

УДК 616.1+616.24+616/821]-08-036.882

УСЕНКО Л.В., ЦАРЕВ А.В., КОБЕЛЯЦКИЙ Ю.Ю.

Кафедра анестезиологии и интенсивной терапии Днепропетровской государственной медицинской академии

СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ И ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ РЕАНИМАЦИЯ: НОВЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ЕВРОПЕЙСКОГО СОВЕТА ПО РЕАНИМАЦИИ 2010 г.

Резюме. В статье изложены современные изменения в алгоритме сердечно-легочной и церебральной реанимации принятые Европейским советом по реанимации в 2010 г.

Ключевые слова: сердечно-легочная и церебральная реанимация, остановка кровообращения, дефибриляция, реаниматология.

Прошло четыре года с момента опубликования нами рекомендаций Европейского совета по реанимации (ERC) 2005 года [1]. В конце 2010 г. были опубликованы [2] новые рекомендации ERC 2010, в которые был внесен ряд существенных изменений в алгоритм сердечно-легочной и церебральной реанимации (СЛЦР), представленных в настоящем обзоре. В данной работе мы приводим как современный стандарт сердечно-легочной реанимации (СЛР), так и принципы ведения постреанимационного периода с учетом последнего международного консенсуса 2008 года [3].

I. Стадия элементарного поддержания жизни (Basic Life Support — BLS)

A. Восстановление проходимости дыхательных путей

Золотым стандартом обеспечения проходимости дыхательных путей остаются тройной прием по P. Safar и интубация трахеи. При этом необходимо отметить, что, согласно данным исследования [4], проведение интубации трахеи у пациентов с остановкой кровообращения сопряжено с задержкой компрессии грудной клетки длительностью в среднем 110 секунд (от 113 до 146 секунд), а в 25 % случаев интубация трахеи продолжалась более 3 минут. В качестве альтернативы эндотрахеальной интубации рекомендуется использование технически более простых в сравнении с интубацией трахеи, но одновременно надежных методов протекции дыхательных путей:

а) использование ларингеальной маски, однако необходимо помнить, что в сравнении с интубацией трахеи повышен риск развития аспирации. В связи с этим с целью уменьшения риска развития аспирации необходимо делать паузу на компрессию грудной клетки при проведении искусственной вентиляции легких (ИВЛ) через ларингомаску. Кроме стандартных ларингомасок допускается использование ларингомаски I-gel, имеющей повторяющую форму гортани нераздувающуюся манжетку из термопластичного эластомерного геля, при постановке которой необходимы элементарные навыки;

б) использование двухпросветного воздуховода Combitube; при данном методе обеспечения проходимости дыхательных путей она будет гарантирована при любом расположении трубки воздуховода — как в пищеводе, так и в трахее [2].

B. Искусственное поддержание дыхания

При проведении ИВЛ методом «изо рта в рот» каждый искусственный вдох нужно производить в течение 1 секунды (не форсированно), одновременно наблюдая за экскурсией грудной клетки с целью достижения оптимального дыхательного объема и предотвращения попадания воздуха в желудок. Дыхательный объем должен составлять 400–600 мл (6–7 мл/кг), частота дыхания — 10/мин с целью недопущения гипервентиляции. Исследованиями было показано, что гипервентиляция во время СЛР, повышая внутриторакальное давление, снижает венозный возврат к сердцу и уменьшает сердечный выброс, ассоциируясь с плохим уровнем выживаемости таких больных [2, 5].

C. Искусственное поддержание кровообращения

Прекордиальный удар проводится в том случае, когда реаниматолог непосредственно наблюдает на кардиомониторе начало фибрилляции желудочков/желудочковой тахикардии (ФЖ/ЖТ) без пульса, а дефибриллятор в данный момент недоступен. Имеет смысл только **в первые 10 секунд остановки кровообращения**. Согласно результатам работ, прекордиальный удар иногда устраняет ФЖ/ЖТ без пульса (главным образом ЖТ), но чаще всего неэффективен и, наоборот, может трансформировать ритм в асистолию. Поэтому, если в распоряжении врача имеется готовый к работе дефибриллятор, от прекордиального удара лучше воздержаться [2].

Компрессия грудной клетки. Фундаментальной проблемой искусственного поддержания кровообращения является очень низкий уровень (менее 30 % от нормы) сердечного выброса (СВ), создаваемого при компрессии грудной клетки. Правильно проводимая компресс-

сия 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 [6]. При проведении компрессии грудной клетки коронарное перфузионное давление повышается только постепенно, и поэтому с каждой очередной паузой, необходимой для проведения дыхания «изо рта в рот», оно быстро снижается. Однако проведение нескольких дополнительных компрессий приводит к восстановлению исходного уровня мозговой и коронарной перфузии. В связи с этим было показано, что отношение числа компрессий к частоте дыхания, равное 30 : 2, является наиболее эффективным [2, 6]:

а) соотношение числа компрессий к частоте дыхания без протекции дыхательных путей либо с протекцией ларингеальной маской или воздуховодом Combitube как для одного, так и для двух реаниматоров должно составлять 30 : 2 и осуществляться с паузой на проведение ИВЛ (риск развития аспирации!);

б) с протекцией дыхательных путей (интубация трахеи) — компрессия грудной клетки должна проводиться с частотой 100/мин, вентиляция — с частотой 10/мин (в случае использования мешка Амбу — 1 вдох каждые 5 секунд) без паузы при проведении ИВЛ (т.к. компрессия грудной клетки с одновременным раздуванием легких увеличивает коронарное перфузионное давление).

