:

- 1) сжатие грудной клетки одновременно с вдуванием;
- 2) учащение сжатий (80-100 в 1 минуту);
- 3) жилетная (vest) сердечно-легочная реанимация. Искусственное кровообращение создается периодическим раздуванием двустенного пневматического жилета, надетого на грудную клетку;

- 4) вставленная абдоминальная компрессия – сразу после сжатия грудной клетки (массаж сердца) второй реаниматолог сдавливает живот в области пупка по той же методике (абдоминальная контрпульсация). Сжатие живота тотчас после сжатия грудной клетки снижает кровоток в брюшной аорте и увеличивает кровоснабжение миокарда и мозга;

- 5) активная компрессия-декомпрессия с помощью кардиопампа (специальная вакуумная присоска с ручкой, снабженная дозатором усилия компрессии и декомпрессии);

- 6) кашлевая аутореанимация (во время кашля в грудной полости создается резко повышенное давление, которое должно “выдавливает” кровь в аорту);

- 7) сжатие грудной клетки со спины;

- 8) кирасная сердечно-легочная реанимация.

При проведении непрямого массажа сердца для возвращения в общую циркуляцию около 25% объема циркулирующей крови необходимо поднять ноги пострадавшего вверх.

В настоящее время согласно теории грудного насоса кровотоки во время компрессии грудной клетки обусловлены 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.

В последних рекомендациях ERC'2005 внесены следующие изменения в методику проведения сердечно-легочной реанимации.

1. Соотношение числа компрессий к частоте дыхания без протекции дыхательных путей как для одного, так и для двух

реаниматологов должно составлять 30:2 и осуществляться синхронизировано.

2. При протекции дыхательных путей (интубация трахеи, ларингеальная маска и т.д.) компрессия грудной клетки должна проводиться с частотой 100 в минуту, вентиляция с частотой 10 в минуту, асинхронно. Показано, что компрессия грудной клетки с одновременным раздуванием легких увеличивают коронарное перфузионное давление.

**VI. Медикаментозная стимуляция сердечной деятельности** должна начинаться в предельно ранние сроки и повторяться в ходе массажа сердца каждые 3-5 минут. После начала массажа сердца необходимо ввести 0,5-1 мг адреналина внутривенно или внутрисердечно.

Доказано, что внутривенное введение стимуляторов сердечной деятельности на фоне массажа сердца практически так же эффективно, как и внутрисердечное. Однако последний метод связан с риском прямого повреждения миокарда, проводящей системы сердца, интрамурального введения хлорида кальция.

Стандартная доза адреналина для внутривенного введения во время реанимации составляет 1 мг (1 мл в разведении 1:10) каждые 3-5 мин. Применение более высоких доз адреналина изучается. Оптимальная доза адреналина при лечении остановки кровообращения остается неизвестной. Критерием применяемой дозы адреналина является достижение диастолического давления в аорте, достаточного для полноценной коронарной перфузии. Это главный фактор, определяющий выживаемость, а с помощью стандартных доз адреналина достичь этой цели удастся не всегда. Эмпирическое введение высоких доз адреналина рекомендуется в тех случаях, когда при остановке кровообращения (фибрилляция желудочков, асистолия, электромеханическая диссоциация) введение одной или двух стандартных доз не дало эффекта. В этой ситуации терять нечего.

Может применяться внутрилегочная медикация с введением препаратов через интубационную трубку. Показано, что лекарство, всасывающееся из легких, действует так же быстро, как и введенное внутривенно. Оптимальная доза для эндотрахеального введения неизвестна, но ясно, что она должна быть по крайней мере в 2-2,5 раза выше, чем для внутривенного введения и вводиться в разведении 10 мл воды для инъекций.

Вслед за адреналином возможно введение хлористого кальция - 10% раствора 10 мл. Применение его рекомендуется при остановке сердца на фоне предшествующей гиперкалиемии, в случае передозировки блокаторов кальциевых каналов, в случаях гипокальциемии. В остальных случаях применение хлорида кальция сомнительно, так как может вызвать развитие контрактуры миокарда (так называемое "каменное сердце"). Опасности применения препаратов кальция: усиление реперфузионных поражений (вазоспазм), нарушение продукции энергии, стимуляция образования эйкосаноидов.

Атропин (0,1% раствор 1-3 мл) вводится, если асистолии предшествовала брадиаритмия, например, при перераздражении блуждающего нерва, а также при зарегистрированной предсердно-желудочковой блокаде. Атропин, блокируя мускариновые холинорецепторы, снимает влияние парасимпатической нервной системы на сердце. В результате автоматизм и проводимость синоатриального и атриовентрикулярного узлов повышается. При асистолии и брадикардии резистентной к введению атропина применяется эуфиллин 2,4% - 250-500 мг.

