#  Сердечно-легочная реанимация

Успех реанимации во многом зависит от времени, прошедшего с момента остановки кровообращения до начала реанимации. В основе мероприятий, позволяющих повысить уровень выживаемости пациентов с остановкой кровообращения и дыхания лежит концепция “цепочки выживания” [П. Баскет, 1993]. Она состоит из ряда этапов: на месте происшествия, при транспортировке, в операционной больницы, в отделении интенсивной терапии и в реабилитационном центре [W. Кауе, М. Manciny, 1996] . Самым слабым звеном этой цепочки является эффективное обеспечение основной поддержки уровня жизни на месте происшествия. Именно от него в значительной мере зависит исход. Следует помнить, что время, в течение которого можно рассчитывать на успешное восстановление сердечной деятельности, ограничено [Г. А. Рябов, 1996]. Реанимация в обычных условиях может быть успешной, если начата немедленно или в первые минуты после наступления остановки кровообращения [Г. Гроер, Д. Кавалларо, 1996].

Основным принципом реанимации на всех этапах ее проведения является положение, что “реанимация должна продлевать жизнь, а не затягивать смерть”. Конечные результаты оживления во многом зависят от качества реанимации. Погрешности в ее проведении могут наслаиваться впоследствии на первичное повреждение, вызвавшее терминальное состояние.

Основные положения сердечно-легочной реанимации были изложены в руководстве П. Сафара, созданного по заказу Всемирной федерации обществ анестезиологов (ВФОА) в 1968 году. Впоследствии оно неоднократно дополнялось и переиздавалось. Изложенная ниже методика проведения сердечно-легочной и церебральной реанимации базируется на стандартах, принятых ВФОА, и соответствует принятым в нашей стране принципам оживления организма.

## ТЕРМИНАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ СМЕРТЬ

Процесс умирания и наступления смерти довольно подробно изучен в многочисленных исследованиях [В. А. Неговский, 1986;

П. Сафар, 1997]. Обычно выделяют три периода умирания — преагонию, агонию и клиническую смерть.

Преагональное состояние характеризуется дезинтеграции всех функций организма, критическим уровнем артериального давления, нарушениями сознания различной степени выраженности, нарушениями дыхания. Преагональное состояние может длиться от нескольких минут до нескольких часов. Затем наступает терминальная пауза, основными проявлениями которой считаются прекращение дыхания (от нескольких секунд до 3—4 минут) и наличие идиовентрикулярного или эктопического сердечного ритма. Терминальная пауза обусловлена временным повышением тонуса блуждающего нерва, после чего возникает агональное дыхание, свидетельствующее о наступлении агонии (появление короткой серии вдохов или одного поверхностного вдоха).

Продолжительность агонального периода, как правило, невелика. Сердечные сокращения и дыхание быстро прекращаются. Наблюдаются нарушения биомеханики дыхания — оно замедленное, поверхностное, активно включаются вспомогательные мышцы. Газообмен неэффективный вследствие одновременного участия в акте дыхания мышц, обеспечивающих вдох и выдох. Отмечается централизация кровообращения (в пользу мозга, печени, почек, сердца). Быстро наступает истощение компенсаторных механизмов и наступает клиническая смерть.

Клиническая смерть — это период между жизнью и смертью, когда нет видимых признаков жизни, но еще продолжаются жизненные процессы, дающие возможность оживления организма. Длительность этого периода при обычной температуре тела составляет 5—6 минут, после чего развиваются необратимые изменения в тканях организма [N. Paradis, 1996] . В особых условиях (гипотермия, фармакологическая защита) этот период продлевается до 15—16 минут.

1. Остановка кровообращения (отсутствие пульсации на магистральных артериях);

2. Отсутствие самостоятельного дыхания (нет экскурсий грудной клетки);

3. Отсутствие сознания;

4. Широкие зрачки;

5. Арефлексия (нет корнеального рефлекса и реакции зрачков на свет):

6. Вид трупа (бледность, акроцианоз). Процесс умирания характеризуется угасанием функций жизненно важных систем организма (нервной, дыхания, кровообращения и др.).

***Угасание нервной системы.*** Максимально чувствительны к гипоксии кора головного мозга и мозжечка. Под воздействием кислородного голодания мозга сначала возникают возбуждение и эйфория, сменяющиеся оглушенном, сопором, комой. Проходит 15 секунд с момента выключения кровотока в головном мозге до потери сознания.

*Прекращение сердечной деятельности.* Прекращение нагнетальной функции сердца возникает в результате асистолии или фибрилляции миокарда [П. Е. Пеле, 1994]. Асистолия может возникнуть внезапно (первичная) или развиться после фибрилляции желудочков (вторичная). После первичной асистолии, как правило, сохраняются резервные возможности для успешного оживления организма. После вторичной — резервов нет, что значительно снижает шансы на успешную реанимацию. Не следует понимать асистолию как изолинию на электрокардиограмме, во первых, это может в ряде случаев дезориентировать врача (неисправность электрокардиографа, случайное отсоединение электродов, низкоамплитудная электрокардиограмма и т.п.), а во вторых, наличие электропродукции сердца не свидетельствует о сохранении кровотока — это явление называется электромеханической диссоциацией и встречается в 30—50 % случаев гемодинамических катастроф. При данном феномене мышца сердца еще генерирует биоэлектрические потенциалы, которые регистрируются на электрокардиограмме, но не сопровождаются при этом сокращениями миокарда.

