

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ИРКУТСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАТОЛОГИИ

**Оказание первой помощи при терминальных
состояниях
(методические рекомендации)**

**Издательство
Иркутского государственного технического университета
2002**

Оказание первой помощи при терминальных состояниях. Методические рекомендации.
Составил д.м.н. проф. И.Е. Голуб — Иркутск: издательство ИрГТУ. —2000.- 60 с.

Предназначены для студентов старших курсов медицинских ВУЗов, врачей-интернов, клинических ординаторов.

Рекомендации одобрены: д.м.н., проф. В.И. Мироновым
к.м.н., доц. Г.В. Гваком

Подписано в печать 25.10.2000 Формат 60x84 1/16.

Бумага типографская. Печать офсетная. Усл. печ.л. 6,0.

Уч.-изд.л. 5,75. Тираж 100 экз. Зак 113

ЛР №0202263 от 30.12.96

Иркутский государственный технический университет

664074 Иркутск, ул. Лермонтова, 83

Natura incipit, ars dirigit, usus perficit.

(Природа начинает, искусство

направляет, опыт совершенствует.)

В 2000 г. современная сердечно-легочная реанимация (СЛР) отметила 40-летие своего существования. До 50-х годов экстренная реанимационная помощь в различных случаях при экстренных состояниях была успешной. Дальнейшее усовершенствование методик СЛР (Сердечно-легочная реанимация - дыхательная реаниматология, реанимация кровообращения, церебральная реанимация после остановки сердца) привели к повышению качества проводимых мероприятий, что позволило восстановить функции организма и таким образом предотвратить смерть мозга, развитие вегетативного состояния и органической (биологической смерти), а у выживших снизить количество церебральных и других инвалидизирующих осложнений. Интенсивная терапия (длительная реанимация), необходимая во многих случаях для оптимального завершения экстренной реанимации, появилась в Скандинавских странах и США в 50-х годах. В 60-х годах появились детские отделения интенсивной терапии. Современная СЛРЦ (сердечно-легочная церебральная реанимация) основана на идеях, существовавших или появившихся в течение свыше последних 4-х столетий. Первое упоминание о СЛР встречается в “Библии” свидетельствует о восстановлении дыхания у ребенка пророком Илией. В настоящее время существуют следующие аксиомы: «сердце не должно умирать» (обратимая неожиданная смерть сердца), «мозг не должен умирать».

По данным ООН, в результате только природных катастроф (землетрясений, наводнений, ураганов и других стихийных бедствий) погибло более 30 млн. чел., пострадало около 1 млрд. Согласно выводам Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), несколько десятилетий тому назад можно было говорить о преобладании природных факторов в гибели людей, то сегодня резко возросла доля антропо- и техногенных катастроф, связанных с деятельностью человека на производстве, транспорте и в других сферах.

Характерной особенностью экстремальных ситуаций является высокая неоправданная смертность. Показатели летальности свидетельствуют о низком качестве медицинской помощи при катастрофах, стихийных бедствиях СНГ и России. Так, при дорожно-транспортных происшествиях летальность за последние годы составила 16,7 %, а в США, Англии, ФРГ — 2-5 %, т.е. в СНГ показатель летальности в 3-8 раз превышал соответствующие показатели в развитых странах. Ежедневно в мире 1100 человек погибает в результате автодорожных катастроф. Всего за год гибнет 400 тыс. человек и более 12 млн. человек получают травмы, т. е. каждые 2 минуты погибает один человек, каждые 5 сек. происходят повреждения, приводящие к инвалидности. В среднем из 400 тыс. погибших 66 тысяч человек –европейцы и 57 тысяч США, Канады и Японии. Огромное количество дорожно-транспортных происшествий, приводящих к травмам, дает право утверждать, что на автострадах нашей планеты идет постоянная, непрекращающаяся война. Она обходится человечеству ежегодно в миллионы раненых и в сотни тысяч убитых (пандемия транспортных катастроф, чума XX века). Для людей в возрасте до 60 лет автодорожный травматизм сегодня более опасен, чем сердечно-сосудистые болезни и злокачественные опухоли.

От 140 до 200 тыс. человек гибнут ежегодно в результате несчастных случаев на воде. Необходимо учесть, что в большинстве транспортных аварий утопления гибнут люди молодого возраста. В СНГ ежегодно погибает на воде более 20 тыс. человек.

Электротравматизм составляет 2%, ожоговая патология—7% мирового травматизма.

Бурный рост химии и фармацевтической промышленности привел к травлению большого количества людей.

Одновременно с бурным прогрессом науки и техники возрастает темп современной жизни, и соответственно увеличиваются психоэмоциональные перегрузки, которые в свою очередь являются причиной тяжелой сердечной патологии, учащением случаев суицидных повреждений

(самоубийств), таких как странгуляционная асфиксия (самоповешение), самоотравление и сознательное падение с большой высоты. В 1998 году в среднем от самоубийств погибло более 70 тыс. человек, т.е. 27% случаев на 100 тыс. населения. В Великобритании уровень смертности от самоубийств составляет 9 умерших, США—12, ФРГ—21, Франции—22. Смертность мужчин от самоубийств в три раза превышает смертность женщин.

Болезнь XX века называют инфаркт миокарда, он занял первое место, опередил онкозаболевания, тяжелую травму. От инфаркта миокарда в СНГ погибает 550 тыс. человек в год, в США свыше—800 тыс. спецификой смертности населения России 90-х гг. является резкий рост числа смертей, связанных с социальными причинами, что обусловлено несомненным нагнетанием в обществе социальной напряженности. В 1995 г., по сравнению с 1960-м, общий коэффициент смертности в рабочих возрастах увеличился в 2,1 раза, причем наибольший всплеск этой волны наблюдался в 90-е гг. Если в конце 80-х гг. доля умерших в трудоспособном возрасте составляла 25%, то в 1995 уже 30%. Особенно печально обстоят дела с мужской смертностью. Сегодня в России она в 4,2 раза выше женской. Из каждых 100 тыс. мужчин в 1995 г. в трудоспособном возрасте умерли 1256 человек (женщин - 296). В случае сохранения этой тенденции из юношей, достигших в середине 90-х гг. 16 лет, до 60-летнего возраста доживут лишь 54%. Достаточно сказать, что уровень смертности в рабочих возрастах сейчас выше, чем столетие назад: в 1889-1897 гг. вероятность дожить до 60 лет у 16-летних юношей в 50 губерниях Европейской России составляла 56%. Среди причин этой демографической катастрофы первое место занимают несчастные случаи, отравления и травмы (увеличение в 1,7 раза). Самоубийства и убийства участились в 1,6 и 1,9 раз (на насильственные смерти трудоспособных граждан сегодня приходится почти треть погибших от всех неестественных причин). Между тем, в западноевропейских странах, США и Японии, уровень смертности мужчин в 3 раза ниже, чем в России.

Среди основных причин смерти, наступающей вследствие сердечных приступов, несчастных случаев и т.п., потенциально обратимыми являются обструкция дыхательных путей, гиповентиляция, апное (остановка дыхания), кровопотеря, отсутствие пульса (остановка сердца) и повреждение мозга. К наиболее частым причинам внезапной смерти, которую нередко можно предотвратить, относятся: фибрилляция желудочков; кома приводящая к обструкции дыхательных путей, гиповентиляции и остановке дыхания массивные кровотечения; несчастные случаи, не сопровождаемые травмой (например, утопление, отравление); травма с профузным кровотечением или тяжелым повреждением мозга как результат насилия, нарушения техники безопасности или несчастного случая. Необратимое повреждение мозга может быть вызвано резким снижением транспорта кислорода или полным прекращением транспорта кислорода длительностью нескольких минут.

ТАНАТОГЕНЕЗ

Отечественными исследователями установлены существенные закономерности процессов умирания и восстановления жизненных функций организма.

Умирание— процесс угасания функций организма — является качественным переходом от жизни к смерти и представляет собой ряд последовательных закономерных нарушений функций систем организма, заканчивающихся их выключением. Именно это обстоятельство — последовательность и постепенность выключения функций дает время и обуславливает возможность для вмешательства с целью восстановления жизни.

Периоды умирания организма.

Различают клиническую, социальную и биологическую смерть, представляющие собой различные уровни умирания, закономерно сменяющие друг друга. Детальное изучение процессов умирания показало, что во время умирания деятельность отдельных органов и систем прекращается не одновременно, а постепенно, в строго определенной последовательности.

Процесс умирания включает несколько периодов:

ПЕРВЫЙ ПЕРИОД—предагония, агония, клиническая смерть — характеризуется угасанием деятельности организма, когда химические реакции, физические и электрические процессы настолько изменены, что они не в состоянии обеспечить нормальной жизнедеятельности организма. Этот период завершается развитием клинической смерти—периода функционального бездействия. Все ткани в этот период еще жизнеспособны, и своевременно проведенные реанимационные мероприятия полноценно восстанавливают функции всех органов и систем.

Успех реанимации предопределяется характером повреждения и последовательностью выключения жизнеобеспечивающих систем организма. Из трех систем, непосредственно отвечающих за жизнь человека —центральной нервной системы, систем кровообращения и дыхания, наиболее уязвимой является центральная нервная система (ЦНС), так как необратимые изменения в тканях коры головного мозга наступают через 3—5 минут после прекращения кровообращения.

При первичной остановке дыхания прогноз реанимации наиболее благоприятен, так как реанимационные мероприятия могут быть начаты еще в период работы сердца. При первичной остановке кровообращения клиническая смерть наступает раньше, что уменьшает шансы на успех оживления. При первичном поражении ЦНС клиническая смерть наступает наиболее быстро и успех реанимационных мероприятий зависит от характера повреждения головного мозга.

ВТОРОЙ ПЕРИОД — период промежуточной жизни или социальной смерти, когда на фоне уже нежизнеспособной коры головного мозга изменения и других тканей еще обратимы, но вернуть человека к полноценной жизни невозможно. Он завершается переходом в **ТРЕТИЙ ПЕРИОД**—биологическую смерть, когда все ткани оказываются нежизнеспособными и в них развиваются необратимые изменения.

ТЕРМИНАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ И НЕОБХОДИМАЯ ПОМОЩЬ

Предагония, агония и клиническая смерть являются терминальными, т. е. пограничными состояниями между жизнью и биологической смертью. Оказание первой реанимационной помощи в этих случаях является единственным способом сохранения жизни человека.

Предагония

В условиях предагонии наблюдается заторможенность ЦНС, падение артериального давления до 60 мм. рт. ст. и ниже, учащение и уменьшение наполнения пульса на периферических артериях, одышка, изменение окраски кожных покровов — цианоз (синюшность). Как правило, сознание сохранено, однако, в ряде случаев оно затемнено или спутано. Глазные рефлексы живые.

При оказании помощи пострадавшему его следует уложить на ровную поверхность, при этом голова должна находиться ниже туловища, все конечности подняты (самопереливание крови), чем достигается временное увеличение количества циркулирующей крови в легких, мозге, почках и др. органах за счет уменьшения большого круга кровообращения (централизация кровообращения).

Терминальная пауза

Переходным этапом от предагонального состояния к агонии является так называемая терминальная пауза. Последняя особенно отчетливо выражена при умирании от кровопотери и достаточно полно изучена в эксперименте. Терминальная пауза характеризуется тем, что после резкого тахипноэ (частого дыхания) дыхание внезапно прекращается. Длительность терминальной паузы колеблется от 5—10 сек. до 3—4 мин.

Агония

Вслед за терминальной паузой начинается агония — комплекс последних проявлений реактивных и приспособительных реакций организма, непосредственно предшествующих смерти.

Наиболее важной чертой, характеризующей состояние ЦНС в агональном периоде, является выключение функций высших отделов головного мозга, особенно его коры. Подкорковые центры, уже лишенные регулирующих влияний коры головного мозга начинают «организовывать» как бы еще одну, последнюю попытку борьбы организма за жизнь. Одним из проявлений агонии является кратковременное усиление почти угасших функций дыхания и кровообращения, а иногда и одновременное восстановление сознания.

Признаком начала агонии после терминальной паузы служит появление первого вдоха. Дыхание, вначале слабое, затем значительно усиливается и, достигнув определенного максимума, постепенно ослабевает и прекращается. Агональный тип дыхания резко отличается от обычного: весьма характерно участие в акте вдоха всей дыхательной мускулатуры, в том числе и вспомогательной (мускулатура рта и шеи). Наряду с появлением агональных вдохов отмечается учащение сердечных сокращений, некоторое повышение уровня артериального давления (30—40 мм рт. ст.) и определение пульса на сонных артериях. Однако это не может обеспечить жизнедеятельность высших отделов головного мозга, и эта вспышка жизнедеятельности при отсутствии энергичных лечебных мероприятий является последней. Затем сердечные сокращения и дыхание прекращаются, наступает клиническая смерть. Пострадавшему, находящемуся в состоянии агонии, необходимо проводить искусственное дыхание и закрытый массаж сердца.

Клиническая смерть

В период клинической смерти отсутствуют внешние признаки жизни: сознание, дыхание, кровообращение, наступает полная арефлексия, максимально расширены зрачки. Организм как целое уже не живет. Вместе с тем, в отдельных тканях и органах могут быть обнаружены резко ослабленные жизненные процессы. Угасание обменных процессов происходит в определенной последовательности.