Вслед за адреналином, атропином и хлоридом кальция рутинно вливают в вену 200 мл 2% раствора бикарбоната натрия. Примерная доза 1-2 ммоль/кг массы тела внутривенно.

Однако есть работы, которые не рекомендуют назначать бикарбонат в течение первых 10 минут реанимации. Считают, что коррективировка ацидоза бикарбонатами не облегчает дефибрилляции желудочков, препятствует диссоциации оксигемоглобина, вызывает гиперосмию и гипернатриемию, вызывает парадоксальный газовый ацидоз путем отщепления  $\text{CO}_2$ , который поступает в чрезмерном количестве в клетки сердца и мозга, вызывает внеклеточный алкалоз, инактивирует катехоламины. Тем не менее, при определенных обстоятельствах бикарбонат натрия может принести пользу. Введение бикарбоната натрия показано при сердечно-легочной реанимации, если остановка сердца произошла на фоне тяжелого метаболического ацидоза и гиперкалиемии, если сердечная деятельность не восстанавливается в течение 15-20 минут проведения сердечно-легочной реанимации, если асистолия развилась на фоне передозировки трициклическими антидепрессантами и барбитуратами.

Применение трисамина при сердечно-легочной реанимации не рекомендуется, так как препарат снижает диастолическое давление и может уменьшить мозговой кровоток.

Внутрисердечное введение проводится в 3-4 межреберье на 1,5-2 см отступя от левого края грудины, по верхнему краю нижележащего ребра. Вводимые препараты разводятся в 10-20 мл физиологического раствора. Шприц с длинной иглой располагается по отношению к грудной клетке перпендикулярно, по мере продвижения иглы вглубь грудной полости постоянно подтягивают поршень на себя и при появлении в шприце фонтанчика крови, останавливаются и энергично вводят лекарство в полость сердца.

Существуют различные мнения по поводу применения бета-адреномиметиков при сердечно-легочной реанимации. Эти препараты (изопреналин, добутрекс, добутамин) снижают диастолическое давление в аорте и вслед за ним и коронарный кровоток. Они противопоказаны в процессе реанимации.

Экспериментальные и клинические исследования не показали преимущества какого-либо препарата из группы катехоламинов по сравнению с адреналином. Адреналин был признан препаратом значительно улучшающим результаты реанимации больных в ходе как мерцания, так и остановки желудочков или электромеханической диссоциации.

Антиаритмическим препаратом первой линии при фибрилляции желудочков, желудочковой тахикардии без пульса рефрактерной к электроимпульсной терапии после 3 неэффективных разрядов является амидарон (кордарон). Начальная доза 300 мг в разведении (20 мл физиологического раствора), при необходимости повторно вводят по 150 мг. В дальнейшем продолжается внутривенное капельное введение в дозе 900 мг более 24 часов.

В качестве альтернативы при отсутствии амидарона применяется лидокаин. При реанимации рекомендуется назначать препарат внутривенно по 100 мг, а затем по 50 мг каждые 5 минут до общей дозы 200 мг. После этого назначают внутривенную капельную инфузию в дозе 3 мг/мин. в течение 12 часов с последующим снижением дозы до 2 мг/мин.

Средством выбора при полиморфной желудочковой тахикардии и подозрении на гипомагниемия является сульфат

магния. Гипомагниемия может вызывать рефрактерную фибрилляцию желудочков и препятствовать восполнению запасов внутриклеточного калия. При фибрилляции желудочков и желудочковой тахикардии доза сульфата магния составляет 1-2 г (ее разводят в 100 мл 5% раствора глюкозы и вводят внутривенно в течение 1-2 минут).

### *VII. Лечение фибрилляции желудочков.*

Тактика реанимационных мероприятий должна определяться на основании данных ранней ЭКГ диагностики. Существует три основных механизма остановки кровообращения: электрическая активность без пульса (электромеханическая диссоциация и тяжелая брадиаритмия); желудочковая тахикардия без пульса (деполяризация кардиомиоцитов желудочков с высокой частотой) и фибрилляция желудочков (асинхронное сокращение кардиомиоцитов с наличием на ЭКГ низко-, средне- или крупноамплитудных колебаний); асистолия (отсутствие механической и электрической деятельности сердца, с изолинией на ЭКГ).

Фибрилляция желудочков, как форма остановки кровообращения, встречается гораздо чаще, чем регистрируется. Наиболее эффективным методом лечения фибрилляции желудочков является электрическая дефибрилляция (кардиоверсия). В течение первой минуты эффективность достигает 100%.