Другим механизмом развития остановки кровообращения является фибрилляция желудочков. При ней возникают разрозненные, беспорядочные, разновременные и, что самое главное, неэффективные сокращения отдельных мышечных пучков. Спонтанное прекращение фибрилляции желудочков происходит крайне редко, хотя иногда (обычно у больных инфарктом миокардом) регистрируются кратковременные эпизоды фибрилляции (10— 20 сек), прекращающиеся самопроизвольно. Диагноз фибрилляции желудочков ставится по электрокардиограмме, на которой наблюдаются нерегулярные колебания неравномерной амплитуды с частотой 400—600 в минуту (рис. 2). Фибрилляция приводит к остановке кровообращения (не определяются пульс и артериальное давление, останавливается дыхание, наступает потеря сознания, расширяются зрачки). Постепенно, с истощением энергетических запасов, фибрилляция становится слабовыраженной (низкоамплитудной) и переходит в полное прекращение сердечной деятельности (вторичная асистолия). В этом случае компенсаторное резервы миокарда в значительной степени истощены, что значительно снижает шансы на успешное оживление пострадавшего.

***Сосудистый компонент.*** Развитие терминальных состояний и непосредственно остановка кровообращения сопровождаются выраженными изменениями в различных тканях и средах организма. В просвете кровеносных сосудов образуются разного калибра сгустки из форменных элементов крови. Ухудшается деформируемость эритроцитов, которые не могут “протиснуться” в просвет капилляров, что приводит к “блокированию” сосудов микроциркуляторного русла (в норме диаметр эритроцита несколько превышает просвет капилляра; свойство деформироваться позволяет им менять свою форму и проходить через капилляры). Отмечается склеивание элементов крови из-за потери ими электрического заряда. За счет изменения липидной проницаемости эндотелия сосудов и нестабильности липидов сосудистое русло наполняется крупными каплями жира и возникает жировая эмболия. Происходит забивание органных фильтров (прежде всего легких) форменными элементами крови, слущивающимся эндотелием капилляров. Так как капиллярная сеть забита, идет шунтирование кровотока.

*Феномен Мешалкина.* У больного с остановкой сердечной деятельности наблюдается, так называемый, феномен Мешалкина — происходит маятникообразное перемещение крови из артерий в вены, потом — из вен в артерии. При восстановлении кровотока возможно развитие реперфузионных поражений.

***Нарушения обменных процессов.*** Крайне опасно развитие повреждения мозга при остановке кровообращения. Развивающаяся ишемия приводит к повреждению структуры тканей и клеток вследствие снижения уровня аденозинтрифосфорной кислоты, перемещения ионов кальция в клетку с активированием фосфолипазы, накопления свободных радикалов О 2 . Накапливаются продукты обмена веществ, кислоты, нарушается газовый состав крови, изменяется сродство гемоглобина к кислороду. Идет истощение углеводных резервов организма и включение в обменный процесс жиров с развитием кетонемии. В организме накапливается до 1, 5 тыс. метаболитов, которых в норме нет. Накопление кислот ведет к снижению рН крови до 7 и ниже (норма 7, 35—7, 45).

**СТАДИИ И ЭТАПЫ СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНОЙ И ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ РЕАНИМАЦИИ**

По П. Сафару [1997] при проведении реанимации выделяется 3 стадии и 9 этапов.

**Стадия I** — элементарное поддержание жизни. Состоит из трех этапов:

* A *(airway open) —* восстановление проходимости дыхательных путей;
* В *(breath for victim) —* экстренная искусственная вентиляция легких и оксигенация;
* С *(circulation his blood) —* поддержание кровообращения.

**Стадия II** — дальнейшее поддержание жизни. Заключается в восстановлении самостоятельного кровообращения, нормализации и стабилизации показателей кровообращения и дыхания. Стадия II включает в себя три этапа:

* D *(drug) —* медикаментозные средства и инфузионная терапия;
* Е *(ECG) —* электрокардиоскопия и кардиография;
* F *(fibrillation)* *—* дефибрилляция.

**Стадия III** — длительное поддержание жизни. Заключается в послереанимационной интенсивной терапии и включает этапы:

* G *(gauging) —* оценка состояния;
* Н *(human mentation)* восстановление сознания;
* I — коррекция недостаточности функций органов.

Реанимационные действия сегодня можно разделить на три комплекса [А. П. Зильбер, 1996]:

1) Первичный реанимационный комплекс (ПРК), используемый как медицинскими, так и немедицинскими работниками, прошедшими специальную подготовку.

2) Специализированный реанимационный комплекс (СРК), овладение которым сегодня необходимо для всех медицинских работников и совершенно обязательно для сотрудников медицины критических состояний.

3) Постреанимационная интенсивная терапия (ПРИТ), проводимая реаниматологами в отделениях интенсивной терапии.

Основным принципом проведения реанимационных мероприятий для каждого из этих комплексов является триада — “знать”, “уметь”, “иметь”.)

## СТАДИЯ I. ЭЛЕМЕНТАРНОЕ ПОДДЕРЖАНИЕ ЖИЗНИ

**Этап А. Восстановление проходимости дыхательных путей**

При возникновении неотложных состояний проходимость дыхательных путей часто нарушена из-за западения языка, который прикрывает вход в гортань и воздух не может попасть в легкие. Кроме того, у больного в бессознательном состоянии всегда существует опасность аспирации и закупорки дыхательных путей инородными телами и рвотными массами [С. В. Васильев и соавт., 1987].

Для восстановления проходимости дыхательных путей необходимо произвести “тройной прием на дыхательных путях” [Р. J. F. Baskett et al., 1996]. При этой манипуляции происходит растяжение передних мышц шеи, за счет чего корень языка приподнимается над задней стенкой глотки.

Методика выполнения тройного приема (рис. З):

1. запрокидывание головы);
2. выдвижение нижней челюсти вперед;
3. открывание рта.

II— V пальцами обеих рук захватывают восходящую ветвь нижней челюсти больного около ушной раковины и выдвигают ее с силой вперед (вверх), смещая нижнюю челюсть таким образом, чтобы нижние зубы выступали впереди верхних зубов.

