**Содержание**

Вступление

1. Заболевания сердца и сосудов

1.1 Инфаркт миокарда

1.2 Стенокардия

1.3 Коллапс

1. Гипертонический криз
2. Понятие о клинической и биологической смерти
3. Основные принципы сердечно-легочной реанимации

Вывод

Список использованной литературы

**Вступление**

Заболевания сердечнососудистой системы относятся к числу наиболее распространенных и чаще других приводят к инвалидности и смерти. Для многих из них характерно хроническое течение с постепенно прогрессирующим ухудшением состояния больного. Одной из причин увеличения количества заболеваний сердечнососудистой системы является снижение двигательной активности современного человека. Поэтому для предупреждения этих болезней необходимы регулярные занятия физической культурой, включение в режим дня различной мышечной деятельности. При наличии заболевания занятия физическими упражнениями оказывают лечебный эффект и приостанавливают дальнейшее его развитие. Строго дозированные, постепенно возрастающие физические нагрузки повышают функциональные возможности сердечнососудистой системы, служат важным средством реабилитации. При хронических заболеваниях, после того как достигнуто устойчивое улучшение и дальнейшее совершенствование функций сердечнососудистой системы невозможно, физические упражнения применяются как метод поддерживающей терапии. Таким образом, физические упражнения, лечебная физическая культура являются важным средством профилактики, лечения, реабилитации и поддержания достигнутых результатов.

Заболевания сердца и сосудов вызывают разнообразные нарушения функций, которые проявляются характерными симптомами и вызывают разнообразные жалобы у больных. Одним из нарушений работы сердца является учащение его сокращений – тахикардия, которая компенсирует недостаточность кровообращения и может быть симптомом различных заболеваний. Больные нередко ощущают тахикардию как сердцебиение (усиление и учащение работы сердца), что обусловлено повышенной возбудимостью нервного аппарата. Нарушения сердечного ритма и даже урежение частоты сердечных сокращений иногда также ощущается как сердцебиение. Перебои в работе сердца проявляются в виде кратковременного замирания (остановки) сердца и чаще всего бывают вызваны компенсаторной паузой при экстрасистолах. Одышка при заболеваниях сердечнососудистой системы – тоже приспособительная реакция, направленная на компенсацию сердечной недостаточности. Вначале одышка появляется при физических нагрузках, при выраженной недостаточности кровообращения она имеется уже в покое, при разговоре, после приема пищи. Одышка возникает вследствие накопления в крови недоокисленных продуктов обмена, особенно углекислоты, которые вызывают раздражение хеморецепторов и дыхательного центра. Причиной одышки также может быть застой крови в связи с недостаточностью левого желудочка. При увеличении застоя крови в легком по ночам во время сна могут внезапно появляться приступы тяжелой одышки – сердечная астма. При этом больные испытывают удушье – чувство острой нехватки воздуха и сдавления груди. Приступы удушья могут возникать во время и после физических нагрузок.

Отеки развиваются при выраженной недостаточности кровообращения. Образованию их способствует повышение венозного давления и проницаемости капилляров, а уменьшение почечного кровотока и застой в почках снижает выделение ионов натрия и вызывает задержку его в тканях, что изменяет осмотическое давление – происходит задержка воды в организме. Вначале отеки появляются вечером у лодыжек, а к утру они проходят. У постельного больного они образуются на спине, пояснице. При тяжелой недостаточности кровообращения жидкость скапливается не только в подкожной клетчатке, но и во внутренних органах (набухает и увеличивается печень, почки), появляется жидкость и в полостях тела (в брюшной полости – асцит, в полости плевры – гидроторакс).

Цианоз – синюшная окраска кожных и слизистых покровов – является частым признаком нарушения кровообращения. Синюшная окраска происходит из-за застоя крови в расширенных венулах и капиллярах, причем эта кровь бедна кислородом и восстановленный гемоглобин придает кожным покровам этот цвет. Кровохаркание происходит при застое крови в малом круге кровообращения. Обычно выделяется небольшое количество крови вместе с мокротой. Примесь крови в мокроте происходит вследствие прохождения эритроцитов через неповрежденную стенку капилляров и при разрыве мелких сосудов.

Боли при заболеваниях сердца локализуются за грудиной в области верхушки или по всей проекции сердца. Наиболее частой причиной болей является острая ишемия (недостаточность кровообращения) сердца, которая возникает при спазме венечных артерий, их сужении или закупорке. Боли давящие, сжимающие или жгучие часто сопровождаются удушьем. Они часто распространяются под левую лопатку, в шею и левую руку. При воспалении оболочек сердца – боли ноющего и давящего характера, при гипертонической болезни могут быть как ноющие и щемящие боли, так характерные для ишемии сердца.

Многие заболевания сердечнососудистой системы приводят к недостаточности кровообращения, т.е. неспособности системы кровообращения транспортировать кровь в количестве, достаточном для нормального функционирования органов и тканей. Недостаточность кровообращения возникает как при нарушении функции сердца, так и сосудов и бывает острой и хронической. При занятиях ЛФК приходиться иметь дело в основном с хронической недостаточностью сердца и сосудов; сердечная недостаточность может возникать при ишемической болезни и пороках сердца, гипертонической болезни, миокардите и других заболеваниях сердца; сосудистая недостаточность – при гипертонической болезни.

Хроническую недостаточность сердца (недостаточность кровообращения) разделяют по степеням (стадиям) её выраженности. Первая степень (Н-I) характеризуется появлением объективных признаков НК лишь при выполнении умеренной, ранее привычной физической нагрузки. При быстрой ходьбе, подъеме по лестнице появляется одышка, тахикардия. Отмечается быстрая утомляемость, снижение трудоспособности.

