

ГЛАВА 12

ВНЕЗАПНОЕ ПРЕКРАЩЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОЙ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ.

КЛИНИЧЕСКАЯ СМЕРТЬ. РЕАНИМАЦИЯ

Термин “реанимация” (оживление) тесно связан с понятием “клиническая смерть”. По В.А.Неговскому, клиническая смерть — состояние, при котором отсутствуют кровообращение и дыхательные движения, прекращается активность коры головного мозга. Клиническая смерть отличается от состояния биологической принципиальной возможностью возвращения к жизни при проведении реанимационных мероприятий. Таким образом, клиническая смерть — это первый период процесса умирания, начинающийся с момента прекращения основных функций жизнедеятельности организма (кровообращение, дыхание) и продолжающийся вплоть до гибели клеток коры головного мозга. Этот период характеризуется тем, что при реанимационных мероприятиях (восстановление дыхания и кровообращения) возможно восстановление и функций коры головного мозга.

Вторым периодом процесса умирания является социальная, или теологическая (децеребрация, декортикация), смерть. Этот период начинается с гибели клеток коры головного мозга и продолжается до тех пор, пока сохраняется возможность восстановить дыхание и кровообращение, что, однако, не приводит к восстановлению функций коры головного мозга.

Третий период — биологическая смерть — характеризуется необратимыми изменениями не только в коре головного мозга, но и в других органах и тканях. В этом случае восстановить основные функции жизнедеятельности дыхания и кровообращения не удается.

Таким образом, реанимационные мероприятия могут оказаться эффективными только в период клинической смерти, продолжающейся около 5 мин. Это время может быть короче — 1,5—2 мин (при длительных, истощающих заболеваниях) или длиннее — до 10—15 мин (например, в условиях искусственной гипотермии).

Успех реанимационных мероприятий обусловлен тремя факторами:

- 1) возможно более ранним установлением клинической смерти;

2) немедленным началом сердечно-легочной реанимации (СЛР);

3) своевременным вызовом специализированной реанимационной бригады.

Признаки клинической смерти. Состояние клинической смерти начинается с момента прекращения эффективного кровообращения и дыхания, в связи с чем необходимо констатировать отсутствие этих функций. Восстановление деятельности коры головного мозга зависит от продолжительности клинической смерти, поэтому выявление симптомов поражения ЦНС также составляет основу диагностики этого состояния.

Наступление клинической смерти обусловлено триадой клинических признаков: 1) отсутствием экскурсий грудной клетки (апноэ), 2) отсутствием пульсации на крупных артериях (асистолия), 3) отсутствием сознания (кома). Наряду с указанными важными диагностическими симптомами являются паралитическое расширение зрачка, клонические и тонические судороги, изменение цвета кожных покровов, исчезновение рефлексов. Важно учитывать, что различные симптомы могут возникать не одновременно. Так, при первичной остановке дыхания сердечная деятельность может продолжаться еще 3—4 мин. В случае первичной остановки сердца полное угнетение дыхания наступает только к концу 1-й минуты. Паралитическое расширение зрачка наблюдается только на 40—60-й секунде клинической смерти. При этом некоторое влияние могут оказывать ранее введенные препараты (атропин и др.). Потеря сознания, возникающая через 10 с, может наблюдаться у человека, не находящегося в состоянии клинической смерти (например, при обмороке). При диагностике клинической смерти не следует дожидаться появления всех симптомов. Необходимо немедленно приступить к реанимационным мероприятиям, чтобы предотвратить прогрессирование гипоксии мозга и гибель его клеток.

Реанимационные мероприятия. Объем таких мероприятий значительно варьирует в зависимости от того, где они проводятся: от условий труднодоступной местности, где реанимацию проводят люди, не имеющие медицинского образования, без надежды дождаться специализированной помощи, до условий кардиохирургического стационара, где при оказании специализированной помощи применяются методы вспомогательного или искусственного кровообращения.

Различают основной, или базовый, комплекс СЛР и специализированную реанимационную помощь.

Базовый комплекс СЛР включает в себя мероприятия, которые могут быть начаты немедленно, независимо от условий лицом, имеющим минимальную подготовку по реанимации.

Основной, или базовый, комплекс реанимации заключается в:

1) правильной укладке больного или пострадавшего спиной на ровную твердую поверхность и обеспечении проходимости дыхательных путей; 2) ИВЛ способом изо рта в рот, изо рта в нос, изо рта в нос и рот; 3) непрямом массаже сердца. В англоязычной литературе этот комплекс получил название ABC (A — Air way open, B — Breathefor victim, C — Circulation blood).