С целью облегчения проведения длительной СЛР рекомендуется использование механических устройств для проведения компрессии грудной клетки (рис. 1).

II. Стадия дальнейшего поддержания жизни (Advanced Life Support — ALS)

Путь введения лекарственных препаратов. Согласно рекомендациям ERC 2010 года, эндотрахеальный путь введения лекарственных препаратов больше не рекомендуется [2]. Как показали исследования, в процессе СЛР доза адреналина, введенного эндотрахеально, которая эквивалентна дозе при внутривенном введении, должна быть от 3 до 10 раз больше. При этом ряд экспериментальных исследований свидетельствует, что низкие концентрации адреналина при эндотрахеальном пути введения могут вызывать транзиторные β-адренергические эффекты, которые приводят к развитию гипотензии и снижению коронарного перфузионного давления, что,



Рисунок 1. Механические устройства для проведения компрессии грудной клетки: А) AutoPulse фирмы Zoll; Б) Life-State фирмы Michigan Instruments

в свою очередь, ухудшает эффективность СЛР [7, 8]. Кроме того, вводимый эндотрахеально большой объем жидкости способен ухудшать газообмен. В связи с чем в новых рекомендациях используется два основных доступа для введения препаратов [2]:

а) 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 20 мл физиологического раствора;

б) внутрикостный путь — внутрикостная инъекция лекарственных препаратов в плечевую или большеберцовую кость, обеспечивает адекватную плазменную концентрацию, по времени сравнимую с введением препаратов в центральную вену. Использование механических устройств для внутрикостного введения лекарственных препаратов обеспечивает простоту и доступность данного пути введения (рис. 2).

Фармакологическое обеспечение реанимации (2)

1. Адреналин:

а) при электрической активности без пульса/асистолии (ЭАБП/асистолия) — 1 мг каждые 3–5 минут внутривенно;

б) при ФЖ/ЖТ без пульса адреналин вводится только после третьего неэффективного разряда электрической дефибрилляции в дозе 1 мг. В последующем данная доза вводится каждые 3–5 минут внутривенно (т.е. перед каждой второй дефибрилляцией) столь долго, сколько сохраняется ФЖ/ЖТ без пульса.

2. Амиодарон — антиаритмический препарат первой линии при ФЖ/ЖТ без пульса, 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. После восстановления самостоятельного кровообращения необходимо обеспечить в/в капельное введение амиодарона в дозе 900 мг в первые 24 часа постреанимационного периода с целью профилактики рефибрилляции.

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

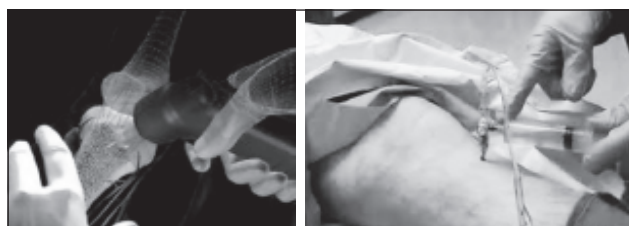


Рисунок 2. Внутрикостное введение: схема и внутрикостная инфузия в большеберцовую кость

4. Бикарбонат натрия — **рутинное применение в процессе СЛР или после восстановления самостоятельного кровообращения не рекомендуется.**

Остановка кровообращения представляет собой комбинацию респираторного и метаболического ацидоза. Оптимальным методом коррекции ацидемии при остановке кровообращения является проведение компрессии грудной клетки, дополнительный положительный эффект обеспечивается проведением вентиляции.

Рутинное введение бикарбоната натрия в процессе СЛР за счет генерации CO_2 , диффундирующей в клетки, вызывает ряд неблагоприятных эффектов:

- усиление внутриклеточного ацидоза;
- отрицательное инотропное действие на ишемизированный миокард;
- нарушение кровообращения в головном мозге за счет наличия высокоосмолярного натрия;
- смещение кривой диссоциации оксигемоглобина влево, что может снижать доставку кислорода к тканям.

Показанием к введению бикарбоната натрия являются случаи остановки кровообращения, ассоциированные с гиперкалиемией либо передозировкой трициклических антидепрессантов в дозе 50 ммоль (50 мл — 8,4% раствора) в/в.

5. Хлорид кальция — в дозе 10 мл 10% раствора в/в (6,8 ммоль Ca^{2+}) при гиперкалиемии, гипокальциемии, передозировке блокаторов кальциевых каналов.

Использование атропина при проведении СЛР больше не рекомендуется.

Исследования показали отсутствие эффекта атропина при остановке кровообращения по механизму ЭАБП/асистолии [9, 10].