При второй степени все эти явления НК усиливаются: одышка и тахикардия наступают при незначительной нагрузке и даже в состоянии относительного покоя. Вторая степень подразделяется на два периода: А и Б. Для степени (Н-II А) характерны застойные явления в малом и большом кругах кровообращения. При недостаточности левого желудочка застойные явления наблюдаются в лёгких - появляется кашель с мокротой, одышка может быть и в покое. При недостаточности правого желудочка – увеличивается печень, появляются отеки на ногах. Для Н-II Б степени характерна недостаточность как правого, так и левого желудочка. Застойные явления наблюдаются в малом и большом кругах кровообращения, что вызывает выраженные отеки, значительное увеличение печени, одышку, а иногда и удушье, кашель нередко с кровохарканьем.

Третья степень характеризуется дальнейшим нарастанием всех указанных симптомов и усугубляется появлением жидкости в полостях (в брюшной и плевральной). НК приводит к нарушению обмена веществ и к дистрофическим изменениям сердце, печени и других органах. Изменения приобретают необратимый характер.

Хроническая сосудистая недостаточность возникает вследствие нарушения функций нейрогуморального аппарата, регулирующего функцию сосудов, и вызывает понижение артериального и венозного давления. Развитию этого состояния способствуют конституционные особенности организма, недостаточное питание, физическое и психическое переутомление, инфекционные болезни и очаги хронической инфекции. Хроническая сосудистая недостаточность вызывает быструю утомляемость, пониженную физическую и умственную работоспособность, головокружения, одышку, сердцебиения, склонность к обморокам.

1. **Заболевания сердца и сосудов.**

**1.1 Инфаркт миокарда**

Инфаркт миокарда – это некроз участка сердечной мышцы, возникающий вследствие сочетаемого действия нарушения коронарного кровотока и гипоксии миокарда, приводящих к нарушению функций сердца, сосудов и других органов.

В зависимости от распространенности некроза выделяют крупноочаговый и мелкоочаговый инфаркты. С учетом расположения некроза по толщине стенки желудочка различают трансмуральный, интрамуральный, субэндокардиальный и субэпикардиальный инфаркты. По локализации некроза чаще всего выделяют передний, боковой, задней стенки левого желудочка, перегородочные инфаркты. Нередко у больных имеются одновременно повреждения разных участков миокарда.

Причиной инфаркта миокарда является нарушение нервно-эндокринной регуляции коронарного кровообращения, дыхания и тромбообразования. Нарушения коронарного кровотока: это анатомическое сужение, спазм, тромбоз, эмболия коронарных сосудов, гипоксия и глубокие нарушения обменных процессов в миокарде, сочетание действия коронаросклероза и гипоксии миокарда.

Факторы, способствующие развитию инфаркта миокарда: курение, нерегулярное и несбалансированное питание, ожирение, психическое и физическое перенапряжение, генетическая неполноценность регуляции.

Факторы, приводящие к некрозу миокарда, - это нарушение коронарного кровотока, гипоксия и изменение метаболизма. Факторы, возникающие вследствие появления некроза миокарда: острая сердечная недостаточность, острая сосудистая недостаточность, нарушение сердечного ритма, разрыв сердечной мышцы, образование тромбоэндокардита.

Некроз участка миокарда возникает после двух - трехчасового прекращения коронарного кровотока с маловыраженной компенсацией за счет коллетералий, а это определяет остроту клинических проявлений. Некрозообразование может быть более продолжительным при интенсивной компенсации нарушенного кровотока и при действии гипоксии как основного патогенного фактора. Действие патогенных факторов может быть одномоментным, что создает благоприятные возможности для рубцевания образовавшегося некроза миокарда и восстановление его функций.

Основным клиническим симптомом инфаркта миокарда является болевой приступ. Локализация и иррадиация болей при инфаркте миокарда существенно не отличаются от таковых при приступе стенокардии. Часто отмечается развитие интенсивного болевого приступа в загрудинной области, прекардиальной области, в некоторых случаях боль распространяется на всю передне-боковую поверхность грудной клетки, реже может появляться атипичная локализация.

Боли при типичном инфаркте миокарда иррадиируют в левую руку, плечо, лопатку, в некоторых случаях боль иррадиирует в правую руку, лопатку, челюсть.

Характер боли самый разнообразный: давящий, сжимающий, режущий. Боли не снимаются приемом нитроглицерина требуют применения наркотиков, нейролептоанальгезии и даже наркоза. Длительность болевого приступа может быть различной – от 1 – 2 ч до нескольких суток.

При аускультации отмечается приглушение тонов, у ряда больных прослушивается пресистолический ритм галопа в точке Боткина. В течение первых суток заболевания может появиться шум трения перикарда, связанный с реактивным перикардитом, который может сохраняться непродолжительное время – от одних до трех суток.

Тридцать процентов случаев инфаркта миокарда может проявляться атипично. Выделяют следующие формы: астматическая, гастрологическая, аритмическая, церебральная и бессимптомная.

Гастралгический вариант инфаркта миокарда характеризуется появлением болевого приступа в эпигастральной области с распространением в загрудинное пространство. Одновременно возникают диспептические жалобы: отрыжка воздухом, икота, тошнота, многократная рвота, вздутие живота с ощущением расширения брюшной полости. Гастрологический вариант инфаркта миокарда следует дифференцировать с пищевой токсикоинфекцией, прободной язвой желудка, панкреатитом.

Астматический вариант инфаркт миокарда характеризуется развитием острой левожелудочковой недостаточности, которая как бы затушевывает болевой синдром, проявляется в виде приступа удушья.

Аритмический вариант инфаркта миокарда характеризуется возникновением острого нарушения ритма с развитием угрожающей для жизни аритмии. Сюда относятся политопная желудочковая экстрасистолия, желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков, параксизмальная тахикардия, мерцательная аритмия, нарушение проводимости сердца.

Церебральный вариант инфаркта миокарда. Обусловлен развитием нарушения церебрального кровообращения в остром периоде инфаркта миокарда, что связано с уменьшением кровоснабжения головного мозга, особенно при развитии кардиогенного шока. Будет проявляться появлением общемозговых симптомов с явлениями ишемии мозга: тошнота, головокружение, нарушение сознания, с развитием обморока и также в виде очаговых симптомов со стороны головного мозга, симулируя нарушение мозгового кровообращения в той или иной области головного мозга.