Но даже при выполнении базового комплекса реанимационных мероприятий встречаются трудноразрешимые, в основном организационные вопросы.

Утрата реакции на внешние раздражители еще не свидетельствует о клинической смерти. Что делать дальше: провести диагностику, вызвать специализированную помощь или начать базовый комплекс?

Если обнаруживший пострадавшего один и ждать помощи неоткуда, надо начинать базовый комплекс СЛР с правильной укладки больного и обеспечения проходимости дыхательных путей: поднять шею и запрокинуть голову назад, выдвинуть нижнюю челюсть вперед, открыть рот (простой прием Сафара). Затем необходимо проверить наличие экскурсии грудной клетки. В отсутствие ее следует 2 раза медленно и глубоко вдохнуть воздух в легкие пострадавшего. Только наличие в ы д о х а является признаком спонтанной вентиляции. При этом важно не допустить ошибки, приняв за дыхательные движения спазм диафрагмы, рвотные рефлексы и т.д. После этого надо определить пульс на сонных артериях и в случае отсутствия его проводить весь базовый комплекс реанимационных мероприятий.

Если в отсутствие сознания у пострадавшего сохранены экскурсии грудной клетки и пульсация на сонных артериях, то его следует повернуть на бок, подложив что-нибудь под голову, разогнуть шею и согнутым пальцем освободить ротоглотку. Такое положение обеспечивает проходимость дыхательных путей. Если отсутствует дыхание при наличии кровообращения, то освобождение дыхательных путей от инородных тел, восстановление проходимости дыхательных путей и ИВЛ следует начинать до вызова помощи. Изолированное поражение дыхания наблюдается редко и во многих случаях заканчивается благополучно.

Если нарушение кровообращения изолированное, то после попытки механической дефибрилляции и повторной проверки пульсации на сонных артериях следует начинать базовый комплекс реанимационных мероприятий, так как при остановке кровообращения дыхание никогда не бывает эффективным. Таким образом, наиболее тяжелой ситуацией следует считать изолированную или в сочетании с отсутствием дыхания остановку кровообращения.

Под остановкой кровообращения (ранее это называли остановкой сердца) понимают состояние, при котором деятельность серд-

ца гемодинамически неэффективна в первую очередь по отношению к мозговому и коронарному кровообращению.

Этиологические факторы остановки кровообращения можно разделить на две группы: 1) кардиогенные (при заболеваниях сердца, вызывающих снижение коронарного кровотока и насосной функции); 2) некардиогенные (при заболеваниях других органов и систем, приводящих к дыхательной недостаточности, гиповолемии, электролитным, нейрорефлекторным, нейрогуморальным и другим нарушениям).

Различают три механизма остановки кровообращения: 1) фибрилляцию желудочков (ФЖ) и желудочковую тахикардию (ЖТ); 2) асистию желудочков (АЖ) и брадиаритмию (в том числе поперечную блокаду проводящей системы сердца); 3) электромеханическую диссоциацию (ЭМД), ранее называвшуюся “неэффективным сердцем”.

Ф и б р и л л я ц и я ж е л у д о ч к о в (ФЖ) — наиболее частый вид остановки кровообращения. При этом успех реанимации зависит в основном от возможно более ранней электрической дефибрилляции. Если имеются условия для немедленной диагностики ФЖ и дефибрилляции, то начинать реанимацию в первые 30—60 с следует с разряда дефибриллятора. Дефибрилляция не “запускает” сердце: разряд приводит к временной асистолии (деполяризации всех клеток миокарда), во время которой возобновляется активность естественных водителей ритма. В отсутствие специализированной помощи начинают применять базовый комплекс СЛР.

После констатации остановки кровообращения начинают СЛР с так называемой механической дефибрилляции: наносят удар кулаком в точку, расположенную по средней линии грудины на границе верхней и средней ее третей, проводят искусственную вентиляцию легких — ИВЛ (2 медленных полных выдоха изо рта в рот) и начинают закрытый (непрямой) массаж сердца (15 массажных движений). Через каждые 4 цикла (2 выдоха — 15 массажных движений) повторно определяют пульс.

При наличии помощников соотношение дыхания и массажных движений может быть 1:5. Следует помнить, что частота надавливаний должна составлять не менее 80—100 мин⁻¹, а частота дыхания — 12 мин⁻¹. Высокая частота массажа связана с тем, что при нем ударный объем сердца (МОС) может быть поддержан только за счет частоты сокращений сердца. При глубоком дыхании способом изо рта в рот и даже при низкой частоте дыхания (ЧД) поддерживается вполне достаточный минутный объем дыхания (МОД).