Факторами, определяющими эффективность дефибрилляции, являются: энергия импульса, количество и интервал между импульсами, величина и положение электродов, их нажим на кожу и качество геля между кожей и электродами, а также импеданс грудной клетки. Имеет значение состояние метаболизма сердечной мышцы, зависимое, главным образом, от периода фибрилляции желудочков. Поэтому в случае если до момента электрической дефибрилляции при фибрилляции желудочков или желудочковой тахикардии без пульса прошло более 4-5 минут – начинают проводить компрессию грудной клетки в течение 2 минут, с последующим проведением электрической дефибрилляции.

Фибрилляция - высокоэнергетический процесс, поглощающий гораздо больше кислорода и энергетически веществ, чем синергичное сокращение миокарда. Поэтому,

электрическая дефибрилляция должна осуществляться как можно раньше. Но если провести ее не удалось, то необходим достаточно продолжительный массаж сердца, предшествующий дефибрилляции, чтобы улучшить энергетический метаболизм миокарда.

Современный алгоритм дефибрилляции, рекомендуемый ERC'2005, предполагает проведение одного начального разряда вместо трех, нарастающих по энергии, последовательных разрядов (для монополярных дефибрилляторов энергия первого и всех последующих разрядов составляет 360 Дж, для биполярных дефибрилляторов энергия первого разряда составляет 150-200 Дж – при последующих разрядах энергия увеличивается до 360 Дж). При не восстановлении нормального ритма продолжают проведение реанимационных мероприятий в течение двух минут. После этого проводят второй разряд, при не эффективности цикл повторяют.

При использовании дефибриллятора с подлопаточными и грудными электродами последние должны располагаться соответственно под левой лопаткой, а второй электрод – медиальнее левого соска. При использовании дефибриллятора с двумя грудными электродами, последние должны располагаться: первый - в области верхушки сердца (ниже левого соска по срединно-подмышечной линии), второй - в области второго межреберья справа от грудины (у правого края грудины под ключицей по парастернальной линии). Правильно расположенные электроды предполагают большое расстояние между ними, при этом большая часть тока проходит через сердце. Для снижения трансторакального сопротивления обязательно используются увлажненные прокладки, электропроводный гель. Усилие, прикладываемое на электроды – 8 кг для взрослых и 5 кг для детей в возрасте 1-8 лет.

В ситуациях, когда невозможна диагностика ЭКГ у больных в состоянии клинической смерти, и когда неэффективен начальный период реанимации рекомендуется применение дефибрилляционного импульса без диагноза рода нарушений ритма (вслепую), учитывая, что мерцание желудочков бывает в четыре раза чаще, чем асистолия.

Вялые аритмичные сокращения гиподинамичного миокарда, не утратившего полностью контрактильной способности, служат

показанием к экстренному началу электрокардиостимуляции. Кардиостимуляция перспективна при остром инфаркте миокарда, грубых нарушениях сердечного ритма (тахикардиях, брадикардиях), поражении проводящей системы сердца (передозировка препаратов дигиталиса) и при неадекватном уровне кровообращения.

## АЛГОРИТМ РЕАНИМАЦИИ ПРИ ВНЕЗАПНОЙ СМЕРТИ

**Диагностика остановки кровообращения.** Проведение сердечно-легочной реанимации: непрямой массаж сердца синхронизировано с искусственной вентиляцией легких в соотношении 30:2.

Подключение дефибриллятора, монитора (ЭКГ) – оценка ритма.

Во время сердечно-легочной реанимации: интубация трахеи и ИВЛ с частотой 10 в мин., дыхательный объем 400-600 мл (6-7 мл/кг), FiO<sub>2</sub> 1.0; компрессия грудной клетки с частотой 100 в мин. асинхронно с ИВЛ; установка внутривенного катетера; адреналин по 1 мг внутривенно каждые 3-5 мин. или 2-2,5 мг в разведении эндотрахеально.

При фибрилляции желудочков и желудочковой тахикардии без пульса: дефибрилляция 1 разряд (биполярные дефибрилляторы – 150-360 Дж, монополярные дефибрилляторы – 360 Дж); рассмотреть вопрос о применении амидарона (кордарона).

При электрической активности без пульса и тяжелой брадиаритмии: атропин 3 мг внутривенно однократно, при резистентности к введению атропина эуфиллин; электрокардиостимуляция.

После 2 минут сердечно-легочной реанимации вновь оценить ритм. При выявлении фибрилляции желудочков, желудочковой тахикардии без пульса – дефибрилляция, в случае неэффективности циклы повторяют.