Бессимптомный вариант инфаркта миокарда характеризуется отсутствием клинических проявлений инфаркта миокарда и неожиданным проявлением на ЭКГ острого инфаркта миокарда. Частота этого варианта колеблется от одного до десяти процентов среди всех атипичных форм заболевания.

Рецидивирующий инфаркт миокарда характеризуется длительным, затяжным течением на протяжении 3-4 недель и дольше. В основе этой формы заболевания лежат замедленные процессы замещения соединительной ткани участков некроза в сердечной мышце.

Клиническая картина рецидивирующего инфаркта миокарда характеризуется проявлением особо частых приступообразных загрудинных болей, развитием болевого приступа различной интенсивности, который может сопровождаться развитием острых нарушений ритма, кардиогенного шока. Нередко рецидивирующий инфаркт миокарда развивается по астматическому варианту течения.

Неотложная помощь при инфаркте миокарда

Неотложная помощь в остром периоде инфаркта миокарда включает, прежде всего, снятие приступа. При отсутствии эффекта от повторного приема нитроглицерина необходимо ввести промедол, пантопон или морфин подкожно вместе с 0,5 мл 0,1 % раствора атропина. Наркотические анальгетики вводятся только по назначению врача, поэтому необходимо срочно вызвать его к больному. До прихода врача следует поставить горчичники на область сердца, грелки к ногам и рукам больного. Если врачебный осмотр задерживается, для снятия боли следует ввести внутримышечно 2 мл 50 % раствора анальгина.

**1.2 Стенокардия**

Клинические проявления стенокардии выражаются острой приступообразной болью в области сердца, за грудиной с иррадиацией в левое плечо, руку, шею, челюсть. Может отмечаться атипичная иррадиация боли в правую лопатку, руку, ноги, в эпигастральную область.

Боль сопровождается чувством страха, ощущением беспокойства. Приступ стенокардии обычно непродолжительный (3 - 5 мин), иногда до 20 мин. Он купируется после приема нитроглицерина под язык через 1 – 2 мин или после при прекращении физической нагрузки.

Принято выделять 4 функциональных класса стабильной стенокардии:

* I функциональный класс – приступ возникает при интенсивной нагрузке;
* II класс – приступ возникает при быстрой ходьбе, подъеме по лестнице на высокий этаж;
* III класс – приступ возникает при обычной ходьбе по ровному месту, подъеме на первый этаж;
* IV класс – приступ может возникать при ходьбе в медленном темпе по ровному месту на расстоянии до 100 метров.

Следует выделить впервые возникшую стенокардию при появлении первых симптомов у больного в течение месяца. Исходы впервые возникшей стенокардии могут быть различными: от внезапной смерти до развития инфаркта миокарда, до стабилизации стенокардии и даже регресса симптомов, иногда на долгие годы.

Следует выделить спонтанную стенокардию, которая наиболее полно была описана Принцметаллом в 1959 году. В более тяжелых случаях вариантов стенокардии боль возникает в покое и имеет большую интенсивность. На кардиограмме в каком-либо из отведений наблюдается значительный подъем сегмента S-T. У таких больных развитие инфаркта миокарда значительно повышено. Во многих случаях наблюдается сочетание вариантной стенокардии со стенокардией напряжения. Изменения кардиограммы в момент приступа варьируют по выраженности от небольшого сегмента S-T в легких случаях до подъема его, иногда даже с формированием монофазной кривой, свойственной инфаркту миокарда. Изменения комплекса QRS не наблюдаются. Если инфаркт миокарда не развивается, то кардиограмма довольно быстро нормализуется.

Диагноз ишемической болезни сердца ставится на основании клинических данных и результатов дополнительных исследований. Это электрокардиограмма в покое, при физической нагрузке, векторокардиография, показатель липидного обмена, коронарография и велоэргометрия.

При стенокардии на кардиограмме могут отсутствовать изменения или проявятся признаки ухудшения питания субэндокардиальных областей левого желудочка в виде снижения интервала S-T и интервала зубца T. Менее типичным являются появления заостренных высоких зубцов Т или приходящих нарушений ритма сердца.

Неотложная помощь при стенокардии

Грудная жаба (стенокардия) – приступ сжимающей боли за грудиной или слева от нее, возникающий при физической нагрузке (стенокардия напряжения) или в покое (стенокардия покоя). Боль обычно длится несколько минут и снимается нитроглицерином. Следует подчеркнуть, что диагноз ставится на основании жалоб больного, так как при объективном исследовании во многих случаях не удается выявить характерной патологии.

Для снятия приступа нужно дать больному 1 таблетку или 2-3 капли 1% раствора нитроглицерина под язык. Препарат снимает боль в течении 2-3 мин. При отсутствии эффекта в течении 5мин нитроглицерин надо дать повторно. Надо предупредить больного, что иногда прием нитроглицерина вызывает головную боль, боятся которой не следует. Надо разъяснить больному, страдающему стенокардией, необходимость всегда иметь при себе нитроглицерин. В некоторых случаях болевые приступы снимаются валидолом (по 3-5 капель или в таблетках под язык), однако эффект валидола значительно меньше чем нитроглицерина.

Учащение приступов стенокардии свидетельствует об обострении заболевания и возможности развития инфаркта миокарда.

**1.3 Коллапс**

Коллапс - одна из форм острой сосудистой недостаточности, характеризующаяся резким падением сосудистого тонуса или быстрым уменьшением массы циркулирующей крови, что приводит к уменьшению венозного притока к сердцу, падению артериального и венозного давления, гипоксии мозга и угнетению жизненных функций организма.