Базовый комплекс СЛР проводят до прибытия специализированной помощи или до констатации биологической смерти.

Специализированную помощь при ФЖ начинают с трехкратной электрической дефибрилляции с повышением мощности разряда: 200—300—360 Дж (энергия указана для монополярного импульса; при биполярном ее следует уменьшить примерно вдвое; если индикация разряда производят только по напряжению, то это соответствует примерно 5—7 кВ). Если первый разряд оказался неэффективным, то следует продолжать СЛР, интубировать трахею, начать внутривенную инфузию и наладить мониторинг ЭКГ. В зависимости от того, что удалось раньше, внутривенно, интратрахеально или интрасердечно вводят 1 мг адреналина (1 мл при разведении 1:10 000). Вводить адреналин в стандартной дозе можно каждые 3—5 мин. После этого производят дефибрилляцию с мощностью разряда 360 Дж. Если при повторной многократной дефибрилляции после введения адреналина кровообращение не восстанавливается, то надо считать ФЖ рефрактерной и начинать внутривенное введение лидокаина в дозе 1,5 мг/кг струйно с переходом на инфузию в поддерживающей дозе 2 мг/мин. Следует продолжать СЛР не менее 1 мин, чтобы успел подействовать лидокаин, а затем произвести повторную дефибрилляцию разрядом в 360 Дж.

Если дефибрилляция на фоне введения лидокаина неэффективна, то надо продолжать СЛР и проанализировать ситуацию (возможны ошибки при проведении СЛР, в частности гиповентиляция, или другие устранимые причины рефрактерности ФЖ, например гиперкалиемия). В тех случаях, когда причины стойкой ФЖ установлены, надо попытаться устранить их.

Если анализ ситуации не выявил дополнительных устранимых причин ФЖ или они не устранены, то следует увеличить дозу адреналина, оставив разряд дефибриллятора максимальным.

После 10—15-й минуты остановки кровообращения необходимо ввести натрия гидрокарбонат внутривенно в дозе 1 мэкв/кг. Раннее введение натрия гидрокарбоната не оправдано, так как ацидоз может быть устранен за счет ИВЛ и непрямого массажа сердца. На 10—15-й минуте рН крови падает ниже 7,2, что без введения буферных растворов в условиях СЛР коррекции не поддается. Затем повторно струйно вводят лидокаин в дозе 1,5 мг/кг и повторяют электрические разряды.

При неэффективности повторного введения лидокаина следует применять другие антифибрилляционные препараты:

- 1) магния сульфат в дозе 1—2 мг/кг внутривенно в течение 1—2 мин. Повторное введение возможно через 5—10 мин;

- 2) орнид (бретилий) в дозе 5 мг/кг струйно. Повторную дефибрилляцию производят через 1—2 мин. Повторные введения орнида по 10 мг/кг осуществляют до общей дозы 3,5 мг/кг;

- 3) β -адреноблокаторы, обычно анаприлин (обзидан, пропранолол) в дозе 0,5—1,0 мг внутривенно струйно за 5 мин. Воз-

можно введение других препаратов этого ряда (метопролол, эсмолол);

4) кордарон (амиодарон) по 150—500 мг за 5—10 мин. Повторное введение возможно через 10—15 мин, поддерживающая инфузия в дозе 25—50 мг.

По показаниям вводят другие препараты: калия хлорид — при исходной гипокалиемии, кальция хлорид или глюконат — при исходной гиперкалиемии, гипокальциемии, передозировке антагонистов кальция, атропин — при брадикардии или асистолии, предшествующих ФЖ.

Если остановка кровообращения не устранена в течение 40 мин, то реанимационные мероприятия следует прекратить. Обычно после неэффективных реанимационных мероприятий, проведенных в течение 20 мин, восстановления функций коры головного мозга не происходит.

После восстановления кровообращения следует продолжать ИВЛ и инфузию антиаритмических препаратов (обычно лидокаина) в поддерживающих дозах, при введении которых устранена ФЖ.

Если после дефибрилляции возникает постконверсионный (вторичный) патологический ритм, то надо оценить характер гемодинамики (наличие пульса на сонных артериях) и приступить к устранению аритмии соответствующими медикаментозными средствами (при наличии пульса) или с помощью повторной дефибрилляции при вновь возникшей ФЖ или ЖТ (в последнем случае разряд может быть уменьшен вдвое). При возникновении асистолии или ЭМД проводят соответствующие реанимационные мероприятия.

В отсутствие ЭКГ-контроля возникает ряд вопросов.

1. Можно ли проводить дефибрилляцию “вслепую”, не выясняя характер остановки кровообращения? Учитывая наибольшую частоту ФЖ среди других механизмов остановки кровообращения, дефибрилляцию следует проводить после введения адреналина.

