



Государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего профессионального образования
«Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого»
Министерства здравоохранения Российской Федерации



Кафедра анестезиологии и реаниматологии ИПО

Грицан А.И., Грицан Г.В., Газенкампф А.А., Хиновкер В.В., Вшивков Д.А.

Сердечно – легочная и церебральная реанимация у взрослых

Учебно – методическое пособие для врачей - слушателей института
последипломного образования , клинических ординаторов, врачей всех
специальностей.

Красноярск

2015

УДК 616.12+616.24]-036.882-08(075.8)

ББК 53.776

С 32

Грицан, А.И. Сердечно – легочная и церебральная реанимация у взрослых : пособие для последиплом. образования / сост.: А.И. Грицан, Г.В. Грицан, А.А. Газенкамф, В.В. Хиновкер, Д.А. Вшивков - Красноярск : тип. КрасГМУ, 2015. – 70 с.

В учебном пособии рассматриваются вопросы проведения сердечно – легочной и церебральной реанимации на базовом и расширенном уровне. Учебное пособие предназначено для врачей-слушателей, клинических ординаторов и врачей всех специальностей.

Рецензенты:

проректор по учебной работе, заведующая кафедрой внутренних болезней № 1 ПО ГБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого доктор медицинских наук, профессор С.Ю. Никулина

заведующий кафедрой мобилизационной подготовки здравоохранения, медицины катастроф, скорой помощи с курсом ПО ГБОУ ВПО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого доктор медицинских наук, профессор А.А. Попов.

Утверждено к печати ЦКМС КрасГМУ (протокол № 6 от 26.03.2015 г.)

КрасГМУ

2015

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений.....	3
Актуальность.....	4
История развития СЛР.....	7
Общие вопросы.....	12
Базовые реанимационные мероприятия с использованием автоматического наружного дефибриллятора.....	20
Расширенные реанимационные мероприятия.....	28
Лекарственные препараты используемые при проведении СЛР.....	34
Проведение реанимационных мероприятий в особых ситуациях...	38
Типичные ошибки при проведении СЛР	43
Постреанимационная болезнь.....	44
Критерии постановки диагноза смерти мозга.....	52
Приложения.....	59
Тестовые вопросы.....	62
Задачи	67
Список литературы.....	69

Список принятых сокращений

СЛР –	сердечно-легочная реанимация
ФЖ –	фибрилляция желудочков
ЭМД –	электромеханическая диссация
ОК –	остановка кровообращения
ЖТ –	желудочковая тахикардия
ВОС –	внезапная остановка сердца
РРМ –	расширенные реанимационные мероприятия
АНД –	автоматический наружный дефибриллятор
БРМ –	базовые реанимационные мероприятия
РРМ –	Расширенные реанимационные мероприятия

Актуальность

Актуальность проблемы качества оказания реанимационных мероприятий связана с тем, что около четверти всех смертельных исходов у людей не связано с инкурабельными заболеваниями либо старческими, или деструктивными, изменениями в мозге. Так, в США ежегодно регистрируется около 400000, Европе – 700000 случаев внезапной смерти.

Согласно данным эпидемиологического исследования догоспитальной остановки кровообращения, наиболее частым первичным механизмом была фибрилляция желудочков (ФЖ) – 58 %, в 31 % случаев была выявлена асистолия, в 10 % – электромеханическая диссация (ЭМД) и тяжелая брадиаритмия, и только в 1 % случаев – желудочковая тахикардия (ЖТ) без пульса. Напротив, в условиях больницы, по данным Национального регистра по сердечно-легочной реанимации США (National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation – NRCPR), у взрослых пациентов с остановкой кровообращения в 41 % всех случаев первичным механизмом была асистолия, в 30 % – ФЖ/ЖТ, а в 29 % – ЭМД. В результате реанимации как на догоспитальном, так и госпитальном этапах примерно в более чем 50% случаев удается восстановить спонтанное кровообращение. Однако половина из этого числа пациентов в последующем умирает, главным образом в результате кардиального или церебрального повреждения.

Исход СЛР (сердечно-легочной реанимации) оценивается по уровню выживаемости, под которым понимают число выживших после реанимации пациентов, которые выписались из лечебного учреждения. Уровень выживаемости пациентов, перенесших остановку кровообращения в больничных условиях, колеблется от 0 до 29 % (в среднем 14 %), а внебольничных – от 0 до 40 % и зависит от целого ряда факторов.

Одним из основных факторов, влияющих на уровень выживаемости, является длительность интервала времени с момента остановки кровообращения до начала СЛР. Так, если на догоспитальном этапе СЛР была начата не позже чем через 4 минуты с момента остановки

кровообращения очевидцами-непрофессионалами с последующим восстановлением спонтанной циркуляции в течение 8 минут в результате осуществления специализированного поддержания жизни бригадами скорой медицинской помощи, то уровень выживаемости пациентов достигает 40%. Сходные данные отмечены в NRCPR при внутрибольничной остановке кровообращения: из числа пациентов, которым СЛР была начата в пределах 3 минут, в результате из больницы были выписаны 34%, а в группе, где СЛР была начата позже чем через 3 минуты, – только 17%.

Важным прогностическим фактором исхода СЛР является первичный механизм остановки кровообращения. Наиболее благоприятен прогноз СЛР у пациентов с первичной ФЖ/ЖТ, при которой уровень выживаемости в случае внебольничной остановки кровообращения достигает 34 %, в то время как при ЭМД и асистолии близок к нулю. По данным NRCPR, при внутрибольничной остановке кровообращения выживаемость пациентов с первичной ФЖ/ЖТ (фибрилляцией желудочков / желудочковой тахикардией) составляет 35%, асистолией – 8%, ЭМД (электро-механическая диссоциация) – 7%. Характерно, что у умерших летальный исход наступил вскоре после реанимации, напротив, выжившие пациенты длительный период времени находились на лечении в стационаре. Обнаружена также следующая взаимосвязь между возрастом и исходом СЛР: так, возраст < 10 лет коррелировал с более высоким уровнем выживаемости (73,9%), чем > 10 лет; уровень выживаемости достоверно не отличался у пациентов 10 – 70 лет (28,5 – 30,2 %) и прогрессивно снижался у лиц старше 70 лет, достигая 12,2% у пациентов 90 лет и более. При этом только у пациентов с ЭМД была выявлена отрицательная взаимосвязь между возрастом и исходами СЛР, в то время как при ФЖ/ЖТ и асистолии возраст не влиял на уровень выживаемости.

Сегодня во всем мире принята, так называемая, **цепь выживания**, которая суммирует жизненно важные шаги, необходимые для успешной реанимации.

1. Быстрое распознавание остановки сердца:

- диагностика болей в грудной клетке кардиального происхождения;
- распознавание произошедшей ОК (остановки кровообращения);
- быстрый вызов скорой помощи.

Распознавание кардиальной загрудинной боли особенно важно, так как вероятность ОК как следствия острой ишемии миокарда составляет от 21 до 33% в первые часы после развития симптоматики.

2. Быстрое начало СЛР окружающими.

Немедленное начало СЛР удваивает выживаемость после ВОС, она обеспечивает небольшой, но критически важный приток крови к сердцу и мозгу пострадавшего. Даже выполнение только компрессий грудной клетки значительно лучше, чем полное невыполнение СЛР.

3. Ранняя дефибрилляция.

СЛР с дефибрилляцией, начатые в первые 3 – 5 минут с момента развития ОК повышают уровень выживаемости до 49 – 75%. Каждая минута задержки дефибрилляции после регистрации ФЖ снижает выживаемость на 10 – 12%.

4. Быстрый переход к РРМ (расширенным реанимационным мероприятиям) и стандартизированному постреанимационному лечению: качество лечения в постреанимационный период существенно влияет на исход.

История развития СЛР

История зарождения и развития методов базовой сердечно-легочной реанимации, несмотря на многовековую историю, практически не известна (из-за отсутствия достоверных документальных свидетельств). Далее приводятся наиболее яркие исторические моменты.

1740 г.	Парижская Академия Наук официально рекомендовала метод «дыхание рот в рот» длявозвращение к жизни жертв утопления.
1745 г.	Хирург Tossach выступает в Королевском Обществе Лондона с сообщением об успешной реанимации шахтёра с применением дыхания «рот в рот», но авторитетный акушер Hunter заявляет, что это «вульгарный подход» к лечению; и данный метод реанимации не получает признания в Англии.
1767 г.	В Европе возникают многочисленные Общества спасения утопающих людей. Первое из них было создано в Амстердаме. Данные общества разработали первую программу действий в случае внезапной смерти, проводили обучающие семинары и выдавали сертификаты за успехи и достижения.
1788 г.	CharlesKiteнаграждён серебряной медалью Лондонского Королевского гуманитарного общества за эссе, в котором описывалось применение электричества для оживления внезапно умерших людей. Данные методы считают прообразом дефибрилляции, хотя автор ссылается на более ранний случай успешного оживления, проведенный Squires 16 июля 1774 г..
1858 г.	Британский врач JohnSnow (1813-1858), считающийся основоположником анестезиологии, в своей книге «О хлороформе и других анестетиках», вышедшей посмертно в 1858 г., описывает 50 случаев лечения остановки сердца у больных, которым проводился наркоз хлороформом. Причём описываемые им методы реанимации

	уже включали интубацию трахеи, искусственное дыхание «рот в рот», компрессию рёбер и живота, а также и применение гальванических токов.
1874 г.	Документальное подтверждение применения открытого (прямого) массажа сердца. Открытый массаж сердца был применён в качестве терапии при остановке сердца, спровоцированной хлороформом.
1903 г.	Врач George Crile описал первое успешное применение непрямого массажа сердца при оживлении человека.
1920 г.	Группа учёных-медиков (Kouwenhoven, Hooker, Langworthy), работавшая в лабораториях Университета Джона Хопкинса, обнаружила, что слабый электрический ток может вызвать фибрилляцию желудочков сердца, а более сильный электрический ток – оборвать её. Эти исследователи впервые доказали, что дефибрилляцию можно проводить на закрытом сердце (не вскрывая грудную клетку).
1936 г.	Приказом Наркомздрава СССР создана специальная лаборатория для изучения проблем оживления под руководством никому неизвестного молодого врача Неговского В.А. при Центральном институте нейрохирургии. У Неговского было прозвище – Танк. Вначале он занимался проблемами оживления в лаборатории проф. С.Брюхоненко, после конфликта с последним 27-летний Неговский пишет письмо председателю Совнаркома В.Молотову с просьбой создать специальную лабораторию для работы в области оживления (лаборатория была создана). В 1942 г. Неговский защищает кандидатскую диссертацию, в 1943 г. — докторскую. Многие идеи Неговского живут сейчас. Это к примеру, двухфазная дефибрилляция, ненужность ИВЛ в первые минуты реанимации, гипотермия и многое другое.

1939 г.	В разных странах ведутся экспериментальные работы по дефибрилляции. ВСША – дефибрилляцию изучает профессор физиологии Carl J. Wiggers. В СССР инициатором исследований по дефибрилляции была академик Штерн Л.С. Его аспирант Гурвич Н.Л. предложил в 1939 г. форму электрического импульса, которая нашла широкое применение во всем мире, в отличие от дефибрилляции Виггера.
1954 г.	James Elam впервые доказал, что выдыхаемый воздух реаниматора достаточен для поддержания адекватной оксигенации. Через 2 года Peter Safar и James Elam внедрили в клиническую практику реанимации незаслуженно забытое искусственное дыхание «рот в рот».
1956 г.	Paul Maurice Zoll (1911-1999) вместе с коллегами провёл первую успешную наружную (трансторакальную) дефибрилляцию при остановке кровообращения в результате фибрилляции желудочков.
1960 г.	Paul Maurice Zoll сообщает об эффективности наружного электрошокового разряда при желудочковой тахикардии. Дефибрилляция превращается в основной метод лечения «остановки сердца» (прежде единственно приемлемыми подходами в данной ситуации считались экстренная торакотомия и прямой массаж сердца). American Heart Association запустила программу повышения квалификации по сердечно-легочной реанимации для врачей (закрытый массаж сердца, дыхание «рот в рот», наружная дефибрилляция) и первые обучающие курсы для широкой публики. Первая американская медицинская публикация, описывающая случаи выживания в ходе реанимации. В статье сообщалось о сочетании закрытого массажа сердца, дыхания «рот-в-рот» и

	наружной дефибрилляции. Авторы отмечали, что их алгоритм был удивительно прост в исполнении: «Начать реанимационные мероприятия теперь может кто угодно и где угодно. Всё, что вам необходимо – это две руки».
1962 г.	Jude J.R. с соавторами сообщили об успешном клиническом испытании «портативного» (около 17 кг) дефибриллятора. Первые дефибрилляторы были очень громоздкими и стационарными приборами; в статье шла речь о первом переносном приборе.
1963 г.	Redding первым сообщил о применении эпинефрина (адреналина) для реанимации взрослых. Из-за страха развития желудочковой фибрилляции метод оставался спорным, пока Redding не показал, что введенный внутрисердечно эпинефрин и закрытый массаж сердца спасли более 90% экспериментальных животных, перенёсших тотальную асфиксию. Кардиолог Leonard Scherlis возглавил образованный при American Heart Association комитет Cardiopulmonary Resuscitation (сердечно-легочная реанимация), который разрабатывал первые стандарты по сердечно-легочной реанимации.
1969 г.	В СССР, опережая другие страны почти на 30 лет, внедрены в клиническую практику дефибрилляторы с биполярной формой импульса. Впервые биполярная форма импульса была предложена Н.Л. Гурвичем и соавт.
1981 г.	В Вашингтоне запущена программа телефонной поддержки: диспетчер службы неотложной помощи по телефону давал инструкции и руководил сердечно-легочной реанимацией. Сегодня – это стандартная услуга, которую оказывают диспетчерские центры в США.
1993 г.	Сформирован Международный комитет по взаимодействию в

	области реанимации (TheInternationalLiaisonCommitteeonResuscitation, ILCOR) для выработки согласованных международных рекомендаций по неотложной кардиологии, базовой и специализированной реанимации. Комитет включает в себя 7 международных организаций США, Канады, Европы, Азии, Южной Африки, Австралии и Новой Зеландии.
1996 г.	Создан первый портативный автоматический дефибриллятор с биполярной формой импульса для наружной дефибрилляции. Производитель – фирма Heartstream; впоследствии была поглощена компанией PhilipsMedicalSystems.
2000 г.	Опубликован первый гайдлайн по сердечно-легочной реанимации. Эти международные практические рекомендации были основаны на тщательном анализе всей доказательной базы, накопленной в мировой научно-медицинской литературе.
2005 г.	Модификация рекомендаций 2000 года с целью повышения эффективности сердечно-легочной реанимации на основании результатов последних научных исследований.
2010 г.	Дальнейшее совершенствование рекомендаций по СЛР

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ

Физиология и патофизиология

Поддержание жизнедеятельности клетки зависит, прежде всего, от адекватной доставки кислорода, т.е. – функционировании сердечно-сосудистой системы. Неспособность организма доставить кислород быстро приводит к следующим изменениям:

Гипоксия.