Дефибрилляция

При выявлении на кардиомониторе/дефибриляторе ФЖ/ЖТ без пульса необходимо немедленно нанести один разряд электрического дефибриллятора. Сразу же после нанесения разряда дефибриллятора необходимо продолжать компрессию грудной клетки и другие компоненты СЛР в течение 2 минут и только затем провести оценку ритма по ЭКГ, в случае восстановления синусового ритма оценить его гемодинамическую эффективность по наличию пульса на сонной и лучевой артерии (путем одновременной пальпации указанных сосудов). Даже если дефибрилляция будет эффективной и восстановит, по данным ЭКГ, синусовый ритм, крайне редко сразу после дефибрилляции он является гемодинамически эффективным (т.е. способным генерировать пульс, а значит, и кровообращение). Обычно требуется ≥ 1 минуты компрессии грудной клетки для восстановления самостоятельного кровообращения (пульса). При восстановлении гемодинамически эффективного ритма дополнительная компрессия грудной клетки не вызовет повторного развития ФЖ. И наоборот, в случае восстановления только организованной биоэлектрической деятельности сердца, но гемодинамически неэффективной прекращение проведения компрессии грудной клетки неизбежно приведет к рефибрилляции желудочков. Вышеизложенные факты являются обоснованием немедленного начала

проведения компрессии грудной клетки после нанесения разряда дефибриллятора в течение 2 минут и только последующей оценки ритма по ЭКГ, а в случае восстановления синусового ритма — оценки пульсации на сонной и лучевой артериях.

Промежуток между проведением разряда дефибрилляции и началом компрессии грудной клетки должен быть меньше 10 секунд.

Оценка ритма/пульса также не должна превышать 10 секунд. В случае сохранения на ЭКГ ФЖ/ЖТ без пульса необходимо нанести повторный разряд дефибриллятора с последующей компрессией грудной клетки и компонентами СЛР в течение 2 минут. В случае восстановления синусового ритма, по данным ЭКГ-мониторинга, но отсутствия пульса необходимо немедленно продолжить компрессию грудной клетки в течение 2 мин, с последующей оценкой ритма и пульса.

РАЗРЯД → СЛР В ТЕЧЕНИЕ 2 МИН → ОЦЕНКА РИТМА/ПУЛЬСА → РАЗРЯД → СЛР В ТЕЧЕНИЕ 2 МИН

Энергия первого разряда, рекомендуемая в настоящее время ERC'2010, должна составлять для монофазных дефибрилляторов (они в настоящее время больше не производятся) 360 Дж, как и всех последующих разрядов.

Начальный уровень энергии для **бифазных** дефибрилляторов должен составлять 150 Дж (либо более низкий уровень, в зависимости от модели дефибриллятора) с последующей эскалацией энергии до 360 Дж при повторных разрядах. Результаты исследований показали, что бифазная дефибрилляция, использующая меньшую энергию, значительно более эффективна и в меньшей степени вызывает повреждение и постреанимационную дисфункцию миокарда по сравнению с эквивалентной энергией монофазного импульса [2, 11].

Так, наш отечественный дефибриллятор ДКИ-Н15Ст Бифазик, выпускаемый НПО «Метекол» (г. Нежин), может конкурировать с дефибрилляторами самых лучших мировых производителей (таких как Zoll и Medtronic) и способен генерировать максимальную энергию разряда не более 140 Дж. При этом в нашей клинической практике средний уровень энергии разряда, обеспечивающий эффект дефибрилляции, составляет 40–85 Дж, что указывает на высокую эффективность и одновременно безопасность данной модели дефибриллятора, что было также подтверждено проведенными на нашей кафедре экспериментальными исследованиями [12]. Важной особенностью данного дефибриллятора является возможность определения сопротивления кожных покровов пациента — основного лимитирующего фактора дефибрилляции, что позволяет индивидуализировано подобрать оптимальную силу тока и энергию разряда в зависимости от импеданса кожи пациента.

Необходимо отметить, что в области научных исследований электрической дефибрилляции ученые из России и Украины (тогда еще СССР) имеют бесспорный приоритет в мире (кстати, один из немногих в медицине). Так, уже с 1971 г., начиная с модели дефи-

бриллятора ДИ-03, все промышленно выпускавшиеся в Советском Союзе дефибрилляторы были бифазными благодаря разработке бифазного импульса Н.Л. Гурвичем и его сотрудниками из НИИ общей реаниматологии (сейчас РАМН, г. Москва) и технической реализации данного импульса в моделях дефибрилляторов И.В. Вениным и сотр. из уже не существующего Львовского института радиоэлектронной медицинской аппаратуры (РЭМА). Поэтому квазисинусоидальный бифазный импульс получил наименование импульса Гурвича — Венина [13]. При этом в США и Западной Европе только с 2000 г. все дефибрилляторы начали выпускаться на основе бифазного импульса и рекламировались как ноу-хау.

При проведении электрической дефибрилляции обязательным является выполнение трех основных условий: правильного расположения электродов (один справа по парастеральной линии ниже ключицы, другой слева по среднеподмышечной линии в проекции верхушки сердца), в момент нанесения разряда обеспечения силы приложения на электроды в пределах 8 кг и обязательного использования прокладок, смоченных гипертоническим раствором, либо специального электропроводного геля для дефибрилляции.

Недопустимо использование сухих электродов, поскольку это очень существенно снижает эффективность дефибрилляции (сводя ее практически к нулю) и вызывает ожоги кожных покровов [14].

Во время проведения дефибрилляции никто из участников реанимации не должен притрагиваться к пациенту и/или его кровати.

При ФЖ/ЖТ без пульса — 1 мг адреналина и 300 мг амиодарона в/в необходимо ввести **только после третьего неэффективного разряда электрического дефибриллятора**. В последующем в случае персистирующей ФЖ адреналин вводится каждые 3–5 мин в/в на протяжении всего периода СЛР, амиодарон — по 150 мг перед каждым последующим разрядом дефибриллятора.