Срок клинической смерти составляет 3-4, максимально 5-6 минут. При длительном умирании с последующей остановкой сердца продолжительность клинической смерти не превышает 1-3 мин. Это время определяется способностью клеток коры головного мозга существовать в условиях отсутствия кровообращения, а значит, и полного кислородного голодания. Через 4-6 минут после остановки сердца эти клетки гибнут.

Оживление возможно, если реанимация начата в течение первых 4 минут клинической смерти в 94%, в течение 5-6 минут в 6%.

Дальнейшее удлинение срока клинической смерти возможно с помощью гипотермии и др. воздействий—использование кислорода под повышенным давлением, более активная борьба с аутоинтоксикацией, наступающей при умирании—обменное переливание крови, плазмаферез, искусственное кровообращение, перекрестное кровообращение, а так же использование охлажденного фторуглеродистого соединения — носителя кислорода.

С момента наступления необратимых изменений в клетках коры головного мозга начинается истинная, или биологическая смерть.

ПРИЧИНЫ И ВИДЫ ОСТАНОВКИ СЕРДЦА

Причиной внезапной остановки сердца могут быть инфаркт миокарда, различные нарушения ритма сердца, массивное кровотечение, утопление, поражение электрическим током, острые отравления, аллергические реакции, производственные, автодорожные и бытовые травмы и др.

Внезапное прекращение кровообращения приводит к потере сознания, а затем к остановке дыхания, расширению зрачков глаз, изменению цвета кожных покровов (цвет кожи серый с цианотичным оттенком).

Остановка сердца может быть первичной и вторичной. Различают следующие виды и причины остановки сердечной деятельности (Схема 1).

| Виды и причины остановки сердца | | |
|--|---|--|
| Асистолия | Электромеханическая диссоциация | Фибрилляция |
| 1. Гипоксия 2. Гипер- и гипокалиемия 3. Ацидоз 4. Передозировка лекарственных средств 5. Гипотермия 6. Резко повышенный парасимпатический тонус (например: после дефибрилляции) | 1. Гиповолемия 2. Тромбоэмболия легочной артерии 3. Напряженный пневмоторакс 4. Тампонада сердца 5. Препятствие притоку или оттоку крови от сердца 6. Гипоксемия 7. Передозировка лекарственных средств (трициклические препараты, антидепрессанты, сердечные гликозиды, β-адреноблокаторы антагонисты кальция) 8. Гиперкалиемия 9. Ацидоз 10. Обширный инфаркт миокарда, кардиогенный шок | 1. Факторы которые могут вызвать ее рефрактерность (ошибки СЛР: наружная непроходимость дыхательных путей, отсутствие или ассиметричный характер вентиляции легких, неэффективный, непрямой массаж сердца) 2. Причины: Метаболические нарушения (диабетический ацидоз, гипергликемия, гипотермия, гиповолемия, передозировка кокаином, трициклическими антидепрессантами, наркотическими анальгетиками, различные осложнения сердечно-легочной реанимации (например: клапанный пневмоторакс, тампонада сердца). обширный острый инфаркт миокарда, разрыв аорты. |

Остановка сердца может быть первичной (при внезапной фибрилляции желудочков, или при первичной асистолии). Некоторые нейроны мозга переживают период ишемии до 20 мин, иногда до 60 мин. В то же время реанимация с полным восстановлением функции мозга после первичной остановки сердца в условиях нормотермии длительностью свыше 5 мин редко бывает успешной.

Остановка сердца может быть вторичной, если развивается через несколько минут при альвеолярной аноксии, асфиксии или кровотечении, или если она происходит через несколько часов при тяжелой гипоксемии вследствие отека легких или пневмонии, при травматическом шоке (гиповолемия), сепсисе, сердечной недостаточности или тромбоэмболических осложнениях, или при острой внутричерепной патологии. В подобных случаях вторичной остановки сердца, несмотря на попытки СЛР, стойкое повреждение мозга иногда развивается менее чем через 5 мин после прекращения кровообращения из-за уже существующей до остановки сердца тканевой гипоксии.

АСИСТОЛИЯ

Представляет собой состояние полного прекращения сокращений желудочков сердца. Она может возникнуть внезапно при сохранном тонусе миокарда и постепенно, как при хорошем тонусе миокарда, так и при атонии. Чаще остановка сердца происходит в фазе диастолы (расслабления), значительно реже в фазе систолы (сокращения), обычно в условиях избытка кальция.

Асистолия также может быть первичной или вторичной. Первичная (рефлекторная) остановка сердца возникает в результате непосредственного раздражения сердца и при манипуляциях на других органах, которые иннервируются блуждающим или тройничным нервами.

Причинами вторичной остановки сердца могут быть асфиксия (удушьё) при отеке легких, отравлении токсическими газами, закупорке дыхательных путей или апное (отсутствие дыхания) при массивней кровопотере, блокаде сердца и др. На ЭКГ—изолиния.

ЭЛЕКТРОМЕХАНИЧЕСКАЯ ДИССОЦАЦИЯ (ЭМД)

ЭМД — это отсутствие механической активности сердца при наличии электрической. Часто при ЭМД наблюдается медленный идиовентрикулярный ритм с широкими комплексами К8. Это предвестник асистолия. Обратимыми причинами ЭМД являются: гиповолемия (особенно вследствие кровопотери), тромбоэмболия крупных ветвей легочной артерии, напряженный пневмоторакс, тампонада сердца, препятствие притоку или оттоку крови от сердца (внутрисердечный тромбоз, миксома или дисфункция протезированного клапана), гипоксемия, передозировка лекарственных средств (трициклических антидепрессантов, сердечных гликозидов, бета-адреноблокаторов, антагонистов кальция), гиперкаллемия, ацидоз, обширный инфаркт миокарда, кардиогенный шок.

ФИБРИЛЛЯЦИЯ СЕРДЦА— МЕЛКАЯ ПРЕДСМЕРТНАЯ ДРОЖЬ

Фибрилляция сердца характеризуется полным нарушением координации сердечных сокращений, беспорядочным, червеобразным сокращением волокон сердечной мышцы. Различают фибрилляцию предсердий и желудочков с числом сокращений до 400 в минуту. Беспорядочные сокращения миокарда снижают ударный объем сердца до 0. Возникает состояние сверхострой гипоксии. Смерть наступает через несколько минут. Предвестниками являются различные виды нарушения ритма сердца.

Картина внезапной смерти из-за фибрилляции желудочков имеет некоторые особенности. Хотя при возникновении фибрилляции желудочков кровообращение полностью прекращается, исчезают пульс, сердечные тоны, падает артериальное давление, расширяются зрачки глаз, все-таки некоторые признаки жизни еще остаются. Так, в первую минуту из-за накопления недоокисленных продуктов и раздражения ими дыхательного центра еще продолжается неправильное шумное дыхание, постепенно угасающее, наблюдается спады голосовой щели, подергивание мышц лица.

По ЭКГ различают мелковолновую и крупноволновую фибрилляцию желудочков сердца. (Рис.1)

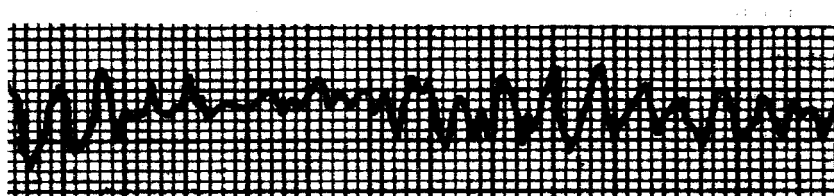


Рис. 1. Фибрилляция желудочков. Хаотический неправильный ритм, комплексы и зубцы Т отсутствуют (в отсутствие реанимационных мероприятий фибрилляция желудочков приводит к смерти в течение 4-5 минут).

Фибрилляция сердца может развиваться вследствие раздражения миокарда на фоне гипоксии, при оперативных вмешательствах в грудной полости, во время проведения массажа сердца,

электротравме, истинном утоплении, низкой температуре тела (гипотермии ниже 28 °C) у больных с заболеваниями сердца фибрилляция сердца является одной из наиболее частых причин внезапной смерти. При этом морфологически часто не удается обнаружить какие-либо изменения в миокарде.

Предвестниками остановки сердечной деятельности могут быть брадикардия (на фоне введения верапамила, дилтиазема, β -адреноблокаторов, и сердечных гликозидов) и тахикардия, вызывающие нарушения гемодинамики. (Схема 2.1, 2.2, 2.3, 2.4)

Если брадикардия усугубляет артериальную гипотонию, сердечную недостаточность (СН), стенокардию или нарушения сознания, то последовательность мероприятий должна быть следующей: атропин (0,5-1 мг в/в), наружная электрокардиостимуляция (ЭКС), дофамин (5-20 мкг/кг/мин в/в), адреналин (2-10 мкг/мин). два фактора определяют все последующие действия при тахикардии: состояние гемодинамики (стабильное или нестабильное) и вид тахикардии (НЖТ - наджелудочковая тахикардия или ЖТ-желудочковая тахикардия). Если гемодинамика нестабильная, то показана экстренная кардиоверсия. Дифференцировать ЖТ и НЖТ бывает непросто.

Поэтому тахикардию с широким комплексом QRS лечат как ЖТ. Средством выбора являются лидокаин (1—1,5 мг в/в струйно быстро) или прокаинамид (30-50 мг/мин). При явных признаках реципрокной НЖТ (в отсутствии ИБС)- аденозин (6 мг в/в в течение 1-3с)

Независимо от причины, вызвавшей остановку сердца, немедленно должна быть начата сердечно-легочно-мозговая реанимация (СЛМР) для предупреждения необратимого поражения мозга и наступления смерти.

ДИАГНОСТИКА ОСТАНОВКИ СЕРДЦА

Диагноз остановки сердца ставится, когда на лицо имеются следующие признаки: потеря сознания, отсутствие пульса на крупных артериях (например, сонной или бедренной). Отсутствие пульса на крупных артериях является наиболее важным симптомом остановки сердца. Хотя расширение зрачков глаз считается дополнительным признаком, не надо ждать появления этого симптома, так как он может возникнуть более чем через 1 мин. после прекращения кровообращения. У некоторых больных зрачки глаз не расширяются.