В течение короткого периода после остановки кровообращения P_{aO_2} катастрофически падает, т.к. ткани продолжают потреблять кислород. В дополнение к этому, прогрессирующее накопление CO_2 сдвигает кривую диссоциации оксигемоглобина вправо. Изначально это улучшает передачу кислорода тканям, однако, без его поступления прогрессирует тканевая гипоксия. В головном мозге P_{aO_2} падает с 13 кПа до 2,5 кПа за 15 секунд, это вызывает потерю сознания. Через одну минуту P_{aO_2} в мозге падает до нуля.

Ацидоз.

Мозг и сердце имеют сравнительно высокий уровень потребления кислорода (4 мл/мин и 23 мл/мин соответственно), следовательно, при остановке кровообращения, уровень доставки кислорода к этим органам быстро достигает критически низкого уровня.

В случае фибрилляции желудочков метаболизм миокарда сохраняется на нормальном уровне, быстро истощая запасы кислорода и энергетических фосфатов.

В результате растущего анаэробного метаболизма и накопления углекислоты, в тканях развивается ацидоз. Степень выраженности ацидоза, развивающегося в головном мозге, даже на фоне мер первичной реанимации, становится угрозой жизнеспособности тканей уже через 5 – 6 минут. В сердце, при восстановлении адекватного ритма, ацидоз подавляет сократимость и повышает риск развития аритмий.

Клиническая картина, диагностика

Основные диагностические признаки остановки кровообращения:

1. **Отсутствие пульсации на крупных артериях.** В настоящее время не является основополагающим признаком, т.к. установлено, что в критической ситуации прощупать пульс на артериях зачастую не удастся даже специалисту.
2. **Отсутствие сознания.** Возникает через 5 с после остановки сердца, его констатируют, если никакие раздражители не вызывают ответных реакций.
3. **Отсутствие дыхания.** Диагностируют, если в течение 10 секунд наблюдения за пациентом не удаётся определить видимых и координированных дыхательных движений грудной клетки, шума выдыхаемого воздуха или его движения. Судорожные (атональные) вдохи, не обеспечивающие адекватной вентиляции, также расценивают как отсутствие дыхания. От момента остановки сердца до прекращения дыхания проходит в среднем 20 – 30 с.
4. **Расширение зрачков без реакции их на свет** отмечают через 40 – 60 секунд после остановки кровообращения.

Дополнительные диагностические признаки – изменение цвета кожных покровов («восковой» цвет, цианоз, акроцианоз), отсутствие АД и тонов сердца.

Диагностику остановки сердца необходимо провести в течение 10 секунд, поэтому в данной ситуации нельзя рекомендовать такие методы, как измерение АД, выслушивание тонов сердца, длительный поиск пульсации периферических сосудов. Бледно-землистый цвет кожных покровов, отсутствие кровотечения во время операции, отсутствие АД и тонов сердца лишь дополняют диагностику данного состояния, но терять время на их определение и интерпретацию не следует. Как только

установлена остановка сердца, немедленно, без потери времени на выяснение причин, необходимо приступить к комплексной СЛР.

Причины остановки сердца

1. Заболевания сердца:

- ишемическая болезнь сердца;
- острая обструкция кровообращения;
- синдром низкого выброса;
- кардиомиопатии;
- миокардит;
- травма и тампонада;
- прямая кардиостимуляция.

2. Циркуляторные причины:

- гиповолемия;
- напряженный пневмоторакс;
- воздушный или легочной эмболизм;
- вагальный рефлекс.

3. Респираторные причины:

- центральная остановка дыхания (депрессия ЦНС при тяжёлой ЧМТ, остром нарушении мозгового кровообращения или при острых отравлениях);
- аспирация крови, желудочного содержимого или инородного тела;
- травматические повреждения воздухоносных путей;
- ларинго- и бронхоспазм;
- снижение экскурсий грудной клетки при неврологических заболеваниях (восходящий полирадикулоневрит, синдром Гийена-Барре);
- слабость дыхательных мышц (действие миорелаксантов);

- рестриктивная патология грудной клетки (кифосколиоз);
- лёгочная патология, например пневмоторакс или обострение ХОБЛ.

4. Метаболические изменения:

- дисбаланс калия;
- острая гиперкальциемия;
- циркулирующие катехоламины;;
- гипотермия.

5. Различные причины:

- электротравма;
- утопление.

Состояния, предшествующие остановке кровообращения

и дыхания

Практически всегда регистрируют фазу «предостановки», или угрожающего состояния, предвещающего остановку сердца.

- Обструкция дыхательных путей.
- Остановка дыхания.
- Частота дыхания менее 6 или более 36 в минуту.
- ЧСС менее 40 или более 140 в минуту.
- Снижение систолического АД (менее 80 мм рт.ст.).
- Нарушение сознания.
- Любые другие признаки (массивная кровопотеря, воздушная эмболия).

Виды остановки кровообращения

Фибрилляция желудочков (ФЖ) – хаотичное асинхронное возбуждение отдельных мышечных волокон с остановкой сердца и прекращением кровообращения. На ЭКГ ФЖ выглядит как непрерывные

волны различной формы и амплитуды с частотой 400-600 в минуту (мелковолновая ФЖ) или более крупные волны с частотой 150 – 300 в минуту (крупноволновая ФЖ).

Желудочковая тахикардия (ЖТ) без пульса характеризуется сокращением желудочков сердца с высокой частотой, не сопровождающихся формированием сердечного выброса.

Асистолия – вариант ОК, при котором отсутствует деполяризация желудочков и сердечный выброс.

Первичная асистолия развивается в результате ишемии или дегенерации синоатриального или атриовентрикулярного узла. Данному виду ОК часто предшествуют различные брадикардии.

Рефлекторная асистолия развивается в следствии стимуляции n. vagus во время операций в глазной и челюстно-лицевой хирургии, при травме глаза и пр.

Вторичная асистолия развивается в следствии экстракардиальных причин (тяжелая тканевая гипоксия и пр.).

ЭМД – электромеханическая диссоциация – вариант ОК при наличии организованной электрической активности сердца. На ЭКГ могут выявляться любые ритмы, кроме ФЖ и ЖТ без пульса. ЭМД развивается в следствии невозможности миокарда сократиться в ответ на электрическую деполяризацию. В определенных ситуациях отмечаются сокращения миокарда, но слишком слабые для эффективного сокращения. Основные причины ЭМД – экстракардиальные.

При отсутствии своевременного лечения описанные механизмы ОК часто последовательно сменяют друг друга: ЖТ без пульса – ФЖ – ЭМД – асистолия. Исходы при ОК по механизму асистолии или ЭМД значительно хуже, чем при ФЖ.

Этапы умирания

Умирание – процесс угасания жизненных функций организма. Является не только качественным переходом от жизни к смерти, но и представляет собой последовательные и закономерные нарушения функций и систем организма, оканчивающиеся их исключением.

Терминальное состояние – критический уровень расстройства жизнедеятельности организма, сопровождающийся резким снижением АД, глубокими нарушениями газообмена и метаболизма. Различают предагонию, агонию и клиническую смерть.

Предагония – состояние, характеризующееся отсутствием пульса на периферических артериях, нарушением дыхания, цианозом или бледностью, угнетением сознания. При ОК в следствии ФЖ предагония почти отсутствует, а при ОК на фоне кровопотери или прогрессирующей дыхательной недостаточности может длиться в течение нескольких часов.

Терминальная пауза – характеризуется прекращением дыхания, развитием брадикардии, исчезновением реакции зрачков на свет, появлением двустороннего мидриаза. Длиться, как правило, от одной до четырех минут.

Агония – этап умирания, характеризующийся подъемом активности компенсаторных механизмов. Характерным признаком агонии является агональное дыхание – слабые, редкие дыхательные движения малой амплитуды и частотой 2 – 6 в минуту. В состоянии агонии повышаются частота сердечных сокращений и артериальное давление, может кратковременно восстановиться сознание, часто развиваются судороги, непроизвольное мочеиспускание, дефекация.

Клиническая смерть – состояние, характеризующееся отсутствием пульса (на крупных артериях) и сердечных сокращений (по данным аускультации), прекращением биоэлектрической активности сердца или наличием мелковолновых фибриллярных осцилляций по данным ЭКГ; прекращением дыхания; угнетением сознания и спонтанных движений или реакций на звуковые, болевые и проприоцептивные раздражения.

Роговичные рефлексы и реакции зрачков на свет также отсутствуют. Отмечают мидриаз.

Социальная смерть – частично обратимое состояние, характеризующееся необратимой потерей функций коры головного мозга (декортикацией) при сохранении вегетативных функций.

Биологическая смерть – необратимое состояние клеток жизненно важных органов, когда оживление организма как целостной системы невозможно.

Смерть мозга – полное и необратимое прекращение всех функций головного мозга, регистрируемое при работающем сердце, на фоне ИВЛ, инфузионной и медикаментозной терапии.

Фазы сердечно-лёгочной реанимации

Сердечно-лёгочная реанимация включает основные догоспитальные и специализированные госпитальные реанимационные мероприятия. В 1961г. П. Сафар предложил выделить 3 фазы и 9 этапов СЛР.

Фаза I – Элементарное поддержание жизни, экстренная оксигенация.

- **A (Airways)** – Восстановление проходимости дыхательных путей.
- **B (Breathing)** – Искусственное дыхание.
- **C (Circulation)** – Искусственное кровообращение (массаж сердца).

Фаза II – Дальнейшее поддержание жизни (восстановление самостоятельного кровообращения).

- **D (Drugs)** – Введение фармакологических средств и инфузионных растворов.
- **E (ECG)** – Регистрация электрокардиограммы (ЭКГ).

- **F (Fibrillation)**– лечение фибрилляции.

***Фаза III –Продолжительное поддержание жизни(реанимация
головного мозга и интенсивная терапия после реанимации).***

- **G** – Оценка состояния в постреанимационном периоде,
выяснение причины остановки кровообращения и её устранение.
- **H** – Мероприятия по защите головного мозга.
- **I** – Интенсивная терапия в постреанимационном периоде.

БАЗОВЫЕ РЕАНИМАЦИОННЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ АВТОМАТИЧЕСКОГО НАРУЖНОГО ДЕФИБРИЛЛЯТОРА

Базовое поддержание жизни – это мероприятия СЛР, при проведении которых используются лишь простейшие средства поддержания жизни (оказание помощи вне стационара, человеком без специальных навыков и пр.).

Базовый алгоритм состоит из определенной последовательности действий.

1. Прежде чем приступать к оказанию помощи пострадавшему или больному, убедитесь в отсутствии угрозы для вашего здоровья и жизни. Следует оценить обстановку и убедиться в полной безопасности, а затем предпринимать дальнейшие действия. Под безопасностью понимают отсутствие взрывоопасных веществ, радиации, напряжения, нестабильных объектов (например, автомобилей). Не пытайтесь оказывать помощь пострадавшему, если существует угроза для вашей жизни!

2. Затем проверьте ответную реакцию пострадавшего – осторожно встряхните его за плечи и громко спросите «С вами все в порядке?».

Если пострадавший реагирует на обращенную речь:

- оставьте его в таком положении, в котором обнаружили;
- при необходимости вызовите скорую помощь;
- постарайтесь понять, что произошло и, при необходимости, окажите помощь;
- регулярно оценивайте состояние пострадавшего.