## АЛГОРИТМ ЛЕЧЕНИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ И ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ БЕЗ ПУЛЬСА

1. Проводят дефибрилляцию 1 разряд (биполярные дефибрилляторы – 150-360 Дж, монополярные дефибрилляторы – 360 Дж).

2. Если фибрилляция желудочков сохраняется, то необходимо возобновить реанимационные мероприятия (массаж сердца, интубация трахеи, ИВЛ, венозный доступ).

3. Введение адреналина в дозе 1 мг внутривенно каждые 3-5 минут. Если эффекта нет, то дозы увеличивают до 3-5 мг внутривенно струйно каждые 3 минуты.

4. Если фибрилляция сохраняется после введения стандартной дозы адреналина, вновь выполняют дефибрилляцию разрядом 360 Дж.

5. Продолжить сердечно-легочную реанимацию в течение 2-х минут, провести третью дефибрилляцию.

6. После 3-х неэффективных разрядов применяют амидарон (кордарон). Начальная доза 300 мг в разведении (20 мл физиологического раствора), при необходимости повторно вводят по 150 мг. В дальнейшем продолжается внутривенное капельное введение в дозе 900 мг более 24 часов.

7. Продолжить введение адреналина в высоких

8. Бикарбонат натрия 4% раствор 70-140 мл.

9. Сульфат магния (особенно при гипомагниемии) 1-2 г внутривенно в течение 1-2 мин. При отсутствии эффекта ввести повторно ту же дозу через 5-10 мин.

10. Бретилий (орнид) 5 мг/кг (обычно 350-500 мг) внутривенно струйно. В течение 1-2 мин. продолжать массаж сердца, затем произвести дефибрилляцию (360 Дж). Через 5 мин. ввести еще 10 мг/кг бретилия, возобновить массаж сердца и произвести дефибрилляцию (360 Дж). Через 5 мин. повторить введение бретилия до общей дозы 30-35 мг/кг. Если бретилий эффективен, то наладить поддерживающую внутривенную инфузию (1-2 мг/мин).

11. Бета-адреноблокаторы (пропранолол) вводят внутривенно дробными дозами по 0,5-1,0 мг, медленно (в течение 5 мин.) до общей дозы 5,0 мг.

### АЛГОРИТМ ЛЕЧЕНИЯ ЭЛЕКТРОМЕХАНИЧЕСКОЙ ДИССОЦИАЦИИ И ТЯЖЕЛОЙ БРАДИАРИТМИИ (ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ БЕЗ ПУЛЬСА)

**Проведение основных реанимационных мероприятий.**  
Адреналин по 1 мг внутривенно каждые 3-5 мин. или 2-2,5 мг в разведении эндотрахеально.

Выявление и устранение причины развития ЭМД (гиповолемия, гиперкалиемия, гипотермия, гипоксия, ацидоз, тромбоэмболия и т.п.).

Атропин при брадикардии 3 мг внутривенно однократно. При резистентности к введению атропина эуфиллин 2.4% 250-500 мг (5 мг/кг) внутривенно.

После 2 минут сердечно-легочной реанимации вновь оценить ритм. При выявлении фибрилляции желудочков, желудочковой тахикардии без пульса – дефибрилляция, в случае неэффективности циклы повторяют.

Электрокардиостимуляция: наружная или эндокардиальная.

### АЛГОРИТМ ЛЕЧЕНИЯ АСИСТОЛИИ

**Проведение основных реанимационных мероприятий.** Адреналин по 1 мг внутривенно каждые 3-5 мин. или 2-2,5 мг в разведении эндотрахеально. При неэффективности увеличить дозу до высоких (5-7 мг).

Атропин 3 мг внутривенно однократно. При резистентности к введению атропина эуфиллин 2.4% 250-500 мг (5 мг/кг) внутривенно.

Бикарбонат натрия 50 ммоль (50 мл – 8,4% раствора) при рН меньше 7,1 и в случае остановки кровообращения связанной с гиперкалиемией или передозировкой трициклических антидепрессантов.

После 2 минут сердечно-легочной реанимации вновь оценить ритм. При выявлении фибрилляции желудочков, желудочковой тахикардии без пульса – дефибрилляция, в случае неэффективности циклы повторяют.

Электрокардиостимуляция: наружная или эндокардиальная.

### АЛГОРИТМ ЛЕЧЕНИЯ ТАХИКАРДИИ

После дефибрилляции возможно развитие наджелудочковой аритмии с высокой или нормальной частотой сердечных сокращений (постконверсионные ритмы).

Регистрация ЭКГ - дифференцировать наджелудочковую тахикардию с желудочковой.

Мерцание/трепетание предсердий – устранить причину аритмий.