2. Показана ли дефибрилляция без синхронизации разряда дефибриллятора? При ЖТ дефибрилляция желательна, но не всегда эффективна, при ФЖ — не нужна. Вероятность совпадения времени разряда и нежелательного периода ЭКГ мала. Кроме того, известно, что ФЖ в своем развитии проходит пять стадий.

Первая стадия ФЖ характеризуется относительно правильным ритмом основных фибриллярных осцилляций (амплитуда около 1 мВ), образующих характерные фигуры “веретен”. Частота осцилляций более 300 в минуту, может превышать 400 в минуту. Длительность этой стадии — 20—40 с. Второй стадии свойственны постепенное исчезновение “веретен”, уменьшение амплитуды и частоты основного ритма осцилляций. Длитель-

ность ее 20—40 с. Для третьей стадии типично дальнейшее снижение амплитуды и частоты осцилляций, нередко напоминающих частый идиовентрикулярный ритм (амплитуда более 0,3, но менее 0,7 мВ). Частота осцилляций около 250—300 в минуту. Длительность стадии 2—3 мин. В четвертой стадии упорядоченные колебания исчезают, продолжительность ее 2—3 мин. В пятой стадии наблюдаются низкоамплитудные аритмичные осцилляции (амплитуда более 0,1, но менее 0,3 мВ).

Ранее различали крупноволновую и мелковолновую ФЖ. Эффективность дефибрилляции падает параллельно снижению амплитуды ФЖ. К предвестникам ФЖ, которые в ряде случаев могут играть роль пускового фактора, относят ранние спаренные, политопные желудочковые экстрасистолы, пробежки желудочковой тахикардии. Особыми префибрилляторными формами желудочковой тахикардии являются альтернирующие и двунаправленные, полиморфная желудочковая тахикардия при врожденном и приобретенном синдроме удлинения интервала $Q-T$ и нормальной его продолжительности.

3. Имеет ли смысл проводить дефибрилляцию в поздних стадиях ФЖ? Поскольку первые две стадии ФЖ длятся не более 1,5 мин, чаще приходится наблюдать третью и четвертую стадии ФЖ. Но и в таком случае, особенно после введения адреналина и непрямого массажа сердца, которые могут на короткое время восстановить деятельность сердца до уровня, на котором она была в ранних стадиях, электрическая дефибрилляция остается наиболее эффективным средством восстановления кровообращения при ФЖ.

Нередко при регистрации ЭКГ с электродов дефибриллятора ФЖ может выглядеть как асистолия. Во избежание ошибки необходимо сменить расположение электродов, перемещая их на 90° относительно первоначального. Правильное расположение электродов является важным моментом для успешной дефибрилляции.

Эффективность дефибрилляции зависит от продолжительности ФЖ, исходного функционального состояния миокарда, предшествующей антиаритмической терапии и формы электрического импульса. Для проведения эффективной дефибрилляции желудочков дефибрилляторами с биполярной формой импульса требуется примерно в 2 раза меньше энергии, чем в случаях использования монополярного разряда.

У больных с обширным инфарктом миокарда, осложненным кардиогенным шоком или отеком легких, а также у больных с тяжелой хронической сердечной недостаточностью устранение ФЖ нередко сопровождается ее рецидивированием или развитием ЭМД, выраженной брадикардией, асистолией. Это особенно часто наблюдается в случаях использования дефибрилляторов, генерирующих монополярные импульсы.

А с и с т о л и я. При этом механизме остановки кровообращения прогноз реанимационных мероприятий значительно хуже, чем при ФЖ, особенно если асистолия является исходом ФЖ. Реанимационные мероприятия начинают с базового комплекса СЛР.

Адреналин вводят в дозе 1 мг внутривенно или 2—2,5 мг интратрахеально каждые 3—5 мин, постепенно увеличивая дозу. Введение атропина по 1 мг внутривенно каждые 3—5 мин до достижения общей дозы 0,04 мг/кг эффективно только в тех случаях, когда причиной асистолии было раздражение холинореактивных структур (в частности, при вводимом наркозе), однако обязательно. При появлении ФЖ осуществляют дефибрилляцию, но чаще прибегают к наружной кардиостимуляции, убедившись, что асистолия рефрактерна к введению адреналина и атропина.

Натрия гидрокарбонат можно вводить при затянувшихся реанимационных мероприятиях (свыше 10—15 мин).

Струйное внутривенное введение 240 мг эуфиллина (диафиллин, аминофиллин) в течение 1—2 мин иногда способствует восстановлению сердечного ритма при рефрактерной к адреналину и атропину асистолии.