Если пострадавший не реагирует:

- громко зовите на помощь;

- переверните пострадавшего на спину и откройте его дыхательные пути, разогнув шею и подняв подбородок.

3. Открыв дыхательные пути пострадавшего, необходимо убедиться в наличии самостоятельного дыхания. Для этого нужно одновременно:

- наблюдать за экскурсией грудной клетки;
- слушать звуки дыхания исходящие изо рта пострадавшего;
- ощущать дыхание на своей щеке.

Анализировать дыхание необходимо не более 10 секунд, после чего нужно определить нормальное ли дыхание у пострадавшего, ненормальное (поверхностное, аритмичное и пр.) или его нет. Если дыхание ненормальное или есть сомнения в его адекватности, нужно действовать так, будто дыхание отсутствует.

Если пострадавший дышит нормально уложите его на бок в безопасное положение, вызовите помощь и продолжайте наблюдать за пострадавшим до ее прибытия.

Если же дыхание ненормально или отсутствует – переходите к комплексу СЛР.

4. Перед началом непосредственно комплекса СЛР необходимо вызвать скорую помощь и, при возможности, отправить кого-нибудь за АНД.

После чего незамедлительно приступить к выполнению компрессий грудной клетки:

- встать на колени сбоку от пострадавшего;
- расположить основание одной ладони на центре грудной клетки пострадавшего (т.е. на нижнюю половину грудины);
- расположить основание другой ладони поверх первой ладони;
- сомкнуть пальца рук в замок и удостовериться, что вы не оказываете давление на ребра; выгнуть руки в локтевых суставах; не оказывать давление на верхнюю часть живота или нижнюю часть грудины;

- расположить корпус тела вертикально над грудной клеткой пострадавшего и надавить на глубину как минимум на 5 см, но не более 6 см;
- обеспечивать полную декомпрессию грудной клетки без потери контакта рук с грудиной после каждой компрессии;
- продолжать компрессии грудной клетки с частотой от 100 до 120/мин;
- компрессии и декомпрессии грудной клетки должны занимать равное время;
- компрессии грудной клетки следует проводить только на жесткой поверхности;
- при выполнении базовых реанимационных мероприятий (БРМ) в ограниченных по площади пространствах, компрессии возможно выполнять через голову пострадавшего или, при наличии двух спасателей, стоя над пострадавшим с расставленными ногами;
- необходимо полнить 30 компрессий.

5. Компрессии грудной клетки необходимо сочетать с искусственными вдохами:

- после 30 компрессий открыть дыхательные пути как было описано выше;
- зажать крылья носа большим и указательным пальцами руки, расположенной на лбу;
- открыть рот, подтягивая подбородок;
- сделать нормальный вдох и плотно охватить своими губами рот пострадавшего;
- произвести равномерный вдох в течение 1 сек, наблюдая при этом за подъемом грудной клетки, что соответствует

дыхательному объему около 500-600 мл (признак эффективного вдоха); избегать форсированных вдохов;

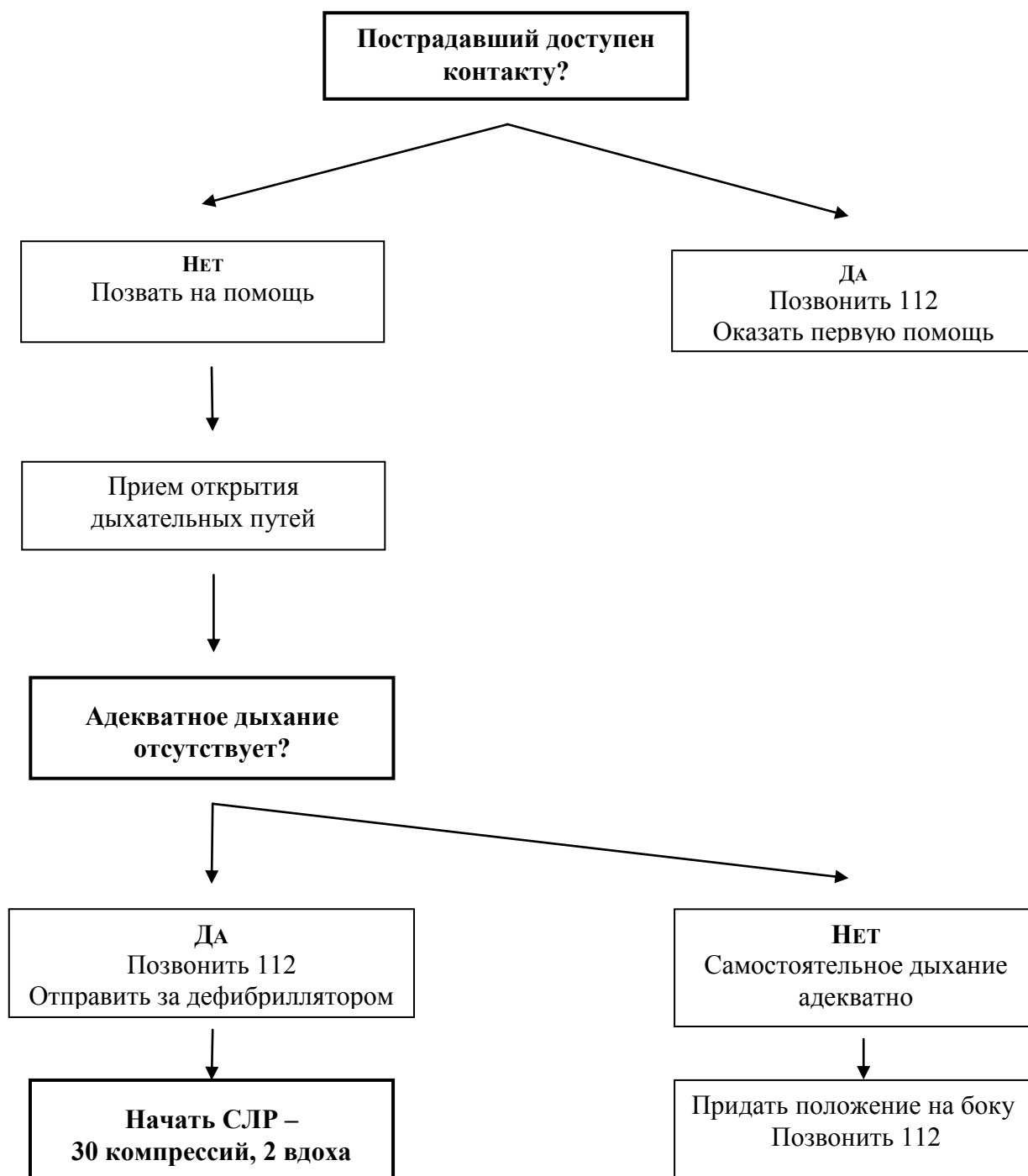
- поддерживая дыхательные пути открытыми, приподнять свою голову и наблюдать за тем, как грудная клетка опускается на выдохе;
- если первый искусственный вдох оказался неэффективным, перед следующим вдохом необходимо удалить инородные тела изо рта пострадавшего, проверить адекватность открывания дыхательных путей;
- сделать еще один искусственный вдох. Всего необходимо сделать 2 искусственных вдоха (или две попытки), которые должны занять не более 5 сек. Следует избегать гипервентиляции, которая ухудшает венозный возврат к сердцу.

При первичной (не асфиксичной) ОК артериальная кровь не движется и остается насыщенной кислородом в течение нескольких минут. При раннем начале СЛР низкая доставка крови к головному мозгу обусловлена недостаточным сердечным выбросом, но не уменьшением кислорода в артериальной крови. Именно поэтому СЛР следует начинать с компрессий грудной клетки.

6. После этого сделать 30 компрессий грудной клетки и далее продолжать СЛР в соотношении компрессии: вентиляции 30:2. Компрессии грудной клетки должны выполняться с минимальными перерывами.

Важно, что пальпация пульса на сонных (или других) артериях не является точным методом подтверждения наличия или отсутствия ОК, как для непрофессиональных спасателей, так и для профессионалов. Однако, проверка пульса, все же допустима во время открытия дыхания и проверки наличия дыхания.

Поддержание жизни взрослых



Алгоритм применения автоматического наружного дефибриллятора

Более чем в 85% случаев непосредственный механизм прекращения кровообращения при внезапной смерти – фибрилляция желудочков, в остальных 15% – электромеханическая диссоциация и асистолия.

Фибрилляция представляет собой некоординированное сокращение отдельных мышечных волокон, при котором функция сердца как насоса прекращается. Крупноволновая фибрилляция желудочков развивается раньше, а мелковолновая позже. Результаты СЛР зависят не от амплитуды волн на ЭКГ, а от своевременности проведения дефибрилляции.

На догоспитальном этапе при работе с АНД необходимо соблюдать следующий алгоритм действий:

1. Убедитесь в безопасности вашей, пострадавшего и всех окружающих.
2. Начните БРМ по описанному выше алгоритму.
3. Как только к месту происшествия доставлен АНД:
 - включите АНД и подключите электроды к соответствующим точкам на теле пострадавшего;

Пластинку правого электрода размещают по средне-подмышечной линии сразу ниже подмышечной впадины, второй электрод – сразу ниже правой ключицы.

- если спасатель не один – во время наложения электродов следует продолжать мероприятия СЛР;
- немедленно начните выполнять звуковые команды АНД;
- убедитесь, что никто не прикасается к пострадавшему в момент, когда АНД анализирует ритм.

АНД проводит автоматизированный анализ ритма пострадавшего по специально подобранному компьютерному алгоритму: ФЖ и ЖТ без пульса распознаются как ритмы, требующие проведения дефибрилляции.

4. Если разряд показан:

- убедитесь, что никто не прикасается к пострадавшему;
- нажмите на кнопку разряда, как того требует звуковая инструкция (если вы используете полностью автоматический дефибриллятор, нажимать на кнопку не нужно);
- после нанесения разряда немедленно возобновляйте БРМ 30:2;
- продолжайте следовать звуковым командам АНД.

5. Если разряд не показан:

- немедленно возобновляйте БРМ 30:2;
- продолжайте следовать звуковым командам АНД.

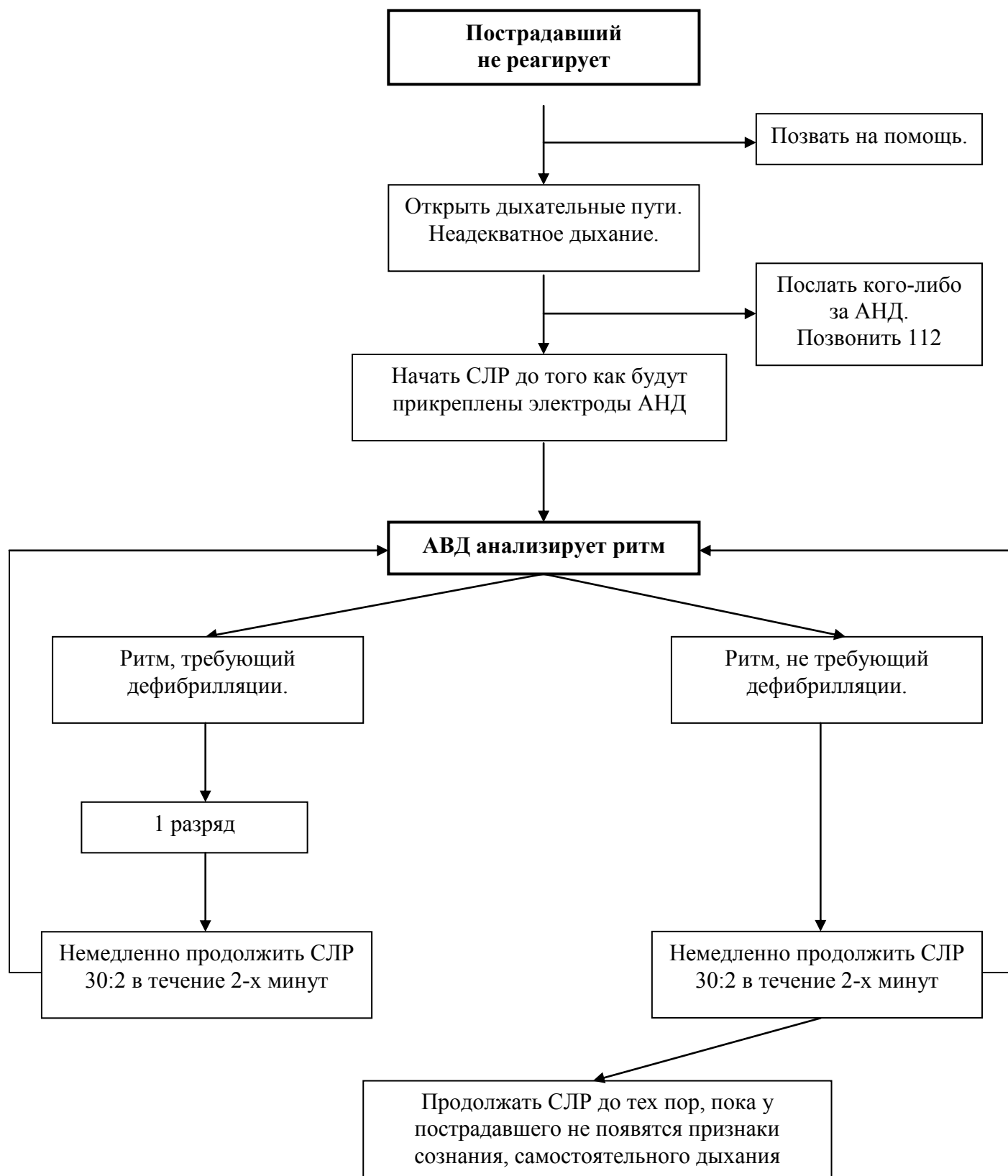
Окончание проведения базовых реанимационных мероприятий

Базовые реанимационные мероприятия следует продолжать до тех пор пока:

1. не прибудет профессиональная помощь и не возьмет на себя заботу о пострадавшем;
2. у пострадавшего не появятся признаки сознания, самостоятельное дыхание;
3. пока Вы не истощитесь физически.