При обструкции дыхательных путей инородным телом пострадавшему следует придать положение лежа на боку и в межлопаточной области произвести 3—5 резких ударов нижней частью ладони. Пальцем очищают ротоглотку, пытаясь удалить инородное тело, затем делают попытку искусственного дыхания. Если нет эффекта, осуществляют надавливание на живот. При этом ладонь одной руки прикладывают к животу по средней линии между пупком и мечевидным отростком. Вторую руку кладут поверх первой и надавливают на живот быстрыми движениями вверх по средней линии.

В связи с опасностью инфицирования реаниматора при прямом контакте со слизистой рта и носа пострадавшего искусственное дыхание целесообразно проводить с помощью специальных устройств. К простейшим из них относятся воздуховоды, устройство для искусственной вентиляции УДР, “life-key” (“ключ жизни”), лицевые маски и др.

***Интубационные трубки и интубация трахеи***

Каждый врач скорой медицинской помощи должен безукоризненно уметь проводить интубацию трахеи, так как она остается “золотым стандартом” обеспечения надежной защиты дыхательных путей и вентиляционного контроля в реанимационной практике [И. П. Латто, М. Роузен, 1989]. Интубация трахеи позволяет изолировать дыхательные пути, поддерживать их проходимость, предотвращать аспирацию, проводить вентиляцию, оксигенацию и санацию трахеобронхиального дерева. Ее можно осуществлять через рот или нос. Оротрахельная интубация более предпочтительна в неотложных ситуациях, так как она может быть произведена быстрее.

Сутью метода является введение эластичного воздуховода (интубационной трубки) в трахею под контролем ларингоскопа. Интубацию трахеи можно провести “слепым методом” (по пальцу). Существует большой выбор интубационных трубок разной длины и диаметра.

Методика проведения оротрахеальной интубации изогнутым клинком Макинтоша [по А. А. Бунятяну, 1984]:

1. открыть рот пациента правой рукой;
2. поместить ларингоскоп в левую руку и ввести клинок в правый угол рта пациента, сместив его язык влево таким образом, чтобы можно было осмотреть полость рта больного;
3. провести клинок ларингоскопа вперед по средней линии (делая тракции по оси рукоятки ларингоскопа), осмотреть рот больного, язычок, глотку и надгортанник;
4. осмотреть черпаловидные хрящи, вход в гортань и голосовые связки, подняв надгортанник клинком ларингоскопа;
5. ввести эндотрахеальную трубку с проводником правой рукой через правый угол рта пациента под контролем зрения, чтобы манжетка расположилась за голосовыми связками;
6. извлечь проводник и начать вентиляцию легких;
7. извлечь ларингоскоп, раздуть манжетку для достижения герметичности, зафиксировать трубку с помощью завязки или лейкопластыря.

Для предотвращения регургитации желудочного содержимого необходимо использовать прием Селлика, который заключается в сдавлении пищевода нажатием на перстневидный хрящ.

Интубацию при необходимости можно успешно провести вслепую (по пальцу). При этом безымянным пальцем поднимают надгортанник, а указательный вводят в пищевод. Интубационную трубку проводят между ними в голосовую щель.

***Коникотомия***

Коникотомия (крикотиреотомия) заключается в вскрытии (проколе) перстнещитовидной мембраны при невозможности интубации трахеи или наличии обструкции в области гортани. Основные достоинства этого метода заключается в простоте технического выполнения и скорости выполнения (по сравнению с трахеостомией).

Перстнещитовидная мембрана располагается между нижним краем щитовидного и верхним краем перстневидного хряща гортани. В этой области отсутствуют крупные сосуды и нервы. Коникотомия выполняется в положении максимального разгибания головы назад. В подлопаточную область лучше положить небольшой валик. Большим и средним пальцем необходимо зафиксировать гортань за боковые поверхности щитовидного хряща. Над перстнещитовидной мембраной делается поперечный разрез кожи. По ногтю указательного пальца скальпелем перфорируют саму мембрану, после чего через отверстие в трахею проводят пластиковую или металлическую канюлю.

Для облегчения коникотомии созданы специальные устройства — коникотомы. Одноразовые наборы “Partex” для коникотомии состоят из ножа для рассечения кожи, троакара и канюли.

***Трахеостомия***

Трахеостомией принято называть создание соустья трахеи с окружающей средой путем введения канюли или интубационной трубки через рассеченные кольца трахеи (трахеотомия — рассечение колец трахеи) [Р. J. F. Baskett et al., 1996]. Трахеостомию производят при непроходимости дыхательных путей в верхних отделах, невозможности интубации трахеи, необходимости проведения длительной искусственной вентиляции легких и т.п. В зависимости от уровня рассечения колец трахеи различают верхнюю, среднюю и нижнюю трахеостомию (по отношению к перешейку щитовидной железы). Взрослым обычно производят верхнюю трахеостомию.

Для облегчения наложения трахеостомы необходимо максимально приблизить гортань и трахею к передней поверхности шеи. Больной при этом лежит на спине, голова запрокинута назад, под плечи подложен небольшой валик. Обычно манипуляцию проводят под местной анестезией новокаином или лидокаином. В экстренных условия трахеостому накладывают без анестезии. Производят по средней линии разрез кожи, подкожной клетчатки и поверхностной фасции от нижнего края щитовидного хряща до яремной ямки. Мышцы раздвигают тупым путем. Поперечным надрезом рассекают фасцию, прикрепляющую капсулу щитовидной железы к перстневидному хрящу. Обнажив кольца трахеи выше перешейка, их вскрывают продольным разрезом (между первым-вторым или вторым-третьим). Края разреза разводят расширителем и вводят канюлю или интубапионную трубку.

