

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

КАФЕДРА

Анестезиологии и реаниматологии ИПО

Реферат по теме: сердечно-легочная и церебральная реанимация.

Выполнил ординатор 1-го обучения
кафедры анестезиологии и реаниматологии ИПО
Мутафчи И.А.

Красноярск, 2021 г.

Основные термины и их определения

Терминальные состояния - пограничные состояния между жизнью и смертью, критический уровень расстройства жизнедеятельности с катастрофическим снижением АД, глубоким нарушением газообмена и метаболизма.

Преагональное состояние: общая заторможенность, сознание спутанное, АД не определяется, пульс на периферических артериях отсутствует, но пальпируется на сонных и бедренных артериях; дыхательные нарушения проявляются выраженной одышкой, цианозом и бледностью кожных покровов и слизистых оболочек.

Агональное состояние: диагностируют на основании следующего симптомокомплекса: отсутствие сознания и глазных рефлексов, неопределяемое АД, отсутствие пульса на периферических и резкое ослабление на крупных артериях; при аускультации определяются глухие сердечные тоны; на ЭКГ регистрируются выраженные признаки гипоксии и нарушения сердечного ритма.

Клиническая смерть: ее констатируют в момент полной остановки кровообращения, дыхания и выключения функциональной активности ЦНС. Непосредственно после остановки и прекращения работы легких обменные процессы резко понижаются, однако полностью не прекращаются благодаря наличию механизма анаэробного гликолиза. В связи с этим клиническая смерть является состоянием обратимым, а ее продолжительность определяется временем переживания коры больших полушарий головного мозга в условиях полной остановки кровообращения и дыхания.

Диагностика клинической смерти проводится по основному, раннему, достоверному признаку - отсутствию пульса на сонных артериях и более позднему - наличию широких зрачков глаз.

"Мозговую смерть" как диагноз регистрируют при необратимом повреждении коры больших полушарий головного мозга (декортикация). Его обосновывает триада симптомов:

1. Отсутствие спонтанного дыхания (продолженная искусственная вентиляция легких (ИВЛ)).
2. Исчезновение корнеального и зрачковых рефлексов, как правило, соответствующее полной арефлексии.

3. Угасшая биоэлектрическая активность коры больших полушарий головного мозга, регистрируемая в виде изоэлектрической линии на ЭЭГ в течение 3 часов.

Биологическую смерть в обобщенном виде определяют, как необратимое прекращение жизнедеятельности, то есть конечную стадию существования живой системы организма. Ее объективными признаками являются гипостатические пятна, понижение температуры и трупное окоченение мышц.

Сердечно-легочная реанимация - система мероприятий, направленных на восстановление жизнедеятельности организма и выведение его из состояния клинической смерти. Включает в себя искусственную вентиляцию легких и непрямой массаж сердца. Определяющим фактором сердечно-легочной и мозговой реанимации является защита функции центральной нервной системы путем быстрого восстановления оксигенации, вентиляции и циркуляции у пациентов с остановкой кровообращения. Сердечно-легочная реанимация весьма эффективна при внезапной остановке сердечной деятельности, обусловленной электрической нестабильностью, но часто неэффективна при длительной дефибриляции и если остановка сердца служит одним из проявлений прогрессирующего синдрома полиорганной недостаточности.

Большинство успешных реанимаций осуществляется только в течение 2-3 минут. У большинства успешно реанимированных пациентов потребовалось только восстановление проходимости дыхательных путей и кардиоверсия. Сердечно-легочная реанимация после 5-7 минут остановки кровообращения имеет худший прогноз, однако успешное восстановление может быть достигнуто и после 20-30-минутной реанимации, если она начата в первые минуты остановки сердечной деятельности. В условиях гипотермии успех может быть достигнут через 1 час сердечно-легочной реанимации.

Ранняя диагностика острых сердечно-сосудистых нарушений возможна только при наличии мониторинга. У большинства людей восстановление эффективного ритма достигается кардиоверсией при фибрилляции желудочков или вентрикулярных тахикардиях или путем ускорения ритма при желудочковых брадикардиях.

У пациентов, госпитализированных в отделения реанимации и интенсивной терапии, остановка сердечной деятельности часто имеет специфические причины (напряженный пневмоторакс, гипоксемия, гиповолемия, несахарный диабет и др.), и поэтому реанимационные мероприятия необходимо проводить строго индивидуально с учетом

основного этиологического фактора. Одним из основных факторов, влияющих на уровень выживаемости, является длительность интервала времени с момента остановки кровообращения до начала СЛР.