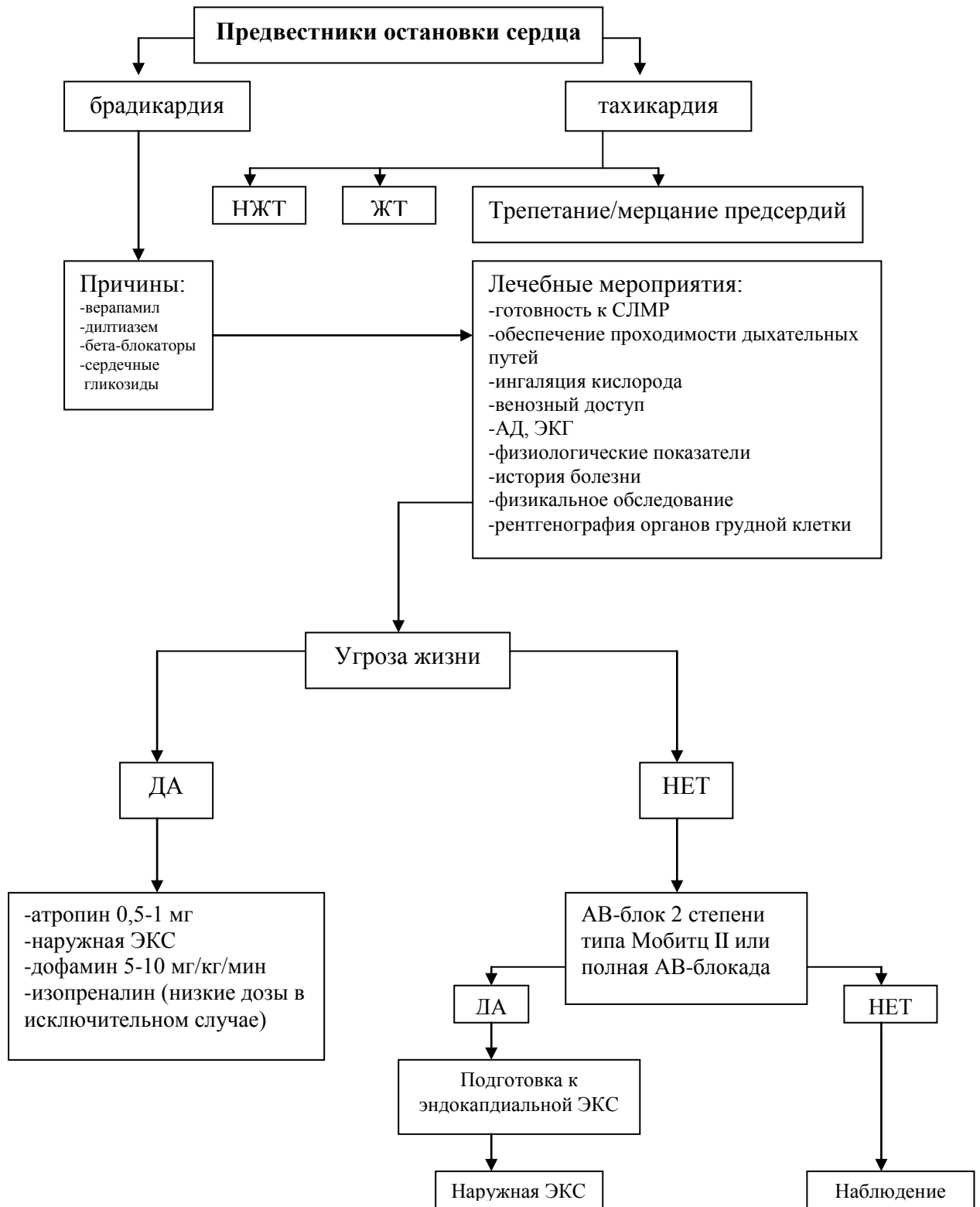
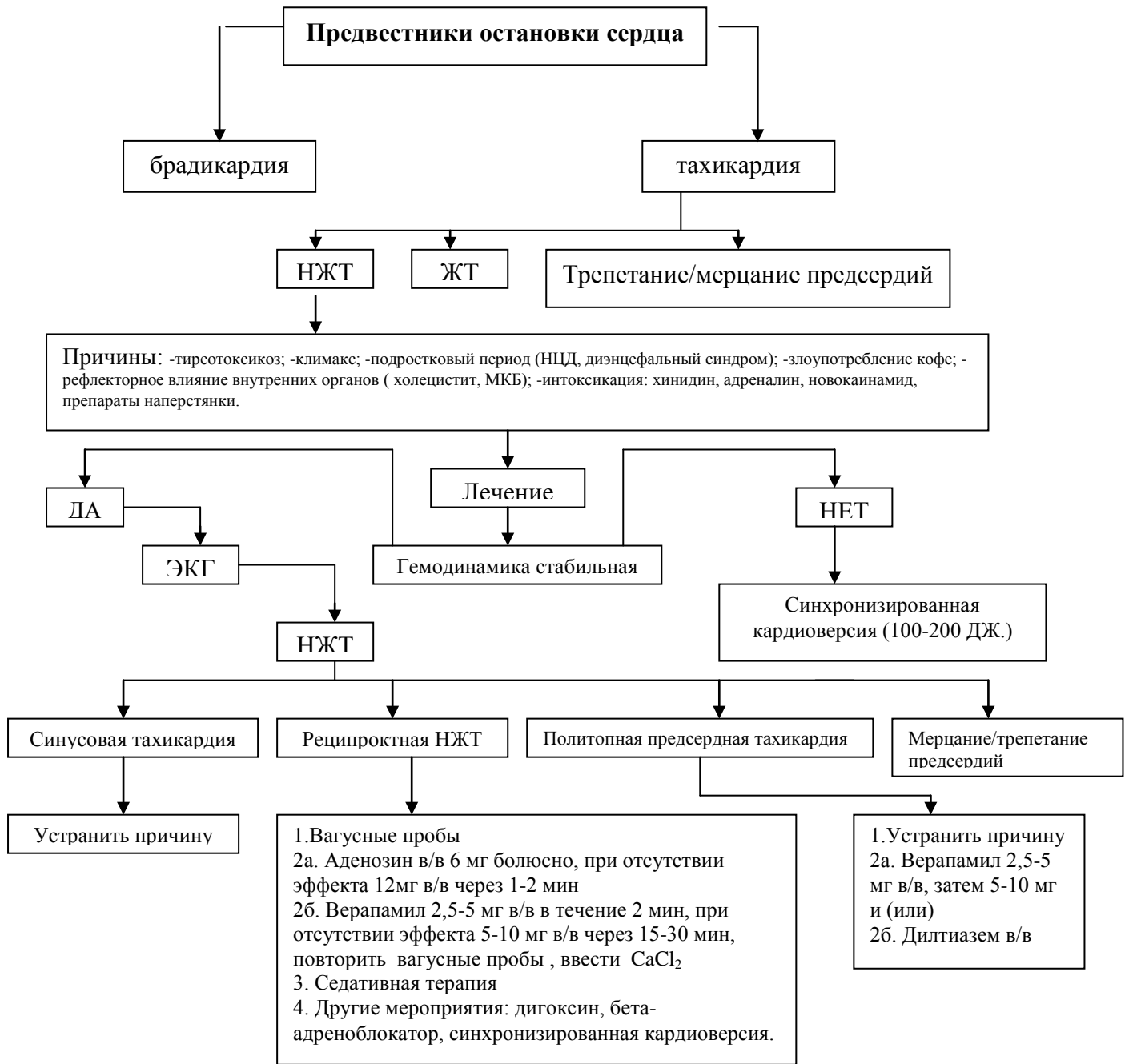
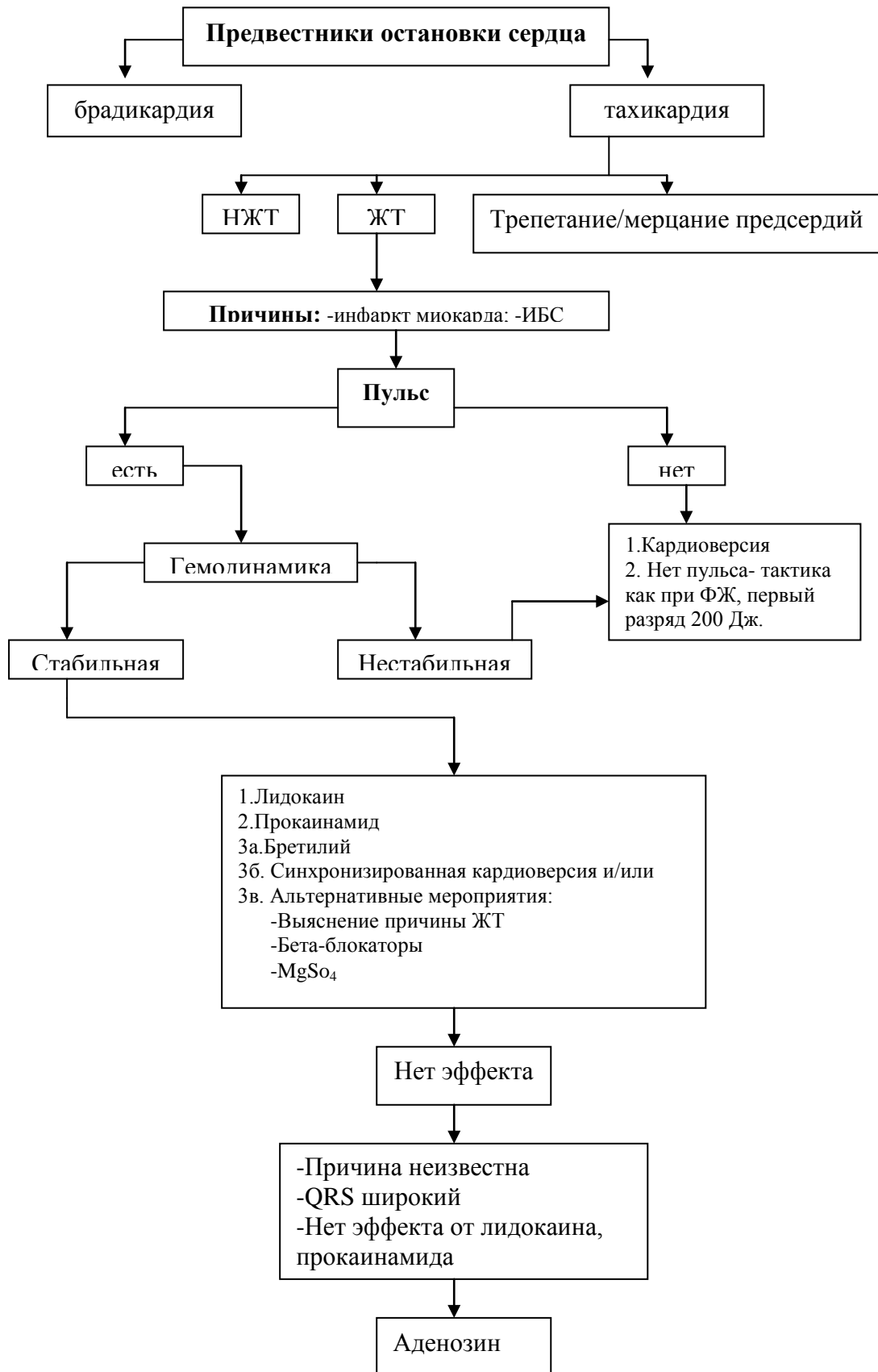


Схема 2.2.







(См. приложение 2)

Реанимации не подлежат:

- а) пострадавшие, когда у них имеются признаки биологической смерти (трупные пятна, трупное окоченение и т. д.);
- б) когда нельзя вернуть личность—социальная смерть (суправитальная смерть мозга).

Вопрос о необходимости проведения реанимационных мероприятий у больных с тяжелыми неизлечимыми хроническими заболеваниями более труден. В мировой реаниматологии многие правовые вопросы до настоящего времени еще не разрешены, что сдерживает развитие этой науки.

ПРИНЦИПЫ ОКАЗАНИЯ РАНИМАЦИОННОЙ ПОМОЩИ ПРИ ТЕРМИНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ

Комплекс мероприятий сердечно-легочно-мозговой реанимации (алфавит П. Сафара)

ЭТАП А – Airway – восстановление проходимости дыхательных путей.

ЭТАП В – Breathe – искусственная вентиляция легких (искусственное дыхание) изо рта в рот, изо рта в нос.

ЭТАП С – Circulation – поддержание кровообращения путем наружного (непрямого) массажа сердца.

ЭТАП D – Drugs – ввести необходимые медикаменты

ЭТАП E – Electrocardiography – подключить злектрокардиограф

ЭТАП F – Fibrillation – лечение фибрилляции желудочков сердца с помощью электрической дефибрилляции.

ЭТАП G – Gauge – оценить первичные результаты и заняться причиной остановки сердца

ЭТАП H – Hypothermy – провести, если необходимо охлаждение головы

ЭТАП I – Intensive care – проводить интенсивную терапию постреанимационных синдромов

Следует отметить, что в настоящее время ведущие американские и европейские кардиологи-реаниматологи рекомендуют начинать реанимацию с дефибрилляции и непрямого массажа сердца, поскольку наиболее частая форма остановки сердца — фибрилляция желудочков, которую нередко трудно быстро диагностировать, особенно на догоспитальном этапе. Получены экспериментальные и клинические данные, свидетельствующие о том, что: а) в первые 2-4 минуты внезапной остановки сердца наружный массаж может обеспечивать удовлетворительный газообмен в легких и насыщение артериальной крови кислородом, б) вентиляция и оксигенация во время клинической смерти может быть обеспечена агональным дыханием больного. Установлено также, что выживаемость коррелирует с частотой и амплитудой агонального дыхания. В связи с указанным выше классический комплекс СЛР – «ABCD» подвергается в настоящее время ревизии, т.е. сначала «CF» за которыми следует «AB», если остановка сердца наступила в результате желудочковой аритмии (без предшествующей асфиксии).

ПОДГОТОВИТЕЛЬНЫЙ ПЕРИОД РЕАНИМАЦИИ

Всем указанным выше мероприятиям предшествует подготовительный период реанимации, предусматривающий:

- диагностику терминальных состояний;
- укладывание на спину на жесткое основание;
- освобождение от стесняющих частей одежды.

Учитывая острейший дефицит времени, вызванный продолжающейся гипоксией коры головного мозга, подготовительный этап реанимации должен занимать не более 10—15 сек, что

возможно только при строго определенной последовательности действий и отработке этих навыков.

Диагностика клинической смерти проводится, по основному, раннему, достоверному признаку – отсутствие пульса на сонных артериях и более позднему — широким зрачков глаз. (Рис.2)

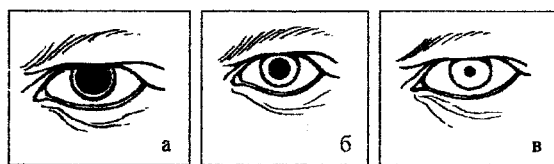


Рис. 2. Реакция зрачка на свет. (а- отсутствие сужения зрачка под действием света во время клинической смерти, б - при поднимании века у здорового человека, в - сужение зрачка здорового человека под действием света.)

Для пальпации сонных артерий достаточно указательным и средним пальцами (пальцы располагать плашмя, а не кончиками), нащупать боковую поверхность щитовидного хряща, скользя затем по нему в направлении к позвоночнику, нащупать пульсирующую артерию. Отсутствие пульсации в этой области указывает на прекращение сердечных сокращений. Проверять пульс, надо не прижимать сонную артерию, а только прикасаться к ней. (Рис.3).



Рис.3. Определение пульса на сонной артерии.

Проверяйте пульс в течение 5—10 сек. К этому приему нужно относиться так же ответственно, как и к технике искусственного дыхания и массажа сердца.

В клинических условиях дополнительная диагностика прекращения сердечной деятельности определяется по данным ЭКГ. При постоянном мониторинге наблюдения предвестниками внезапного прекращения кровообращения являются политопные желудочковые экстрасистолы, выраженная тахикардия или брадикардия желудочков, нарастающая предсердно-желудочковая блокада. Асистолия представляет собой состояние полного прекращения сокращений желудочков; на ЗКГ—изолиния.

Фибрилляция сердца – представляет собой потерю его способности совершать координированные сокращения; на ЭКГ— крупноволновая или мелковолновая фибрилляция.