**Этап В. Искусственное дыхание**

Искусственное дыхание — это вдувание воздуха или обогащенной кислородом смеси в легкие пациента, выполняемое без или с применением специальных устройств, то есть временное замещение функции внешнего дыхания [D. Benson et al., 1996]. Выдыхаемый человеком воздух содержит от 16 до 18% кислорода, что позволяет его использовать для искусственного дыхания при проведении реанимации.

Следует отметить, что у больных с остановкой дыхания и сердечной деятельности происходит спадение легочной ткани, чему в значительной степени способствует проведение непрямого массажа сердца [П. Е. Пеле, 1994]. Поэтому необходимо проводить при массаже сердца адекватную вентиляцию легких. Каждое вдувание должно занимать 1—2 секунды, поскольку при более длительном форсированном вдувании воздух может попасть в желудок. Вдувание надо производить резко и до тех пор, пока грудная клетка пациента не начнет заметно подниматься. На рисунках показана методика проведения искусственной вентиляции рот в рот и рот в нос.

Выдох у пострадавшего при этом происходит пассивно, благодаря создавшемуся повышенному давлению в легких, их эластичности и массе грудной клетки [A. Gilston, 1987]. Пассивный выдох должен быть полным. Частота дыхательных движений должна составлять 12—16 в минуту. Адекватность искусственного дыхания оценивается по периодическому расширению грудной клетки и пассивному выдыханию воздуха.

Следует отметить, что с 1988 года эти методы экспираторного искусственного дыхания не рекомендуются Всемирной ассоциацией анестезиологов в связи с опасностью инфицирования реаниматора при прямом контакте со слизистой рта и носа пострадавшего (показано использование “ключа жизни”, УДР, лицевых масок, воздуховодов и т.п.) [European Resuscitation Council, 1992].

Вспомогательную вентиляцию используют на фоне сохраненного самостоятельного, но неадекватного дыхания у больного. Синхронно вдоху больного через 1—3 дыхательных движения производится дополнительное вдувание воздуха. Вдох должен быть плавным и по времени соответствовать вдоху больного.

Надо отметить, что восстановление самостоятельного дыхания быстро восстанавливает все остальные функции. Это связано с тем, что дыхательный центр является водителем ритма для мозга.

**Этап С. Поддержание кровообращения**

После остановки кровообращения в течение 20—30 минут в сердце сохранены функции автоматизма и проводимости, что позволяет его “запустить”. Независимо от механизма остановки сердечной деятельности, немедленно должна быть начата сердечно-легочная реанимация для предупреждения развития необратимого поражения тканей организма (мозга, печени, сердца и др.) и наступления биологической смерти [С. В. Васильев и соавт., 1987]. Основной целью массажа сердца является создание искусственного кровотока. Однако сердечный выброс и кровоток, создаваемый наружным массажем сердца, составляет не более 30 % от нормы [П. Сафар, 1997] и только 5 % нормального мозгового кровотока [П. Марино, 1996]. Как правило, этого бывает достаточно для поддержания жизнеспособности центральной нервной системы во время сердечно-легочной и церебральной реанимации при условии достижения достаточной оксигенации организма на протяжении нескольких десятков минут.

***Биофизика искусственного кровотока при массаже сердца в процессе сердечно-легочной реанимации,***

Принято считать, что в основе непрямого массажа сердца лежит сдавление сердца спереди грудиной, сзади — позвоночным столбом, в результате чего кровь из полостей сердца поступает в сосуды организма. Это так называемый сердечный насос [N. С. Chandra, 1993]. Но во время проведения непрямого массажа сердца происходит сжатие не только сердца, но и других внутригрудных структур (наибольшее значение имеет сжатие легких, которые содержат значительное количество крови и легко сдавливаются) [J. Peters, P. Ihle., 1990]. Этот механизм принято называть грудным насосом.

С начала восьмидесятых годов рассматривается вопрос, что движет кровь при закрытом (непрямом) массаже сердца — сердечный или грудной насос? Ультразвуковое сканирование и другие методы исследования в эксперименте и клинических условиях показали, что при закрытом массаже работают оба механизма, но у человека преобладает грудной насос, когда при сдавлении грудной клетки движение крови в аорту обеспечивается сжатием всех сосудистых емкостей. Главная емкость — легкие с их малым кругом кровообращения [А. П. Зильбер, 1997].

При открытом массаже сердца работает только сердечный насос. Такое представление о биофизике искусственного кровотока требует внесения корректив в сердечно-легочную реанимацию [N. Bircher et al „ 1996].

***Остановка кровотечения***

Остановка кровотечения также относится к I этапу, так как на фоне продолжающейся и невосполненной кровопотери проведение реанимационных мероприятий будет просто неэффективно.

Для временной остановки артериального наружного кровотечения на догоспитальном этапе используется прижатие артерии выше места повреждения к костному выступу или максимальное сгибание конечности с последующим наложением кровоостанавливающего жгута. Кровотечение из магистральных сосудов при травматических ампутациях конечностей можно остановить путем наложения кровоостанавливающих зажимов. Венозное и капиллярное кровотечение останавливают путем наложения тугой давящей повязки.

Кровотечение в области таза и конечностей можно успешно остановить путем использования пневматической противошоковой одежды (“противошоковые брюки”, “противошоковый костюм”, устройство ЛОД, “браслет”). Этим способом можно провести тампонаду кровоточащих сосудов, пневматическое щинирование переломов и вытеснить из сосудов нижних конечностей и таза до 500—1000 мл крови в центральную циркуляцию.