Дигоксин - насыщающая доза 0,25-0,5 мг внутривенно, затем

0,125-0,25 мг каждые 2-6 часов (до общей дозы 0,75-1,5).

Верапамил – струйно внутривенно 2,5-5 мг, затем 5-10 мг.

Бета-адреноблокаторы – пропранолол по 0,5-1 мг внутривенно медленно (в течение 5 мин.) до общей дозы 5 мг.

Синхронизированная кардиоверсия: при мерцательной аритмии – не менее 200 Дж, трепетание предсердий – 50-100 Дж.

**VIII. Схема ведения восстановительного периода после клинической смерти. Противоишемическая защита мозга.**

После восстановления кровообращения необходимо немедленно начинать устранение нарушений метаболического ацидоза, желательна под контролем кислотно-основного состояния, восстановление нарушений микроциркуляции, коррекция нарушений водно-электролитного баланса, белкового и углеводного обменов.

Для уменьшения повреждающего действия гипоксии и ацидоза на мозг показано сразу после восстановления сердечной деятельности охлаждение головы больного со снижением температуры, измеряемой в наружном слуховом проходе (до 30-32°C). Гипотермия особенно необходима после длительных сроков клинической смерти и длительной реанимации.

Для снижения внутричерепного давления применяют умеренную гипервентиляцию и стимуляцию диуреза (проводится очень осторожно, так как при наличии набухания мозга обезвоживание резко ухудшает прогноз). Для предотвращения развития гипоксического отека-набухания головного мозга необходимо применять L-лизина эсцинат, реосорбилакт, сорбилакт, салуретики (более подробно терапия описана в соответствующей главе).

Снижение энергетических потребностей мозга, защита его от вторичной гипоксии, борьба с судорожным синдромом.

Применение барбитуратов в больших дозах (30 мг/кг) для борьбы с ишемией мозга себя не оправдало. Поэтому, для защиты от вторичной гипоксии применяют оксибутират натрия, малые транквилизаторы.

Восстановление функции клеточных и сосудистых мембран, что включает следующие воздействия: уменьшение проницаемости мембран (L-лизина эсцинат, антигистаминные препараты, аскорбиновая кислота, этамзилат натрия), снижение активности калликреин-кининовой системы (контрикал,

пиридоксин), снижение интенсивности перекисного окисления липидов (токоферол, тиотриазолин).

С целью восстановления ионного гомеостаза в postanоксическом периоде используется актовегин. Последний, обладая инсулиноподобным действием, улучшает транспорт глюкозы и поглощение кислорода в тканях, активизирует процессы аэробного окисления, повышая обмен высокоэнергетических фосфатов (АТФ). Это способствует восстановлению концентрационного градиента ионов кальция и гомеостаза возбуждающих аминокислот в головном мозге. Актовегин оказывает выраженное антигипоксическое действие за счет активации антиоксидантной ферментной системы. Под влиянием актовегина значительно улучшается диффузия и утилизация кислорода как в нейрональных структурах, так и в клетках организма в целом, прежде всего в альвеолярной системе легких. Это значительно улучшает оксигенацию во всей микроциркулярной системе, позволяя уменьшить выраженность вторичных трофических расстройств, что особенно важно у больных с диффузными гипоксическими повреждениями мозга.

Особое внимание в последние десятилетия привлечено к одному из наиболее перспективных нейропротекторов – цитиколину (Цераксон фирмы Nycomed). Препарат зарегистрирован в Японии в 1987 году. Мы имеем опыт его применения у пациентов с острой церебральной недостаточностью различного генеза, в том числе и у пациентов с постасистолическим синдромом, с 1989 года. Цитиколин (цитидин - 5 - дифосфохолин) – это органическое вещество, которое относится к группе нуклеотидов - биомолекул, играющих важную роль в клеточном метаболизме. Цитиколин является незаменимым предшественником фосфатидилхолина (лецитина), основного фосфолипида всех клеточных мембран, включая нейрональные мембраны. Холин принимает также участие в синтезе ацетилхолина, а цитиколин является донором холина в процессах синтеза ацетилхолина. Основные нейропротекторные механизмы действия цитиколина (Цераксона) направлены на прерывание ряда важных патофизиологических процессов в пораженном мозге. Являясь предшественником мембранных фосфолипидов препарат увеличивает их продукцию и восстанавливает мембранные

нарушения за счет усиления синтеза. Препарат ингибирует фосфолипазу, предупреждая активацию свободных радикалов, снижает концентрацию свободных жирных кислот, блокирует апоптоз-триггерный механизм, предотвращая гибель клеток. Цитиколин (Цераксон) восстанавливает функцию поврежденных холинергических нейронов, улучшая двигательные функции.