Какие-либо временные рамки на этом этапе оказания помощи не предусмотрены.

Алгоритм применения автоматической наружной дефибрилляции



РАСШИРЕННЫЕ РЕАНИМАЦИОННЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ

Расширенные реанимационные мероприятия различают в зависимости от исходного ритма, определяемого по кардиомонитору.

Алгоритм действий в случае определения ритма, поддающегося дефибрилляции (фибрилляция желудочков или желудочковая тахикардия без пульса).

Согласно рекомендациям 2010 г. использование автоматического наружного дефибриллятора в условиях медицинского учреждения можно рассматривать как залог своевременного выполнения дефибрилляции (подачи разряда в течение ≤ 3 минут после остановки сердца), особенно в отделениях, персонал которых не имеет навыков определения нарушений сердечного ритма и где дефибрилляторы используются нечасто. В настоящее время нет убедительных данных, свидетельствующих о преимуществах или различиях бифазных и монофазных разрядных импульсов. Бифазные разрядные импульсы могут быть различными в дефибрилляторах разных производителей. Сравнение их относительной эффективности с участием людей не проводилось. Из-за различий в форме импульсов следует использовать значение энергии (в диапазоне от 120 до 200 Дж), рекомендованное производителем для соответствующей формы импульса. Если рекомендованное производителем значение энергии неизвестно, допускается дефибрилляция с максимальным уровнем энергии.

Эффективность проведения дефибрилляции зависит от величины трансторакального сопротивления, а значит от правильного расположения электродов на грудной клетке. При дефибрилляции электроды АНД можно накладывать на свободную от одежды грудную клетку пострадавшего в любое из 4 положений: передне-боковое, передне-заднее, переднее левое подлопаточное и заднее правое подлопаточное. Все одинаково эффективны

для лечения аритмии предсердий и желудочков. При дефибрилляции пациентов с имплантированными электрокардиостимуляторами электроды обычно накладываются в передне-заднее или передне-боковое положение. Наложение электродов не должно задерживать дефибрилляцию пациентов с имплантированными кардиовертер-дефибрилляторами и электрокардиостимуляторами. Нежелательно накладывать электроды непосредственно на имплантированное устройство.

Порядок выполнения дефибрилляции. В случае возникновения внезапной смерти в присутствии медицинского персонала при наличии дефибриллятора необходимо сразу же нанести электрический разряд, не теряя времени на проведение каких либо других диагностических мероприятий.

В случаях, когда оказание экстренной медицинской помощи начинаются не сразу, а через несколько минут после остановки кровообращения, проведение СЛР всегда следует начинать с компрессий грудной клетки (закрытого массажа сердца). Далее действия медицинского персонала регламентированы возможностями и сроками проведения дефибрилляции. В настоящее время вместо серии из трех разрядов следует наносить одиночные разряды, т.к. отрицательный результат дефибрилляции первого разряда чаще связан не с прямой эффективностью импульса, а с функциональным состоянием сердца, свидетельствующим об истощении энергетических запасов в миокарде, поэтому нанесение серии разрядов является методологически неверным.

Разряд № 1. Доза первого разряда: оптимально для биполярных импульсов должна составлять 150 – 200 ДЖ; для дефибрилляторов с монополярной формой импульса – 360ДЖ.

После 1-го разряда, не определяя ритм и пульс продолжать СЛР в течение 2 мин, т.к. при длительной фибрилляции желудочков при

эффективном 1 разряде пульс после него определяется редко т.е. важно восстановить гемодинамически эффективный ритм.

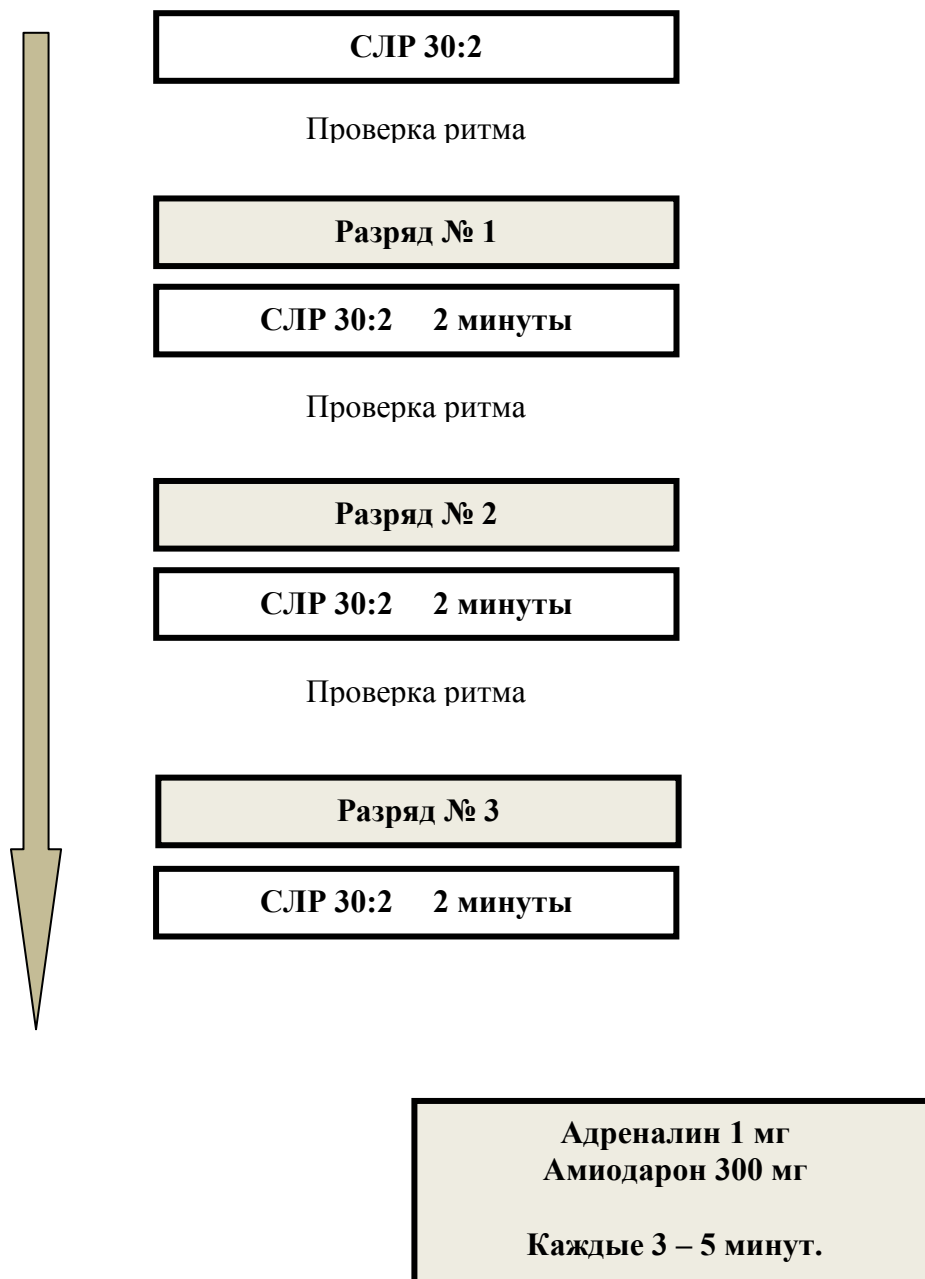
Разряд № 2. Если 2–ой разряд оказался не эффективным (не определяется ритм) , то проводят непрямой массаж в течении 2 мин, затем дефибри-ляция в тех же режимах.

Разряд № 3. После неэффективного третьего разряда возможно введение медикаментов – адреналин 1 мг, амиодарон 300 мг.

Во всех случаях проведения реанимационных мероприятий более 30-и минут – вводить бикарбонат натрия в/в.

Мелковолновая фибрилляция желудочков быстро рецидивирует и трудно дифференцируется с асистолией, поэтому, если не эффективна первая дефибрилляция, то вместо 2–го разряда лучше продолжить базовую СЛР. При регистрации мелковолновой фибрилляции желудочков нанесение повторных разрядов только увеличивает повреждение миокарда в результате прямого действия электрического тока и опосредованно за счет перерыва в проведении массажа и падения коронарного кровотока.

Алгоритм расширенных реанимационных мероприятий при фибрилляции желудочков



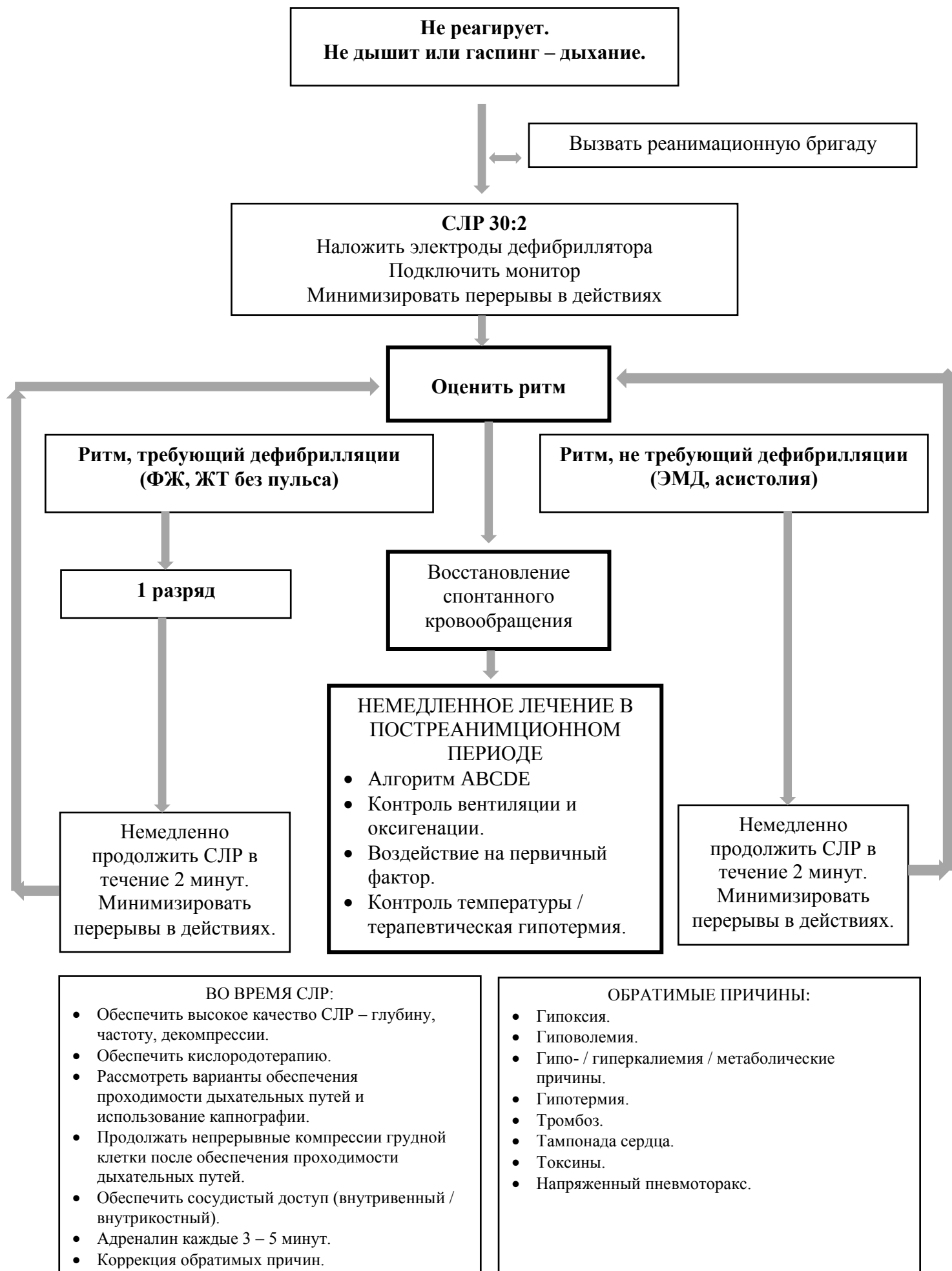
Алгоритм действий в случае определения ритма не поддающегося дефибрилляции

1. Начать СЛР 30:2 и ввести адреналин 1 мг как только будет обеспечен сосудистый доступ.
2. Проверить правильность наложения электродов ЭКГ! При наличии Р-зубцов на фоне асистолии – применить электрокардиостимуляцию.
3. Обеспечить проходимость дыхательных путей и искусственную вентиляцию легких. Продолжать СЛР в течение двух минут.
4. После двух минут СЛР проверить ритм по кардиомонитору, затрачивая на это минимальное время.
5. При выявлении асистолии – продолжить СЛР, вводить адреналин 1 мг каждые 3 – 5 минут.