Перед проведением реанимационных мероприятий пострадавшего укладывают на спину на жесткое основание (кушетку, пол и др.), расстегивают поясной ремень для профилактики повреждений органов брюшной полости. Непрямой массаж сердца всегда неэффективен на мягкой пружинящей поверхности (диван, кровать и т. д.).

ЭТАПА - ВОССТАНОВЛЕНИЕ ПРОХОДИМОСТИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Для восстановления проходимости дыхательных путей голову запрокидывают назад, что достигается подкладыванием одной руки под шею или валика под лопатки и надавливанием другой руки на лоб. Этот прием позволяет добиться отхождения корня языка от задней стенки гортани.

Почти у 20% пострадавших, находящихся в бессознательном состоянии, максимальное разгибание головы не обеспечивает достаточную степень проходимости верхних дыхательных путей. Для этого требуется провести так называемый, «тройной прием», разработанный П. Сафаром, который включает:

- а) запрокидывание головы (Рис. 4);
- б) открывание рта;
- в) выдвижение вперед нижней челюсти (Рис.5).

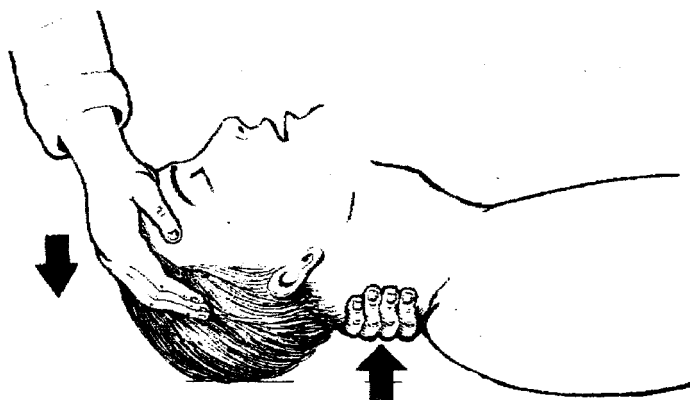


Рис. 4. Запрокидывание головы пострадавшего, положив руку реаниматора под шею.

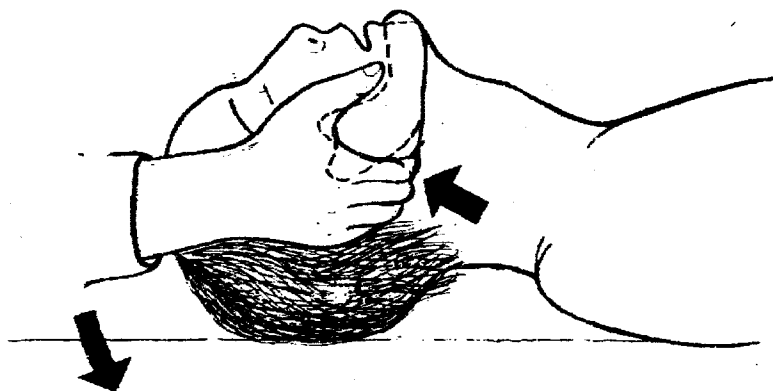


Рис. 5. Запрокидывание головы, выдвижение нижней челюсти вперед и открывание рта (тройной прием Сафара).

Затем провести «туалет» ротоглотки указательными или двумя пальцами, обернутыми марлевой салфеткой или носовым платком. (Рис. 6)



Рис. 6. Проведение туалета ротовой полости пальцем с салфеткой.

После этого для контроля проходимости дыхательных путей проводится глубокий пробный диагностический вдох «изо рта в рот», «изо рта в Нос». Необходимо, чтобы голова пострадавшего была максимально запрокинута назад, рот полуоткрыт, крылья носа сжаты, а рот реаниматора плотно соприкасался со ртом или носом пострадавшего. (Рис.7)

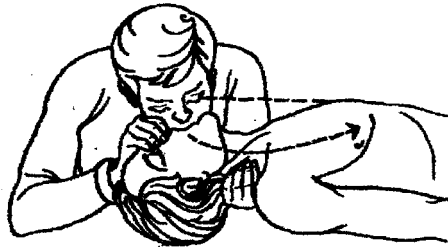


Рис.7. Искусственное дыхание методом «изо рта в рот»

Если при вдохе грудная клетка пострадавшего не расправляется, то следует определить причину непроходимости дыхательных путей; неполное запрокидывание головы назад; западение языка; инородное тело в верхних дыхательных путях; затопление дыхательных путей.

1. При неполном запрокидывании головы назад вдвухаемый воздух попадает в желудок (наблюдается подъем передней брюшной стенки). Необходимо повернуть реанимируемого на бок (лицом от реаниматора) и удалить воздух из желудка путем быстрого надавливания на переднюю брюшную стенку между грудиной и пупком. Затем вновь запрокинуть голову и начать искусственное дыхание.

2. При западении корня языка необходимо для принудительного открывания рта и выдвижения нижней челюсти вперед использовать один из приемов;

а) запрокинув голову назад, выдвинуты нижнюю челюсть вперед, для чего надо четыре пальца каждой руки поставить позади углов нижней челюсти и, упираясь пальцами в ее край, выдвинуть нижнюю челюсть вперед так, чтобы нижние зубы стояли впереди верхних,

б) легче выдвинуть нижнюю челюсть введением в рот большого пальца. Не применяйте этот метод, если у больного наблюдается сознательная реакция, иначе он может укусить вас за палец.

В случае повторного западения нижней челюсти и невозможности проведения ИВЛ необходимо фиксировать челюсть за нижнюю губу и в таком положении проводить искусственное дыхание.

3. При инородном теле в верхних дыхательных путях внезапная полная закупорка может вызвать бессознательное состояние вследствие гипоксии через 1—2 минуты.

Полная закупорка дыхательных путей, вызванная инородным телом, определяется следующими признаками:

- у пострадавшего, находящегося в сознании, когда он вдруг теряет способность разговаривать или кашлять и проявляет признаки удушья (т. е. хватается за шею);
- у пострадавшего в бессознательном состоянии, когда несмотря на контроль за верхними дыхательными путями, невозможно вдуть воздух в легкие;
- когда засвидетельствовано вдыхание инородного тела.

В этих случаях необходимо проведение одного из двух механических действий, которые приводят к повышению внутрилегочного давления и удалению инородного тела.

Если пострадавший находится в сознании, то;

- делают 3—5 резких ударов кистью руки в межлопаточную область, У маленьких детей инородное тело удаляют, придан ребенку положение вниз головой (на руке реаниматора) и поколачивая по спине;
- резко нажимают на брюшную стенку в направлении к диафрагме. для выполнения данного приема необходимо обхватить двумя замкнутыми руками пострадавшего, стоя позади него, и произвести резкое скользящее движение по передней стенке живота от пупка кверху, по направлению к диафрагме.

Если пострадавший без сознания, то:

- для того, чтобы произвести удары по спине, пострадавшему придают положение, лежа на боку, чтобы его лицо было обращено к оказывающему помощь, а грудная клетка находилась напротив коленей реаниматора. В области между лопаточных костей пострадавшему производят 3—5 ударов кистями рук;
- в положении лежа на спине и с запрокинутой назад головой удаление инородного тела из дыхательных путей достигается резким толчкообразным давлением одной или двумя ладонями рук в поддиафрагмальную область, после чего проводится искусственное дыхание.

Эффективность этих приемов в том, что инородное тело создает герметизацию трахеи, при этом сохраняется остаточный объем воздуха в легких и при форсированном (удар, толчок) выдохе можно вытолкнуть инородное тело из гортани и трахеи за счет воздушной волны, образованной остаточным воздухом.

4. При затоплении дыхательных путей с целью удаления «жидкости» поворачивают голову пострадавшего в сторону и много раз резко, толчками давят одной или двумя ладонями рук в поддиафрагмальную область. Когда жидкость перестает течь из полости рта, осуществляется искусственное дыхание.

Восстановление проходимости дыхательных путей достигается также введением -образной трубки или воздуховода, интубацией трахеи и отсасыванием содержимого из глотки и трахеи.

ЭТАП В—ИСКУССТВЕННОЕ ДЫХАНИЕ

Искусственное дыхание применяется при первичном нарушении функций дыхания (асфиксия механическая, наркотическая), нарушении дыхания вследствие электротравмы, при внутригрудных операциях, расстройствах дыхания вследствие неврологических заболеваний разной этиологии, а также в состоянии клинической смерти независимо от причины, вызвавшей ее. Искусственное дыхание, применяемое при выведении больных из терминальных состояний, должно обеспечивать необходимую лечебную вентиляцию и способствовать восстановлению самостоятельного дыхания.

Выдыхаемый воздух, содержащий 16-18% кислорода, является адекватным реанимационным газом при условии, что легкие больного нормальны, и человек, проводящий искусственное дыхание, использует в 2 раза больший объем дыхания, чем в норме. При этом у пострадавшего в артериальной крови парциальное давление кислорода (P_{O2}) увеличивается от 0 до 75 мм. рт. ст.,

при норме P_{O_2} —95 мм рт. ст. Насыщение кислородом артериальной крови достигает 90% от нормы.

Следовательно, никогда нельзя откладывать проведение срочной искусственной вентиляции.

Старые методы (Сельвестра, Шефера и др.) не обеспечивают ни должной вентиляции легких, ни рефлекторной стимуляции дыхательного центра при растяжении легких—(рефлекс Геринга-Брайера), ни возбуждения дыхательного центра углекислотой выдыхаемого воздуха реаниматора. Этим требованиям отвечает искусственная вентиляция «рот в рот», «рот в нос».

Последовательность при проведении прямой вентиляции выдыхаемым воздухом:

1. Если пострадавший без сознания, отогните голову назад.
2. Если нет дыхания. раздуйте легкие больного, вдывая ему воздух через рот.
3. Если при этом возникает какая-то трудность, закройте рот больного и вдуйте воздух через нос.
4. Если это не дает эффекта, проверьте, чтобы голова пострадавшего была отогнута назад, нижняя челюсть выдвинута вперед и снова попытайтесь вдуть воздух через рот пострадавшему:

1. СПОСОБ ИСКУССТВЕННОГО ДЫХАНИЯ «ИЗО РТА В РОТ»

Для проведения искусственного дыхания «изо рта в рот» необходимо встать у изголовья пострадавшего, положить одну руку под его шею, другую на лоб и максимально запрокинуть голову назад, одновременно зажимая большим и указательным пальцами крылья носа. Эта манипуляция должна сопровождаться раскрытием рта, реаниматор плотно прижимает свой рот к полуоткрытому рту и делает резкий выдох до тех пор, пока грудная клетка не начнет подниматься. Затем нужно слегка отстраниться (удерживая голову в запрокинутом назад положении) и дать возможность осуществиться пассивному выдоху, продолжительность которого с паузой должна быть примерно вдвое больше вдоха.

Как только грудная клетка опустится и примет первоначальное положение, цикл следует повторить. В 1 минуту проводят примерно 12 вдуваний (1 вдувание на каждые 5 сек.), у детей—20—24.

Объем вдуваемого в «легкие» воздуха должен достигать 1000—1500 мл. Он складывается из необходимых двух физиологических величин у взрослого человека: объем дыхания (500 мл) и остаточного воздуха (1000 мл). У новорожденных объем вдуваемого воздуха равен 50 мл.

При чрезмерном нагнетании воздуха в легкие, а также когда воздух не проходит в легкие из-за обструкции, он может попадать в желудок, что затрудняет раздувание легких и провоцирует желудочную регургитацию (истечение содержимого желудка) и аспирацию (затекание содержимого желудка в легкие).

Следовательно, если при вентиляции заметно вздувается желудок пострадавшего, необходимо нажать рукой на переднюю брюшную стенку между грудиной и пупком, чтобы удалить воздух из желудка. Так как при этом может возникнуть регургитация, то необходимо придать пострадавшему положение лежа на боку, лицом от реаниматора, приготовиться очищать рот и глотку.

2. СПОСОБ ИСКУССТВЕННОГО ДЫХАНИЯ «ИЗО РТА В НОС»

В тех случаях, когда челюсти плотно сжаты, эффективен способ искусственного дыхания «изо рта в нос». Для этой цели одной рукой за лоб запрокидывают голову назад, а другой захватывают подбородок и поднимают вверх нижнюю челюсть, закрывая рот. Затем, после глубокого вдоха реаниматор обхватывает губами нос и делает в него энергичный выдох. Следует учесть, что в последних порциях выдыхаемого оказывающим помощь содержится много CO_2 и мало O_2 . Поэтому целесообразно производить вдувание, не выдыхая последнюю порцию в пострадавшего. У маленького ребенка вдувание производят одновременно в рот и нос.

3. СПОСОБ ИСКУССТВЕННОГО ДЫХАНИЯ «рот–S-образный воздуховод»

Способ искусственного дыхания «рот—S-образный воздуховод» является более эстетичным и гигиеничным.