Препаратом нейротрофического ряда, который широко используется нами в постреанимационном периоде, является церебролизин. Основными механизмами действия церебролизина являются регуляция энергетического метаболизма мозга, собственное нейротрофическое влияние и модуляция активности эндогенных факторов роста, взаимодействие с системами нейропептидов и нейромедиаторов. Кроме того, он уменьшает потребность мозга в кислороде, повышая его устойчивость к ишемии и гипоксии, и усиливает аэробный метаболизм, достоверно снижая уровень лактата в нервной ткани. Антиоксидантные свойства препарата обусловлены торможением процессов свободнорадикального окисления и ПОЛ и влиянием на гомеостаз микроэлементов (магния, калия, селена, марганца, ванадия).

### **Показания и противопоказания к реанимации**

*РЕАНИМАЦИЯ ПОКАЗАНА ВСЕМ БОЛЬНЫМ, НАХОДЯЩИМСЯ В СОСТОЯНИИ КЛИНИЧЕСКОЙ СМЕРТИ.*

#### *ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ:*

- 1) признаки биологической смерти;
- 2) формирование смерти мозга;
- 3) терминальные стадии неизлечимых болезней;
- 4) иноперабельные злокачественные образования с метастазированием;
- 5) если точно известно, что с момента остановки кровообращения прошло более 25 минут в условиях нормотермии.

#### *КРИТЕРИИ ПРЕКРАЩЕНИЯ РЕАНИМАЦИИ:*

- восстановление самостоятельного кровообращения по появлению пульса на крупных артериях и/или восстановлению самостоятельного дыхания;
- неэффективность реанимационных мероприятий в течение 30

минут. Смерть сердца – развитие стойкой, по меньшей мере, в течение 30 минут, электрической асистолии (прямая линия на ЭКГ), несмотря на оптимально проводимые СЛР и медикаментозное лечение (исключение составляют состояния, требующие пролонгации реанимации: переохлаждение, утопление в ледяной воде, передозировка лекарственных препаратов или наркотиков, электротравма, поражение молнией);

– признаки биологической смерти.

**Диагностика смерти мозга.** Любому необратимому повреждению головного мозга предшествует развитие постгипоксической (постаноксической) энцефалопатии, которая характеризуется поражением мозга, способным к прогрессивному развитию после аноксического воздействия и определяется как совокупность неврологических и психических нарушений, наблюдаемых на всех этапах постгипоксического периода. Постгипоксическая энцефалопатия возникает у больных, перенесших терминальные состояния (остановку системного кровотока, тяжелую травму мозга, мозговой инсульт, массивную кровопотерю, асфиксию, острую дыхательную недостаточность), сопровождающиеся частичной или полной аноксией мозга.

Основными патогенетическими факторами, вызывающими развитие энцефалопатий являются: ишемия (дисциркуляция); аноксия (гипоксия); токсемия.

В постаноксическом периоде реализуются два типа клеточной смерти – некроз и запрограммированная клеточная гибель (апоптоз). Некроз развивается под действием экстремальной аноксии, когда не успевают включаться адаптационные механизмы и механизмы апоптозной гибели клеток. Основными элементами сходства между двумя вариантами смерти нервных клеток (апоптоз и некроз) является оксидативный стресс, повышенное содержание свободных ионов кальция в цитоплазме, активация протеаз.

При совместимой с жизнью продолжительности аноксии в раннем постаноксическом периоде некрозу подвержены только наиболее чувствительные и незащищенные нейротрофическими факторами нейроны, остальные нейроны функционируют или подвергаются апоптозу в более отдаленном постаноксическом

периоде. Аноксия (гипоксия) мозга, оказывая экстремальное воздействие на мозг, одновременно активирует генетические программы клеточной гибели (апоптоз) и репарации, которые существуют параллельно, имеют общие биохимические звенья реализации, энергозависимы и находятся в антагонистических взаимоотношениях. В итоге развивается либо гибель клетки, либо реорганизация всех субклеточных систем, межклеточных взаимоотношений с переходом нейрона на иной уровень функционирования.

Некроз и апоптоз в совокупности приводят к формированию того или иного клинко-анатомического варианта постаноксической энцефалопатии: диффузно-очаговые повреждения головного и спинного мозга; парциальные некрозы головного мозга; изолированный тотальный некроз головного мозга; респираторный мозг; субтотальный некроз мозгового ствола и мозжечка.

***Морфологические различают следующие формы смерти мозга.***

*Тотальный некроз или инфаркт мозга*, включая ствол и первые шейные сегменты. Причем инфаркт наступает при работающем сердце в условиях реанимации, когда обеспечивается непрерывная искусственная вентиляция легких, поддерживающая газообмен. Формирование некроза мозга происходит в условиях массивного отека-набухания, повышения внутричерепного давления, уровень которого равен величине системного давления. Перфузионное давление падает, и кровообращение в мозге прекращается.