Во всех случаях проведения реанимационных мероприятий более 30-и минут – вводить бикарбонат натрия в/в.

6. При выявлении по монитору организованного сердечного ритма или при появлении признаков восстановленного кровообращения (движения, нормальное дыхание, кашель и пр.) – попытаться пальпировать пульс на магистральной артерии. При наличии пульса – начать лечение по алгоритму постреанимационного периода. При сомнении о наличии пульса – продолжить СЛР 30:2.

Универсальный алгоритм расширенных реанимационных мероприятий



ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ СЛР

Лекарственная терапия является важной составляющей частью СЛР. Опыт показывает, что положительные результаты СЛР во многом зависят от своевременного и оправданного введения лекарственных средств, однако лекарственное воздействие может дать эффект только на фоне проведения массажа сердца и ИВЛ.

Рекомендуются два основных доступа для введения препаратов:

- а) внутривенный, в центральные или периферические вены.
- б) внутрикостный при условии использования специальных устройств.

Оптимальным путем введения являются центральные вены — подключичная и внутренняя яремная, поскольку обеспечивается доставка вводимого препарата в центральную циркуляцию. Одномоментная пункция центральной вены оправдана, если она произведена за несколько секунд и только подготовленным персоналом. После восстановления самостоятельной сердечной деятельности катетеризация центральной вены становится обязательной.

Фармакологическое обеспечение реанимации

Адреналин (эпинефрин) – 1 мг каждые 3-5 минут в/в, или 2-3 мг на 10 мл физиологического раствора внутрикостно. Адреналин является непревзойденным препаратом из всех симпатомиметических аминов, применяемых во время остановки сердца и СЛР, вследствие его выраженного сочетаемого стимулирующего действия на альфа- и бета-рецепторы. Он вызывает увеличение сопротивления периферических сосудов (без сужения мозговых и коронарных сосудов), повышает систолическое и диастолическое АД во время массажа сердца, вследствие чего улучшается мозговой и коронарный кровоток, что, в свою очередь, облегчает восстановление самостоятельных сердечных сокращений. Однако, активация β -адренорецепторов не только не способствует восстановлению спонтанного

кровообращения, но и может отрицательно влиять на него. По результатам мультицентровых клинических испытаний считается доказанным отсутствие преимуществ использования высоких и повышающихся доз адреналина в отношении частоты восстановления спонтанного кровообращения и исходов СЛЦР в сравнении со стандартными дозами. Напротив, высокие дозы адреналина могут быть вредны и ухудшать исход СЛЦР за счет увеличения потребления миокардом кислорода и развития ишемического повреждения (вплоть до некроза в эксперименте у крыс), снижения кортикального кровотока, развития желудочковых аритмий, ведущих к повторным остановкам кровообращения. В недавних исследованиях было показано, что развитие постреанимационной дисфункции миокарда, обуславливающей плохие исходы СЛЦР, связано с активацией адреналином α_1 - и β -адренорецепторов.

Атропин — парасимпатолитический препарат, понижающий тонус блуждающего нерва, повышающий атриовентрикулярную проводимость и уменьшающий вероятность развития ФЖ вследствие гипоперфузии миокарда, связанной с выраженной брадикардией. Он может увеличивать частоту сердечных сокращений не только при синусовой брадикардии, но и при очень значительной атриовентрикулярной блокаде с брадикардией, но не при полной атрио-вентрикулярной блокаде.

Во время остановки сердца при СЛР атропин применяют при стойкой асистолии и электромеханической диссоциации. Согласно рекомендациям ERC, 2010г. атропин не рекомендован для использования во время СЛР.

Однако, во время самостоятельного кровообращения атропин показан при уменьшении частоты сердечных сокращений ниже 40 в 1 мин или при брадикардии, сопровождаемой преждевременным сокращением желудочков или гипотензией. Атропин должен применяться в дозе 0,5 мг в/в. Инъекции повторяют каждые 3–5 мин до достижения эффекта и общей дозы 0,04 мг/кг. Эта схема лечения непригодна при нарушениях проводимости,

сопровождающихся значительным снижением частоты сердечных сокращений или выраженной артериальной гипотонией (систолическое АД ниже 80 мм.рт.ст.). В подобных случаях лучше ввести в/в большую дозу атропина (1 мг) и, если эффекта нет, повторить инъекцию той же дозы через 3–5 мин. Третью дозу (тоже 1 мг), если потребуется, вводят еще несколькими минутами позже. Следует помнить, что у больных с острым инфарктом миокарда и атрио-вентрикулярной блокадой II степени 2 типа (дистальной) или III степени атропин малоэффективен и может усиливать желудочковую эктопическую активность, вплоть до фибрилляции.

Амиодарон (кордарон). Антиаритмический препарат III класса, увеличивает продолжительность потенциала действия. Помимо антиаритмического, амиодарон оказывает ещё бета–блокирующее и вазодилатирующее действие.

Амиодарон – средство выбора для лечения фибрилляции желудочков, устойчивых к электрической дефибрилляции, и для лечения большинства тахиаритмий, особенно у пациентов с сердечной недостаточностью и острым инфарктом миокарда. При устойчивой к электрическому разряду фибрилляции желудочков амиодарон вводят в/в быстро в дозе 300 мг в 10 мл 5% раствора глюкозы, после чего в течении 2 мин проводят массаж сердца и ИВЛ, а затем выполняют дефибрилляцию. При сохраняющейся после проведения реанимационных мероприятий электрической нестабильности миокарда показано постоянное в/в введение препарата в суточной дозе 1200 мг.

Лидокаин. При фибрилляции желудочков, устойчивой к электрической дефибрилляции, лидокаин вводят в/в струйно быстро в дозе 1,5 мг/кг в среднем в дозе 120 мг в 10 мл физиологического раствора, после чего в течении 2 мин проводят непрямой массаж сердца и ИВЛ, затем проводят дефибрилляцию. При необходимости через 3 мин повторяют введение лидокаина в той же дозе, закрытый массаж сердца, и дефибрилляцию. Максимальная доза лидокаина составляет 3 мг/кг.

Лидокаин препарат второй линии в случае отсутствия амиодарона. Однако после использования амиодарона препарат применять не рекомендуется.

Сульфат магния – как основное средство применяют для купирования двунаправленной веретенообразной желудочковой тахикардии. Его применение показано у пациентов с исходной гипوماгнемией или передозировкой сердечных гликозидов. Препарат вводят в дозе 2 грамма (4 – 8 мл 25% раствора) в/в 10 мл физиологического раствора.

Бикарбонат натрия. Препарат используется только при возможности оперативного контроля кислотно-основного состояния в дозе 50 ммоль. Передозировка препарата приводит к гипернатриемии, гиперосмолярности плазмы, внеклеточному алкалозу. Эти феномены приводят к нарушению транспорта кислорода, нарушению ритма сердца, остановке сердца в систоле.

Препараты кальция. При СЛР противопоказаны. При оказании реанимационных мероприятий их используют только у больных с исходной гиперкалиемией или в случае передозировки блокаторов кальциевых каналов.

ПРОВЕДЕНИЕ РЕАНИМАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ В ОСОБЫХ СИТУАЦИЯХ

Отравления

При проведении СЛР при отравлении, следует, прежде всего, помнить о безопасности спасателя. При отравлении неизвестным веществом, следует избегать дыхания рот в рот.

Важным является своевременная идентификация отравляющего вещества.

СЛР при отравлениях может занимать значительный период времени, что связано с различным периодом полувыведения отравляющего вещества. При тяжелых отравлениях возможно использование препаратов в дозах превышающих рекомендованные.

Расширенные реанимационные мероприятия при различных видах отравления:

- опиоиды – дробное в/в введение налоксона (400 мкг, далее титровать до суммарной дозы 6 – 10 мг). Важно помнить, что налоксон действует 35 – 70 минут, в то время как опиоиды могут угнетать дыхание до 4 – 5 часов;
- трициклические антидеперссанты – гидрокарбонат натрия в/в;
- местные анестетики – 20% липидные эмульсии в/в;
- бета-блокаторы – глюкагон (50 – 150 мкг/кг), высокие дозы инулина и глюкозы, ингибиторы фозфодиетеразы, соли кальция, внутриаортальнаябаллоннаяконтрпульсация;
- блокаторы кальциевых каналов – соли кальция, глюкагон, глюкагон, вазопрессин, ингибиторы фосфодиестеразы;
- дигоксин – специфические тела к дигоксину;

- цианиды – реанимационные мероприятия будут неэффективны без применения специфических антидотов (гидроксикобаламин, нитраты);
- угарный газ – гипербарическая оксигенация;
- бензодиазепины, кокаин – реанимационные мероприятия по общим принципам.

Утопление

- при спасении утопающего из воды всегда следует помнить о собственной безопасности, избегать погружения в воду и выполнять извлечение из воды пострадавшего двумя спасателями;
- необходима стабилизация шейного отдела позвоночника (высокий риск повреждения);
- основная причина ОК при утоплении – гипоксия, поэтому реанимационные мероприятия начинаются с пяти искусственных вдохов, которые возможно сделать в воде;
- компрессии грудной клетки проводятся по стандартной методике;
- при использовании автоматического наружного дефибриллятора, электроды необходимо накладывать на сухую грудную клетку;
- расширенные реанимационные мероприятия проводятся по стандартной методике с учетом следующих особенностей:
 - при наличии гипотермии (менее 30° С) не следует вводить лекарственные препараты и проводить не более трех попыток дефибрилляции. Требуется активное согревание и контроль Т тела;
 - длительное утопление приводит к гиповолемии, требующей коррекции;

- частыми осложнениями в постреанимационный период являются дистресс-синдром и пневмонии.

Общее переохлаждение

При общем переохлаждении пострадавший может переносить значительно большие периоды ОК, поэтому только прогрессирование достоверно установленных неизлечимых заболеваний или неизлечимых последствий острой травмы, несовместимой с жизнью, может быть противопоказанием к проведению СЛР.

РРМ проводятся по стандартному алгоритму с учетом следующих особенностей:

- Гипотермия может вызвать повышенную ригидность грудной клетки, то затруднит компрессии и искусственное дыхание.
- Лекарственные препараты будут неэффективны при гипотермии, поэтому их выведение следует отсрочить до согревания пострадавшего (выше 30° С). После согревания интервалы между введениями лекарств следует удвоить из-за замедленного при гипотермии метаболизма, а по достижении нормотермии – вводить лекарства в стандартном режиме.
- Аритмии (кроме ФЖ), возникшие при гипотермии, самостоятельно разрешаются при согревании.
- У пострадавшего в состоянии гипотермии можно использовать АНД и наносить ручного дефибриллятора максимальной энергии. Если три последовательных разряда неэффективны, следует отложить дефибрилляцию до согревания пострадавшего

Перегревание

БРМ и РРМ проводятся по общим принципам.

Остановка кровообращения при приступе астмы

При тяжелом приступе астмы ОК возникает на фоне выраженного бронхоспазма и бронхообструкции, гипоксии, аритмий, повышенного ауто-ПДКВ, возможного развития напряженного пневмоторакса.

БРМ проводятся по общим правилам. В алгоритм РРМ следует включать раннюю интубацию трахеи и ИВЛ. Перераздувание легких при астме приводит к повышению сопротивления грудной клетки, что потребует более высокого уровня энергии разрядов дефибриллятора.

Следует помнить о более высоком риске развития пневмоторакса у данной категории больных.

Остановка кровообращения при анафилаксии

Особо проблемой в данном случае является обеспечение проходимости дыхательных путей и искусственное дыхание на фоне выраженного отека верхних дыхательных путей, а так же инфузионная терапия для восполнения сосудистого русла на фоне выраженной вазодилатации.

Антигистаминные препараты, кортикостероиды, бронходилататоры следует использовать в постреанимационном периоде.

Остановка кровообращения после кардиохирургических операций

В данной ситуации частыми причинами ОК становятся: тампонада сердца, кровотечение, гиповолемия, ишемия миокарда, напряженный пневмоторакс, перебои в работе кардиостимулятора и пр.

Компрессии грудной клетки после стернотомии несут в себе потенциальный риск повреждения сердца, поэтому следует сразу же нанести три последовательных разряда дефибриллятора. Неэффективность трех разрядов указывает на необходимость экстренной рестернотомии (при всех

видах ОК). В определенных ситуациях необходимо подключать аппарат искусственного кровообращения.

Остановка кровообращения при травме

Важной причиной ОК при травме является ушиб сердца. РРМ должны включать в себя коррекцию обратимых причин ОК (гипоксия, кровопотеря, напряженный пневмоторакс, тампонада сердца).