Э л е к т р о м е х а н и ч е с к а я д и с с о ц и а ц и я (ЭМД) — это отсутствие механической активности сердца при наличии электрической. ЭМД характеризуется отсутствием пульса на сонных артериях при синусовой брадикардии или брадиаритмии. Часто при ЭМД наблюдается медленный идиовентрикулярный ритм с широкими комплексами QRS. Реанимационные мероприятия начинают с базового комплекса СЛР.

Специализированная помощь включает введение адреналина в стандартных дозах с последующим его увеличением. Однако эффективность реанимационных мероприятий при ЭМД чаще всего зависит от возможности устранить причины, вызвавшие ее: неадекватную вентиляцию легких (например, при интубации правого бронха), клапанный пневмоторакс, гиповолемию, тампонаду сердца, тяжелую степень ацидоза, гиперкалиемию, тромбоэмболию легочной артерии, обширный инфаркт миокарда, передозировку лекарственных препаратов (сердечные гликозиды, антагонисты кальция, трициклические антидепрессанты).

Поскольку гиповolemия является наиболее частой и легко устранимой причиной ЭМД, при рефрактерности к адреналину инфузия жидкости показана всегда.

При выраженной брадикардии атропин в дозе 1 мг вводят внутривенно до общей дозы 0,04 мг/кг.

Инфузию натрия гидрокарбоната в дозе 1 моль/кг внутривенно проводят при гиперкалиемии, гипоксическом лактатацидозе, длительной СЛР и после временного прекращения основных реанимационных мероприятий, ацидозе, предшествующем остановке

кровообращения, передозировке трициклических антидепрессантов.

Дефибрилляция показана только при появлении ФЖ. При продолжающейся ЭМД производят наружную электрокардиостимуляцию.

При успешной СЛР можно четко различить два периода: период поддержания состояния клинической смерти и период восстановления жизненных функций (или восстановления кровообращения и моделирования дыхания с помощью ИВЛ), которые не совпадают с этапами СЛР (например, восстановление жизненно важных функций может произойти во время проведения базового комплекса СЛР, до начала специализированной помощи). Однако существует и третий период, получивший название постренимационной болезни.

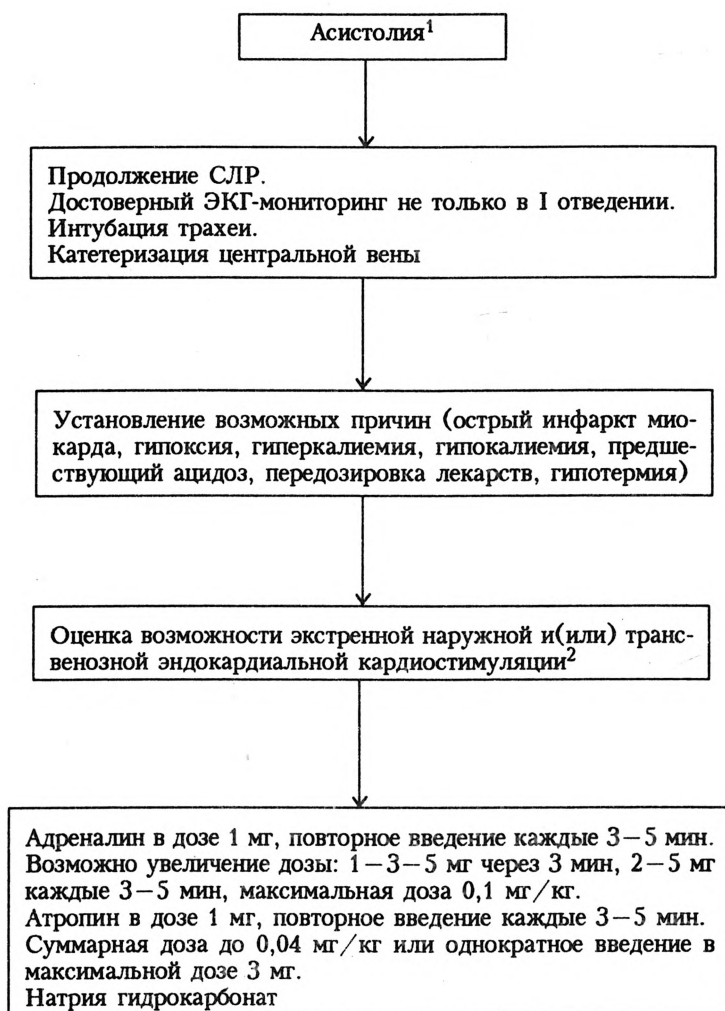
Если в первом периоде все действия направлены на поддержание на приемлемом уровне перфузии мозга, сердца и достаточной вентиляции и оксигенации, то во втором требуются меры по поддержанию кровообращения.