Особенности проведения и условия прекращения СЛР

Вероятность благоприятного исхода СЛР при ЭАБП/асистолии (как и при рефрактерной ФЖ/ЖТ) можно повысить, только если имеются потенциально обратимые причины остановки кровообращения, поддающиеся лечению. Они представлены в виде универсального алгоритма «**четыре Г — четыре Т**» (рис. 3).

Прекращение реанимационных мероприятий

СЛР необходимо проводить так долго, как сохраняется на ЭКГ фибрилляция желудочков, поскольку при этом сохраняется минимальный метаболизм в миокарде, что обеспечивает потенциальную возможность восстановления самостоятельного кровообращения.

В случае остановки кровообращения по механизму ЭАБП/асистолии при отсутствии потенциально обратимой причины (согласно алгоритму «четыре Г — четыре Т») СЛР проводят в течение 30 минут, а при ее неэффективности прекращают.

СЛР более 30 минут проводят в случаях гипотермии, утопления в ледяной воде и передозировке лекарственных препаратов.

Время прекращения реанимационных мероприятий фиксируется как время смерти пациента.

III. Стадия длительного поддержания жизни

Согласно данным Национального регистра по сердечно-легочной реанимации США (National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation — NRCPR), среди 19 819 взрослых и 524 детей после восстановления спонтанного кровообращения уровень внутрибольничной летальности составил 67 и 55 % соответственно [15]. По данным эпидемиологического исследования, среди 24 132 реанимированных пациентов в Великобритании уровень летальности в постреанимационном периоде составил 71 % [16]. При этом необходимо отметить, что среди выживших только 15–20 % имеют быстрое восстановление адекватного уровня сознания, остальные 80 % пациентов проходят через постреанимационную болезнь. Причины смерти в постреанимационном периоде: 1/3 — кардиальные (наиболее высок риск в первые 24 часа постреанимационного периода), 1/3 — дисфункция различных экстрацеребральных органов и 1/3 — неврологические (причины смерти в отдаленном периоде постреанимационной болезни — ПРБ) [3].

Согласно В.А. Неговскому, «для постреанимационной болезни (ПРБ) характерна своя особая этиология — неразделимое сочетание глобальной ишемии с реоксигенацией и реперфузией. Поскольку реоксигенация и реперфузия после перенесенной остановки кровообращения не только ликвидируют последствия первичного патологического воздействия, но и вызывают каскад новых патологических изменений. Важно, что причиной этих изменений является не сама по себе глобальная ишемия, а ее сочетание с реоксигенацией и реперфузией» [17].

ПРБ представляет собой комбинацию патофизиологических процессов, включающих 4 ключевых компонента (табл. 1):

- 1) постреанимационное повреждение головного мозга;
- 2) постреанимационную миокардиальную дисфункцию;
- 3) системные ишемически-реперфузионные реакции;
- 4) персистирующую сопутствующую патологию [3].

Распространенность постреанимационного повреждения головного мозга обусловлена сложностью морфологической структуры головного мозга, выполняемых им функций, а также малой толерантностью к ишемии и гипоксии. Ни одна клетка организма не зависит от уровня кислорода и глюкозы так, как нейрон. Максимальная продолжительность клинической смерти (т.е. аноксии) в условиях нормотермии, при которой возможно выживание нейронов, составляет не более 5 минут.

Нейрональное повреждение при ПРБ носит многофакторный характер и развивается в момент остановки кровообращения, в процессе СЛР, а также в периоде восстановления самостоятельного кровообращения:

— период ишемии — аноксии в момент отсутствия кровообращения во время клинической смерти (no-flow);

— период гипоперфузии — гипоксии при искусственном поддержании кровообращения в процессе СЛР (low-flow), поскольку максимально возможный уровень сердечного выброса (СВ) достигает только 25 % от исходного;

— период реперфузии, состоящий из последовательно развивающихся фаз: no-reflow, следующей затем фазы гиперемии и последующей глобальной и мультифокальной гипоперфузии [18].

В постреанимационном периоде выделяют следующие стадии нарушения перфузии головного мозга после восстановления самостоятельного кровообращения:

1. Начальное развитие мультифокального отсутствия реперфузии (феномен no-reflow).

2. Стадия транзиторной глобальной гиперемии — развивается на 5–40-й минуте с момента восстановления спонтанного кровообращения. Механизм ее развития связан с вазодилатацией сосудов головного мозга за счет повышения внутриклеточной концентрации Na^+ и аденозина, а также снижения внутриклеточного рН и уровня Ca^{2+} . Длительность ишемии головного мозга в последующем определяет длительность стадии гиперемии, которая, в свою очередь, носит гетерогенный характер в различных регионах головного мозга, приводя к снижению перфузии и набуханию астроцитов.