Причины: острые инфекции (брюшной и сыпной тифы, менингоэнцефалит, пневмония и др.), острая кровопотеря, болезни эндокринной и нервной системы (опухоли, сирингомиелия и др.), экзогенные интоксикации (отравления окисью углерода, фосфорорганическими соединениями и др.), спинномозговая и перидуральная анестезия, ортостатическое перераспределение крови (передозировка некоторых лекарственных средств - ганглиоблокаторов, инсулина, гипотензивных препаратов и др. ), острые заболевания органов брюшной полости (перитонит и др.). Коллапс может быть осложнением острого нарушения сократительной функции миокарда, объединяемого понятием "синдром малого сердечного выброса", который возникает в остром периоде инфаркта миокарда, при резко выраженной тахикардии, при глубокой брадикардии, при нарушениях функции синусового узла и др.

Имеются различия между понятиями "коллапс" и "шок". Шоком в отличие от коллапса называют реакцию организма на сверхсильное, особенно болевое, раздражение, сопровождающуюся более тяжелыми расстройствами жизненно важных функций нервной и эндокринной систем, кровообращения, дыхания, обменных процессов и часто выделительной функции почек.

Большей частью внезапно развиваются ощущения общей слабости, головокружение, больной жалуется на зябкость, озноб, жажду; температура тела снижена. Черты лица заострены, конечности холодные, кожные покровы и слизистые оболочки бледны с цианотичным оттенком, лоб, виски, иногда все тело покрыто холодным потом, малый и слабый пульс, обычно учащенный, вены спавшиеся, АД понижено. Сердце не расширено, тоны его глухие, иногда аритмичные, дыхание поверхностное, учащенное, но, несмотря на одышку, больной не испытывает удушья, лежит с низко расположенной головой. Диурез снижен. Сознание сохранено или затемнено, к окружающему больной безучастен, реакция зрачков на свет вялая, наблюдаются тремор пальцев рук, иногда судороги. Объем циркулирующей крови всегда снижен, часто определяются декомпенсированный метаболический ацидоз, гематокрит повышен. Дифференциальный диагноз проводится с обмороком, при котором функциональные нарушения выражены значительно слабее, АД нормальное, а также с сердечной недостаточностью, отличающейся от коллапса ортопноэ, увеличением объема циркулирующей крови, нормальным АД.

Неотложная помощь при коллапсе.

При коллапсе больному необходимо придать горизонтальное положение (подушки из-под головы убрать), к конечностям положить грелки. Немедленно вызвать врача. До его прихода надо ввести больному сердечно-сосудистые средства (кордиамин, кофеин) подкожно. По назначению врача проводят комплекс мероприятий в зависимости от причины коллапса: кровоостанавливающая терапия и переливание при кровопотере, введение сердечных гликозидов и обезболивающих средств при инфаркте миокарда и т.д.

1. **Гипертонический криз**

Гипертоническая болезнь, как правило, обусловлена гипертоническими кризами, характеризующимися чрезвычайно высоким подъемом артериального давления.

Криз I типа характеризуется симпато-адриналовыми нарушениями, развивается в ранней стадии (I - начало II). Начало бурное и быстрое, течение непродолжительное, характерно преобладание признаков симпатоадриналовой гиперфункции, легко и быстро поддается лечению. Больные возбужденны, беспокойны, испуганы, у них дрожь в теле, сухость во рту, лицо гиперемировано, кожа влажная, мочеиспускание учащено, характерна тахикардия.

Криз II типа развивается в поздних стадиях гипертонической болезни (II – III ст.). характерно постепенное начало, длительное течение, тяжелое состояние больного и частое развитие осложнений; с трудом поддается лечению. Больные скованны, подавлены, сонливы, лицо бледное и одутловатое. Обычно кризу предшествует уменьшение диуреза.

Неотложная помощь при гипертоническом кризе

При неосложненном гипертоническом кризе 1 типа внутривенно вводят диоазол (6-10 мл 0,5% раствора или 3-5 мл 1% раствора). Противопоказаний для применения препарата практически нет. Однако у значительной ыасти больных гипотензивный эффект сохраняется недолго -через 2-3 и АД вновь повышается, поэтому показано одновременное введение мочегонных препаратов (лазикс, фуросемид). Хороший эффект дает применение бета-блокаторов, особенно когда криз сопровождается тахикардией или экстрасистолией. Для купирования криза обзидан (индерал, пропранолол) вводят внутривенно струйно в дозе 5 мг в 10-15 мл изотонического раствора хлорида натрия. Максимальное действие наступает через 30 мин и сохраняется в течение нескольких часов. В большей степени снижается систолическое давление (бета-блокаторы не применяют при бронхиальной астме, выраженных сердечной недостаточности и брадикардии, при полной поперечной блокаде сердца). При выраженном эмоциональном возбуждении, тахикардии хороший эффект может дать внутривенное (медленное) или внутримышечное введение рауседила в дозе 0,5-1 мг. Гипотензивный эффект при внутривенном введении рауседила наступает через 5-10 мин.

Хороший лечебный эффект при II типе гипертонического криза дает кло-фелин (гемитон, катапрессан). При внутривенном медленном введении 0,05-0,15 мг клофелина в 5-20% растворе глюкозы наступает выраженный гипотензивный эффект. После введения клофелина больной должен соблюдать постельный режим в течение 1-2 ч. В условиях стационара, особенно у больных пожилого возраста, желательно капельное внутривенное введение клофелина в течение 20-30 мин.

Быстрый гипотензивный эффект дает внутривенное струйное введение 20 МЛ гиперстата (диаксизона). Снижение АД наступает в течение первых 8 мин и удерживается несколько часов. С большой осторожностью следует применять диазоксид у больных с нарушением мозгового и коронарного кровообращения. После введения гиперстата (диазоксида) возможно коллаптоидное состояние, которое купируете я внутривенным введением 0,5 мл 1% раствора мезатона.

Эффективно снижает АД при гипертонических кризах прием под язык 0,01 гкоринфара (нифедипина).