Для этого одной рукой за лоб запрокидывают голову назад, а максимально раскрывают рот и вводят один конец воздуховода до надгортанника и создают герметизацию полости рта резиновой прокладкой воздуховода в области губ, зажимают нос и проводят искусств. вентиляцию легких. (Рис.8)

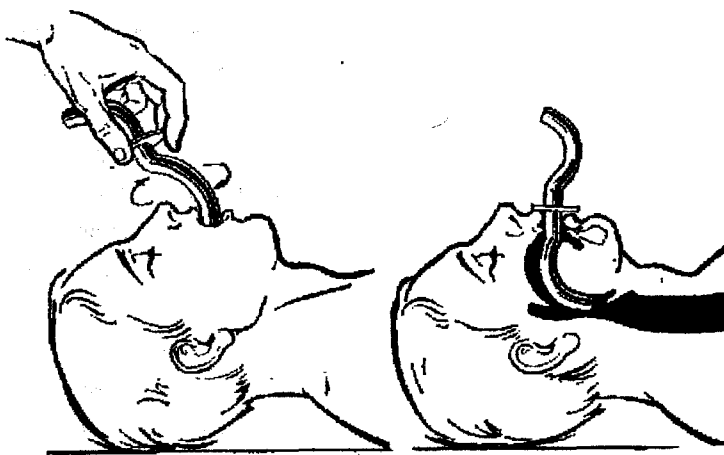


Рис.8. «Ротационный» метод введения S-образного воздуховода

Контроль эффективности искусственного дыхания осуществляет подъем грудной клетки при вдувании воздуха в легкие пострадавшего.

Наиболее частые ошибки при проведении искусственного дыхания в рот», «изо рта в нос»:

- а) недостаточное запрокидывание головы назад;
- б) недостаточное по силе раздувание легких;
- в) недостаточный объем вдуваемого воздуха (менее 1000 мл);
- г) утечка воздуха (не зажат нос, отсутствие герметичности «рот –рот», «рот — нос»).

Из эстетических и гигиенических соображений искусственное дыхание описанными способами можно производить через марлю или платок.

ЭТАП С - НАРУЖНЫЙ (НЕПРЯМОЙ) МАССАЖ СЕРДЦА

Попытки восстановить кровообращение путем наружного массажа сердца были предприняты еще в середине XIV века. Первый успешный массаж сердца был выполнен в начале этого века у больного с остановкой сердца, вызванной хлороформом. Однако в дальнейшем до середины 60-х годов по разным причинам этот метод распространения не получил. Предпочтение отдавалось внутреннему (прямому) массажу сердца, для выполнения которого требовалось вскрытие грудной клетки, а следовательно, наличие специальных медицинских знаний, навыков, инструментария и соответствующих условий. Очевидно, этот метод не мог получить широкого распространения, так как его нельзя было рекомендовать в качестве общедоступного способа оживления. Второе рождение способа наружного (непрямого) массажа сердца относится. В 1960 г., когда Ковенховен описал и научно доказал высокую эффективность такого способа искусственного поддержания кровообращения в пределах жесткого минимума (около 40% нормы). достаточно лишь для временного поддержания жизнеспособности мозга и сердца, и то на протяжении ограниченного срока. При этом любые отклонения, причиной которых может быть технически неправильное применение метода или первичные патофизиологические изменения, значительно уменьшают эффективность сердечно-легочной реанимации, неадекватность перфузии и приводят к неудаче реанимации и гибели больного.

Правильная техника непрямого массажа сердца является непременным условием успеха реанимации. Пострадавший должен лежать на спине, на твердой поверхности. Ноги желательно поднять на 25—30°, чтобы увеличить приток крови к сердцу за счет уменьшения большого круга кровообращения.

При проведении наружного массажа сердца реаниматор выбирает позицию слева или справа от пострадавшего, нащупывает нижний конец грудины (мечевидный отросток) и устанавливает на нижнюю половину грудины проксимальную часть ладонной поверхности кисти перпендикулярно груди, отступая на два поперечных пальца выше мечевидного отростка. (Рис. 9)

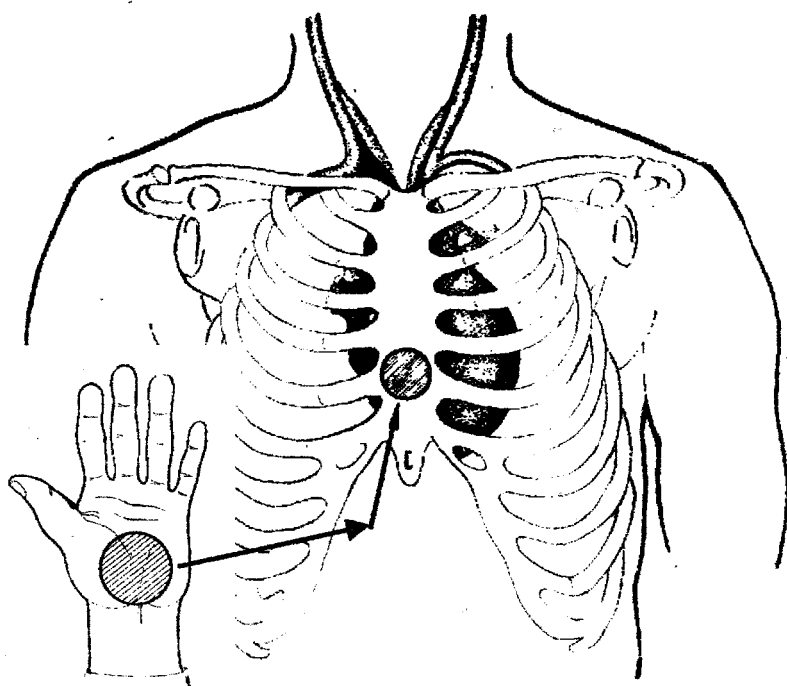


Рис. 9. Место расположения рук и место приложения усилия ладонью реаниматора на грудной клетке пострадавшего при наружном масса сердца.

Другой метод определения точки приложения давления: расстояние мечевидного отростка (нижний конец грудины) до надгрудинной вырезки (верхний конец грудины) делят пополам и устанавливают ладонную поверхность на нижнюю половину грудины.

Вторая рука располагается сверху, под прямым углом. Очень важно, чтобы пальцы не касались грудной клетки. Это способствует эффективности массажа сердца и существенно уменьшает опасность перелома ребер. (Рис. 10)

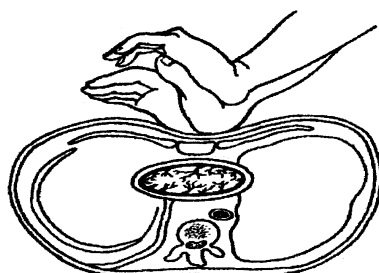


Рис. 10. Положение кистей реаниматора при проведении вепря массажа сердца.

Любое другое положение рук (слева или справа от грудины, выше средней линии, на уровне мечевидного отростка, с поперечным положением ладони по отношению к оси грудины) совершенно недопустимо и опасно. Неправильное положение рук реаниматора приводит к травмам костного каркаса грудной клетки (перелом ребер, грудины), повреждению внутренних органов (легких, печени, селезенки, сердца, сосудов).

Наружный массаж сердца создает движение крови за счет двух механизмов:

1—прямой компрессии сердца; 2—изменение общего внутригрудного давления (грудной насос).

Давление на грудину может вызвать пик систолического давления 100 мм. рт. ст. и больше, но диастолическое давление обычно не превышает 10 мм. рт. ст.

Непрямой массаж надо начинать с толчкообразного сдавливания грудины смещения ее по направлению к позвоночнику на 4—5 см, продолжительность 0,5 сек (искусственное сжатие сердца—систола) и быстрого расслабления рук, не отрывая их от грудины (диастола). Оптимальное количество компрессий 60—80 в 1 мин. При проведении наружного массажа сердца частой причиной неудач являются длительные паузы между компрессиями. Выполнение искусственной систолы и диастолы достигается быстрым наклоном вперед реаниматора, чтобы тяжесть тела перешла на руки, что обеспечивает среднюю силу надавливания 9—12 кг (в зависимости от массы тела пострадавшего). Применение чрезмерной силы может привести множественным переломам ребер с повреждением органов грудной клетки.

У новорожденных детей усилие при массаже сердца прилагают на нижнюю треть грудины большими пальцами обеих рук, обхватывая туловище, из давят на грудину 2—3 пальцами. Характеристика массажа: смещение грудин в глубину грудной клетки 1,5—2 см; частота надавливания 100—120 в минуту, продолжительность искусственной систолы 0,25—0 секунды.

СОЧЕТАНИЕ НАРУЖНОГО МАССАЖА СЕРДЦА С ИСКУССТВЕННОЙ ВЕНТИЛЯЦИЕЙ ЛЕГКИХ

Наружный массаж сердца обязательно сочетают с искусственным дыханием. Это может проводиться одним или двумя реаниматорами. (Рис. 11).

Рекомендуемая последовательность реанимации:

- а) если пострадавший в бессознательном состоянии, отведите голову назад
- б) если он не дышит, быстро провентилируйте его, легкие 3—5 раз, затем быстро нащупайте пульс на сонной артерии,
- в) если у него есть пульс, продолжайте вентилировать 12—15 раз в минуту (раз в 3—5 сек), если пульса нет, начните наружный массаж сердца.

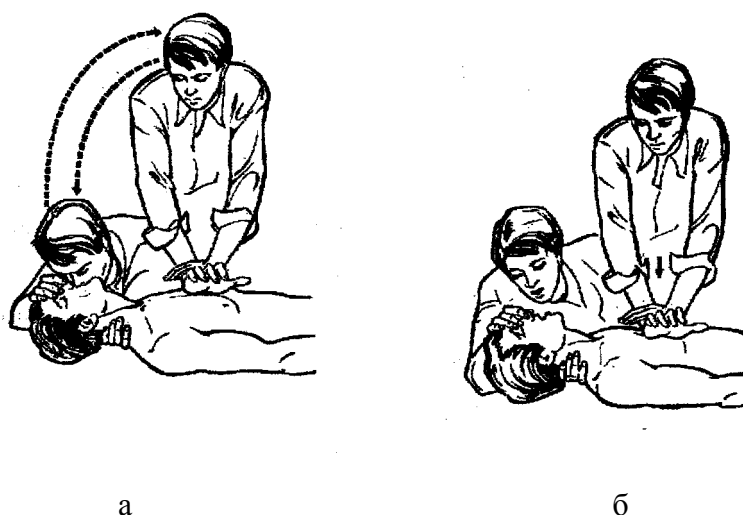


Рис. 11. Проведение искусственной вентиляции легких и наружного массажа сердца а — одним реаниматором, б — двумя реаниматорами.

При проведении СЛМР одним реаниматором после каждых двух быстрых нагнетаний воздуха в легкие необходимо сделать 15 сдавливаний грудины (соотношение 2: 15) с интервалом между вдохом и массажем сердца в 1 секунду. Чтобы поддержать, по меньшей мере, 60 компрессий грудины в минуту, нужно выполнять каждую серию из 15 компрессий со скоростью около 80 компрессий в минуту, т. к. часть времени расходуется на проведение искусственного дыхания. Проведите два глубоких нагнетания воздуха (каждое 1000—1500 мл) в быстрой последовательности в течение 5 сек., чтобы между вдохами не было полного выдоха.

Во время вентиляции поддерживайте голову пострадавшего откинутой назад, и, если есть возможность, подложите под плечи свернутое одеяло или что-нибудь твердое. Быстро чередуйте вентиляцию и надавливание на грудину.

Проверяйте возобновление спонтанного пульса через каждые 3—5 минут.

Два реаниматора: соотношение 1:5—один реаниматор производит искусственное дыхание по одному из описанных выше способов активного вдвухания воздуха в легкие, а другой осуществляет наружный массаж сердца. Этот метод состоит из надавливания грудины со скоростью одно в секунду, то есть 60 надавливаний в минуту, при этом после каждых 5 надавливаний грудины производится одно раздувание легких. для проведения такой быстрой вентиляции требуется большой навык; поэтому можно применять соотношение 2:15, даже если реанимацию проводит два человека. При проведении одного надавливания в секунду человек, делающий массаж, устает меньше. два реаниматора могут располагаться по разную сторону от пострадавшего, так как при этом легче менять их действия, не прерывая ритма. Моменты вдвухания воздуха и массажа сердца не должны совпадать.

Контроль эффективности массажа сердца осуществляется по наличию пульсовой волны на сонных артериях в момент надавливания на грудину.

Наиболее частые ошибки при проведении непрямого массажа сердца:

- неправильное положение рук реаниматора, приводящее к переломам грудины, ребер, повреждению внутренних органов;
- недостаточные по силе сдавливания грудины;
- чрезмерные по силе сдавливания грудины, приводящие к множественным переломам грудной клетки.

ЭТАП D

- лекарственные средства вводятся внутривенно. В отсутствие венозного доступа внутрисердечно и эндотрахеально.

Принимают следующие препараты:

— Адреналина гидрохлорид 0,1% -0.5-1мг у взрослых, 0,01%-0,1 мл на 1кг массы тела у новорожденных и детей грудного возраста. Адреналин повышает перфузионное давление при наружном массаже сердца, стимулирует спонтанные сокращения сердца, повышает амплитуду фибрилляций желудочков сердца, что облегчает дефибриляцию. Если первая доза оказалась неэффективной либо используется эндотрахеальный путь, показаны высокие дозы (до 5мг или 0,1 мг/кг) каждые 3-5 минут.

— Кальция хлорид 19% 5 мл у взрослых, 0,3 мл на 1 кг массы тела у новорожденных и трудных детей. Вводится только внутривенно и внутрисердечно. Кальций восстанавливает сопряжение возбуждения и сокращения миокарда, особенно показан при явлениях электромеханической диссоциации, способствует дефибриляции.