При тампонаде сердца, жизнеспасующим мероприятием является экстренная торакотомия.

Остановка кровообращения при беременности

Одним из важнейших элементов патогенеза ОК при беременности является аортокавальная компрессия, которая становится клинически значимой уже на 20-ой неделе беременности. Поэтому при проведении БРМ и РРМ у беременной во всех случаях руками смещать матку влево и, если возможно, наклонять тело беременной на левый бок под углом 15 – 30 градусов.

При сроке гестации менее 20 недель необходимости в экстренном родоразрешении нет, поскольку беременная матка в такие сроки не вызывает гемодинамически значимой аортокавальной компрессии.

При сроках 20 – 25 недель, экстренное родоразрешение (в течение 4 – 5 минут после ОК) будет иметь своей целью спасение жизни женщины, но не ребенка.

В более поздние сроки гестации (более 25 недель) имеется вероятность спасти и мать, и ребенка.

Интубация при беременности связана с высоким риском аспирации. Дефибрилляция у беременных проводится в стандартных режимах.

Остановка кровообращения при поражении электрическим током

При проведении БРМ и РРМ могут возникать сложности в обеспечении проходимости дыхательных путей в следствие ожогов лица и шеи. Так же следует помнить о возможном наличии травмы шейного отдела позвоночника. При поражении электрическим током возможна изолированная остановка дыхания, требующая проведения искусственного дыхания.

При поражении переменным током чаще развивается ФЖ, постоянным – асистолия.

ТИПИЧНЫЕ ОШИБКИ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ СЕРДЕЧНО-ДЕГОЧНОЙ РЕАНИМАЦИИ

1. Задержка с началом СЛР.
2. Отсутствие единого руководителя.
3. Неправильная техника выполнения компрессий грудной клетки.
4. Неправильная техника искусственного дыхания.
5. Потеря времени на поиск внутривенного доступа.
6. Отсутствие постоянного контроля за эффективностью проводимых мероприятий.
7. Отсутствие четкого учета лечебных мероприятий и контроля за их выполнением.
8. Преждевременное прекращение реанимационных мероприятий.
9. Ослабление контроля за больным после восстановления кровообращения и дыхания.

ПОСТРЕАНИМАЦИОННАЯ БОЛЕЗНЬ

Несомненно, в большинстве клинических ситуаций, постановка диагноза постреанимационная болезнь (острая аноксия мозга) не вызывает трудностей, так как данное состояние неизбежно возникает после остановки кровообращения, клинической смерти и успешно проведенной сердечно-легочной реанимации.

Однако постреанимационная болезнь возникает не только у пациентов, перенесших остановку кровообращения, но и у больных, перенесших терминальное, то есть пограничное между жизнью и смертью, состояние другой этиологии, сопровождающейся гипоксической агрессией, - тяжелую травму, массивную кровопотерю, длительную гипотензию, ОДН, асфиксию, различные экзогенные отравления, в том числе угарным или природными газами и т.д.

В течение постреанимационной болезни (ПРБ) выделяется **три стадии** ее течения:

1) Первая стадия – стадия первичной гипоперфузии (церебральное перфузионное давление менее 20 мм.рт.ст., церебральный объемный кровоток резко снижен). Эта стадия возникает через 30-40 минут с момента восстановления системного кровотока и характеризуется как реперфузионный гемодинамический синдром и длится в течение 20-24 часов.

2) Вторая стадия – стадия вторичной гипоперфузии ($СРР \geq 90$ мм.рт.ст., церебральный объемный кровоток снижен). Эта стадия развивается к концу первых – началу вторых суток течения постреанимационной болезни и определяется как реперфузионный метаболический синдром.

3) Третья стадия – стадия отсроченной энцефалопатии возникает к 4-6 суткам от момента восстановления системного кровообращения (последствие демиелинизации нервных волокон).

Длительность стадии первичной гипоперфузии зависит от длительности остановки кровообращения – чем длительнее период остановки, тем длиннее

стадия первичной гипоперфузии. Прогностическими неблагоприятными факторами для прогнозирования восстановления высших корковых функций в эту стадию являются:

- 1) длительность проведения сердечно-легочной реанимации – чем короче период ее проведения, тем более благоприятный исход (например, остановка кровообращения была в течение 10-15 минут, а сердечно-легочная реанимация оказалась эффективной в течение 1-3 минут);
- 2) длительность тонатогенеза (если клиническая смерть развивается «мгновенно», то прогноз более благоприятный);
- 3) наличие церебральной и экстрацеребральной патологии;
- 4) при возникновении остановки кровообращения на фоне гипертермии (или появление ее через час после восстановления кровотока), как правило, следует ожидать неблагоприятный прогноз;
- 5) наличие изолинии или изолированного альфа-ритма на ЭЭГ через 2-6 часов после восстановления системного кровообращения. Прогноз также ухудшается при наличии на ЭЭГ дельта и тета ритмов

С патофизиологической точки зрения имеются следующие триггерные факторы: 1) сладж-синдром (наступает через 5 минут после остановки сердца) и ДВС крови; 2) лактоацидоз (на органном уровне), что является **противопоказанием** для назначения растворов **глюкозы**; 3) декомпенсация системы клеточного дыхания (цитохром-оксидаза), но назначение цитохрома неэффективно.

В **стадии вторичной гипоперфузии**, реперфузионный метаболический синдром характеризуется цитотоксическим отеком и механическим сдавлением капиллярного русла. Для практического врача очень важно понимать, что при постреанимационной болезни отек мозга является всегда отсроченным состоянием, если его не было изначально. В эту стадию основным повреждающим фактором является эндотелиоз.

Прогностическими факторами неблагоприятного исхода в стадию вторичной гипоперфузии являются:

- 1) синдром «холодной головы»;
- 2) отсутствие окулоцефалического, окуловестибулярного и роговичного рефлексов;
- 3) наличие тонических судорог, клонических или миоклонических подергиваний;
- 4) отсутствие альфа-ритма на ЭЭГ.

С биохимической точки зрения важнейшим фактом является угнетение системы креатининфосфокиназы, являющейся энергетическим субстратом клетки. Происходит накопление гидроперекиси и кортизола в ишемизированных тканях.

Когда ишемия в нервной ткани становится критической, падает мембранный потенциал, ионы калия выходят в межклеточное пространство, а ионы кальция и натрия устремляются в клетки и накапливаются в цитоплазме. В результате данного перехода нейроны утрачивают мембранную электровозбудимость и возникает повреждение нейронов. Это приводит к переходу воды в клетку и формированию отека. Накопление кальция в клетке способствует избыточному высвобождению нейротрансмиттеров (возбуждающих аминокислот) и к поглощающей энергию гиперактивности нейронов в ишемизированной зоне.

В данную стадию синдрома внутричерепной гипертензии характеризуется триадой Кушинга-Кохера: брадикардия, брадипноэ и артериальная гипертензия. Также могут появляться двусторонние пирамидные симптомы (рефлекс Бабинского), эпистатонуса, тонических судорог, гипертермий центрального генеза.

Центральное тенториальное сдавление среднего мозга проявляется эпистатонусом, а если вклинение нарастает дальше, то появляются децеребрационная ригидность, гипертензия, брадикардия; имеет место снижение сухожильных рефлексов на фоне сохранения глазодвигательных.

Нижние вклинение характеризуется артериальной гипотонией, внезапной утратой тонуса скелетной мускулатуры, исчезновением сухожильных рефлексов и полным выпадением рефлексов глазного поля.

Боковое вклинение (крючка Гипокампа) характеризуется умеренной тахикардией, односторонним мидриазом; может быть выпадение рефлексов глазного поля со стороны вклинения, а также гемипарез и гемифокальные судороги на противоположной стороне вклинения.

Как правило, нижнее вклинение имеет неблагоприятный прогноз, а центральное приводит к апалическому синдрому.

Стадия отсроченной энцефалопатии (**или феномен постгипоксической демиелинизации**) длится от 4-6 суток до нескольких недель и даже месяцев. В драматических случаях наблюдается «приходящее» сознание больного с дальнейшим снижением интеллекта.

Интенсивная терапия в первую и во вторую стадии постреанимационной болезни осуществляется по следующим направлениям:

1. Адекватная респираторная поддержка. Обращаем внимание, на тот факт, что даже если больная после сердечно-легочной реанимации сразу пришла в сознание, то ни в коем случае **нельзя производить экстубацию** и переводить на самостоятельное дыхание. Принципы проведения респираторной поддержки описаны выше (раздел «принципы интенсивной терапии острой церебральной недостаточности»).

2. Контролируемая артериальная гипертензия. Как уже указывалось выше гемодинамическая поддержка осуществляется инфузионной терапией в сочетании с адреномиметиками, при этом при ПРБ уровень АД_{ср} необходимо поддерживать в пределах 110-115 мм.рт.ст. (или у больных с гипертонической болезнью на 15-20% выше «рабочего» АД_{ср}).

3. Противоишемическая защита мозга. Если позволяет гемодинамика, в первые 4-6 часов, целесообразно проводить так называемую барбитуровую защиту мозга по следующей методике: титрование тиопентала натрия 1,0%

со скоростью 250-300 мг/час в сочетании с морфином (титрование либо болюсное введение) в дозе от 4 до 10 мг/час. При отсутствии морфина используется промедол в дозе от 0,15 до 0,3 мг/кг/час. Критерием эффективности является возникновение миоза (сужения зрачка) в идеале до диаметра 1-2 мм.

В дальнейшем переходят на титрование бензодиазепинов (мидазолам, реланиум, лопазепам, клонозепам, фунетрозепам) в сочетании с тем же морфином (в первые сутки), а в последующем с промедолом (дозировки указаны выше).

Внимание! Длительность медикаментозной противоишемической защиты мозга должна составлять 48-72 часа. В этот период нецелесообразно прерывать седацию для оценки неврологического статуса, так как это может привести к нарастанию неврологической симптоматики.

Если у больного имеются признаки дислокации мозга, колебания внутричерепного давления, судорожный синдром, медикаментозная седация пролонгируется.

4, В первые 24-48 часов противоишемическая защита мозга проводится на фоне **тотальной миорелаксации** (недеполяризующие релаксанты длительного действия).

5. Для улучшения периферического кровотока, при отсутствии противопоказаний, осуществляется **управляемая гипокоагуляция** с помощью титрования гепаринов в стартовой дозе 5-7 ЕД/кг/час под контролем показателей гемостаза, в том числе АВСК до уровня в 1,5 раза выше нормы (норма – 150 с). Введение гепарина подкожно в условиях не восстановленного периферического кровотока, неизбежно возникающего после остановки кровообращения, чревато сначала его неэффективностью (отсутствие всасывания), а затем возникновением выраженной гипокоагуляции и геморрагического синдрома.

Если имеются признаки тромбоцитопении или тромбоцитопатии, или геморрагический синдром назначаются низкомолекулярные гепарины: фраксипарин 0,3-0,6 мл в/в.

При дефиците факторов свертывания крови обязательно назначается СЗП.

Об эффективности антикоагулянтной терапии судят по лабораторным тестам: АЧТВ, фибриноген, ОФТ, ПТИ, тромбоциты, агрегация тромбоцитов.

Гепаринотерапия считается эффективной, если время свертывания по АЧТВ равно контролю или превышает контроль в 1,2 раза, снижение РФМК по ОФТ тесту.

Для уменьшения эндотелиоза можно использовать сулодексид 300-600 МЕ в сутки.

6. Применение краниocereбральной гипотермии. Методика краниocereбральной гипотермии достаточно сложна в применении, однако ее защитный эффект в диапазоне температуры 33-35° С является доказанным.

7. Синдром внутричерепной гипертензии и/или гипертензионно-дислокационный синдром, особенно в период развития стадии вторичной гипоперфузии (конец первых – начало вторых суток) проявляется следующими симптомами: 1) нарастание степени неврологического дефицита (возможно и очаговой симптоматики), 2) гипертермия, 3) нестабильная гемодинамика, полиурия.

При его возникновении возможно проведение следующих мероприятий:

1) кратковременное увеличение уровня гипервентиляции до $PaCO_2 = 20-25$ мм.рт.ст.;

2) внутривенное введение тиопентала натрия в дозе 2,5 мг/кг, при необходимости введение повторить;

3) внутривенное введение диуретиков (например фуросемида в дозе 0,5-1,0 мг/кг);

4) введение кортикостероидов (предпочтительней метилпреднизолон болюсно 70 мг/кг, далее 2,5-5,0 мг/кг/час);

При этом целесообразно ориентироваться на «эдинбургский» протокол лечения внутричерепной гипертензии, описанный выше.

В дальнейшем, для уменьшения полиурии может применяться антидиуретин или его аналоги в средние терапевтических дозировках.

Гипертонические растворы хлорида натрия эффективны, но период их действия 30-40 минут, но этот недостаточно для коррекции внутричерепной гипертензии. Поэтому их применение вряд ли оправдано.

8. Препараты для нейрореабилитации. В стадию первичной гипоперфузии применение кавинтона, сермиона, актовегина, эуфиллина, ноотропов, блокаторов кальциевых каналов (антагонистов кальция) очень сомнительно.

Определенным защитным эффектом обладает лидокаин, однако его необходимо использовать в больших дозах – от 1,5 до 3,0 мг/кг в виде непрерывной инфузии.