3. Стадия пролонгированной глобальной и мультифокальной гипоперфузии — развивается от 2 до 12 часов постреанимационного периода. Скорость церебрального метаболизма глюкозы снижается до 50 % от исходного уровня, однако глобальное потребление

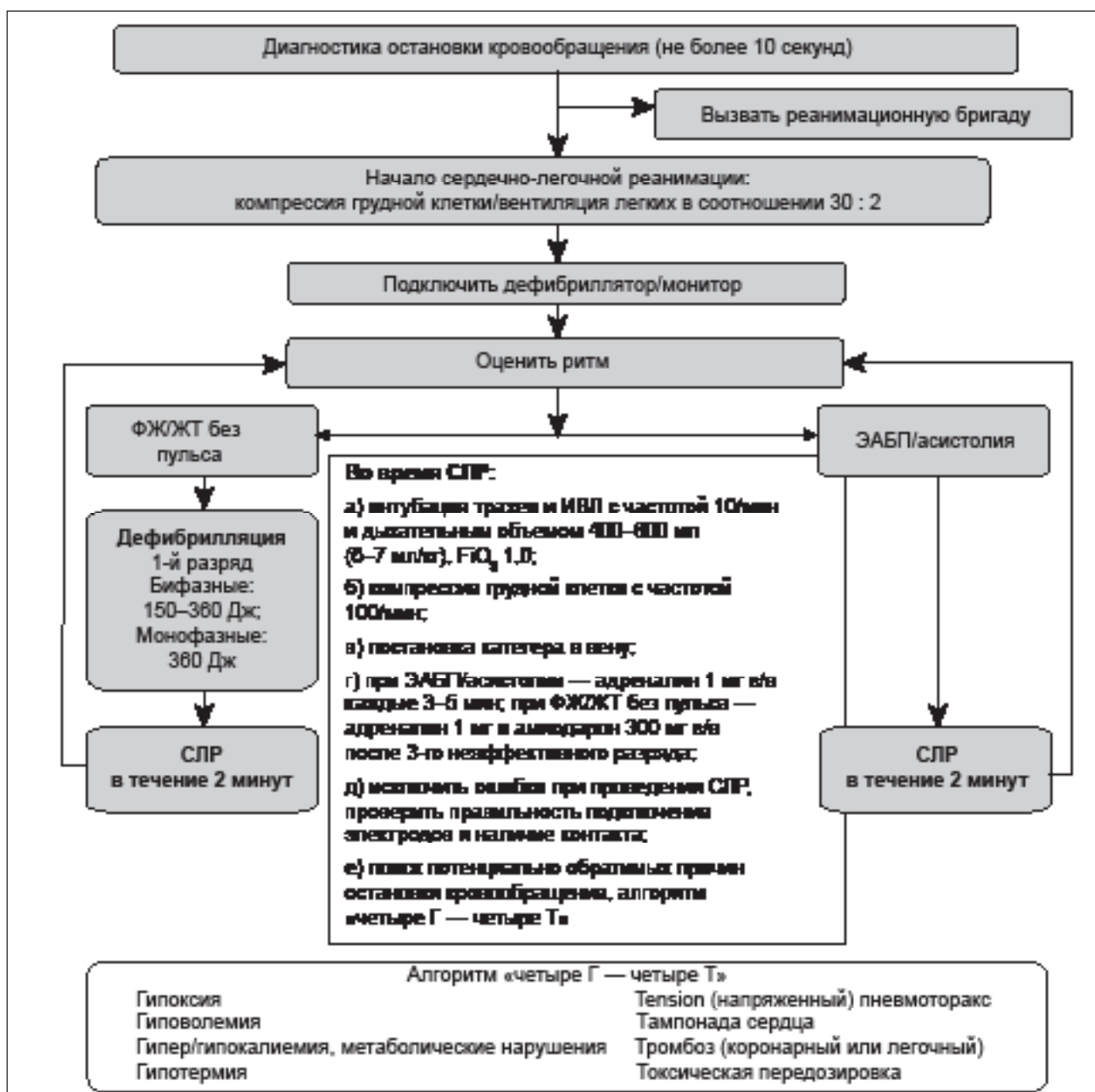


Рисунок 3. Алгоритм сердечно-легочной реанимации

кислорода мозгом возвращается к нормальному (или более высокому) уровню в сравнении с исходным до момента остановки кровообращения. Церебральное венозное PO_2 может находиться на критически низком уровне (менее 20 мм рт.ст.), что отражает нарушение доставки и потребления кислорода. Причина этого заключается в развитии вазоспазма, отека, сладжирования эритроцитов и чрезмерной продукции эндотелинов.

4. Данная стадия может развиваться по нескольким направлениям:

4.1. Нормализация церебрального кровотока и потребления кислорода тканью мозга с последующим восстановлением сознания.

4.2. Сохранение персистирующей комы, когда как общий мозговой кровоток, так и потребление кислорода остается на низком уровне.

4.3. Повторное развитие гиперемии головного мозга, ассоциированное со снижением потребления кислорода и развитием гибели нейронов [19].

Постреанимационная дисфункция миокарда имеет различные клинические проявления. Так, в экспериментах на свиньях было показано снижение в первые 30 мин постреанимационного периода

фракции изгнания с 55 до 20 %, а также повышение конечно-диастолического давления (КДД) левого желудочка с 8–10 до 20–22 мм рт.ст. Согласно результатам других исследований, у пациентов в 49 % случаев постреанимационная дисфункция миокарда манифестирует тахикардией, повышением КДД левого желудочка, а в первые 6 часов гипотензией (САД < 75 мм рт.ст.) и низким сердечным выбросом (СИ < 2,2 л/мин/м²) [3].