Прекращение насосной функции сердца возникает в результате асистолии или фибрилляции миокарда. Асистолия может возникнуть внезапно (первичная) или развиваться после фибрилляции желудочков (вторичная). После первичной асистолии, как правило, сохраняются резервные возможности для успешного оживления организма. После вторичной — резервов нет, что значительно снижает шансы на успешную реанимацию. При данном феномене мышца сердца еще генерирует биоэлектрические потенциалы, которые регистрируются на электрокардиограмме, но не сопровождаются при этом сокращениями миокарда.

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

Сосудистый компонент. Развитие терминальных состояний и непосредственно остановка кровообращения сопровождаются выраженными изменениями в различных тканях и средах организма. В просвете кровеносных сосудов образуются разного калибра сгустки из форменных элементов крови. Ухудшается деформируемость эритроцитов, которые не могут “протиснуться” в просвет капилляров, что приводит к “блокированию” сосудов микроциркуляторного русла (в норме диаметр эритроцита несколько превышает просвет капилляра; свойство деформироваться позволяет им менять свою форму и проходить через капилляры). Отмечается склеивание элементов крови из-за потери ими

электрического заряда. За счет изменения липидной проницаемости эндотелия сосудов и нестабильности липидов сосудистое русло наполняется крупными каплями жира и возникает жировая эмболия. Происходит забивание органных фильтров (прежде всего легких) форменными элементами крови, слущивающимся эндотелием капилляров. Так как капиллярная сеть забита, идет шунтирование кровотока.

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

Нарушения обменных процессов. Крайне опасно развитие повреждения мозга при остановке кровообращения. Развивающаяся ишемия приводит к повреждению структуры тканей и клеток вследствие снижения уровня аденозинтрифосфорной кислоты, перемещения ионов кальция в клетку с активированием фосфолипазы, накопления свободных радикалов O₂. Накапливаются продукты обмена веществ, кислоты, нарушается газовый состав крови, изменяется сродство гемоглобина к кислороду. Идет истощение углеводных резервов организма и включение в обменный процесс жиров с развитием кетонемии. В организме накапливается до 1, 5 тыс. метаболитов, которых в норме нет. Накопление кислот ведет к снижению рН крови до 7 и ниже (норма 7, 35—7, 45).

I стадия. Элементарное поддержание жизни. Цель - экстренная оксигенация

Этапы:

A. Восстановление проходимости дыхательных путей

Золотым стандартом обеспечения проходимости дыхательных путей остается тройной прием по П. Сафару (запрокидывание головы, открытие рта, выдвижение нижней челюсти) и интубация трахеи. В качестве альтернативы эндотрахеальной интубации рекомендуется применение ларингеальной маски или двухпросветного воздуховода Combitube, как технически более простых в сравнении с интубацией, но одновременно надежных методов протекции дыхательных путей.

В. Искусственное поддержание дыхания

При проведении искусственной вентиляции легких методом "рот ко рту" каждый искусственный вдох должен проводиться в течение 2 секунд (не форсированно) при одновременном наблюдении за экскурсией грудной клетки для достижения оптимального дыхательного объема и предотвращения попадания воздуха в желудок. При этом реаниматор должен производить глубокий вдох перед каждым искусственным вдохом для оптимизации концентрации O₂ во выдыхаемом воздухе, поскольку последний содержит только 16-17 % O₂ и 3,5-4 % CO₂. Дыхательный объем должен составлять 500-600 мл (6 - 7 мл/кг), частота дыхания - 10/мин для недопущения развития гипервентиляции, которая вызывает повышение внутригрудного давления, что обуславливает снижение венозного возврата к сердцу и уменьшает сердечный выброс, ассоциируясь с плохим уровнем выживаемости больных.

С. Искусственное поддержание кровообращения

Фундаментальной проблемой искусственного поддержания кровообращения является очень низкий уровень (менее 30 % от нормы) сердечного выброса, создаваемого при компрессии грудной клетки. Правильно проводимая компрессия обеспечивает поддержание систолического АД на уровне 60-80 мм рт. ст., в то время как АД диастолическое редко превышает 40 мм рт. ст. и, как следствие, обуславливает низкий уровень мозгового (30-60 % от нормы) и коронарного (5-20 % от нормы) кровотока. Поэтому существенные изменения произошли в отношении компрессии грудной клетки. Так, при ее проведении коронарное перфузионное давление повышается только постепенно, поэтому с каждой очередной паузой, необходимой для проведения дыхания "рот ко рту", оно быстро снижается. Однако проведение нескольких дополнительных компрессий приводит к восстановлению исходного уровня мозговой и коронарной перфузии. Было показано, что соотношение числа компрессий к частоте дыхания, равное 30: 2, является более эффективным, обеспечивая наиболее оптимальное соотношение между кровотоком и доставкой кислорода:

II стадия. Дальнейшее поддержание жизни. Цель - восстановление спонтанного кровообращения

Этапы:

Д. Фармакологическое обеспечение реанимации

Путь введения лекарственных препаратов. Рекомендуются два основных доступа для введения препаратов: внутривенный, в центральные или периферические вены. Оптимальным путем введения являются центральные вены - подключичная и внутренняя яремная, поскольку обеспечивается доставка вводимого препарата в центральную циркуляцию. Для достижения этого же эффекта при введении в периферические вены препараты должны быть разведены в 10-20 мл физиологического раствора или воды для инъекций; эндотрахеальный: доза препаратов удваивается и вводится в разведении 10 мл воды для инъекций. При этом более эффективная доставка препарата может быть осуществлена при помощи катетера, проведенного за конец эндотрахеальной трубки. В момент введения препарата необходимо прекратить компрессию грудной клетки, а для улучшения всасывания несколько раз быстро провести нагнетание воздуха в эндотрахеальную трубку.

Адреналин: 1 мг каждые 3-5 минут в/в или 2-3 мг на 10 мл физиологического раствора эндотрахеально.

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.

Атропин: 3 мг в/в однократно (этого достаточно для устранения вагусного влияния на сердце) при асистолии и электрической активности без пульса, ассоциированной с брадикардией (ЧСС < 60 уд/мин). Применение атропина показано при асистолии и брадисистолии. Первичная доза должна составлять 1 мг. При неэффективности допустимо повторное введение через 3—5 минут.

Амиодарон (кордарон) - антиаритмический препарат первой линии при фибрилляции желудочков/желудочковой тахикардии без пульса (ФЖ/ЖТ), рефрактерной к электроимпульсной терапии после 3-го неэффективного разряда, в начальной дозе 300 мг (разведенные в 20 мл физиологического раствора или 5% глюкозы), при необходимости

повторно вводить по 150 мг. В последующем продолжить в/в капельное введение в дозе 900 мг более 24 часов.

Лидокаин: начальная доза 100 мг (1-1,5 мг/кг), при необходимости дополнительно болюсно по 50 мг (при этом общая доза не должна превышать 3 мг/кг в течение 1 часа) - в качестве альтернативы при отсутствии амиодарона. При этом он не должен использоваться в качестве дополнения к амиодарону.

Бикарбонат натрия - несмотря на то что при остановке сердечной деятельности и во время реанимационных мероприятий всегда развивается системный метаболический ацидоз, показания к введению бикарбоната натрия в настоящее время ограничены. Лучшая стратегия борьбы с ацидозом заключается в оптимизации циркуляции для создания условий аэробного обмена. Бикарбонат натрия нельзя применять рутинно, его применение показано в случаях длительной реанимации и глубоком ацидозе (хотя большинство экспертов рекомендуют вводить при $\text{pH} < 7,1$). Бикарбонат натрия рекомендуется вводить в дозе 50 ммоль (50 мл - 8,4% раствора) в случае остановки кровообращения, ассоциированной с гиперкалиемией или передозировкой трициклических антидепрессантов.

Эуфиллин 2,4%: 250-500 мг (5 мг/кг) в/в при асистолии и брадикардии, резистентной к введению атропина.

Магния сульфат - при подозрении на гипомагниемия (8 ммоль = 4 мл 50% раствора).

Хлорид кальция: в дозе 10 мл 10% раствора при гиперкалиемии, гипокальциемии, передозировке блокаторов кальциевых каналов.

Е. Электрокардиографическая диагностика механизма остановки кровообращения

В реаниматологической практике для оценки ЭКГ применяют II стандартное отведение, позволяющее дифференцировать мелковолновую фибрилляцию желудочков и асистолию.

Выделяют 3 основных механизма остановки кровообращения: электрическую активность без пульса (ЭАБП), включающую в себя электромеханическую диссоциацию и

тяжелую брадиаритмию (клинически брадиаритмия проявляется при ЧСС < 45 уд/мин у больного человека и при ЧСС < 30 у здорового), ФЖ/ЖТ без пульса и асистолию.