Для успешного ведения второго периода требуется дополнительная информация: анализ КОС и газового состава крови, оценка объема циркулирующей крови (ОЦК), рентгенография грудной клетки, развернутая ЭКГ, общий анализ крови, определение электролитного состава крови. Такая информация позволяет изменить параметры ИВЛ и оксигенации, провести точную коррекцию ацидоза (метаболический алкалоз при передозировке натрия гидрокарбоната гораздо опаснее), продолжить инфузионную терапию, оценить ее характер и объем или продолжить введение антиаритмических средств (в первую очередь лидокаина), вазопрессоров (допамин), устранить анемию и электролитные нарушения. Кроме того, в этот период следует начинать введение антигипоксантов (натрия оксibuтират, барбитураты) и продолжить лечение основного заболевания. Алгоритмы лечебных и диагностических мероприятий при различных механизмах останова кровообращения представлены на схемах 12.1–12.3.

Постренимационная болезнь характеризуется синдромами, вызванными тяжелой гипоксией в различных органах и тканях. Заболевание развивается стадийно. Каждая стадия проявляется не только поражением ЦНС, но и соматическими патологическими изменениями. Вместе с тем восстановление функций мозга является одной из наиболее сложных задач. Постренимационные патофизиологические изменения мозга получили название постгипоксической энцефалопатии (совокупность неврологических и психических нарушений, наблюдаемых на всех этапах постренимационной болезни).

Г.В.Алексеева (1996) рекомендует следующую последовательность терапевтических воздействий при постгипоксической энце-

С х е м а 12.1. Алгоритм лечебных и диагностических мероприятий при асистолии



¹ Диагноз асистолии должен быть подтвержден на ЭКГ в двух отведениях. Если диагноз вызывает сомнения и нельзя исключить ФЖ, то следует провести "слепую" дефибрилляцию (до 3 разрядов).

² Кардиостимуляцию следует применять как можно раньше (при еще сохраняющихся на ЭКГ предсердных и(или) желудочковых комплексах, т.е. когда она еще может быть эффективной), одновременно с введением атропина и адреналина. Наружная кардиостимуляция предпочтительна во время развития асистолии и для ее профилактики при брадисистолической остановке сердца, приступах Морганьи—Адамса—Стокса, гиперпарасимпатикотонии. В остальных случаях наружная стимуляция малоэффективна.

Схема 12.2. Алгоритм купирования фибрилляции желудочков и желудочковой пароксизмальной тахикардии без пульса