— Атропина сульфат 0,1% - мг у взрослых, 0,03 мг на 1 кг массы тела у новорожденных и грудных детей. Атропина сульфат снижает тонус блуждающего нерва, улучшает предсердно-желудочковую проводимость, особенно показан при рефлекторных остановках сердца. При отсутствии эффекта вводят повторно в том же количестве до общей дозы 3 мг.

— Натрия гидрокарбонат 4% - 1ммоль на 1кг массы тела у взрослых (2 мл 4% р-ра) и по 2 ммоль на 1кг массы тела у детей в течение первых 10 мин реанимации, в дальнейшем назначается %

первоначальной дозы каждые 10 мин. Вводится внутривенно. Несовместим с кальций хлоридом (соли кальция выпадают в осадок), и катехоламинами (катехоламины инактивируются). Натрия гидрокарбонат необходим для буферирования ацидоза. При правильном проведении СЛР ацидоз обычно не возникает, основные средства борьбы с ацидозом — ИВЛ и непрямой массаж сердца. Бикарбонат натрия назначают, если остановка кровообращения вызвана тяжелым метаболическим ацидозом, гиперкалиемией или передозировкой трициклических антидепрессантов.

— Дофамин 0.5% или 4% - 5 мкг/кг в мин до 10 — 25 мкг/кг/мин. Оказывает не прямое адреномиметическое действие путем высвобождения норадреналина из гранулярных (пресинаптических) депо. Под влиянием допамина происходит повышение сопротивления периферических сосудов и повышение систолического артериального давления, усиливаются сердечные сокращения, увеличивается сердечный выброс. В результате специфического связывания с дофаминовыми рецепторами почек дофамин уменьшает сопротивление почечных сосудов, увеличивает в них кровоток и почечную фильтрацию. В больших дозах (более 15 мкг/кг в мин.) вводят внутривенно капельно, 25 или 200 мг препарата разводят соответственно в 125 или 400 мл 5% раствора глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида (содержание допамина в 1 мл составляет соответственно 200 или 500 мкг) Нельзя смешивать растворы допамина с щелочными растворами. Инфузию проводят непрерывно в течение от 2-3 часов до 1-4 дней. Суточная доза составляет 400-800 мг. Действие препарата наступает быстро и прекращается через 5-10 минут после окончания введения, Оптимальную дозу следует подбирать индивидуально под контролем гемодинамики и ЭКГ.

— Добутамин является избирательным стимулятором бета-1-адренорецепторов миокарда и оказывает в связи с этим сильное инотропное влияние на сердечную мышцу, мало влияет на автоматизм желудочков, в связи с чем при его применении меньше риск развития аритмий. Вводят добутамин внутривенно со скоростью от 2,5 до 10 мкг/кг в мин. Препарат разводят в стерильной воде для инъекций или в 5% растворе глюкозы. Скорость и длительность введения регулируют в зависимости от эффекта. Нельзя смешивать раствор добутамина с растворами щелочей. Противопоказан при идиопатическом субаортальном стенозе.

- Инфузионная терапия: полиглюкин, реополиглюкин, раствор Рингера — Локка, поляризующая смесь.

ЭТАП F- ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ ДЕФИБРИЛЛЯЦИЯ СЕРДЦА

Наиболее эффективным способом прекращения фибрилляций желудочков сердца является воздействие на сердце одиночным кратковременным электрическим импульсом, продолжительность которого близка полезному времени раздражения сердца. Продолжительность импульса дефибриллятора равна 0,01 сек, напряжение до 7000 В.

Для детей:

1-3 года— 500-1000 В;

4-7 лет— 1000—1 500 В

8—12 лет-1250—2000 В;

12—16 лет-2600—4000 В.

Электрическая дефибрилляция проводится импульсным дефибриллятором Ил-1 ВЭИ. Для наружной дефибрилляции сердца один из электродов, имеющий форму диска с изолирующей рукояткой, прижимают к передней поверхности грудной клетки во втором межреберье справа, а другой прижимают в области верхушки сердца и проводят разряд электрическим током «5-7 кВ». При правильно проведенной электрической дефибрилляции сердца на ЭКГ—синусовый ритм.

Следует подчеркнуть, что сам по себе массаж сердца иногда прекращает фибрилляцию желудочков и способен восстановить нормальный сердечный ритм. Во всех случаях массаж предваряют 1-2 ударами кулаком по нижней трети грудины.

Медикаментозное снижение порога чувствительности миокарда к электрическому току:

- Лидокаина гидрохлорид - блокирует медленный ток ионов натрия в клетках миокарда и способен в связи с этим подавлять автоматизм эктопических очагов импульсообразования. Он способствует выходу ионов калия из клеток миокарда и ускоряет процесс реполяризации клеточных мембран, укорачивает продолжительность потенциала действия и эффективного рефрактерного периода. Вводят внутривенно вначале струйно (в течение 3-4 мин) в среднем в дозе 80 мг (50- 100мг), после чего продолжают вводить капельно в среднем по 2 мг в минуту. для инфузии разводят 2% раствор лидокаина в изотоническом растворе натрия хлорида (для получения раствора, содержащего 2 мг в 1 мл, разводят 6 мл 2% раствора лидокаина в 60 мл изотонического раствора натрия хлорида) Общее количество раствора, вводимого за сутки составляет около 1200 мл.

- Обзидан - ослабляет влияние симпатической импульсации на бета-адренорецепторы сердца и тем самым уменьшает силу и частоту сердечных сокращений, блокирует положительный хроно- и инотропный эффект катехоламинов. Вводят Внутривенно капельно от 1 до 5мл 0,1% раствора

- Новокаинамид – понижает возбудимость и проводимость сердечной мышцы подавляет образование импульсов в эктопических очагах автоматизма. Вводят внутривенно в дозе 0,2 — 0,5 г со скоростью 25 — 50 мг в минуту, либо вводят “нагрузочную” дозу 10-12 мг/кг (в течение 40 60 мин), а далее проводят поддерживающую инфузию из расчета 2 —3 мг в минуту. 10% раствор новокаинамида разводят в 5% растворе глюкозы или в Изотоническом растворе натрия хлорида. Скорость инфузии не должна превышать 50 мг в минуту.

Значение дефибрилляции настолько велико в практике оживления, что отсутствие специального аппарата по тем или иным причинам не может служить основанием для отказа от этой процедуры. В такой ситуации необходимо настойчиво и методично продолжать в течение часа массаж сердца и искусственную вентиляцию легких вплоть до момента доставки дефибриллятора.

Тотчас после воздействия электрического разряда следует возобновить непрямой массаж сердца, так как даже при успешной дефибрилляции эффективная гемодинамика восстанавливается лишь спустя 10—15 мин.

ЭТАП С - ОБЩИЙ КОНТРОЛЬ ЭФФЕКТИВНОСТИ РЕАНИМАЦИИ

Если массаж сердца и искусственное дыхание проводятся успешно, то на сонных артериях должен прощупываться пульс, а грудная клетка подниматься. Через несколько минут от начала реанимации начинают розоветь кожные покровы лица и слизистых оболочек, наблюдается сужение зрачков глаз. Постоянно расширенные зрачки глаз являются угрожающим признаком состояния головного мозга и указывают на неэффективность реанимации,

Продолжать реанимацию до восстановления спонтанного пульса и собственного дыхания либо до появления явных признаков биологической смерти. При асистолической остановке сердца спонтанный пульс обычно восстанавливается быстро, без дефибрилляции после нескольких минут эффективной реанимации.

В некоторых случаях - восстановление кровообращения методом закрытого непрямого массажа сердца бывает неэффективным или невозможным. Тогда в клинических условиях опытными врачами может быть, проведен прямой (открытый) массаж сердца при вскрытой грудной клетке.

Абсолютными показаниями к применению прямого массажа сердца являются: прекращение кровообращения во время торакальных операций, фибрилляции сердца, когда нет достаточно мощного дефибриллятора для непрямого дефибрилляции сердца, ранение и тампонада сердца, множественные переломы ребер, эмболия легочной артерии, деформация грудины, деформация позвоночника (сколиоз, лордоз, кифоз), смещение средостения, пожилые больные с эмфизематозной и бочкообразной трудной клеткой. Различают следующие виды прямого массажа сердца: трансторакальный, чрездиафрагмальный и поддиафрагмальный. Преимущества имеет трансторакальный массаж, так как при этом можно наблюдать визуально восстановление сердечной деятельности Сердца. Левосторонняя переднебоковая торакотомия осуществляется в 4 или 5 межреберье по верхнему краю нижележащего ребра. Механическое сжатие сердца

производится двумя ладонными поверхностями или большим пальцем правой руки и ее ладонной поверхностью. Массаж и дефибриляция на открытом сердце эффективны, если их проводят опытные специалисты и они начаты вскоре после остановки кровообращения. Их нельзя считать методами отчаяния. дефибриляцию на открытом сердце начинают с разряда 5 Дж, максимальная энергия разряда 50 Дж.

Если проведенные мероприятия неэффективны в течение 30 мин при обычной температуре тела на ЭКГ регистрируется изолиния, прогноз для реанимации безнадежен и реанимацию прекращают.

ЭТАП I – ТЕРАПИЯ ПОСТРЕАНИМАЦИОННЫХ СИМПТОМОВ.

Цель длительное поддержание жизни; задача восстановление нормального мышления. Включает в себя оценку состояния, определение возможности спасения больного. Мероприятия по восстановлению функций мозга и длительную реанимацию, интенсивную терапию нарушенных функций других органов и систем

Обязательна оксигенотерапия для погашения “кислородного долга”, развившегося в тканях в период остановки кровообращения. При необходимости проводят ИВЛ. При развитии постреанимационной энцефалопатии проводят краниocereбральную гипотермию, для терапии отека мозга онко-, и осмотерапию. Для ликвидации гиповолемии проводят инфузионную терапию, коррекцию вводно-электролитных нарушений и кислотно-щелочного состояния. С целью нормализации микроциркуляции назначают средства, улучшающие реологические свойства крови (пентоксифиллин, гепарин), препятствующие агрегации эритроцитов назначают также сердечные средства (строфантин 0,05% - 0,25-0,75 мл внутривенно капельно), стимуляторы энергообмена (фосфаден 2% - 1-2 мл внутримышечно или внутривенно, рибоксин 2%-10 мл внутривенно капельно). Для устранения последствий гипоксии и снижения потребности клеток в кислороде применяют антигипоксанты различного механизма действия: препараты группы аспарагиновой, глутаминовой и никотиновой кислот, анаболические средства, адаптогены растительного происхождения, панангин, калия оротат, пирроксан, дибазол, рибоксин; а также гормоны, препараты, направленные на оптимизацию физической и умственной работоспособности.

Стадии постреанимационного периода (по А. В. Неговскому, 1987).

I стадия – ранний постреанимационный период. Включает первые 6 — 8 часов после реанимации. Характеризуется быстрой динамикой и нестабильностью многих основных функций организма наряду с выраженными, часто прогрессирующими нарушениями метаболических показателей.

Особенности 1 стадии:

1. По экспериментальным данным наблюдается переход от выраженного гипердинамического состояния сердца к синдрому малого сердечного выброса с резким повышением ОПС. Иногда наблюдается нарастающая сердечная недостаточность. Для клинических условий в этот период характерны нестабильное АД, сохранение гиповолемии и малого притока крови к правому сердцу, несмотря на кажущееся восполнение кровопотери и остановку кровотечения. Чем тяжелее состояние больных, тем реже в данный период отмечалось гипердинамическое состояние сердца.
2. Нарушение регионарного кровотока, микроциркуляции и реологических свойств крови: шунтирование кровотока, затем повышение ОПС, неравномерное распределение фракций сердечного выброса между различными органами, повышение вязкости крови, изменение электрофоретической подвижности клеток крови. Централизация кровотока, гипоперфузия периферических тканей, нарушение регионарного кровотока.
3. Сохранение кислородной задолжности в организме, неодинаковое потребление кислорода различными органами и в пределах одного органа. Напряженная работа внешнего дыхания, как правило, отсутствие нарушений оксигенации артериальной крови, гипокания.

4. Выраженные и разнонаправленные нарушения кислотно-основного состояния: наличие и даже углубление декомпенсированного метаболического ацидоза с довольно быстрым переходом к алкалозу, также часто декомпенсированному.
5. Накопление недоокисленных продуктов обмена в крови и нарушение путей получения энергии.
6. Гиперферментемия на фоне повышенной суммарной активности катехоламинов и дисбаланса гормонов.
7. Повышение концентрации катехоламинов неясного происхождения
8. Нарушение баланса воды (дисгидрия) и электролитов (трансмнерализация).
9. Нарушение коагулирующих свойств крови (разнонаправленные), в клинических условиях - чаще гиперкоагуляция.

Выход из первой стадии благополучен при соответствующем лечении и отсутствии необратимых нарушений в органах.