**Этап F. Электрическая дефибрилляция**

Электрическая дефибрилляция сердца заняла прочное место в проведении сердечно-легочной реанимации. Следует помнить, что даже на фоне массажа сердца условия оксигенации фибриллирующего миокарда неблагоприятны и гипоксия миокарда прогрессирует, поэтому, чем раньше выполнена дефибрилляция, тем больше шансов на успешное восстановление самостоятельной сердечной деятельности [Н. Л. Гурвич, 1975]. Известно, что сегодня электрическая дефибрилляция является единственно эффективным методом восстановления сердечной деятельности при фибрилляции миокарда. Учитывая, что фибрилляция желудочков имеет место в большинстве случаев остановки кровообращения, а нанесение электрического разряда дефибриллятора практически не оказывает вреда при асистолии или терминальных брадиаритмиях, можно провести попытку электрической дефибрилляции до уточнения разновидности гемодинамической катастрофы (асистолия или фибрилляция) [Р. Martens, Y. Vandekerck-hove, 1996].

Для проведения электрический дефибрилляции используются дефибрилляторы как постоянного, так и переменного тока. Первые более эффективны и безопасны.

При проведении наружной дефибрилляции один из электродов располагают на передней поверхности грудной клетки ниже ключицы у правого края грудины, а другой — в области верхушки сердца. Электроды должны быть смазаны специальной пастой или обернуты несколькими слоями марли, смоченной физиологическим или гипертоническим солевым раствором для уменьшения трансторакального сопротивления. Электроды необходимо плотно прижимать к телу больного. Очень важно перед дефибрилляцией сильно сдавить грудную клетку электродами для уменьшения грудного сопротивления. С этой же целью дефибрилляцию следует осуществлять в фазу выдоха, чтобы размеры грудной клетки были минимальными (это обеспечивает снижение трансторакального напряжения на 15—20 %). Величина тока должна быть достаточной силы, чтобы подавить эктопические очаги возбуждения в миокарде. При проведении наружной дефибрилляции начальный разряд составляет 3—3, 5 тыс. вольт (около 200 Дж). Если первая попытка не удалась, то ее необходимо повторять, повышая напряжение каждый раз на 0, 5 тыс. вольт (предел 5—6 тыс. вольт или 360 Дж). При проведении открытой дефибрилляпии первоначальная величина дефибриллирующего напряжения составляет 1, 5—1, 75 тыс. вольт, а предельное напряжение 2, 5—3 тыс. вольт.

После восстановления ритма может развиться повторная фибрилляция желудочков ввиду электрической нестабильности миокарда, обусловленной острой коронарной недостаточностью и вторичными нарушениями метаболизма. Для стабилизации эффекта рекомендуется нормализация кислотно-щелочного состояния, коррекция метаболического ацидоза. В некоторых случаях повторная электрическая дефибрилляция оказывается неэффективной, обычно это бывает при низкоамплитудной фибрилляции желудочков и неустраненной кислородной задолженности. В таком случае показано введение адреналина, гидрокарбоната натрия, дополнительные усилия по оксигенации организма и после короткого периода массажа сердца вновь провести электрическую дефибрилляцию.

В последнее время некоторыми авторами пересмотрены принципы проведения реанимации при первичной остановке системного кровотока в пользу этапов С и D. Так М. X. Вейл [1996] полагает, что если основной причиной остановки кровообращения является эктопические нарушения ритма при окклюзивных заболеваниях коронарных артерий при отсутствии асфиксии, то при проведении сердечно-легочной реанимации приоритет отдается дефибрилляции, массажу сердца и медикаментозной терапии.

## СТАДИЯ II. ДАЛЬНЕЙШЕЕ ПОДДЕРЖАНИЕ ЖИЗНИ

**Этап D. Медикаментозные средства и инфузионная терапия**

Для восстановления самостоятельного кровообращения необходимо как можно раньше начать введение медикаментозных препаратов и инфузионную терапию [В. В. Мороз, 1996]. Введение препаратов следует начинать как можно раньше и повторять каждые 5 минут.

***Препараты, используемые при проведении первичного реанимационного комплекса и их дозировки***

*Адреналин.* Адреномиметик, наиболее часто применяющийся при проведении сердечно-легочной и церебральной реанимации. Улучшает коронарный и мозговой кровоток, повышает возбудимость и сократимость миокарда. Первичная доза адреналина составляет 1 мг [К. lender, 1991] . При неэффективности адреналин вводится в той же дозе через каждые 3—5 минут [А. П. Зильбер, 1995]. После восстановления сердечной деятельности существует высокий риск рецидива фибрилляции желудочков, обусловленное неадекватной коронарной перфузией [К. Under, 1991]. По этой причине используют “агрессивные” дозы вазопрессоров [П. Е. Пепе, 1994]. В настоящее время существует тактика использования больших доз адреналина (5 мг и более) во время проведения реанимационных мероприятий [П. Баскет, 1993]. Целью этой терапии является достижение спонтанной и стабильной гемодинамики при систолическом давлении не менее 100—110 мм рт. ст.

*Гидрокарбонат натрия.* В настоящее время пересматривается отношение к использованию гидрокарбоната натрия во время проведения реанимации [П. Е. Пепе, 1992]. Не рекомендуется применять его до восстановления самостоятельной работы сердца. Это связано с тем, что ацидоз при введении гидрокарбоната натрия будет уменьшен лишь в случае удаления через легкие образующегося при его диссоциации СО 2 . В случае же неадекватности легочного кровотока и вентиляции CO 2 усиливает вне- и внутриклеточный ацидоз. Однако считается показанным введение гидрокарбоната натрия в дозе 0, 5—1, 0 ммоль/кг, если процесс реанимации затягивается свыше 15—20 минут.

*Хлористый кальций.* В настоящее время также ограничено использование препаратов кальция при сердечно-легочной реанимации в связи с возможным развитием реперфузионных поражений и нарушением продукции энергии. Введение препаратов кальция при проведении реанимационных мероприятий показано при наличии гипокальциемии, гиперкалиемии и передозировке антагонистов кальция [А.П. Зильбер, 1995].