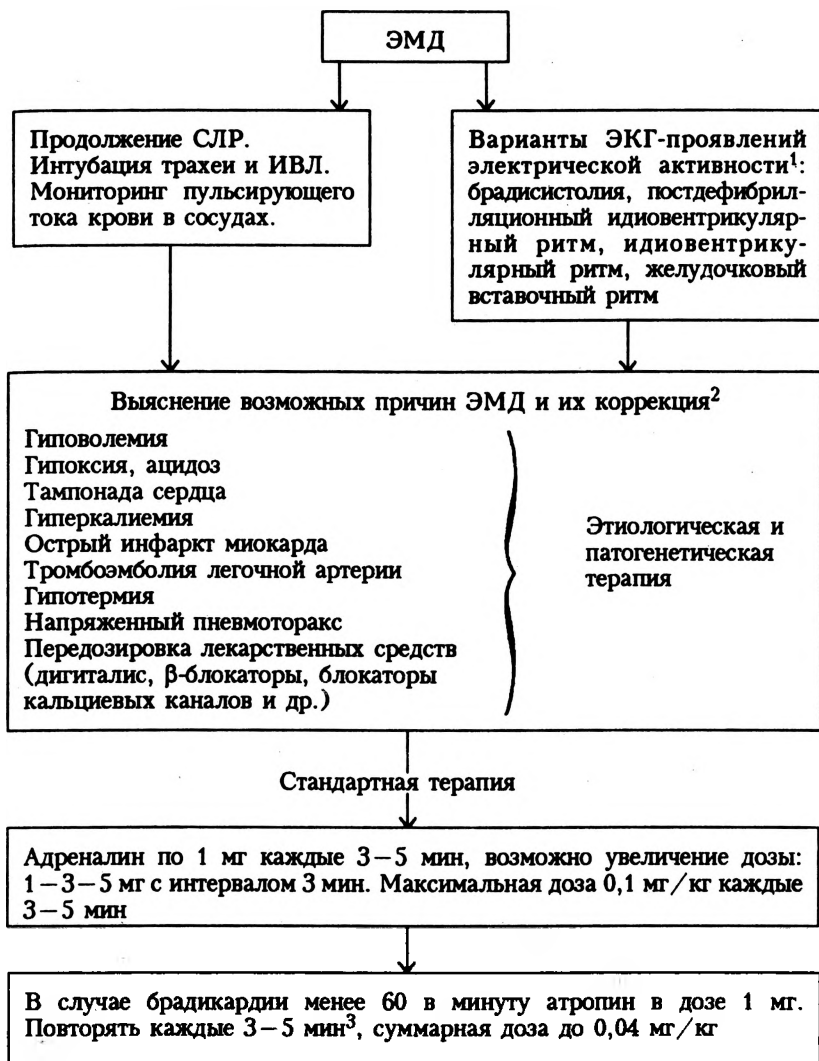


фалопатии в первые часы постреанимационного периода: 1) снижение энергетических потребностей мозга; 2) нормализация мозгового кровообращения; 3) нормализация гомеостаза. На последующих этапах постреанимационной болезни следует стремиться к нормализации внутриклеточного обмена веществ и межнейрональных связей, к устранению нейрофизиологических нарушений. Схема нейрореабилитационной терапии представлена в табл. 12.1.

← Схема 12.2. Продолжение

- 1 В первые 10–30 с нанести прекардиальный удар, а затем в отсутствие эффекта подряд 3 разряда дефибриллятора, если это возможно. Если интервалы между разрядами составляют более 15 с вследствие конструктивных особенностей дефибриллятора или необходимости подтверждения того, что ФЖ продолжается, то между разрядами проводят массаж и вентиляцию.
- 2 При зарегистрированной ЖТ дозы энергии можно уменьшить в 2 раза.
- 3 Адреналин вводят внутривенно в дозе 1 мг и затем каждые 2–5 мин, увеличивая дозу до 5 мг (максимально 0,1 мг/кг каждые 3–5 мин). При эндотрахеальном введении дозу увеличивают в 2–2,5 раза и разводят в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида; при введении через периферическую вену разводят в 20 мл этого раствора.
- 4 Лидокаин в дозе 1–1,5 мг/кг каждые 3–5 мин до общей дозы 3 мг/кг. Затем можно вводить новокаиномид по 30 мг/мин до максимальной дозы 17 мг/кг (Европейский комитет считает введение антиаритмических препаратов обязательным). Для профилактики рецидивов ФЖ лидокаин рекомендуется вводить по 0,5 мг/кг до общей дозы 2 мг/кг, затем перейти на поддерживающую инфузию (2–4 мг/мин). При низком сердечном выбросе, печеночной недостаточности и возрасте старше 70 лет дозы лидокаина уменьшают в 2 раза.
- 5 Натрия гидрокарбонат рекомендуется вводить после 10-й минуты реанимации или если остановка кровообращения до начала СЛР продолжалась более 5 мин. Вводят 50 мэкв, затем эту дозу можно повторять через 10 мин 1–2 раза. Натрия гидрокарбонат вводят так же, если до остановки кровообращения имели место гиперкалиемия или метаболический ацидоз, и после восстановления сердечной деятельности, если остановка кровообращения была длительной.
- 6 Магния сульфат в дозе 1–2 г при: а) полиморфной ЖТ; б) подозрении на гипомagneмию; в) затянувшейся рефрактерной (рецидивирующей) ФЖ.
- 7 Калия хлорид по 10 ммоль/мэкв каждые 30 мин при исходной гипокалиемии.
- 8 Бретилиям в дозе 5 мг/кг, повторно через 5 мин при увеличении дозы до 10 мг/кг 2 раза.
- 9 Атропин по 1 мг до 2 раз, если рецидиву ФЖ предшествует брадикардия — асистолия.
- 10 β-Адреноблокаторы (анаприлин от 1 до 5 мг с интервалом 5 мин), если рецидиву ФЖ предшествует тахикардия — аритмия.
- 11 Препараты кальция применяют ограниченно, только по точно установленным показаниям (гиперкалиемия, гипокальциемия или интоксикация антагонистами кальция).
- 12 Внутривенное введение большого объема жидкости при остановке кровообращения не имеет смысла без специальных показаний.