Согласно последнему международному консенсусу, выделяют пять фаз постреанимационного периода, каждая из которых определяет тактику интенсивной терапии (рис. 4) [3].

Прогностическая оценка состояния в постреанимационном периоде

Коматозное состояние в течение 48 и более часов выступает предиктором плохого неврологического исхода. Если через 72 часа после остановки кровообращения неврологический дефицит составляет ≤ 5 баллов по шкале ком Глазго в отсутствие двигательной реакции в ответ на болевое раздражение или зрачковой рефлексы, это является предиктором развития персистирующего вегетативного состояния у всех больных [3].

Таблица 1. Компоненты патогенеза постреанимационной болезни: патофизиология, клиника и стратегия интенсивной терапии [3]

Патофизиология	Клиника	Интенсивная терапия
1. Постреанимационное повреждение головного мозга		
Нарушение механизма цереброваскулярной ауторегуляции Отек головного мозга Постишемическая нейродегенерация	Кома Судороги Когнитивные дисфункции Персистирующий вегетативный статус Кортикальный или спинальный инсульт Смерть мозга	Терапевтическая гипотермия Ранняя оптимизация гемодинамики ИВЛ Контроль судорожной активности Контроль реоксигенации (SO_2 94–96 %)
2. Постреанимационная миокардиальная дисфункция		
Глобальная гипокинезия («оглушение миокарда») Снижение сердечного выброса Острый коронарный синдром	Острый инфаркт миокарда Гипотензия Аритмии	Ранняя оптимизация гемодинамики Инфузионная терапия Инотропная поддержка Внутриаортальная баллонная контрапульсация Экстракорпоральная мембранная оксигенация Устройство поддержки функции левого желудочка (LVAD)
3. Системные ишемически-реперфузионные реакции		
Синдром системного воспалительного ответа Нарушение вазорегуляции Гиперкоагуляция Адреналовая супрессия Нарушение DO_2 и VO_2 Иммуносупрессия	Признаки тканевой гипоксии/ишемии Гипотензия Лихорадка Гипергликемия СПОН Инфекционные осложнения	Ранняя оптимизация гемодинамики Инфузионная терапия Вазопрессоры Высокообъемная гемофильтрация Контроль температуры тела Контроль гликемии Антибиотикотерапия при подтвержденной инфекции
4. Персистирующая сопутствующая патология		
Сердечно-сосудистая патология (острый инфаркт миокарда/острый коронарный синдром, кардиомиопатия) Легочная патология (ХОЗЛ, астма) Патология ЦНС Тромбоэмболические осложнения (легочная эмболия) Токсикология (передозировка, отравление) Инфекционные заболевания (сепсис, пневмония) Гиповолемия (кровопотеря, дегидратация)		Патогенетически обоснованная терапия

Принципы интенсивной терапии постреанимационного периода

1. Экстрацеребральный гомеостаз [2, 3].

1.1. Ранняя оптимизация гемодинамики: поскольку происходит срыв ауторегуляции мозгового кровотока, уровень церебрального перфузионного давления (ЦВД) становится зависимым от уровня среднего артериального давления (САД):

$$\text{ЦВД} = \text{САД} - \text{ВЧД}.$$

Поэтому очень важно поддержание нормотензии — САД 70–90 мм рт.ст. Причем выраженные гипотензия и гипертензия должны быть скорректированы. ЦВД должно поддерживаться в пределах 8–12 см H₂O;

1.2. Оксигенация: артериальная гипероксия должна быть исключена, уровень FiO₂ должен обеспечивать SaO₂ 94–96 %, поскольку показано, что проведение ИВЛ с FiO₂ 1,0 в первый час постреанимационного периода ассоциируется с плохим неврологическим исходом за счет создания дополнительного оксидативного стресса на постишемические нейроны.

1.3. Поддержание нормального уровня РаО₂ (нормоксемия) и РаСО₂ (нормокапния) — вазоконстрикция, вызванная гипервентиляцией, как и гиповентиляция, вызывающая повышение внутричерепного давления, приводит к усугублению церебральной ишемии;

1.4. Поддержание нормотермии тела. Риск плохого неврологического исхода повышается на каждый градус > 37 °С. Согласно A. Takasu et al. (2001), повышение температуры тела > 39 °С в первые 72 часа достоверно повышает риск развития смерти мозга.

1.5. Поддержание нормогликемии — персистирующая гипергликемия ассоциирована с плохим неврологическим исходом. Пороговый уровень, при достижении которого необходимо начинать коррекцию инсулином, — 10,0 ммоль/л. Гипогликемия также должна быть исключена.

1.6. Поддержание уровня гематокрита в пределах 30–35 % — проведение мягкой гемодилюции, обеспечивающей снижение вязкости крови, которая значительно повышается в микроциркуляторном русле как следствие ишемии.

1.7. Контроль судорожной активности введением бензодиазепинов, фентоина, вальпората, а при постоянной эпилепсии — тiopентала натрия.

Целевые значения, необходимые для достижения в постреанимационном периоде:

- САД 70–90 мм рт.ст.;
- ЦВД 8–12 см H₂O;
- гемоглобин > 100 г/л;
- лактат < 2,0 ммоль/л;
- температура 32–34 °С в течение первых 12–24 часов, затем поддержание нормотермии;
- SaO₂ 94–96 %;
- SvO₂ 65–75 %;
- DO₂ 400–500 мл/мин/м²;
- VO₂ > 90 мл/мин/м²;
- исключить зависимость потребления кислорода от его доставки.