С целью снижения степени эндотелиоза может применяться актовегин в дозе 6-8 г/сут.

8. После прекращения седации повторно совместно с врачом неврологом необходимо оценить неврологический статус и определиться с дальнейшей тактикой лечения.

Интенсивная терапия в стадию отсроченной энцефалопатии зависит от выраженности выявленного неврологического дефицита.

Если нет клинических проявлений «апалического» синдрома, то назначение так называемых нейропротекторов приводит к стойкому снижению неврологического дефицита.

В случае наличия симптомов апалического синдрома необходимо провести запись ЭЭГ (периоды сна и бодрствования). Если ритм ЭЭГ не монотонный, то прогноз достаточно благоприятный и восстановление высших корковых функций – вопрос времени.

При наличии монотонного ритма на ЭЭГ, у пациента отсутствуют судороги, но очень вялый, период бодрствования составляет не более 3-5

минут, то проводится стимуляция дневного ритма глиатиллином (до 1000 мг/сутки), церебролизин, пирацетамом, акатинолом.

Если у больного имеются судороги, хаотичные движения, психоэмоциональное возбуждение, то стимулируется ночной ритм седативной терапией, противоэпилептическими препаратами (имован, золпидем, золпеклон).

В данную стадию постреанимационной болезни перспективным является и назначение **амантадина сульфата** (ПК-Мерц) по 200 мг в сутки внутривенно капельно в течение 5-7 дней.

О благоприятном прогнозе при постреанимационной болезни свидетельствуют следующие факторы:

1) после снятия противоишемической защиты мозга количественная оценка неврологического статуса по шкале Глазго-Питтсбург ежедневно увеличивается на 2-3 балла;

2) на ЭЭГ ритм в период бодрствования отличается от периода сна;

3) по данным компьютерной томографии явления отека мозга исчезают к 7-8 дню течения постгипоксической энцефалопатии.

КРИТЕРИИ ПОСТАНОВКИ ДИАГНОЗА СМЕРТИ МОЗГА

При констатации смерти человека на основании смерти головного мозга, в том числе на фоне неэффективного применения полного комплекса мероприятий, направленных на поддержание жизни.

Смерть мозга в результате его первичного повреждения развивается вследствие резкого повышения внутричерепного давления и обусловленного им прекращения мозгового кровообращения (тяжелая закрытая черепно-мозговая травма, спонтанные и иные внутричерепные кровоизлияния, инфаркт мозга, опухоли мозга, закрытая острая гидроцефалия и др.), а также вследствие открытой черепно-мозговой травмы, внутричерепных оперативных вмешательств на мозге и др.

Вторичное повреждение мозга возникает в результате гипоксии различного генеза, в т.ч. при остановке сердца и прекращении или резком ухудшении системного кровообращения, вследствие длительно продолжающегося шока и др.

Диагноз смерти мозга не рассматривается до тех пор, пока не исключены следующие воздействия:

- интоксикации, включая лекарственные;
- первичная гипотермия;
- гиповолемический шок;
- метаболические эндокринные комы;
- применение наркотизирующих средств и миорелаксантов.

Клинические критерии, необходимые для установления диагноза смерти мозга.

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

1. Полное и устойчивое отсутствие сознания (кома).
2. Атония всех мышц.
3. Отсутствие реакции на сильные болевые раздражения в области тригеминальных точек и любых других рефлексов, замыкающихся выше шейного отдела спинного мозга.
4. Отсутствие реакции зрачков на прямой яркий свет. При этом должно быть известно, что никаких препаратов, расширяющих зрачки, не применялось. Глазные яблоки неподвижны.
5. Отсутствие корнеальных рефлексов.
6. Отсутствие окулоцефалических рефлексов.
7. Отсутствие окуловестибулярных рефлексов.
8. Отсутствие самостоятельного дыхания.
9. Отсутствие фарингеальных и трахеальных рефлексов

Проведение тестов

Для вызывания окулоцефалических рефлексов врач занимает положение у изголовья кровати так, чтобы голова больного удерживалась между кистями врача, а большие пальцы приподнимали веки. Голова поворачивается на 90 градусов в одну сторону и удерживается в этом положении 3-4 сек, затем – в противоположную сторону на то же время. Если при поворотах головы движений глаз не происходит, и они стойко сохраняют срединное положение, то это свидетельствует об отсутствии окулоцефалических рефлексов. Окулоцефалические рефлексы

не исследуются при наличии или при подозрении на травматическое повреждение шейного отдела позвоночника.

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

Регистрация отсутствия дыхания не допускается простым отключением от аппарата ИВЛ, так как развивающаяся при этом гипоксия оказывает вредное влияние на организм и прежде всего на мозг и сердце. Отключение больного от аппарата ИВЛ должно производиться с помощью специально разработанного разъединительного теста (тест апноэтической оксигенации). Разъединительный тест проводится после того, как получены результаты по всем перечисленным выше пробам.

Тест состоит из трех элементов:

1. Для мониторинга газового состава крови (P_{aO} и P_{aCO}) должна быть канюлирована одна из артерий конечности.
2. Перед отсоединением вентилятора необходимо в течение 10 – 15 минут проводить ИВЛ в режиме, обеспечивающем нормокапнию (P_{aCO} – 35-45 мм.рт.ст.) и гипероксию (P_{aO} не менее 200 мм рт.ст.), предпочтительно выполнять это при вентиляции 100% O_2 .
3. После выполнения пп. 1 и 2 аппарат ИВЛ отключают и в эндотрахеальную или трахеостомическую трубку подают увлажненный 100% кислород со скоростью 6 л в минуту. В это время происходит

накопление эндогенной углекислоты, контролируемое путем забора проб артериальной крови.

Этапы контроля газов крови следующие:

1. до начала теста в условиях ИВЛ;
2. через 10 – 15 минут после начала ИВЛ 100% кислородом;
3. сразу после отключения от ИВЛ;
4. далее через каждые 10 минут пока P_{aCO} не достигнет 60 мм.рт.ст.

Если при этих или более высоких значениях P_{aCO} спонтанные дыхательные движения не восстанавливаются, разъединительный тест свидетельствует об отсутствии функций дыхательного центра ствола головного мозга. При появлении минимальных дыхательных движений ИВЛ немедленно возобновляется.

Дополнительные (подтверждающие) тесты к комплексу клинических критериев при установлении диагноза смерти мозга

Диагноз смерти мозга может быть достоверно установлен на основании клинических тестов, описанных выше.

Дополнительные тесты выполняются после выявления признаков, описанных выше.

ЭЭГ – исследование обязательно проводится для подтверждения клинического диагноза смерти мозга во всех ситуациях, где имеются сложности в выполнении пп. 6 и 7 (травма или подозрение на травму шейного отдела позвоночника, перфорация барабанных перепонки).

За электрическое молчание мозга принимается запись ЭЭГ, в которой амплитуда активности от пика до пика не превышает 2 мкВ, при записи от скальповых электродов с расстоянием между ними не меньше 10 кОм и при сопротивлении до 10 кОм, но не меньше 100 Ом. Электрическое молчание коры мозга в этих условиях должно сохраняться не менее 30 минут

непрерывной регистрации. При наличии сомнений в электрическом молчании мозга необходима повторная регистрация ЭЭГ. Проводится оценка реактивности ЭЭГ на свет, громкий звук и боль. Общее время стимуляции световыми вспышками, звуковыми стимулами и болевыми раздражениями не менее 10 минут. Источник вспышек, подаваемых с частотой от 1 до 30 Гц, должен находиться на расстоянии 20 см от глаз. Интенсивность звуковых раздражителей (щелчков) - 100 дБ. Динамик находится около уха больного. Стимулы максимальной интенсивности генерируются стандартными фото- и фоностимуляторами. Для болевых раздражений применяются сильные уколы кожи иглой.

ЭЭГ, зарегистрированная по телефону, не может быть использована для определения электрического молчания мозга.

Панангиография магистральных артерий головы.

При определении отсутствия мозгового кровообращения производится контрастная двукратная панангиография четырех магистральных сосудов головы (общие сонные и позвоночные артерии) с интервалом не менее 30 минут. Среднее артериальное давление во время ангиографии должно быть не менее 80 мм.рт.ст. Если при ангиографии выявляется, что ни одна из внутримозговых артерий не заполняется контрастным веществом, то это свидетельствует о прекращении мозгового кровообращения.

Продолжительность наблюдения

При первичном поражении мозга для установления клинической картины смерти мозга длительность наблюдения должна быть не менее 6 часов с момента первого установления признаков, описанных выше. По окончании этого времени проводится повторная регистрация результатов неврологического осмотра. Разъединительный тест повторно не выполняется.

Данный период наблюдения может быть сокращен, если сразу же после установления выпадения функций мозга проводится двукратная панангиография магистральных артерий головы, выявляющая

прекращение мозгового кровообращения. В данной ситуации смерть мозга констатируется без дальнейшего наблюдения.

При вторичном поражении мозга для установления клинической картины смерти мозга длительность наблюдения должна быть не менее 24 часов с момента первого установления описанных признаков, а при подозрении на интоксикацию длительность наблюдения увеличивается до 72 часов. В течение этих сроков каждые 2 часа производится регистрация результатов неврологических осмотров, выявляющих выпадение функций мозга. Данный период наблюдения также может быть сокращен, если сразу же после установления выпадения функций мозга проводится двукратная панангиография магистральных артерий головы, выявляющая прекращение мозгового кровообращения.

Важно!

Диагноз смерти мозга устанавливается комиссией врачей лечебно-профилактического учреждения, где находится больной, в составе:

- реаниматолога-анестезиолога с опытом работы в отделении интенсивной терапии и реанимации не менее 5 лет;
- невролога с таким же стажем работы по специальности.

Для проведения специальных исследований в состав комиссии включаются специалисты по дополнительным методам исследований с опытом работы по специальности не менее 5 лет, в том числе и приглашаемые из других учреждений на консультативной основе. Назначение состава комиссии и утверждение Протокола установления смерти мозга производится заведующим реанимационным отделением, где находится больной, а во время его отсутствия – ответственным дежурным врачом учреждения.

В комиссию не могут включаться специалисты, принимающие участие в заборе и трансплантации органов.

Основным документом является Протокол установления смерти мозга, который имеет значение для прекращения реанимационных мероприятий и для изъятия органов. В Протоколе установления смерти мозга должны быть указаны данные всех исследований, фамилии, имена и отчества врачей – членов комиссии, их подписи, дата, час регистрации смерти мозга и, следовательно, смерти человека (приложение).

Ответственными за постановку диагноза смерти человека являются врачи, установившие смерть мозга, того лечебно-профилактического учреждения, где больной умер.

Настоящая Инструкция не распространяется на установление смерти мозга у детей.

Постановление Правительства Российской Федерации

от 20 сентября 2012 г. N 950 г. Москва

"Об утверждении Правил определения момента смерти человека,
в том числе критериев и процедуры установления смерти человека,
Правил прекращения реанимационных мероприятий и формы протокола
установления смерти человека"

Опубликовано: 25 сентября 2012 г. в "РГ" - Федеральный выпуск №5893

Вступает в силу: 3 октября 2012 г.

В соответствии со статьей 66 Федерального закона "Об основах охраны
здоровья граждан в Российской Федерации" Правительство Российской
Федерации постановляет:

Утвердить прилагаемые:

Правила определения момента смерти человека, в том числе
критерии и процедуру установления смерти человека;

Правила прекращения реанимационных мероприятий;
форму протокола установления смерти человека.

Председатель Правительства Российской Федерации

Д. Медведев

Правила определения момента смерти человека, в том числе критерии и процедура установления смерти человека

1. Настоящие Правила устанавливают порядок определения момента смерти человека, в том числе критерии и процедуру установления смерти человека.

2. Моментом смерти человека является момент смерти его мозга или его биологической смерти (необратимой гибели человека).

3. Диагноз смерти мозга человека устанавливается консилиумом врачей в медицинской организации, в которой находится пациент. В составе консилиума врачей должны присутствовать анестезиолог-реаниматолог и невролог, имеющие опыт работы в отделении интенсивной терапии и реанимации не менее 5 лет. В состав консилиума врачей не могут быть включены специалисты, принимающие участие в изъятии и трансплантации (пересадке) органов и (или) тканей.

4. Диагноз смерти мозга человека устанавливается в порядке, утверждаемом Министерством здравоохранения Российской Федерации, и оформляется протоколом по форме, утверждаемой указанным Министерством.

5. Биологическая смерть устанавливается на основании наличия ранних и (или) поздних трупных изменений.

6. Констатация биологической смерти человека осуществляется медицинским работником (врачом или фельдшером) и оформляется в виде протокола установления смерти человека по форме, утвержденной постановлением Правительства Российской Федерации от 20 сентября 2012 г. N 950.

Правила прекращения реанимационных мероприятий

1. Настоящие Правила определяют порядок прекращения реанимационных мероприятий.

2. Реанимационные мероприятия направлены на восстановление жизненно важных функций, в том числе искусственное поддержание функций дыхания и кровообращения человека, и выполняются медицинским работником (врачом или фельдшером), а в случае их отсутствия - лицами, прошедшими обучение по проведению сердечно-легочной реанимации.