Наиболее трудной задачей является оказание экстренной помощи больным с осложненным кризом П типа при наличии минимальных признаков нарушения мозгового или коронарного кровообращения. Для купирования такого типа криза при умеренном повышении АД можно использовать нейролептические средства. При медленном внутривенном введении 1-3 мл 0,25% раствора (2,5-7,5 мг) дроперидола в 20 мл 5-20% раствора глюкозы быстро улучшается самочувствие и снижается АД. Благоприятное действие начинает проявляться уже через 2-4 мин и становится более выраженным к 10-15-й минуте. Однако эффект бывает непродолжительный - до 1 ч. Для усиления гипотензивного действия дроперидола целесообразно назначать диуретики внутрь в сочетании с гопотензивными препаратами.

При гипертоническом кризе со значительным повышением АД и признаками острой левожелудочковой недостаточности целесообразно внутривенное введение ганглиоблокаторов и мочегонных средств. Быстрый эффект наступает при внутривенном капельном введении 1-2 мл 5% раствора пентамина в 100-150 мл 5-20% раствора глюкозы или изотонического раствора хлорида натрия со скоростью 15-30 капель в минуту. Гипотензивный эффект наступает через 10-15 мин и продолжается в течение часа. Следует стремиться сразу снизить систолическое АД в первые 10-20 мин на 25-30% по сравнению с исходным уровнем. В дальнейшем АД следует измерять каждые 5-10 мин в течение часа при пребывании больного в горизонтальном положении. При невозможности капельного введения пентамин можно вводить внутривенно медленно (в течение 7-10 мин) - 0,5-1 мл 5% раствора в 20 мл 5-20% раствора глюкозы с непрерывным контролем за АД. При струйном введении пентамина, особенно у пожилых людей, может развиться коллаптоидное состояние. В случае его возникновения необходимо внутривенно ввести 0,5 мл 1% раствора мезатона. При общем возбуждении можно сочетать введение ганглиоблокаторов с дроперидолом, который устраняет возбуждение и усиливает гипотензивное действие ганглиоблокаторов.

Гипертонический криз, осложненный острой коронарной недостаточностью купируют, одновременно применяя обезболивающие средства и нитраты. В зависимости от интенсивности боли внутривенно вводят различные средства: анальгетики (2-4 мл 50% раствора анальгина), наркотические препараты (промедол, омнопон по 1-2 мл или морфин по 1 мл с 0,3-0,5 мл 0,1% раствора атропина, разведенные в 20 мл изотонического раствора хлорида натрия). Методом выбора для купирования гипертонического криза подобного типа является нейролептанальгезия (вводят в вену 1-2 мл 0,005% раствора фентанила и 1-2 мл 0,25% раствора дроперидола в 20 мл 5-40% раствора глюкозы). Эффект наступает через 2-3 мин после введения. Одновременно используют нитраты в виде мазевых аппликаций или сустака, нитронга, нит-росорбида.

Госпитализация. Больных с некупирующимся или осложненным гипертоническим кризом, а также больных с неосложненным, но впервые возникшим гипертоническим кризом, после оказания им экстренной врачебной помощи следует госпитализировать в кардиологическое или терапевтическое отделение.

1. **Понятие о клинической и биологической смерти**

Биологи́ческая смерть (или истинная смерть) представляет собой необратимое прекращение физиологических процессов в клетках и тканях. Под необратимым прекращением обычно понимается "необратимое в рамках современных медицинских технологий" прекращение процессов. Со временем меняются возможности медицины по реанимации умерших пациентов, вследствие чего, граница смерти отодвигается в будущее. С точки зрения учёных - сторонников [крионики](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D1%80%D0%B8%D0%BE%D0%BD%D0%B8%D0%BA%D0%B0) и [наномедицины](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9D%D0%B0%D0%BD%D0%BE%D0%BC%D0%B5%D0%B4%D0%B8%D1%86%D0%B8%D0%BD%D0%B0), большинство умирающих сейчас людей могут быть в будущем оживлены, если сейчас сохранить структуру их мозга.

К ранним признакам биологической смерти относятся:

1. Отсутствие реакции глаза на раздражение (надавливание)
2. Помутнение роговицы, образование треугольников высыхания (пятен Лярше).
3. Появление симптома «кошачьего глаза»: при боковом сдавлении глазного яблока [зрачок](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%97%D1%80%D0%B0%D1%87%D0%BE%D0%BA) трансформируется в вертикальную веретенообразную щель.

В дальнейшем обнаруживаются трупные пятна с локализацией в отлогих местах тела, затем возникает трупное окоченение, затем трупное расслабление, трупное разложение. [Трупное окоченение](http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A2%D1%80%D1%83%D0%BF%D0%BD%D0%BE%D0%B5_%D0%BE%D0%BA%D0%BE%D1%87%D0%B5%D0%BD%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D0%B5&action=edit&redlink=1) и трупное разложение обычно начинаются с мышц лица, верхних конечностей. Время появления и продолжительность этих признаков зависят от исходного фона, температуры и влажности окружающей среды, причины развития необратимых перемен в организме.

Биологическая смерть субъекта не означает одномоментную биологическую смерть тканей и органов, составляющих его организм. Время до смерти тканей, составляющих тело человека, в основном определяется их способностью выживать в условиях [гипоксии](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B8%D0%BF%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B8%D1%8F) и [аноксии](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BD%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B8%D1%8F). У разных тканей и органов эта способность различна. Наиболее короткое время жизни в условиях аноксии наблюдается у ткани головного мозга, если быть более точным, у коры головного мозга и подкорковых структур. Стволовые отделы и спинной мозг имеют большую сопротивляемость, вернее устойчивость к аноксии. Другие ткани тела человека обладают этим свойством в более выраженной степени. Так, [сердце](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%B5%D1%80%D0%B4%D1%86%D0%B5) сохраняет свою жизнеспособность в течение 1.5-2 часов после наступления, по современным представлениям, биологической смерти. [Почки](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%BE%D1%87%D0%BA%D0%B0_(%D0%B0%D0%BD%D0%B0%D1%82%D0%BE%D0%BC%D0%B8%D1%8F)), [печень](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%B5%D1%87%D0%B5%D0%BD%D1%8C) и некоторые другие органы сохраняют жизнеспособность до 3-4 часов. Мышечная ткань, кожа и некоторые другие ткани вполне могут быть жизнеспособными в сроки до 5-6 часов после наступления биологической смерти. Костная ткань, являясь самой инертной тканью организма человека, сохраняет свои жизненные силы до нескольких суток. С явлением переживаемости органов и тканей тела человека связана возможность [трансплантации](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A2%D1%80%D0%B0%D0%BD%D1%81%D0%BF%D0%BB%D0%B0%D0%BD%D1%82%D0%B0%D1%86%D0%B8%D1%8F) их и чем в более ранние сроки после наступления биологической смерти изымаются органы для трансплантации, тем более жизнеспособными они являются, тем больше вероятность их успешного дальнейшего функционирования в новом организме.