2. Интрацеребральный гомеостаз.

2.1. Фармакологические методы. На данный момент отсутствуют эффективные и безопасные с точки зрения доказательной медицины методы фармакологического воздействия на головной мозг в постреанимационном периоде. Проведенные на нашей кафедре исследования позволили установить целесообразность применения перфторана в постреанимационном периоде. Перфторан уменьшает отек головного мозга, выраженность постреанимационной энцефалопатии и повышает активность коры мозга и подкорковых структур, способствуя быстрому выходу из коматозного состояния. Перфторан рекомендуется вводить внутривенно, в первые 6 часов постреанимационного периода в дозе 5–7 мл/кг [19].

2.2. Физические методы. В настоящее время гипотермия является наиболее многообещающим методом нейропротекторной защиты головного мозга.

Согласно современным рекомендациям, всем пациентам без сознания, перенесшим остановку кровообращения, необходимо обеспечить проведение терапевтической гипотермии (ТГ) тела до 32–34 °С в течение 12–24 часов [2].

Побочными эффектами ТГ является повышение вязкости крови, холодовой диурез, однако без нарушения функции почек, повышенный риск развития пневмонии. При этом развитие серьезных аритмий редко встречается при T_{co} 33 °С, даже у больных с ишемией миокарда. Противопоказаниями к проведению ТГ являются: беременность, кардиогенный шок (АД систолическое менее 90 мм рт.ст. при инфузии симпатомиметиков), передозировка лекарственными препаратами и наркотиками.

В настоящее время рекомендуется выполнение следующих требований к проведению ТГ:

- мониторинг температуры ядра (внутрипищеводной, тимпанитической, ректальной) и поверхностной температуры, контроль параметров гемостаза, газов крови и электролитов, уровня гликемии и лактата, показателей гемодинамики;
- длительность — 12–24 часа;

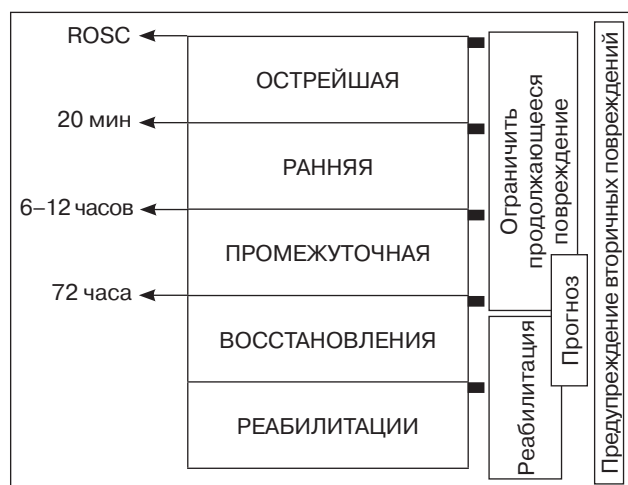


Рисунок 4. Пять фаз постреанимационного периода (ROSC — восстановление самостоятельного кровообращения) [3]

- целевая температура ядра 32–34 °C;
- метод — наружное охлаждение при помощи гипотерма или внутривенная инфузия физиологического раствора или раствора Рингера лактат (4 °C) в дозе 30 мл/кг со скоростью введения 100 мл/мин;
- проведение искусственной вентиляции легких;
- для купирования холодовой дрожи — анальгоседация, миорелаксанты, применение вазодилаторов (нитраты);
- медленное согревание — не быстрее 0,2–0,5 °C/ч [20].

Нами используется комбинированная технология индуцирования гипотермии внутривенной инфузией 0,9% NaCl или раствора Рингера лактат (4 °C) в дозе 30 мл/кг, с последующим поддержанием гипотермии наружным охлаждением гипотермом Blanketrol II CSZ до целевой температуры ядра (T_{co}) — 32–34 °C в условиях анагоседации и ИВЛ с обеспечением нормовентиляции.

В заключение отметим, что нам представляется крайне важным внедрение современного протокола СЛЦР в клиническую практику лечебных учреждений и обучение на их основе медицинского персонала, особенно после создания в Украине Национального совета по реанимации.

Список литературы

1. Усенко Л.В., Мальцева Л.А., Царев А.В. Сердечно-легочная и церебральная реанимация: новые рекомендации Европейского Совета по реанимации 2005 г. и нерешенные проблемы реаниматологии на Украине // Медицина неотложных состояний. — 2006. — № 4. — С. 17–22.
2. Deakin C.D., Nolan J.P., Soar J., Sunde K., Koster R.W., Smith G.B., Perkins G.D. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 4. Adult advanced life support // Resuscitation. — 2010. — V. 81. — P. 1305–1352.
3. Nolan J.P., Wenmar R.W., Adrie C. et al. Post-cardiac arrest syndrome: Epidemiology, pathophysiology, treatment and prognostication. A Scientific Statement from the ILCOR; AHA Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; the Council on Stroke // Resuscitation. — 2008. — V. 79. — P. 350–379.
4. Wang H.E., Simeone S.J., Weaver M.D., Callaway C.W. Interruptions in cardiopulmonary resuscitation from paramedic endotracheal intubation // Ann. Emerg. Med. — 2009. — V. 54. — P. 645e1–652e1.
5. Koster R.W., Bauhin M.A., Bossaert L.L. et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 2. Adult basic life support and automated external defibrillators // Resuscitation. — 2010. — V. 81. — P. 1277–1292.