*Морфологическим признаком смерти мозга* является некроз полушарий головного мозга, мозжечка, ствола, 1-го и 2-го шейных сегментов спинного мозга. Процесс заканчивается лизисом мозгового вещества с вытеканием мозгового детрита.

*Субтотальный некроз ствола и мозжечка* - возникновение локального необратимого поражения жизненно важных центров, без которых жизнь организма невозможна. При данной форме смерти мозга происходит полное разобщение спинного мозга и ствола мозга от вышестоящих структур головного мозга.

В дальнейшем было бы целесообразно привести некоторые выдержки из Приказа № 226 от 25.09.2000 г. «О утверждении нормативно-правовых документов в вопросах трансплантации»

Министерства Охраны Здоровья Украины. Данный Приказ, утвержденный Министерством Юстиции Украины, был издан во исполнение Закона Украины «О трансплантации органов и других анатомических материалов человека» с целью утверждения нормативно-правовых документов в вопросах трансплантации.

Смерть мозга характеризуется как полное и необратимое прекращение всех его функций, которые регистрируются при работающем сердце и искусственной вентиляции легких. Смерть мозга приравнивается к смерти человека.

Смерть мозга может развиваться вследствие его первичного или вторичного повреждения.

Первичное повреждение мозга развивается вследствие резкого повышения внутричерепного давления и обусловленного этим прекращением мозгового кровотока (ЧМТ, ВЧК, инфаркт мозга, опухоли головного мозга, острая закрытая гидроцефалия и т.д.), а также вследствие открытой ЧМТ, внутричерепных оперативных вмешательств на мозге и т.д.

Вторичные повреждения мозга развиваются вследствие гипоксии разного генеза, в том числе при остановке сердца, прекращении или резком ухудшении системного кровотока, вследствие длительного продолжающегося шока и т.д.

Условия для установления диагноза смерти мозга на основании только клинических критериев предполагает исключение следующих явлений: интоксикации, первичной гипотермии, гиповолемического шока, метаболических эндокринных ком, применения препаратов для наркоза и миорелаксантов.

Поэтому первое и необходимое условие установления диагноза смерти мозга только по клиническим критериям основывается на доказательстве отсутствия влияния лекарственных препаратов угнетающих ЦНС и нервно-мышечную передачу, интоксикаций, метаболических нарушений и инфекционных повреждений мозга.

На момент клинического обследования больного температура должна быть стабильно выше 32°C, систолическое артериальное давление не ниже 90 мм рт.ст. (при более низком АД оно должно быть повышено внутривенным введением вазопрессорных препаратов).

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

***Полное и стойкое отсутствие сознания (кома).***

Атония всех мышц.

Отсутствие реакции на сильные болевые раздражения в зоне в зоне тригеминальных точек и каких-либо других рефлексов, которые замыкаются выше шейного отдела спинного мозга.

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

Отсутствие корнеальных рефлексов.

Отсутствие окулоцефалических рефлексов. Для вызывания окулоцефалических рефлексов врач занимает положение у изголовья кровати так, чтобы голова больного удерживалась между ладонями врача, а большие пальцы приподнимали веки. Голова поворачивается на 90 градусов и удерживается в этом положении 3-4 с, затем в противоположную сторону на то же время. Если при поворотах головы движений глаз не происходит и они стойко сохраняют срединное положение, то это свидетельствует об отсутствии окулоцефалических рефлексов. Окулоцефалические рефлексy не исследуются при наличии или при подозрении на травматическое повреждение шейного отдела позвоночника.

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

Отсутствие фарингеальных и трахеальных рефлексов, которые определяются путем движения эндотрахеальной трубки

в трахее и верхних дыхательных путях, а также при продвижении катетера в бронхах для аспирации секрета.

Отсутствие самостоятельного дыхания.