Клини́ческая смерть — это последний этап умирания. По определению академика [В.А.Неговского](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9D%D0%B5%D0%B3%D0%BE%D0%B2%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B9,_%D0%92%D0%BB%D0%B0%D0%B4%D0%B8%D0%BC%D0%B8%D1%80_%D0%90%D0%BB%D0%B5%D0%BA%D1%81%D0%B0%D0%BD%D0%B4%D1%80%D0%BE%D0%B2%D0%B8%D1%87) — «клиническая смерть уже не является [жизнью](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%96%D0%B8%D0%B7%D0%BD%D1%8C), но ещё не является [смертью](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%BC%D0%B5%D1%80%D1%82%D1%8C). Это возникновение нового качества — перерыв непрерывности. В биологическом смысле это состояние напоминает [анабиоз](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BD%D0%B0%D0%B1%D0%B8%D0%BE%D0%B7), хотя и не идентично этому понятию». Клиническая смерть является обратимым состоянием и сам по себе факт прекращения дыхания или кровообращения не является доказательством наступления смерти.

К признакам клинической смерти можно отнести:

1. Отсутствие дыхания.
2. Отсутствие сердцебиения.
3. Генерализованная бледность или генерализованный цианоз.
4. Отсутствие реакции зрачков на свет

## Определение клинической смерти

Продолжительность клинической смерти определяется сроком, в течение которого высшие отделы головного мозга (подкорка и особенно кора) способны сохранить жизнеспособность в условиях аноксии. Характеризуя клиническую смерть, В.А. Неговский говорит о двух сроках.

* Первый срок клинической смерти длится всего 5-6 минут. Это то время, в течение которого высшие отделы головного мозга сохраняют свою жизнеспособность при [аноксии](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BD%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B8%D1%8F) в условиях [нормотермии](http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%9D%D0%BE%D1%80%D0%BC%D0%BE%D1%82%D0%B5%D1%80%D0%BC%D0%B8%D0%B8&action=edit&redlink=1). Вся мировая практика свидетельствует о том, что при превышении этого срока оживление людей возможно, но в результате наступает [декортикация](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%94%D0%B5%D0%BA%D0%BE%D1%80%D1%82%D0%B8%D0%BA%D0%B0%D1%86%D0%B8%D1%8F_(%D0%BC%D0%B5%D0%B4%D0%B8%D1%86%D0%B8%D0%BD%D0%B0)) или даже [децеребрация](http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%94%D0%B5%D1%86%D0%B5%D1%80%D0%B5%D0%B1%D1%80%D0%B0%D1%86%D0%B8%D1%8F&action=edit&redlink=1).
* Но может быть и второй срок клинической смерти, с которым врачам приходится сталкиваться при оказании помощи или в особых условиях. Второй срок клинической смерти может продолжаться десятки минут, и [реанимационные мероприятия](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A0%D0%B5%D0%B0%D0%BD%D0%B8%D0%BC%D0%B0%D1%86%D0%B8%D1%8F) будут весьма эффективны. Второй срок клинической смерти наблюдается, когда создаются особые условия для замедления процессов [дегенерации](http://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%94%D0%B5%D0%B3%D0%B5%D0%BD%D0%B5%D1%80%D0%B0%D1%86%D0%B8%D1%8F&action=edit&redlink=1) высших отделов головного мозга при [гипоксии](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B8%D0%BF%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B8%D1%8F) или [аноксии](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BD%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B8%D1%8F).

Продолжительность клинической смерти продлевается в условиях [гипотермии](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B8%D0%BF%D0%BE%D1%82%D0%B5%D1%80%D0%BC%D0%B8%D1%8F), при поражениях электрическим током, при утоплении. В условиях клинической практики этого можно достичь путем физических воздействий (гипотермия головы, [гипербарическая оксигенация](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B8%D0%BF%D0%B5%D1%80%D0%B1%D0%B0%D1%80%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B0%D1%8F_%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B8%D0%B3%D0%B5%D0%BD%D0%B0%D1%86%D0%B8%D1%8F)), применением фармакологических веществ, создающих состояния подобное анабиозу, гемосорбции, переливания свежей (не консервированной) донорской крови и некоторых других.

Если [реанимационные мероприятия](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A0%D0%B5%D0%B0%D0%BD%D0%B8%D0%BC%D0%B0%D1%86%D0%B8%D1%8F) не проводились или оказались безуспешными наступает [биологическая или истинная смерть](http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%91%D0%B8%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B3%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B0%D1%8F_%D1%81%D0%BC%D0%B5%D1%80%D1%82%D1%8C), которая представляет собой необратимое прекращение физиологических процессов в клетках и тканях.

Немедленное применение современных методой сердечно-легочной реанимации (оживления) может предупредить наступление биологической смерти.

Реанимация. Следует различать 2 этапа реанимации. Первый этап - немедленный, проводимый на месте происшествия (например, на месте дорожно-транспортного происшествия) лицом, оказавшимся в непосредственной близости к пострадавшим. Второй этап (специализированный) требует применения медикаментозных средств и соответствующей аппаратуры и может быть осуществлен в условиях специализированной машины скорой помощи, специализированного для этих целей вертолета, в условиях медицинского учреждения, приспособленного для таких целей, как проведение противошоковых мероприятий и реанимации (введение медикаментозных препаратов, вливание крови и кровезаменителей, электрокардиография, дефибрилляция и др. ).