6. Handley A.J., Koster R., Monsieurs K., Perkins G.P., Davies S., Bossaert L. Adult basic life support and use of automated external defibrillators // European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005 / J.P. Nolan, P. Baskett (Ed.). — Elsevier, 2005. — S7–S23.

7. Vaknin Z., Manisterski Y., Ben-Abraham R. et al. Is endotracheal adrenaline deleterious because of the beta adrenergic effect? // Anesth. Analg. — 2001. — V. 92. — P. 1408–1412.

8. Elizur A., Ben-Abraham R., Manisterski Y. et al. Tracheal epinephrine or norepinephrine preceded by beta blockade in a dog model. Can beta blockade bestow any benefits? // Resuscitation. — 2003. — V. 59. — P. 271–276.

9. Engdahl J., Bang A., Lindqvist J., Herlitz J. Can we define patients with no and those with some chance of survival when found in asystole out of hospital? // Am. J. Cardiol. — 2000. — V. 86. — P. 610–614.

10. Engdahl J., Bang A., Lindqvist J., Herlitz J. Factors affecting short- and longterm prognosis among 1069 patients with out-of-hospital cardiac arrest and pulseless electrical activity // Resuscitation. — 2001. — V. 51. — P. 17–25.

11. Deakin C.D., Nolan J.P., Sund K., Koster R.W. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 3. Electrical therapies: Automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion and pacing // Resuscitation. — 2010. — V. 81. — P. 1293–1304.

12. Tsarev A.V., Ussenko L.V. Comparison between biphasic quasi-sinusoidal and truncated waveforms in a swine model of VF // Resuscitation. — 2010. — V. 81S–S54.

13. Ussenko L.V., Tsarev A.V., Leschenko Y.A., Naum L. Gurchich: A pioneer of defibrillation // Resuscitation Greats / P. Baskett, T. Baskett (Eds.). — Clinical Press, 2007. — P. 200–202.

14. Усенко Л.В., Царев А.В. Сердечно-легочная и церебральная реанимация: Практическое руководство. — 2-е изд., испр. и доп. — Днепрпетровск, 2008. — 47 с.

15. Nadkarni V.M., Larkin G.L., Peberdy M.A. et al. First documented rhythm and clinical outcome from in-hospital cardiac arrest among children and adults // JAMA. — 2006. — V. 295. — P. 50–57.

16. Nolan J.P., Laver S.R., Welch C.A., Harrison D.A., Gupta V., Rowan K. Outcome following admission to UK intensive care units after cardiac arrest: a secondary analysis of the ICNARC Care Mix Programme Database // Anaesthesia. — 2007. — V. 62. — P. 1207–1216.

17. Незовский В.А., Гурвич А.М. Постреанимационная болезнь — новая нозологическая единица. Реальность и значение // Экспериментальные, клинические и организационные проблемы реаниматологии. — М.: НИИОР, 1996. — С. 3–10.

18. Cerchiari E.L. Postresuscitation syndrome // Cardiac Arrest: The science and practice of resuscitation medicine (2nd ed.) / Ed. by N.A. Paradis, A.R. Halperin, K.B. Kern, V. Wenzel, D.A. Chamberlaine. — Cambridge University Press, 2007. — P. 817–828.

19. Усенко Л.В., Царев А.В., Яровенко В.В. Постреанимационная болезнь: далеко не реализованный потенциал // Медицина неотложных состояний. — 2008. — № 4. — С. 9–16.

20. Усенко Л.В., Царев А.В. Искусственная гипотермия в современной реаниматологии // Общия реаниматология. — 2009. — № 1. — С. 21–23.

Получено 12.04.11 □

Усенко Л.В., Царьов О.В., Кобеляцкий Ю.Ю.
Кафедра анестезіології та інтенсивної терапії
Дніпропетровської державної медичної академії

СЕРЦЕВО-ЛЕГЕНЕВА ТА ЦЕРЕБРАЛЬНА РЕАНІМАЦІЯ: НОВІ РЕКОМЕНДАЦІЇ ЄВРОПЕЙСЬКОЇ РАДИ З РЕАНІМАЦІЇ 2010 Р.

Резюме. У статті викладені сучасні зміни у алгоритмі серцево-легеневої та церебральної реанімації, прийняті Європейською радою з реанімації у 2010 р.

Ключові слова: серцево-легенева та церебральна реанімація, зупинка кровообігу, дефібриляція, реаніматологія.

Usenko L.V., Tsaryov A.V., Kobelyatsky Yu.Yu.
Department of Anesthesiology and Intensive Care
of Dnipropetrovsk State Medical Academy, Ukraine

CARDIOPULMONARY AND CEREBRAL RESUSCITATION: NEW GUIDELINES OF EUROPEAN COUNCIL FOR RESUSCITATION 2010

Summary. The article discovers current changes in algorithm of cardiopulmonary resuscitation accepted by European Resuscitation Council for Resuscitation in 2010.

Key words: cardiopulmonary and cerebral resuscitation, cardiac arrest, defibrillation, resuscitation.