*Атропин.* Применение атропина показано при асистолии и брадисистолии. Первичная доза должна составлять 1 мг. При неэффективности допустимо повторное введение через 3—5 минут.

*Лидокаин.* Вводится нагрузочная доза лидокаина 80—100 мг (1, 5 мг/кг) внутривенно струйно. После достижения самостоятельного кровообращения проводится поддерживающая инфузия лидокаина в дозе 2—4 мг/мин.

*Растворы глюкозы.* В настоящее время не рекомендуется использовать инфузию глюкозы при проведении реанимационных мероприятий в связи с тем, что она поступает в ишемизированную область мозга, где включаясь в анаэробный обмен, расщепляется до молочной кислоты. Локальное накопление в мозговой ткани лактата увеличивает ее повреждение [П. Марине, 1996]. Более предпочтительно использование физиологического раствора или раствора Рингера.

Уже во время проведения первичного реанимационного комплекса следует применять меры по профилактике повреждений мозга. Обычно с этой целью вводятся оксибутират натрия (2— 4 г), седуксен (20—40 мг), барбитураты (2—5 мг/кг). Определенное значение может получить в этом плане использование блокаторов кальциевых каналов (верапамил в дозе 0, 1 мг/кг) и магния сульфата (в дозе 100 мг/кг). В эксперименте на животных получены свидетельства эффективного сохранения церебрального кровотока в постреанимационном периоде.

## СТАДИЯ III. ДАЛЬНЕЙШЕЕ ПОДДЕРЖАНИЕ ЖИЗНИ

Центральное место в проведении реанимационных мероприятий на стадии III (восстановление сознания, коррекция недостаточности функций органов) несомненно принадлежит стационарному этапу лечения.

**Этап G. Оценка состояния**

Для оценки состояния больных и проведения дифференцированной интенсивной терапии в НИИ Общей реаниматологии РАМН всех больных в посттерминальном периоде предложено разделить на три группы [Г. В. Алексеева, 1996; А. М. Гурвич, 1996].

**1 группа.** Быстрая, неосложненная динамика восстановления центральной нервной системы. Больные приходят в сознание через несколько часов, у них отсутствует грубая соматическая патология.

**2 группа.** Осложненная динамика восстановления центральной нервной системы. Бессознательное состояние в течении 3—4 часов с развитием верхне-стволовой симптоматики преходящего характера.

**3 группа.** Пациенты этой группы характеризуются поздним восстановлением функций центральной нервной системы (бессознательное состояние более 1 суток, осложнившееся общемозговой и полиморфной очаговой неврологической симптоматикой.

**ЭТАПЫ Н И I. ВОССТАНОВЛЕНИЕ СОЗНАНИЯ И КОРРЕКЦИЯ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ФУНКЦИЙ ОРГАНОВ**

При проведении реанимационных мероприятий прежде всего стремятся к стабилизации жизненных функций. Но очень важно, чтобы пациент был полноценным, чтобы он сохранил интеллект, мышление, эмоциональную сферу [В. Тик. 1993]. Успех церебральной реанимации во многом зависит от:

1. Тяжести и длительности повреждающего воздействия (травмы, метаболические нарушения, отравления, гипоксия любого генеза и т.п.).
2. От своевременности и качества проведения первичного реанимационного пособия.
3. От уровня и качества посттерминальной интенсивной терапии. Большое значение при этом имеют вторичные нарушения гомеостаза, такие как кислотно-основное состояние, водно-элекролитное состояние, осмолярность и т.д. Они оказывают непосредственное влияние на состояние мозга и на перспективы его восстановления [Р. A. Steen, 1992] .

Все мероприятия по поддержанию и восстановлению функций мозга можно разделить на 2 большие группы:

* + мероприятия по поддержанию внецеребрального гомеостаза;
	+ поддержание и восстановление внутримозгового гомеостаза.

***Мероприятия по поддержанию внецеребрального гомеостаза***

***Контроль за уровнем системного артериального давления и его коррекция.* В** ряде случаев выгодно создать после перенесенного терминального состояния гиперперфузию головного мозга на 5—7 минут путем искусственного моделирования системной гиперперфузии (для борьбы с феноменом “no reflow”). Артериальное давление при этом превышает норму на 20 % Единственное исключение составляет черепно-мозговая травма. Здесь высокое системное артериальное давление не выгодно создавать. Оптимальным для больных с черепной мозговой травмой является поддержание систолического артериального давления не выше 110 мм рт. ст.

***Использование барбитуратов*** в анестезирующих и субнаркотических дозах (для устранения беспокойства, напряжения, судорог и для создания гипометаболизма в клетках мозга) [Д. Е. Коттрелл, 1996]. В настоящее время в ряде исследований оспаривается целесообразность использования барбитуратов, но в России их применение в посттерминальном периоде по прежнему популярно.

***Проведение управляемой гипервентиляции*** рекомендуется для профилактики развития ацидоза организма (особенно головного мозга) и снижения внутричерепного давления (вследствие уменьшения внутричерепного объема крови). Следует поддерживать напряжение кислорода в артериальной крови на уровне 100 мм рт. ст. и выше, напряжение углекислого газа — на уровне 25—35 мм рт.ст. Концентрация кислорода во вдыхаемом воздухе не должна превышать 50% на длительном этапе лечения.

***Создание медикаментозной релаксации*** с помощью небольших доз миорелаксантов на фоне искусственной вентиляции легких и интубации трахеи.

***Медикаментозное улучшение реологических свойств крови.*** Используя реологически активные лекарственные препараты (реополюглюкин, курантил, трентал и др.), а также нормоволемическую гемодилюцию следует стремиться сделать кровь более текучей и менее вязкой, изменить значение рН крови и поддерживать его в пределах 7, 3—7, 6 (то есть от закисленного состояния крови перейти к нормальным показателям).