Неблагоприятные признаки последующего течения в этом периоде являются:

- Нестабильность артериального давления
- Постоянная необходимость в использовании больших количеств инфузионных сред для поддержания систолического артериального давления (не ниже 80 мм.рт.ст), несмотря на остановку кровотечения и коррекцию функций поврежденных органов
- Прогрессирующее повышение ЦВД при низком или относительно низком артериальном давлении
- Наличие артериальной гипоксемии (PaO_2 : ниже 70 мм.рт.ст.), несмотря на спонтанную гипервентиляцию и гипокапнию
- Повышение PCO_2 в артериальной крови при отсутствии причин для первичного поражения аппарата внешнего дыхания и центральной его регуляции
- Повышенная кровоточивость тканей (коагулопатия потребления) на фоне прогрессирующей гипокоагуляции
- Рентгенологические и особенно клинические признаки отека легких
- Клиника отека мозга
- Отсутствие положительной динамики на ЭКГ
- Длительно сохраняющийся высокий уровень лактата в крови метаболический ацидоз

Смерть в этот период может наступить:

1. От повторных нарушений кровообращения, остановку сердца.
2. От коагулопатического кровотечения.
3. От отека легких и мозга.

II стадия — стадия относительной стабилизации основных функций организма и улучшения общего состояния больных (даже в последствии умерших). Наблюдается через 10 - 12 ч лечения (по клиническим данным). Характеризуется стабилизацией основных функций организма, но сохранением выраженных нарушений периферического кровообращения, регионарного кровотока, а также метаболических нарушений.

Особенности II стадии:

- 1 стабилизация АД
2. повышение ЦВД по сравнению с таковым в предшествующем периоде
3. увеличение сердечного выброса
- 4, увеличение перфузии тканей и увеличение мочеотделения (более 30 —40 мл/ч)

5. сохранение дефицита ОЦК, тем более выраженного, чем тяжелее было исходное состояние больного
6. сохранение разнонаправленных нарушений КОС
7. максимальная активация гликолиза и других путей получения энергии
8. выраженная тенденция к развитию гиперкоагуляции
9. сохранение циркуляторной гипоксии
10. гипокалиемия
11. замедление фибринолиза

Неблагоприятные признаки последующего течения в этом периоде являются:

- чрезмерное повышение АД
- нарастание одышки
- нарастание тахикардии
- появление выраженной олигурии
- сохранение выраженных нарушений периферического кровообращения
- застой в желудке
- активное выделение калия с мочой и ретенция натрия

Чем тяжелее исход — тем короче II стадия.

III стадия - повторное ухудшение состояния больного, даже впоследствии выздоровевших. Начинается в конце первых — начале вторых суток лечения. Продолжается до 3 — 4 суток, иногда дольше, К циркуляторной и анемической гипоксии присоединяется гипоксическая гипоксия вследствие нарушения обмена газов в легких, даже при благоприятном течении в этот период наблюдается изменения в крови: артериальная гипоксемия, гиперкоагуляция, гипокалиемия. Нередко появляются рентгенологические признаки развития шокового легкого “ (его I стадия) без клинических признаков острой дыхательной недостаточности.

Неблагоприятные признаки последующего течения в этом периоде являются:

- чрезмерное повышение АД
- нарастающее спонтанное тахипноэ
- чрезмерное повышение сердечной производительности (увеличение МОК в 2 раза и более)
- повторное развитие стойкой гипоксемии
- увеличение альвеоло-артериальной разницы по кислороду
- увеличение отношения физиологического мертвого пространства к дыхательному объему
- увеличение шунтирования кровотока в легких справа налево до 15 — 20 % сердечного выброса
- развитие I-II стадии “шокового легкого “ по рентгенологическим данным
- развитие выраженной гиперкоагуляции и замедление фибринолиза
- сохранение относительной олигурии
- повышение экскреции общего азота с мочой (более 10 г/сут), усиление экскреции калия и ретенция натрия
- видимая на свет липемия плазмы в пробах крови

При неблагоприятном течении она представляет собой период развития осложнений. Наблюдается быстрое развитие и прогрессирование острой почечной или легочной недостаточности. Характерно развитие гипоксии смешанного типа. Развивается эта стадия на 2

— 3-и сутки, иногда значительно раньше (до 10 - 12 часов) или позже (до 5 суток) В последующие дни могут присоединяться воспалительные и гнойные осложнения.

IV стадия - эта стадия выздоровления или прогрессирования патологических процессов, развившихся в I стадии, присоединение местных воспалительных и гнойных процессов или генерализации инфекции – сепсис.

Неблагоприятные признаки последующего течения в этом периоде являются:

- полная несостоятельность самостоятельного дыхания
- развитие и углубление коматозного состояния
- синхронность дыхания больного с респиратором достигается только помощью релаксантов
- предельно низкое $P_a O_2$ (50-40 мм.рт.ст.) при относительно высоком $P_a CO_2$ (40-45 мм.рт.ст.) несмотря на применение обогащенной кислородом смеси для проведения ИВЛ и создания положительного давления на выдохе до +10, +15 см.вод.ст.
- резко повышенный катаболизм - выведение с мочой до 40 г/сут и более общего азота и потеря массы до 1-2 кг/сут.
- Декомпенсированный метаболический ацидоз, повышение уровня лактата и снижение pH крови.
- На ЭКГ могут быть изменения, похожие на изменение при ишемии миокарда.
- Иктеричность склер и кожи.
- Быстрое прогрессирование воспалительных процессов, в том числе легких, со склонностью к абсцедированию, септикопиемии.

Следует заметить также, что некоторые элементы комплекса реанимационных мероприятий, без которых нельзя обойтись в период реанимации и в раннем послеоперационном периоде, могут провоцировать те или иные нарушения функции, неблагоприятные для течения постреанимационного периода. **К ним относятся:**

1. Вынужденное, длительное применение высоких концентраций кислорода для ингаляции или при ИВЛ.
2. Массивные, быстрые трансфузии стабилизированной донорской крови.
3. Избыточное введение солевых растворов на ранних этапах лечения без одновременного применения коллоидных растворов, что создает опасность развития отека легких и мозга в I стадии постреанимационного периода.
4. Недостаточное введение кристаллоидных растворов и реопрепаратов, приводящее к сгущению крови, ухудшению ее реологических свойств, что может углубить нарушение регионарного кровотока и микроциркуляции в I фазе постреанимационного периода.
5. Необоснованное применение дегидратирующих средств.

Лечебные мероприятия.

1 стадия:

Благоприятное течение:

1. Продолжение многокомпонентной заместительной инфузионно-трансфузионной терапии с большой скоростью под контролем АД, ЦВД, легочного артериального давления. При гиповолемии и дефиците воды струйное введение в вену до восстановления диуреза не менее 30 мл/ч.
2. ИВЛ через интубационную трубку.
3. Проведение срочных операций по жизненным показаниям, главным образом для остановки внутренних кровотечений.

4. Местное обезболивание, иммобилизация, общее обезболивание
5. Коррекция метаболического ацидоза (количество вводимого гидрокарбоната натрия или органического трис-буфера рассчитывается по формулам с учетом массы тела и дефицита оснований).
6. Возмещение дефицита воды как внеклеточного (раствор Рингера-Локка, лактосол), так и клеточного сектора (растворы глюкозы изотоничные 5% или гипотоничные — 2,5% плазме крови). Количество вводимой в организм воды определяется суточной потребностью (40 мл/кг или 2,5 литра) в сочетании с объемом потерь.
7. Применение глюкокортикоидов и витаминов антибиотиков широкого спектра действия
8. Повышение онкотического давления (коллоидные растворы :альбумин, протеин, сухая и нативная плазма, полиглюкин).

Неблагоприятное течение:

дополнительно к перечисленным мероприятиям:

1. ИВЛ с положительным давлением в конце выдоха (Пд1св).
2. Коррекция гемо коагуляционных расстройств: ингибиторы протеолиза, прокоагулянты и факторы свертывания крови (СЭП).
3. Увеличение доз глюкокортикоидов более 1000 мг в сутки.
4. Ингибиторы протеолиза (трасилол, контрикал) в больших дозах (от 60000 до 100000 Ед контрикала внутривенно, капельно одномоментно). Повторные введения через 4 —6 часов в меньших дозах (20000-40000Ед) в течение первых суток.
5. Детоксикация организма. Наиболее физиологичная форма дезинтоксикации — обеспечение диуреза около 100-120 ил в час путем быстрого восстановления перфузии тканей, подбором оптимального состава трансфузионных сред, включающих вещества, адсорбирующие на поверхности своих молекул токсические соединения (неокомпенсан, гемодез, неогемодез и др.). Положительное действие оказывают вазоактивные средства, улучшающие кровообращение в почках, при угрозе ОПН применяется форсированный диурез, который осуществляют с помощью одновременно проводимой водной нагрузки (5-10% растворы глюкозы с инсулином в количестве 1200-2500 ил) и применения средств, увеличивающих диурез (эуфиллин 2,4 %]0-20 ил, лазикс 100- 200 мг/сут). В случаях глубокого повреждения выделительных систем организма возможно моделирование их функции с помощью экстракорпоральных методов очищения крови - гемодиализа (гемофильтрация и диафильтрация), гемосорбции.
6. Искусственное поддержание кровообращения в организме.
7. Бета-адреномиметические средства (добутамин 2,5- 15 мкг/ кг мин).
8. Применение бета-стимуляторов (дофамин 2 —10 мкг/ кг мин).

II стадия

Благоприятное течение:

- 1, Продолжение многокомпонентной инфузионно-трансфузионной терапии под контролем ЦВД, почасового диуреза, РВГ, коллоидно-осмотического давления.
2. Систематическая многокомпонентная блокада всех звеньев рефлекторной дуги и создание охранительного сна, пролонгированная ИВЛ после наркоза или в процессе выведения из шока.
3. Нормализация периферического кровообращения и реологических свойств крови(раствор 0,25% новокаина в сочетании с 5% раствором глюкозы в соотношении 1:1, низкие концентрации раствора допамина 5мкг/кг/мин, 0,3% раствор ацетилсалициловой кислоты в дозе 5 мг/кг, дипиридамола в дозе 0,3 мг/кг, малые дозы гепарина 10000-15000 ЕД в сутки. реополиглюкин в дозе 5-7 мл/кг.) При отсутствии кровопотери важно достигнуть гемодилюции - снижение Ш до 35-30%.
4. Коррекция водно-электролитных нарушений.

5. Обеспечение субстратом для получения энергии (поляризующая смесь, 10 или 20% растворы итранипида, липофизана, липофундина в дозе 1-1,5 г/кг сут, этанол 35% с 30% раствором глюкозы в соотношении 1:1 со скоростью не выше 0,1 г/ кгч).
6. Большие дозы глюкокортикоидов и витаминов.
7. Большие дозы антибиотиков.
8. Противосудорожная терапия (по показаниям).
9. Нормализация онкотического давления плазмы.
10. Повышение кислородной емкости крови.
11. Применение при необходимости альфа-блокирующих и бета-стимулирующих препаратов.

Неблагоприятное течение:

Дополнительно к перечисленным мероприятиям:

1. длительная ИВЛ с ПДКВ на выдохе, ВЧ ИВЛ (периодически).
2. Коррекция гипокоагуляции.
3. Увеличение доз глюкокортикоидов (ГКК) до 1500 мг.
4. Ингибиторы протеолиза (трасилол, контрикал).
5. Обеспечение синхронности дыхания с респиратором при ИВЛ.
6. Применение альфа-блокирующих и бета-стимулирующих препаратов.

III стадия - см . лечение II стадии

IV стадия:

Благоприятное течение:

1. Продолжить периодические внутривенные инфузии в небольшом объеме для коррекции в основном электролитных нарушений, коагулирующих свойств крови
2. Снижать дозы ГКК

Неблагоприятное течение:

1. Лечение осложнений постренимационного периода.
2. ИВЛ с ПДКВ.
3. Парентеральное питание (обеспечение организма помимо энергетического материала пластическим — незаменимые аминокислоты— аминозол из расчета суточной потребности 0,14 — 0,3 г/кг сут).
4. Коррекция водно-электролитных нарушений.
5. Лечение гиперкоагуляции.
6. Повышение иммунных реакций организма.
7. Увеличение доз ГКК.
8. Профилактика сердечной недостаточности или ее лечение.
9. Борьба с инфекцией.

Реаниматор должен быть в постоянной готовности к оказанию помощи —независимо от обстоятельств, места а времена; он должен сохранять спокойствие и работоспособность в условиях паника, уметь заставить окружающих прекратить ее, благотворно действовать на окружающих в условиях всеобщей растерянности, протрации.

Приложение 1

Таблица 1.