Г. Дефибрилляция

При ФЖ/ЖТ без пульса рекомендуется как можно раннее проведение дефибрилляции, т.к. с ее задержкой вероятность успешной дефибрилляции уменьшается на 10 % каждую минуту. Уровень выживаемости пациентов, которым была проведена дефибрилляция в первые 3 минуты с момента остановки кровообращения, составляет 74 %. При невосстановлении самостоятельного кровообращения проводят базовый комплекс СЛР в течение 2 минут. После чего проводят второй разряд, и в случае неэффективности цикл повторяют.

Энергия первого разряда должна составлять для монополярных дефибрилляторов 360 Дж, как и все последующие разряды, что способствует большей вероятности деполяризации критической массы миокарда. Начальный уровень энергии для биполярных дефибрилляторов должен составлять 150-200 Дж с последующей эскалацией энергии до 360 Дж при повторных разрядах. С обязательной оценкой ритма после каждого разряда:

Разряд => СЛР в течение 2 мин => Разряд => СЛР в течение 2 мин.

Особенности проведения СЛР и условия ее прекращения

Возможности терапии при ЭАБП/асистолии достаточно ограничены и заключаются в проведении комплекса СЛР (включая введение адреналина и атропина) в течение 2 минут. Вероятность благоприятного исхода СЛР при ЭАБП/асистолии (как и при рефрактерной ФЖ/ЖТ без пульса) можно повысить только в том случае, если имеются потенциально обратимые причины остановки кровообращения, поддающиеся лечению.

Принятие решения о прекращении реанимации является достаточно сложным, однако пролонгирование СЛР более 30 минут редко сопровождается восстановлением спонтанного кровообращения. Исключение составляют следующие состояния: гипотермия, утопление в ледяной воде, передозировка лекарственных препаратов и перемежающаяся ФЖ/ЖТ без пульса. В целом СЛР должна продолжаться до тех пор, пока на ЭКГ регистрируется ФЖ/ЖТ без пульса, при которых сохраняется минимальный метаболизм в миокарде, обеспечивающий потенциальную возможность восстановления нормального ритма.

III стадия. Длительное поддержание жизни. Цель - церебральная реанимация и постреанимационная интенсивная терапия полиорганной дисфункции

G. Оценка состояния (установление причины остановки кровообращения и ее устранение) и возможности полноценного спасения больного с учетом степени повреждения ЦНС.

H. Восстановление нормального мышления.

I. Интенсивная терапия, направленная на коррекцию нарушенных функций других органов и систем.

Ведение постреанимационного периода

Постгипоксическая энцефалопатия является наиболее распространенным вариантом течения постреанимационного синдрома, проявляющаяся в той или иной степени у всех пациентов, перенесших остановку кровообращения.

Экстрацеребральный гомеостаз

После восстановления спонтанного кровообращения терапия постреанимационного периода должна строиться на следующих принципах:

1. Поддержание нормотензии. Выраженная гипотензия, как и гипертензия, должна быть откорректирована. Непосредственно после восстановления самостоятельного кровообращения развивается церебральная гиперемия, но через 15-30 мин реперфузии общий мозговой кровоток снижается и развивается гипоперфузия. И поскольку происходит срыв ауторегуляции мозгового кровотока, его уровень зависит от уровня среднего артериального давления (САД). Поэтому очень важно удерживать САД на нормальном уровне.

2. Поддержание нормального уровня P_{aO_2} и P_{aCO_2} .

3. Поддержание нормотермии тела. Риск плохого неврологического исхода повышается на каждый *градус* $> 37^{\circ}C$.

4. Поддержание нормогликемии (4,4-6,1 ммоль/л). Персистирующая гипергликемия ассоциирована с плохим неврологическим исходом. Пороговый уровень, при достижении которого необходимо начинать коррекцию инсулином, составляет 6,1-8,0 ммоль/л.

Интрацеребральный гомеостаз

1. Фармакологические методы. На данный момент отсутствуют, с точки зрения доказательной медицины эффективные и безопасные методы фармакологического воздействия на головной мозг в постреанимационном периоде.

2. Физические методы. В проведенном европейском рандомизированном клиническом испытании мягкой гипотермии (32-34°C) у пациентов, перенесших остановку кровообращения с использованием охлаждения организма холодным воздухом (через 41-75 мин с момента остановки) до температуры $33 \pm 1^\circ\text{C}$ в течение 24 часов, были получены хорошие неврологические исходы у 55 % в сравнении с 39 % пациентов с нормотермией. Поэтому пациентам без сознания, перенесшим остановку кровообращения во внебольничных условиях по механизму фибрилляции желудочков, необходимо обеспечить проведение гипотермии тела до 32-34 оС в течение 12-24 часов. Также указывается, что этот же режим гипотермии может быть эффективен у пациентов с другими механизмами остановки и в случае внутрибольничных остановок кровообращения.