Оптимальной величиной гематокрита при коррекции реологии крови является его поддержание на уровне 30—35. Необходимо обеспечить и другие гомеостатические характеристики: водный баланс, электролиты и др. Показано создание легкой гипе-росмолярности плазмы на уровне 320—330 мосмоль/л (норма — 280—290 мосмоль/л). Это достигается использованием осмотически активных препаратов и путем повышения коллоидного давления, используя плазму, протеин, альбумин и т.п. Создание превышающего норму онкотическото и осмотического давления позволяет освободить интерстиций мозга от избытка воды. Берется во внимание поддержание нормального содержания глюкозы в крови, так как глюкоза является для мозга основным энергетическим субстратом.

***Кортикостероиды.*** Преднизолон и другие кортикостероиды используется на протяжении первых 2—3 дней посттерминального периода. Эффективность использования кортикостероидов на этом этапе реанимации в ряде исследований подвергается сомнению., В отечественной практике большинство реаниматологов используют кортикостероиды для снижения внутричерепного давления.

***Температурный баланс.*** Необходимо поддерживать нормотермию организма. Больные, перенесшие терминальное состояние, склонны к развитию гипертермии. Во-первых, это связано с гиперметаболизмом, во-вторых, — с большими энергетическими тратами организма. Поэтому следует стремиться к созданию нормотермии, а в ряде случаев — умеренной гипотермии. Ориентиром является температура в пищеводе, равная 35 °С. Более низкое охлаждение чревато развитием гипотермической патологии и различными сложностями по регуляции жизненных функций.

***Питание.*** Необходимо обеспечить парентеральное и, в ряде случаев, энтеральное питание. В ближайшие сутки с момента перенесенного терминального состояния начинаем восстанавливать нарушенную энергетику организма. Если энтеральное питание невозможно, то следует создать сбалансированное парентеральное питание. Для снижения интенсивности катаболизма показано назначение анаболических препаратов (нерабол, ретаболил).

В некоторых случаях прибегают к ряду целенаправленных методов воздействия: антикоагулянтной терапии, торможению протеолиза (введение ингибиторов протеаз), использованию антиоксидантов (ионол, цирулоплазмин, олеин, ольфен, токоферол), антигипоксантов (ГОМК, фосфорилированная глюкоза, гутимин).

***Поддержание и восстановление внутримозгового гомеостаза***

Прежде чем активно влиять на внутричерепной гомеостаз, необходимо исключить органическое повреждение мозга для того, чтобы вовремя провести оперативное вмешательство по поводу внутримозговых гематом и т. п. Это достигается путем сбора данных анамнеза, оценки клинической картины, применения инструментальных методов исследования (эхолокация, томография).

Все мероприятия по поддержанию внутричерепного гомеостаза целесообразно проводить на фоне контроля основных характеристик мозговой деятельности. Интегральным показателем мозговой деятельности является электроэнцолография. Желательно мониторировать этот показатель функции мозга.

Очень важно контролировать внутричерепное давление. С этой целью можно произвести катетеризацию спинномозгового пространства в области поясницы и, таким образом, измерять спинномозговое давление. Данные, полученные при этом, не всегда достоверны, так как головной мозг и поясничный отдел спинного мозга могут быть разобщены. Более точной, но технически сложной методикой является измерение внутричерепного давления в желудочках мозга. За рубежом существует ряд приборов, позволяющий инвазивно и неинвазивно контролировать внутричерепное давление в динамике (тензодатчики, датчики волнового действия сверхвысоких и инфракрасных частот).

Величина внутричерепного давления не должна превышать величину венозного. Такое превышение чревато блокированием венозного оттока. Внутричерепное давление на уровне 15 см водн. ст. уже может превысить венозное. Блокада венозного оттока приведет к блокаде притока крови к мозгу, поэтому надо держать на контроле эти два показателя и не превышать внутричерепное давление. С этой целью используется режим гипервентиляции и осмотические диуретики. Осмодиуретики позволяют за счет разницы осмотического давления извлечь лишнюю жидкость из полости мозга и вывести через почки избыток воды [М. Хэммер, 1991].

*Маннитол.* Вводится в дозе 1—2 г/кг массы тела однократно. Для создания разницы осмотического давления и быстрого освобождения мозга от избытка воды маннитол необходимо вводить со скоростью 60 кал/мин.

*Глицерин.* Его можно вводить через рот (70—200 г в виде 50 % раствора) или внутривенно из расчета 1—2 мл/кг массы тела. С

помощью глицерина можно добиться снижения внутричерепного давления и улучшение кровотока в мозге на несколько часов.

В качестве эффективных способов Поддержания и восстановления внутримозгового гомеостаза используются медикаментозная терапия, экстракорпоральные методы, квантовое воздействие на спинномозговую жидкость, инфузия мозга.

***Схема медикаментозной терапии больных в посттерминальном периоде [Г. В. Алексеева, 1996]***

В первые 3 часа постреанимационного периода всем больным с целью профилактики неврологических расстройств вводятся:

1) антиоксиданты — токоферол 6 мл 30 % раствора внутримышечно;

2) препараты, снижающие энергетические потребности мозга

— реланиум 0, 5 % раствор 2 мл,

— тиопентал натрия 200 мг

3) антиагреганты — эуфиллин 2, 4 % раствор 10 мл+ никотиновая кислота 1 % раствор 1 мл на физиологическом растворе в/в капельно (или компламин, кавинтон, трентал);

4) мембраностабилизаторы — кортикостероиды; предпочтительнее метилпреднизолон из расчета 30 мг/кг массы тела, болюсное введение — 1/4 рассчитанной дозы.

В зависимости от динамики восстановления функций центральной нервной системы проводится дальнейшая терапия.