Лечение, необходимое для поддержания функции жизненно важных органов на последующих этапах реанимации (по А. В. Рид и соавт., 1995).

| Лечение | Описание | Доза |
|----------------------------|---|--|
| Электрическая кардиоверсия | Желудочковая фибрилляция | 200,300,360 Дж |
| | Желудочковая тахикардия Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия или фибрилляция предсердий Трепетание предсердий Дефибрилляция на открытом сердце | 50,100,200,360 Дж 100,200 или 360 Дж 25 Дж 5-50 Дж |
| Лидокаин | Показания: эктопия, тахикардия и фибрилляция желудочков Побочное действие: угнетение чувствительности, судороги, блокады сердца | 1 мг/кг в виде болюса, затем 0,5 мг/кг каждые 10 мин до общей дозы 3 мг/кг после стабилизации состояния начинают продолжительные инфузии по 2-4 мг/мин |
| Новокаинамид | Показания: эктопия или желудочковая тахикардия Использовать в случае неэффективности при эктопии лидокаина Побочное действие: расширение комплекса QRS, гипотензия, судороги Механизм действия: стабилизация мембран | 50 мг каждые 1-5 мин до общей дозы 1000 мг после стабилизации начинают капельное введение по 1-4 мг/мин |
| Бретилий | Показания: резистентные формы тахикардии и фибрилляции желудочков Действие: высвобождение катехоламинов с последующей постганглионарной симпатической блокадой Побочное действие : гипер- или гипотензия, аритмия | 5мг/кг и дефибрилляция, повторно вводить каждые 15 мин по 10 мг/кг до общей дозы 30 мг/кг при постоянно рецидивирующей желудочковой тахикардии назначают по 10 мг/кг через 10 мин и постоянные инфузии по 1-2 мг/мин |
| Пропранолол | Показания: наджелудочковая тахикардия, тахиаритмия, стенокардия. Побочное действие: бронхоспазм, угнетение функции миокарда, стенокардия, блокада бета-адренорецепторов | 1-3 мг каждые 2 мин до общей дозы 0,1 мг/кг |

| | | |
|------------|--|---|
| Метапролол | То же, что относится к пропранололу, но обладает более выраженной селективностью в отношении бета-1-адренорецепторов | То же |
| Эсмолол | Показания: наджелудочковая тахикардия Действие: бета-1-антагонист Быстрый гидролиз эстеразой эритроцитов Период полураспада 15-30 мин Побочное действие: небольшое увеличение сопротивления в дыхательных путях | 0,5 мг/кг(нагрузочная доза) |
| Верапамил | Показания: пароксизмальная наджелудочковая тахикардия Действие: блокатор Са канала, удлиняет проводимость по атриовентрикулярному узлу, угнетает автоматизм надпредсердного узла, оказывает отрицательное инотропное действие, расширяет периферические и коронарные сосуды Противопоказания: фибрилляция предсердий, сочетающаяся с синдромами типа Вольфа-Паркинсона-Уайта или Лоун-Генона-Левина Побочное действие: брадикардия, сердечная недостаточность, гипотензия | 0,07 мг/кг или 5 мг, затем 10 мг через 15 мин (при необходимости) |
| Атропин | Показания: брадикардия Действие: парасимпатиколитик Повышает автоматизм синусового узла и атриовентрикулярную проводимость Побочное действие: тахикардия, фибрилляция желудочков | 0,5мг каждые 5 мин до общей дозы 2 мг |
| Дофамин | Показания: гипотензия, олигурия Действие: стимуляция дофаминергических рецепторов (в дозе 1-2 мкг/кг в 1 мин усиливает почечный и мезентериальный кровоток), бета-рецепторов (в дозе 2-10мкг/кг в 1 мин усиливает сократительную способность гладких мышц) и альфа рецепторов (в дозе более 10 мкг/кг в 1 мин повышает общее сосудистое сопротивление). Побочное действие: тахикардия, повышение общего сосудистого сопротивления, аритмия, ишемия миокарда | Начальная доза 2-5 мкг/кг/мин |

| | | |
|----------------------|--|---|
| Добутамин | Показание: застойная сердечная недостаточность Действие: стимуляция бета-рецепторов (усиление сократимости миокарда, рефлекторное расширение периферических сосудов) Побочное действие гипертензия, аритмия, ишемия миокарда | 2,5 — 15 мкг/(кг мин) |
| Амринон | Показание: застойная сердечная недостаточность Действие: усиление сократимости миокарда, расширение периферических сосудов Побочное действие: тромбоцитопения | 0,5-0,75 мг/кг в инфузиях в течение 2 мин с последующей постоянной инфузией 5-10мкг/(кг мин) |
| Препараты кальция | Показание: гипо-, гиперкалиемия, гипермагниемия Действие: усиление сократимости миокарда Побочное действие: брадикардия | 250 мг в виде 10% раствора хлорида кальция (при необходимости введение повторяют) либо 500 мг кальция глютатената |
| Нитроглицерин | Показание: ишемия миокарда, легочная и системная гипертензия Действие: непосредственная релаксация гладких мышц, вызывающая расширение сосудов сердца, легких и на периферии Побочное действие: гипотензия, рефлекторная тахикардия | 0,5-1,0 мкг/(кг мин) вначале, затем доза зависит от полученного результата обычно дозы варьируют (1-8 мкг/(кг мин)) |
| Нитропруссид натрия | Показания: системная гипертензия, наведенная гипотензия. застойная сердечная недостаточность без ишемии миокарда Действие: непосредственная релаксация гладких мышц Побочное действие: гипотензия, рефлекторная тахикардия, токсичность цианида | Вначале 0,2 мкг/(кг мин), коррекция дозы в зависимости от потребности макс. доза 10 мкг/ (кг мин) или 1-1,5 мг / (кг мин) в течение 2-3 ч |
| Гидрокарбонат натрия | Показания: начальный этап СЛР, когда ацидоз предшествует остановки сердца, метаболический ацидоз, потеря щелочей с мочой, гиперкалиемия. Побочные действия: гиперкарбия, метаболический алкалоз, гиперосмолярность, нарушение диссоциации оксигемоглобина | дефицит оснований (мЭкв) 0,3. Если дефицит оснований не поддается определению, то эмпирически дозу рассчитывают на 1 мЭкв/кг, в дальнейшем эмпирически ее рассчитывают по 0,5 мЭкв/кг |
| Фуросемид | Показания: отек легких и мозга действие непосредственно расширение вен, приводящее к перераспределению крови на периферии, выведение воды и солей, в | 0,5-1 мг/кг |

| | | |
|--|--|--|
| | связи с чем уменьшается внутрисосудистый объем Побочное действие: гипотензия | |
|--|--|--|

Приложение 2.

ИНСТРУКЦИЯ ПО ОПРЕДЕЛЕНИЮ МОМЕНТА СМЕРТИ ЧЕЛОВЕКА, ОТКАЗУ ОТ ПРИМЕНЕНИЯ ИЛИ ПРЕКРАЩЕНИЮ РЕАНИМАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ. 10 апреля 1997 г.

1. ОПРЕДЕЛЕНИЕ МОМЕНТА СМЕРТИ ЧЕЛОВЕКА.

1. Определение момента смерти человека есть констатация биологической смерти, т. е. состояния необратимой гибели организма, как целого, с тотальной гибелью головного мозга

2. Биологическая смерть может быть констатирована на основании прекращения сердечной деятельности и дыхания, продолжающихся более 30 минут,

- прекращения функций головного мозга, включая и функции его стволовых отделов. Решающим для констатации биологической смерти является сочетание факта прекращения функций головного мозга с доказательствами его необратимости и наличие следующих признаков;

- исчезновение пульса на крупных (сонных и бедренных) артериях; отсутствие сокращений сердца по данным аускультации, прекращение биоэлектрической активности сердца или наличие мелковолновых фибриллярных осцилляций по данным электрокардиографии;

- прекращение дыхания;

- исчезновение всех функций и реакций центральной нервной системы, в частности, отсутствие сознания, спонтанных движений, реакций на звуковые, болевые и гтроприоцептивные раздражения, роговичных рефлексов, максимальное расширение зрачков м отсутствие их реакции на свет.

Указанные признаки не являются основанием для констатации биологической смерти, при их возникновении в условиях глубокого охлаждения (температура тела 32 С и ниже) или на фоне угнетающих центральную нервную систему медикаментов.

3. Биологическая смерть на основании смерти головного мозга констатируется в соответствии с Инструкцией «По констатации смерти человека на основании диагноза смерти мозга», утвержденной приказом Министерства здравоохранения и медицинской промышленности Российской Федерации от 10. 08. 93 г №189 «0 дальнейшем развитии и совершенствовании трансплантологической помощи населению Российской Федерации».

II. ОТКАЗ ОТ ПРИМЕНЕНИЯ ИЛИ ПРЕКРАЩЕНИЕ РЕАНИМАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ.

Отказ от применения или прекращение реанимационных мероприятий допустимы только при констатации биологической смерти при признании этих мер абсолютно бесперспективными, а именно:

1. При развитии признаков биологической смерти, указанных в пункте 2 раздела 1, но до истечения 30 минут с момента их возникновения в случаях:

- наступления состояния биологической смерти на фоне применения полного комплекса поддерживающих жизнь мероприятий, показанных данному больному,

- наличия у больного хронического заболевания в терминальной стадии (безнадежность состояния и бесперспективность оживления определяется консилиумом специалистов лечебно-профилактического учреждения, которым устанавливается факт использования в данном учреждении всех возможных методов лечения, кроме симптоматических). Решение консилиума

заносится в историю болезни и утверждается ответственным лицом, назначенным руководителем учреждения;

- наличия несовместимой с жизнью травмы любого типа (устанавливается консилиум специалистов). Решение консилиума заносится в историю болезни.

2. При проведении во внебольничных условиях первичных реанимационных мероприятий (восстановление проходимости верхних дыхательных путей, непрямой массаж сердца, дыхание изо рта в рот или в нос) при отсутствии возможности привлечения или позднего прибытия специализированной бригады скорой медицинской помощи для проведения полного реанимационного комплекса.

Реанимационные мероприятия в этом случае могут быть прекращены, если в течение 30 минут проведения не произошло восстановления сердечной деятельности и не появились признаки восстановления функций центральной нервной системы (как минимум сужение зрачков и самостоятельное дыхание).

В случае появления признаков восстановления функций центральной нервной системы реанимация продолжается до восстановления сердечной деятельности и дыхания или до повторного исчезновения признаков восстановления функций центральной нервной системы.

3. При возникновении опасности для здоровья проводящего оживление лица или ситуации, представляющей угрозу окружающим лицам.

4. При проведении реанимационных мероприятий в виде полного реанимационного комплекса бригадой специалистов в случаях: - невозможности использования аппаратного искусственного кровообращения или искусственного водителя ритма при наступлении ‘смерти сердца’ (полное электрическое молчание на ЭКГ в течение 30 минут и более при непрерывной записи без каких либо, даже фрагментарных, признаков электрической активности),

Стойкая фибрилляция сердца не является основанием для прекращения реанимационных мероприятий, требует их продолжения в полном объеме с периодически повторяемой электрической дефибрилляцией.

- неэффективности в течение 1 (одного) часа полного объема комплекса реанимационных мероприятий по восстановлению функций центральной нервной системы (как минимум сужение зрачков и появление самостоятельного дыхания). Обязательным условием при этом является отсутствие у оживляемого гипотермии и действия угнетающих центральную нервную систему медикаментов (п. 1.2).

В обоих вышеуказанных случаях пункта 4 реанимация прекращается, если, при отсутствии возможности использования аппаратного искусственного кровообращения, с помощью массажа сердца (непрямого, прямого), искусственной вентиляции легких, соответствующей медикаментозной и инфузионной терапии не удастся в течение длительного времени**) возобновить кровообращение и поддерживать артериальное давление на минимальном уровне, достаточном для ощутимой пульсации сонных артерий в такт с массирующими сердце движениями

- установления после начала реанимационных мероприятий или во время их проведения факта наличия у оживляемого хронического заболевания в терминальной стадии или факта продолжительности остановки сердца до начала реанимации свыше 30 минут (при отсутствии гипотермии и действия угнетающих центральную нервную систему медикаментов).

Возраст больного не может рассматриваться как основание для отказа от реанимации.

*) данная инструкция не определяет условий отказа применения реанимационных мероприятий или их прекращения у новорожденных детей и детей до 6 лет;

**) точный срок проведения этих мероприятий мировой практикой не установлен.

Начальник управления организации медицинской помощи населению Минздрава Российской Федерации А.И.Вялков.

Список литературы

1. Аксельрод А. Ю. «Скорее скорой» - М. Медицина 1990-73 с.
2. Горизонтова П.Д., Гурвич А.М. «Современные проблемы реаниматологии»- М. Медицина, 1980- 289 с.
3. Гроер К., Кавалларо Д. «Сердечно-легочная реанимация» -М. Практика,1986- 123 с.
4. Елисеев О.М. «Справочник по оказанию скорой и неотложной помощи» - М.Медицина, 1994- с. 17-26
5. Зильбер А.П. Медицина критических состояний. Общие проблемы. Книга 1.
- Петрозаводск: Петрозаводский университет. — 1995. — 359 с.
6. Колина Ожельви «Экстренная помощь в медицинской практике». М Медицина 1987- с.80-87
7. Машковский М.Ю. «Лекарственные средства»-Харьков «Торсинг»,1998-Т.1, с. 251, 262-264, 270-272.
8. Неговский В.А., Гурвич А.М. «Постреанимационная болезнь» - М.Медицина,1987-480 с.
9. Рид А.В. ,Каплан Дж. А. «Клинические случаи в анестезиологии» - М. Медицина, 1995-с.85-143.
10. Сафар П. «Сердечно-легочная-церебральная реанимация» - М Медицина,1984 - 256 с.
11. Сизых Т.П. «Неотложные состояния»
- 12.Сухоаский В.С. «Терапия медицины катастроф» — Иркутск, 1997. — с 17-1 9
13. Усенко Д.М. «Рецептурный справочник анестезиолога, реаниматолога и хирурга» -Киев.- Здоровье,1995-247 с.
14. Фрид М. «Кардиология в таблицах и схемах»-М.Практика,1996-с.109-340
15. Чепкий Л.П, Жалко-Титаренко В Ф. «Анестезиология и реаниматология» Киев,1984-с 221-236.