Особенности СЛР у детей

Сердечно-легочная реанимация у детей имеет определенные особенности. При проведении дыхания "рот ко рту" необходимо избегать чрезмерно глубоких вдуваний (то есть выдоха реаниматора). Показателем может служить объем экскурсии грудной стенки, которая у детей лабильна, и ее движения хорошо контролируются визуально. Инородные тела вызывают обструкцию дыхательных путей у детей чаще, чем у взрослых.

При отсутствии спонтанного дыхания у ребенка после 2 искусственных вдохов необходимо начинать массаж сердца, поскольку при апноэ сердечный выброс, как правило, неадекватно низкий, а пальпация пульса на сонной артерии у детей часто затруднена. Рекомендуется пальпировать пульс на плечевой артерии.

Следует отметить, что отсутствие видимого верхушечного толчка и невозможность его пальпации еще не свидетельствуют об остановке сердечной деятельности.

Если пульс есть, а спонтанное дыхание отсутствует, то реаниматор должен делать примерно 20 дыханий в 1 мин до восстановления спонтанного дыхания или применения более современных методов ИВЛ. Если пульсация центральных артерий отсутствует, необходим массаж сердца.

Компрессию грудной клетки у маленького ребенка производят одной рукой, а другую подкладывают под спину ребенка. При этом голова не должна быть выше плеч. Местом приложения силы у маленьких детей является нижняя часть грудины. Компрессию проводят 2 или 3 пальцами. Амплитуда движения должна составлять 1 - 2,5 см, частота компрессий примерно 100 в 1 мин. Так же, как и у взрослых, нужно делать паузы для

вентиляции. Соотношение "вентиляция/компрессия" также составляет 1: 5. Примерно через каждые 3-5 мин проверяют наличие спонтанных сердечных сокращений. Аппаратную компрессию у детей, как правило, не применяют.

Внутривенное введение жидкости при проведении сердечно-легочной реанимации у детей имеет большее значение, чем у взрослых, особенно при тяжелой гиповолемии (кровопотеря, дегидратация). Детям нельзя вводить растворы глюкозы (даже 5%), потому что большие объемы содержащих глюкозу растворов быстрее, чем у взрослых, приводят к гипергликемии и увеличению неврологического дефицита. При наличии гипогликемии ее корректируют раствором глюкозы.

Наиболее эффективным препаратом при остановке кровообращения является адреналин в дозе 0,01 мг/кг (эндотрахеально в 10 раз больше). При отсутствии эффекта вводят повторно через 3-5 мин, увеличив дозу в 2 раза. При отсутствии эффективной сердечной деятельности продолжают внутривенную инфузию адреналина со скоростью 20 мкг/кг в 1 мин, при возобновлении сердечных сокращений дозу уменьшают. При гипогликемии необходимы капельные инфузии 25% растворов глюкозы, болюсных введений следует избегать, так как даже кратковременная гипергликемия может негативно отразиться на неврологическом прогнозе.

Дефибрилляция у детей применяется по тем же показаниям (фибрилляция желудочка, желудочковая тахикардия с отсутствием пульса), что и у взрослых. У детей младшего возраста применяют электроды несколько меньшего диаметра. Начальная энергия разряда должна составлять 2 Дж/кг. Если эта величина энергии разряда недостаточна, попытку надо повторить с энергией разряда 4 Дж/кг. Первые 3 попытки должны быть произведены с короткими интервалами. При отсутствии эффекта проводят коррекцию гипоксемии, ацидоза, гипотермии, вводят адреналина гидрохлорид, лидокаин.

Литература

1. Анестезиология и реаниматология. /Под ред. О.А. Долиной. М., "Медицина", 2006.
2. Сердечно-легочная и церебральная реанимация - Мороз В.В. 2011
3. Сердечно-легочная и церебральная реанимация - Усенко Л.В., Царёв А.В., Кобеляцкий Ю.Ю. 2011
4. Сумин С.А.: Анестезиология и реаниматология. - М.: Медицинское информационное агентство, 2010
5. О.А. Долиной; Н.С. Бицунов и др.; рец.: В.А. Михельсон, И.Г. Бобринская: Анестезиология и реаниматология. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009
6. П.Л. Марино "Интенсивная терапия", Гэотар-Медиа, 2010