3. Реанимационные мероприятия прекращаются при признании их абсолютно бесперспективными, а именно:

- при констатации смерти человека на основании смерти головного мозга;
- при неэффективности реанимационных мероприятий, направленных на восстановление жизненно важных функций, в течение 30 минут;
- при отсутствии у новорожденного сердцебиения по истечении 10 минут с начала проведения реанимационных мероприятий в полном объеме (искусственной вентиляции легких, массажа сердца, введения лекарственных препаратов).

4. Реанимационные мероприятия не проводятся:

- при наличии признаков биологической смерти;
- при состоянии клинической смерти на фоне прогрессирования достоверно установленных неизлечимых заболеваний или неизлечимых последствий острой травмы, несовместимых с жизнью.

5. Информация о времени прекращения реанимационных мероприятий и (или) констатации смерти вносится в медицинские документы умершего человека.

Тестовые вопросы и ответы

1. ПРИЧИНАМИ ВНЕЗАПНОЙ ОСТАНОВКИ СЕРДЦА ЯВЛЯЮТСЯ:

- 1) клапанный пневмоторакс;
- 2) тампонада сердца;
- 3) гиповолемия;
- 4) гиперкалиемия;
- 5) все перечисленное верно.

2. ОСНОВНЫМИ СИМПТОМАМИ ОСТАНОВКИ СЕРДЦА ЯВЛЯЮТСЯ:

- 1) отсутствие сознания;
- 2) отсутствие дыхания;
- 3) зрачки широкие, без фотореакции;
- 4) акроцианоз;
- 5) верно 1) и 2).

3. ВИДАМИ НАРУШЕНИЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕРДЦА ПРИВОДЯЩИЕ К ВНЕЗАПНОЙ ОСТАНОВКИ КРОВООБРАЩЕНИЯ ЯВЛЯЮТСЯ:

- 1) фибрилляция желудочков;
- 2) асистолия;
- 3) электромеханическая диссоциация;
- 4) желудочковая пароксизмальная тахикардия;
- 5) верно все, кроме 4).

4. ОСНОВНЫМИ РЕАНИМАЦИОННЫМИ МЕРОПРИЯТИЯМИ ПРИ ВНЕЗАПНОЙ ОСТАНОВКЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНОЙ С ТРАВМОЙ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ЯВЛЯЮТСЯ:

- 1) непрямой массаж сердца;
- 2) устранение обратимых причин ОК;
- 3) серия прекардиальных ударов;
- 4) верно 1) и 2);
- 5) все ответы верны.

5. ПРАВИЛЬНЫМ РАСПОЛОЖЕНИЕМ ЛАДОНЕЙ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ КОМПРЕССИЙ ГРУДНОЙ ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) на верхней трети груди;
- 2) в области проекции левого желудочка;
- 3) в центре грудной клетки;
- 4) по срединно-ключичной линии слева;
- 5) на мечевидном отростке.

6. МЕТОДЫ РЕАНИМАЦИИ ПРИ ВНЕЗАПНОЙ ОСТАНОВКЕ СЕРДЦА ПО ТИПУ ФИБРИЛЛЯЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ:

- 1) основные реанимационные мероприятия (восстановление проходимости дыхательных путей, ИВЛ, НМС);
- 2) электрическая дефибрилляция;
- 3) хлорид кальция внутривенно;
- 4) верно 1) и 2);
- 5) верны все указанные ответы.

7. МЕТОДЫ РЕАНИМАЦИИ ПРИ ВНЕЗАПНОЙ ОСТАНОВКЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ ПО ТИПУ АСИСТОЛИИ:

- 1) основные реанимационные мероприятия (восстановление проходимости дыхательных путей, ИВЛ, НМС);
- 2) прекардиальный удар;
- 3) внутрисердечное введение адреналина;
- 4) стимуляция вагуса;
- 5) верны все указанные ответы.

8. ОСОБЕННОСТИ РЕАНИМАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ, ПРИ КЛИНИЧЕСКОЙ СМЕРТИ ВСЛЕДСТВИЕ ПОРАЖЕНИЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКИМ ТОКОМ:

- 1) проведение НМС в течение 10 минут;
- 2) возможные трудности при проведении ИВЛ;
- 3) неэффективность применения дефибрилляции;
- 4) необходимость внутривенного введения 5% раствора глюкозы;
- 5) верно 1), 2), 3).

9. ОСОБЕННОСТИ РЕАНИМАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ КЛИНИЧЕСКОЙ СМЕРТИ ВСЛЕДСТВИЕ УТОПЛЕНИЯ:

- 1) начало полного комплекса реанимационных мероприятий в воде;
- 2) начало реанимационных мероприятий с 5-ти вдохов;
- 3) бесперспективность проведения искусственных вдохов;
- 4) использование соотношения компрессий и вдохов 30:5;
- 5) перед началом реанимационных мероприятий, необходимо положить пострадавшего на живот.

**10. ПРИНЦИПЫ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ И РЕАНИМАЦИИ
У БОЛЬНЫХ В ПОСТРЕАНИМАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ:**

- 1) коррекция всех видов гипоксии;
- 2) медикаментозная седация;
- 3) противосудорожная терапия;
- 4) контроль гликемии;
- 5) все ответы верны.

**11. ПОКАЗАНИЕМ К ОТКРЫТОМУ МАССАЖУ СЕРДЦА
ЯВЛЯЕТСЯ:**

- 1) ожирение;
- 2) множественные переломы ребер;
- 3) деформации шейного отдела позвоночника;
- 4) пневмоторак;
- 5) гемоторакс.

**12. ВОЗМОЖНЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ, ВОЗНИКАЮЩИМИ
ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ОТКРЫТОГО МАССАЖА ЯВЛЯЮТСЯ:**

- 1) ранения внутренней грудной артерии;
- 2) разрыв легкого;
- 3) кровотечение из раны;
- 4) повреждение мышцы сердца;
- 5) кровоизлияние в мышцу сердца.

13. ОТЕК ГОЛОВНОГО МОЗГА РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ:

- 1) клинической смерти;
- 2) черепно-мозговой травме;
- 3) гипервентиляции;
- 4) задержка натрия и хлоридов;
- 5) гиповолемия.

14. ВО ВРЕМЯ РЕАНИМАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ДВУХ НЕЭФФЕКТИВНЫХ ИСКУССТВЕННЫХ ВДОХА НЕОБХОДИМО:

- 1) продолжать попытки провести эффективный вдох;
- 2) перейти к проведению 30-и компрессий грудной клетки;
- 3) пригласить более опытного коллегу;
- 4) попытаться установить воздуховод;
- 5) завершить реанимационные мероприятия.

15. ДЛЯ РАННЕГО ПОСТРЕАНИМАЦИОННОГО ПЕРИОДА ХАРАКТЕРЕН:

- 1) метаболический алкалоз;
- 2) метаболический ацидоз;
- 3) респираторный алкалоз;
- 4) респираторный ацидоз;
- 5) смешанный алкалоз.

Правильные ответы к тестовым заданиям: 1 – 5; 2 – 5; 3 – 5; 4 – 4; 5 – 3; 6 – 4; 7 – 1; 8 – 2; 9 – 2; 10 – 5; 11 – 2; 12 – 4; 13 – 4; 14 – 2; 15 – 2.

Задачи

Задача № 1

Больной 50и лет находился в отделении кардиологии по поводу инфаркта миокарда. Внезапно больной открыл рот, потерял сознание, кожные покровы цианотичны.

1. Что необходимо сделать в первую очередь?
2. Пульс не определяется. Что следует предпринять для начала СЛР?
3. Каковы дальнейшие действия?
4. Как следует расположить ладони для проведения закрытого массажа сердца?
5. Что должен сделать в первую очередь прибывший врач-реаниматолог?
6. Что делать при установленной фибрилляции?

Задача № 2

Мужчина 30 лет пострадал в результате автомобильной аварии. Сознание отсутствует. Пульс на сонной артерии определить не удастся. Дыхания нет. На уровне пояса пострадавшего широкий кожаный ремень. На правом виске – признаки удара.

Вопросы:

1. Какое состояние развилось у пострадавшего?
2. Что следует предпринять в первую очередь?
3. Каков порядок оказания реанимационных мероприятий в данном случае?
4. Чего стоит опасаться в данной ситуации?
5. Что может осложнить течение постреанимационного периода?

Задача № 3

Во время обхода врача, у больного в отделении реанимации по монитору зафиксирована фибрилляция желудочков. Ваш дефибриллятор неисправен, необходимо принести его из другого отделения.

1. Что, прежде всего, необходимо сделать?
2. Каков порядок Ваших действий?
3. Какие препараты Вы будете использовать?
4. Какие изменения на мониторе возможны после нанесения первого разряда дефибриллятора?
5. В течение какого времени должны проводиться реанимационные мероприятия в данной ситуации?

Задача № 4

Реанимационная бригада была вызвана в отделение гастроэнтерологии. По прибытию: пациент цианотичен, сознание отсутствует, самостоятельное дыхание не определяется. Средний медицинский персонал проводит непрямой массаж сердца, дыхание рот в рот. Из анамнеза – пациентка госпитализирована по поводу обострения хронического панкреатита, последние две недели частый жидкий стул, рвота. Два дня назад – эпизод пароксизма фибрилляции предсердий. Со слов персонала 4 минуты назад на фоне стабильного состояния больная перестала вступать в контакт, потеряла сознание, упала. Были начаты реанимационные мероприятия, вызвана реанимационная бригада.

1. Какова вероятная причина остановки кровообращения в данном случае?
2. Какой вид остановки кровообращения возможно предположить?
3. Что необходимо предпринять реаниматологу по прибытию к пациенту?
4. Мероприятия в раннем постреанимационном периоде?
5. Оцените действия среднего медицинского персонала.

Ответы к ситуационным задачам:

Задача № 1

1. Прощупать пульс на сонной артерии. При его отсутствии опустить головной конец кровати, приподнять ноги под углом в 35 градусов.
2. Запрокинуть голову, фиксировать ее в таком положении.
3. Начать ИВЛ и непрямой массаж сердца.
4. Ладони располагаются на 2 см выше места сочленения грудины с мечевидным отростком, строго по центру грудины.
5. Выяснить вид остановки сердца (записать ЭКГ).
6. Непрямую дефибрилляцию. После успешной дефибрилляции следует измерить ЦВД, катетеризировать мочевого пузырь, ввести гидрокарбонат натрия.

Задача № 2

1. Остановка кровообращения.
2. Уложить пострадавшего на твердую поверхность, расстегнуть ремень.
3. Необходимо приступить к проведению базовых реанимационных мероприятий.
4. Травмы позвоночника, в частности – шейного отдела.
5. У больного нельзя исключить наличия черепно-мозговой травмы.

Задача № 3

1. Начать, в данном случае, необходимо с нанесения прекардиального удара.
2. Необходимо начать проведение НМС, отправив помощника за дефибриллятором.
3. Кордарон, лидокаин, адреналин.
4. Продолжение фибрилляции, асистолия, восстановление синусового ритма.
5. 30 минут.

Задача № 4

1. Вероятно, имеет место быть гипокалиемия, вызванная частым жидким стулом и рвотой. В пользу этой версии говорит параксизм фибрилляции предсердий.
2. Фибрилляция желудочков или желудочковая тахикардия без пульса.
3. На фоне продолжающегося непрямого массажа сердца, обеспечить проведение адекватной вентиляции легких, организовать мониторинг ЭКГ (запись кардиограммы или подключение монитора), при выявлении ФЖ или ЖТБП – произвести разряд дефибриллятором, далее действовать по алгоритму РРМ.
4. Продленная ИВЛ, седация, контроль и коррекция водно-электролитного баланса (прежде всего – уровня калия).
5. Вовремя начатые реанимационные мероприятия – правильное решение. Однако, необходимо иметь в отделении возможность мониторинга ЭКГ и дефибриллятор, так как в данной ситуации разряд необходимо было нанести максимально быстро, не дожидаясь реанимационной бригады.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Методические рекомендации по проведению реанимационных мероприятий Европейского Совета по реанимации (пересмотр 2010г.) / под. ред. Мороза В.В. – Рыбинск: ОО «Гран При», 2011. – С. 521.
2. Сердечно-легочная и церебральная реанимация: учебно-методическое пособия для студентов, ординаторов, аспирантов и врачей. / Мороз В.В., Бобринская И.Г., Васильев В.Ю. [и др.] – М.: НИИ ОР РАМНБ ГОУ ВПО МГМСУ, 2011. – С. 48.
3. American Heart Association. Emergency Cardiovascular Care Committee and Subcommittee of the 2005 American Heart Association Guidelines on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. // Circulation. – 2005. – Vol. 112. – P. 203.
4. American Heart Association. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. // Circulation. – 2000. – Vol. 102. – P. 384.
5. European Resuscitation Council. Guidelines for resuscitation 2010. // Resuscitation. – 2010. – Vol. 81. – P. 1219 – 1276
6. International Liaison Committee on Resuscitation. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. // Resuscitation. – 2005. – Vol. 7. – P. 157 – 341.

Типография КрасГМУ

Заказ № 6914

660022, г.Красноярск, ул.П.Железнякa, 1