Первый этап может проводить практически любой медицинский работник или лицо, хорошо обученное приемам реанимации. Второй этап и состоянии осуществить лишь специалист, как правило, это анестезиолог-реаниматолог.

Здесь уместно привести приемы и правила только первого этапа, так как манипуляции второго этапа к травматологии непосредственно не относятся.

Первый этап реанимации включает: а) восстановление проходимости дыхательных путей; б) искусственное дыхание; в) восстановление кровообращения путем наружного массажа сердца. Проведение реанимационных мероприятий следует начинать максимально быстро. Создаваемое искусственное кровообращение и вентиляция легких обеспечивают лишь минимальный кровоток и минимальную оксигенацию, поэтому необходимо сделать все возможное для быстрейшего подключения специализированной помощи для проведения второго этапа реанимации и интенсивной терапии, для закрепления первоначальных результатов оживлении.

Восстановление проходимости дыхательных путей. Закрытие дыхательных путей может быть обусловлено большей частью рвотными массами, кровью, слизью, от которых больной, находясь в бессознательном состоянии, не может избавиться отхаркиванием или проглатыванием. Кроме того, при отсутствии сознания, когда мышцы расслаблены, при согнутой кпереди шее корень языка может упереться в заднюю стенку глотки. Поэтому, первым делом следует отогнуть голову назад. При этом нижнюю челюсть следует выдвинуть вперед, рот открыть, что приводит к перемещению корня языка от задней стенки глотки. Если язык все же западает, а лишних рук для удержания челюсти в выдвинутом кпереди положении нет, можно проколоть язык булавкой или прошить иглой, вытянуть его изо рта и закрепить нитку или булавку за ухо пострадавшего. При наличии инородного содержимого нужно очистить рот и глотку пальцем, обернутым бинтом, носовым платком и др. Для этого надо повернуть голову и плечи больного (если больной лежит на спине) несколько набок, открыть рот больного, очистить полость рта пальцем (или отсосом, если он есть). При подозрении на повреждение шейного отдела позвоночника отгибать голову кзади не нужно из-за опасности усугубления повреждения спинного мозга. В этом случае ограничиваются фиксацией вытянутого языка или вводят воздуховод.

Искусственное дыхание. Вентиляцию дыхательных путей нужно начинать нагнетанием воздуха через рот. Если через рот продуть воздух в легкие не удается из-за закрытия носоглотки, тогда пытаются вдувать воздух в нос. Вдувая воздух в рот, как указывалось выше, необходимо выдвинуть челюсть пострадавшего кпереди и запрокинуть голову назад. Для предупреждения утечки при этом воя-духа через нос нужно его зажать одной рукой или своей щекой прикрыть носовые ходы. Прямая вентиляция выдыхаемым воздухом по системе рот в рот или рот в нос может быть проведена более гигиенично, если вдувание производить через наложенный па нос и рот больного платок или марлю. Следует произвести глубокий вдох, расположить свои губы плотно вокруг рта больного и сделать резкий выдох. При нагнетании воздуха необходимо следить за тем, приподнимается ли грудная клетка от вдуваемого в легкие воздуха. Далее создают условия для пассивного выдоха: грудная клетка, спадаясь, приведет к выталкиванию порции воздуха из легких. После энергично проведенных 3-5 глубоких вдуваний воздуха в легкие пострадавшего прощупывают пульс на сонной артерии. Если пульс определяется, продолжают раздувать легкие с ритмом 12 дыханий в 1 мин (одно дыхание за 5с).

Для проведения искусственного дыхания через нос рот больного должен быть закрыт в момент вдувания, при выдохе рот нужно открыть для облегчения выхода воздуха из дыхательных путей.

Иногда воздух при вдувании попадает не только в легкие, но и в желудок, что можно определить по вздуванию эпигастральной области, Для удаления воздуха следует прижать область желудка рукой. При этом может вместе с воздухом из желудка в глотку и ротовую полость попасть его содержимое, в таком случае поворачивают голову и плечи пострадавшего в сторону и очищают рот (см. выше),

Искусственное кровообращение (массаж сердца). Диагноз остановки сердца ставят на основании следующих признаков: потеря сознания, остановка дыхания, расширение зрачков, отсутствие пульс; ) на крупных сосудах - сонной, бедренной. Последний признак наиболее достоверно свидетельствует об остановке сердечной деятельности. Пульс следует определять с ближайшей к оказывающему помощь стороны. Для определения пульса на сонной артерии надо пользоваться следующим приемом: указательный и средний палец укладывают на щитовидный хрящ больного, а затем продвигают на боковую поверхность шеи, стараясь пальпировать сосуд плашмя, а не копчиками пальцев.

Восстановить кровообращение при остановке сердца можно с помощью наружного массажа сердца, то есть ритмичным сжатием сердца между грудиной и позвоночным столбом. При сжатии кровь из левого желудочка по сосудам поступает в мозг и сердце. После прекращения давления на грудину она вновь заполняет полости сердца.

Техника наружного массажа сердца. Ладонь одной руки кладут на нижнюю часть грудины, ладонь другой руки кладут сверху на первую. Грудину прижимают по направлению к позвоночному столбу, налегая па руки и массой тела (у детей сдавливание грудины осуществляют только руками). Придавив грудину максимально, нужно на 1/2 с задержать сжатие, после чего быстро снимают давление. Повторять сжатие грудины нужно не реже 1 раза в 1 с, ибо более редкое надавливание не создает достаточного кровотока. У детей частота сжатий грудины должна быть выше - до 100 надавливаний в 1 мин. Б промежутках между надавливаниями руки с грудины снимать не нужно. Об эффективности массажа судят по: а) пульсовым толчкам на сонной артерии в такт массажу; б) сужению зрачков; в) появлению самостоятельных дыхательных движений. Учитывается также изменение окраски кожных покровов.