Регистрация отсутствия дыхания не допускается простым отключением от аппарата ИВЛ, потому что гипоксия, которая при этом развивается, вредно влияет 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. 1-8. Тест состоит из трех элементов:

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

б) перед отсоединением респиратора необходимо в течение 10-15 минут проводить ИВЛ в режиме, который обеспечивает устранение гипоксемии и гиперкапнии -  $FiO_2=1.0$  (т.е. 100% кислород). Подобранная минутная вентиляция, оптимальное положительное давление в конце выдоха;

в) после выполнения пп. «а» и «б» аппарат ИВЛ отключают и в эндотрахеальную или трахеостомическую трубку подают увлажненный 100% кислород со скоростью 8-10 л в минуту. В это время происходит накопление эндогенной углекислоты, контролируемое путем забора проб артериальной крови. Этапы контроля газов крови такие: 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 функции дыхательного центра ствола головного мозга. При появлении минимальных дыхательных движений ИВЛ немедленно возобновляется

Подтверждающие тесты к комплексу клинических критериев при установлении диагноза смерти мозга следующие:

**Определение отсутствия мозгового кровотока.**

Проводится транскраниальная доплер-сонографии трижды с интервалом не менее, чем 30 минут. Среднее артериальное давление во время процедуры должен быть не ниже чем 80 мм.рт.ст.

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

Определение отсутствия усвоения кислорода мозговой тканью.

Проводится определение парциального давления кислорода в артериальной крови и крови из яремной вены трижды с промежутком в 30 минут.

Отсутствие артериовенозной разницы парциального давления кислорода (или артериовенозная разница в пределах ошибки метода обследования) свидетельствует о смерти мозга.

Необходимо отметить, что использование в качестве подтверждающих тестов электроэнцефалографии и панангиографии не предусмотрено Приказом № 226 от 25.09.2000 г. «Об утверждении нормативно-правовых документов в вопросах трансплантации» Министерства Охраны Здоровья Украины.

***Продолжительность наблюдения.*** При первичном повреждении мозга для установления клинической картины смерти мозга длительность наблюдения должна быть не менее 12 часов с момента первого появления установленных признаков, описанных в пп.1-9; при вторичном повреждении мозга - длительность наблюдения должны быть не менее 24 часа. При подозрении на интоксикацию длительность наблюдения увеличивается до 72 часов.

В течение этих сроков каждые два часа проводится регистрация результатов неврологических осмотров, выявляющих выпадение функций мозга в соответствии с пп. 1-8. при этом следует учитывать, что спинальные рефлексy и автоматизмы могут наблюдаться в условиях продолжающейся ИВЛ.

При отсутствии функции больших полушарий и ствола головного мозга и отсутствии мозгового кровотока по данным транскраниальной доплер-сонографии или отсутствию усвоения кислорода тканью мозга по данным определения артериовенозной разницы парциального давления кислорода смерть мозга констатируется без дальнейшего наблюдения.

***Установление диагноза смерти мозга и констатация***

**смерти человека на основании смерти мозга.** Диагноз смерти мозга устанавливается консилиумом врачей. В состав консилиума не входят специалисты, которые принимают участие в заборе и трансплантации органов.

Основными документами, которые составляет консилиум является «Протокол установления смерти мозга» и «Акт констатации смерти человека на основании смерти мозга».

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

Золотой век реанимации, когда любые усилия реаниматологов поощрялись, прошел, а на повестке дня вопрос, когда остановиться, чтобы не продлевать агонию смерти.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Гроер К., Кавалларо Д. Сердечно-легочная реанимация. Карманный справочник.- Пер. с англ.- М.: Практика, 1996-128с.
2. Зильбер А.П. Медицина критических состояний: общие проблемы.- Петрозаводск: Издательство ПГУ.- 1995.- 369с.
3. Основы реаниматологии. Под ред. В.А. Неговского.- Т.: Медицина.- 1977- 590с.
4. Сафар П., Бичер Н. Дж. Сердечно-легочная и мозговая реанимация. М.: Медицина, 1997. – 552с.
5. Усенко Л.В., Царев А.В. Сердечно-легочная и церебральная реанимация. Практическое руководство. – Днепропетровск, 2007. – 47 с.
6. Elam J.O., Brown E.S., Elder J.D., Jr. Artificial respiration by mouth-to-mask operator's expired air. – N. Engl. J. Med., 1954, 250, 749.
7. Kouwenhoven W.B., Jude J.R., Knickerbocker G.G. Closed-chest cardiac massage. – J.Amer. Med. Assoc., 1960, 173,1064.
8. Safar P., McMahon M. Resuscitation of the unconscious victim. A manual. Baltimore, MD, Fire Department, 1957; and Springfield, IL, Charles C.Thomas, 1959, 1961.
9. Safar P., Mouth-to-mouth airway. – Anesthesiology, 1957, 18, 904.
10. Safar P., Ventilatory efficacy of mouth-to-mouth artificial

- respiration. Airway obstruction during manual and mouth-to-mouth artificial respiration. – J. Amer. Med. Assoc., 1958, 167, 335.
11. Safar P., Brown T.C., Holtey W.H. et al. Ventilation and circulation with closed chest cardiac massage in man. – J. Amer. Med. Assoc., 1961, 176, 574.