***1 группа.*** С целью блокирования метаболической активности показано назначение антиагрегантов, антигипоксантов и антиоксидантов. Снижение метаболизма с помощью седативных препаратов проводится на протяжении 2—3 дней. В течение 5 дней рекомендуется использовать такие препараты, как глютаминовая кислота, липостабил, с пятого дня — галоперидол и антидепрессанты. Лечение ноотропами, глютаминовой кислотой, липоцеребрином для этой группы больных целесообразно проводить на протяжении 1 месяца.

*2 группа.* Показано введение тех же самых препаратов, которые назначались для 1 группы. Дополнительно назначаются реологически активные вещества для улучшения микроциркуляции (кавинтон, трентал, курантил). Препараты вводятся более длительно (2 месяца). Проводится витаминотерапия (10—14 дней).

**3 *группа.*** С ними предстоит очень длительная лекарственная работа, физиотерапевтические процедуры. В остром периоде, как и для первых двух групп, показано введение препаратов, снижающих энергетические потребности мозга (опиоиды, энкефалины, барбитураты, пропофол, проведение нейро-вегетативной стабили-

зации и т.п.). В подостром периоде необходима отмена препаратов, снижающих энергетические потребности мозга, продолжение лечения препаратами, усиливающими метаболические процессы мозга (церебролизин, пирацетам; креатинфосфат, инстенон, наком). Продолжить введение антиоксидантов, дезагрегантов, липостабила, витаминотерапия, по показаниям — мембраностабилизаторов и бета-адреноблокаторов.

***Экстракорпоральные методы лечения***

При проведении церебральной реанимации с успехом используются Экстракорпоральные методы лечения, такие как ультрафильтрация крови, фильтрация и сорбция спинномозговой жидкости. Их использование позволяет уменьшить смертность от реанимационной церебральной патологии на 10—18 % [В. Л. Радушкевич, И. Е. Горбачев, 1997].

***Методы квантового воздействия***

Разработана методика облучения крови с помощью приборов, генерирующих определенную длину светового потока — ультрафиолетовый или лазерный свет. Лазерное воздействие на кровь позволяет достичь универсального, обширного лечебного эффекта, потому что кровь разносит эффект лазерного луча по всему организму. Длина волны при облучении крови лазером составляет 6328 ангстрем, мощность 20-10-3 Вт, экспозиция 20 минут. Процедура проводится ежедневно в течение нескольких дней. Выбор сосуда, использованного для введения волнового датчика, играет второстепенную роль (так как кровь является жидким кристаллом).

Очень эффективна комбинация внутрикаротидной инфузии и лазерного облучения крови.

***Инфузия мозга***

Для проведения инфузии мозга производится катетеризация поверхностной височной артерии. Катетер проводится в сторону сердца, чтобы попасть в ствол общей сонной артерии (она несет около 70 % объема крови, поступающего к головному мозгу).

***Перфу зи-онное охлаждение мозга кровозаменяющей жидкостью***

На госпитальном этапе перспективным методом является перфузионное охлаждение головного мозга [В. Л. Радушкевич, 1985]. Методика заключается в создании модели изолированной незамкнутой перфузии головного мозга кровозамещающими жидкостями, собранными в виде различных смесей. Пережимаются артериальные и венозные магистральные сосуды, нагнетается перфузат в сосудистую сеть мозга, где он проходит через капиллярную сеть, обеспечивая жизнеспособность мозга, и, с помощью специальных катетеров, собирается из венозных коллекторов и удаляется из организма.

Использование перфузионного охлаждения мозга кровозаменяющей жидкостью позволяет сохранить жизнеспособность клеток головного мозга при остановке кровообращения, и, тем самым, выиграть время для проведения хирургического вмешательства или других жизнеспасающих мероприятий.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. *Алексеева Г. В.* Клиника, профилактика и терапия постгипоксических энцефалопатий. //Рекомендации. М., 1996.

2. *Баллгопулос Г.* Новая техника сердечного массажа — улучшает ли она исход. //Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии. Освежающий курс лекций. Архангельск—Тромсе. 1997. — С. 143—149.

3. *Баскет П.* Новые аспекты сердечно-легочной реанимации. */ /Актуальные* вопросы анестезиологии и реаниматологии. 10 Всемирный конгресс анестезиологов (пер. с англ.). Архангельск, 1993. — С. 260—261.

4. *Божье” А. А., Минин С. О.. Овчаров Р. С. и соавт.* Перфузионная терапия при оживлении организма. //Материалы Международного Симпозиума “Реаниматология на рубеже 21 века”. М., 1996. — С. 195—196.

5. *Васильев С. В., Юрьев Ю. П., Дадаев X. А.* Методы оказания первичной реанимационной помощи. //Метод рекомендации, Ташкент, 1987.

6. *Веил М. X.* Пересмотр этапов сердечно-легочной реанимации:

этапы “D” и “С” теперь главенствуют. //Материалы Международного Симпозиума “Реаниматология на рубеже 21 века”. — Москва, 1996.

—С. 86—89.

7. *Гроер Г., КаваллароД.* Сердечно-легочная реанимация (пер. с англ.).

— М., Практика, 1996.

8. *Гурвич Н. Л.* Основные принципы дефибрилляции сердца. М., Медицина, 1976.

9. *Гурвич А-М.О* неврологическом обеспечении отделений реанимации общего профиля, отделений интенсивной терапии и кардиореанимации. //Метод реком. М., 1996.

10. *Иванов Г. Г., Востриков В. А.* Клинические аспекты внезапной сердечной смерти. //Материалы Международного Симпозиума “Реаниматология на рубеже 21 века\*. М., 1996. — С. 358—362.

11. *Коттрелл Д. Е.* Защита мозга. //Анестезиол. •и рениматол., 1996. — № 2. — С. 81—85.