Сочетание массажа сердца с вентиляцией легких. Наружный массаж сам по себе, без одновременного вдувания воздуха в легкие, не может привести к реанимации. Поэтому оба эти метода оживления должны сочетаться. В том случае, если оживление проводит 1 человек, необходимо через каждые 2 быстрых вдувания воздуха в легкие (по системе рот в рот или рот в нос) производить 15 сдавлений грудины в течение 15 с. Голову больного необходимо запрокинуть, Если же реанимационные мероприятия проводят 2 человека, то один из них производит одно глубокое раздувание легких после каждой пятой компрессии грудной клетки.

Сердечно-легочная реанимация продолжается до возникновения спонтанного пульса; после этого нужно продолжать искусственное дыхание до возникновения спонтанного дыхания.

При перемещении пострадавшего на транспортное средство, переносе на носилках, транспортировке реанимационные мероприятия, если они необходимы, необходимо продолжать в том же режиме: на 2 глубоких интенсивных вдувания воздуха производить 15 сдавлений грудины.

**4. Основные принципы сердечно-легочной реанимации**

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”. Она состоит из ряда этапов: на месте происшествия, при транспортировке, в операционной больницы, в отделении интенсивной терапии и в реабилитационном центре. 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. Реанимация в обычных условиях может быть успешной, если начата немедленно или в первые минуты после наступления остановки кровообращения .

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.

**4.1 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.

Реанимационные действия можно разделить на три комплекса:

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.

Для восстановления проходимости дыхательных путей необходимо произвести “тройной прием на дыхательных путях”. При этой манипуляции происходит растяжение передних мышц шеи, за счет чего корень языка приподнимается над задней стенкой глотки.

Методика выполнения тройного приема:

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. 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:

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.

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. 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. 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. 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.

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. Основной целью массажа сердца является создание искусственного кровотока. Однако сердечный выброс и кровоток, создаваемый наружным массажем сердца, составляет не более 30 % от нормы и только 5 % нормального мозгового кровотока. 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.

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. 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).

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.

## 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. 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. При неэффективности адреналин вводится в той же дозе через каждые 3—5 минут. После восстановления сердечной деятельности существует высокий риск рецидива фибрилляции желудочков, обусловленное неадекватной коронарной перфузией. По этой причине используют “агрессивные” дозы вазопрессоров. В настоящее время существует тактика использования больших доз адреналина (5 мг и более) во время проведения реанимационных мероприятий. 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. 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 СО2 . В случае же неадекватности легочного кровотока и вентиляции CO2 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.

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. 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.

**Вывод**

# Рекомендации по самопомощи.

1. Удобно, без напряжения, сесть, а при резкой слабости, головокружении — лечь с приподнятыми ногами.

2. Обеспечить доступ свежего воздуха (открыть окно, расстегнуть затрудняющую дыхание одежду).

3. При экстрасистолии, тахикардии, обусловленных эмоциональным напряжением, может быть полезен прием 40 капель корвалола (валокордина).

4. При реципрокных наджелудочковых тахикардиях рекомендуется выполнение больным вагусных приемов (проба Вальсальвы, массаж каротидного синуса и др.) которым врач должен предварительно научить пациента, убедившись в правильности их проведения и переносимости.

5 Рекомендации по самостоятельному приему больным антиаритмических средств могут быть даны исключительно на основании данных обследования! С учетом вида тахикардии и противопоказаний может быть назначен прием пропранолола, новокаинамида, верапамила, фенкарола или других лекарственных средств (препаратов калия, седативных и пр.).

6. Необходимо разъяснить, через какое время и к кому следует обращаться за медицинской помощью, если аритмия не проходит.

7. Важно предупреждать пациентов, что, если аритмия сопровождается резким ухудшением состояния (ангинозной болью, резкой слабостью, удушьем и пр.), обращаться за медицинской помощью следует незамедлительно.

8. При некоторых видах аритмий (например, пароксизмах мерцания предсердий при синдроме WPW) необходимо рекомендовать вызов врача скорой медицинской помощи сразу при возникновении приступа.

9. Желательно, чтобы больной знал, какие антиаритмические средства и с каким результатом ему назначали в прошлом, и мог сообщить об этом врачу, оказывающему экстренную помощь.

10. При частых пароксизмах аритмии, сложных или опасных нарушениях сердечного ритма или проводимости важно, чтобы пациенты имели на руках ЭКГ, зарегистрированные как при синусовом ритме, так и на фоне пароксизма аритмии, и другую медицинскую документацию. Это же касается пациентов с имплантированными электрокардиостимуляторами или автоматическими дефибрилляторами.

**Список использованной литературы**

1. А.А. Корж, Е.П. Меженина, А.Г. Печерский, В.Г. Рынденко. Справочник по травматологии и ортопедии/ Под ред. А.А. Коржа и Е.П. Межениной. - Киев: Здоров'я, 1980.
2. Алексеева Г.В. Клиника, профилактика и терапия постгипоксических энцефалопатий. //Рекомендации. М., 1996.
3. Баллгопулос Г. Новая техника сердечного массажа — улучшает ли она исход. //Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии. Освежающий курс лекций. Архангельск—Тромсе. 1997.
4. Баскет П. Новые аспекты сердечно-легочной реанимации. / /Актуальные вопросы анестезиологии и реаниматологии. 10 Всемирный конгресс анестезиологов (пер. с англ.). Архангельск, 1993.
5. Васильев С.В., Юрьев Ю.П., Дадаев X.А. Методы оказания первичной реанимационной помощи. //Метод рекомендации, Ташкент, 1987.
6. Гроер Г., Кавалларо Д. Сердечно-легочная реанимация (пер. с англ.). — М., Практика, 1996.
7. Гурвич Н. Л. Основные принципы дефибрилляции сердца. М., Медицина, 1976.
8. Иванов Г.Г., Востриков В.А. Клинические аспекты внезапной сердечной смерти. //Материалы Международного Симпозиума “Реаниматология на рубеже 21 века. М., 1996.
9. Коттрелл Д. Е. Защита мозга. //Анестезиол. и рениматол., 1996.