Схема 12.3. Алгоритм мероприятий по восстановлению сердечных сокращений при электромеханической диссоциации (отсутствие пульса при сохранении электрической активности)



¹ На ЭКГ часто регистрируется синусовый или узловой ритм, который быстро переходит в идиовентрикулярный, а затем в асистолию. Эти ритмы часто указывают на значительное нарушение функций миокарда или проводящей системы, особенно при обширном инфаркте миокарда, и могут быть ЭКГ-признаками умирающего сердца.

² Прессорные агенты, препараты кальция, натрия гидрокарбонат.

³ При остановке сердца интервалы между повторными инъекциями уменьшают.

Таблица 12.1. Схема нейрореабилитационной терапии

Постреанимационный период	Острый период	Стадия ранней нейрореабилитации	Подострый период	Отдаленный период
В первые 3 ч профилактики психоневрологических расстройств у всех больных идентична: 1. Антиоксиданты (6 мл 30 % раствора токоферола внутримышечно) 2. Препараты, снижающие энергетические потребности мозга (2 мл 0,5 % раствора реланиума, 200 мг тиопентал-натрия внутривенно или внутримышечно, диприван и др.) 3. Антиагреганты (эуфиллин в дозе 10 мл 2,4 % раствора, никотиновая кислота в дозе 1 мл 1 % раствора на 300 мл изотонического раствора натрия хлорида внутривенно капельно или комбинированно, кавинтон, трентал и т.п.)	При клинической картине среднетяжелого синдрома III степени: 1. Препараты, снижающие энергетические потребности мозга, в том числе опиоиды, энкефалины, барбитураты, пропавол; проведение нейровегетативной стабилизации 2. Антиоксиданты (8 мл 30 % раствора токоферола внутримышечно) 3. Антиагреганты и вазодилататоры (кавинтон, винпоцетин в дозе 2 мл на 300 мл изотонического раствора натрия хлорида внутривенно капельно 2 раза в сутки или трентал по 10 мл внутривенно капельно 2 раза в сутки)	1. Уменьшить дозы препаратов, снижающих метаболические процессы 2. Препараты метаболического действия в первой половине дня: а) антигипоксантами (цитохром С 0,25 % 8 мл внутривенно 4–6 раз в сутки, актовегин, солкосерил в дозе от 400 мг до 2 г внутривенно капельно на 5 % растворе глюкозы в течение 6–12 ч); б) препараты ноотропного действия — церебролизин от 5 до 15 мл внутривенно капельно на фоне введения декстрана-40 в дозе 200 мл в первой половине дня (с 6 до 18 ч)	1. Отказ от препаратов, снижающих энергетические потребности мозга (в отсутствие симптомов раздражения) 2. Продолжение лечения препаратами, усиливающими метаболические процессы мозга: а) курсами церебролизина и пирацетам; б) креатинфосфат (неотон) под контролем ЭЭГ в дозе от 1 до 6 г в первой половине дня; в) дофаминовые препараты (наком и др.); г) глиатилин внутривенно или внутрь в дозе 400 мг 2 раза 3. Продолжение введения антиоксидантов, дезагрегантов 4. Мембраностабилизаторы и β-адреноблокаторы по показаниям	Терапию часто проводят амбулаторно таблетированными медикаментозными средствами, 1 раз в 4 мес стационарное лечение 1. Симптоматическая терапия в зависимости от сформировавшегося синдрома 2. Общеукрепляющая терапия (витамины, АТФ, креатинфосфат, биостимуляторы) 3. Антиоксидантная, дезагрегантная терапия 4. Противосклеротическая (витамин Е, липостабил, мисклерон, атеродид, ловастатин, окситерм) 5. Препараты ноотропного действия (ноотропил, церебролизин, энцефабол, ацефен, редергин — дигидроэрготоксин мезилат)

4. Мембраностабилизаторы (кортикостероиды, предпочтительнее метилпреднизолон, из расчета 30 мг/кг, болюсное однократное введение $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ расчетанной дозы)

5. Блокаторы кальциевых каналов (нимодипин, нимотоп)

4. Мембраностабилизаторы (кортикостероиды — болюсное введение коротким курсом по типу пульс-терапии. Предпочтение следует отдавать группе метилпреднизолона (не обладает минералокортикоидной активностью) из расчета 30 мг/кг в сутки (дозу делят на 4 раза) в течение 3 сут

5. Препараты группы блокаторов кальциевых каналов (нифедипин-адалат в дозе 50 мг 2—4 раза в сутки и др.)

6. Бета-адреноблокаторы — индерал (анаприлин, обзидан) под контролем гемодинамических показателей

7. Альфа-адреноблокаторы — сермион (ницерголлин в дозе 4 мг на изотоническом растворе натрия хлорида внутривенно капельно 2—3 раза в сутки)

Пирацетам (ноотропил, пирамем) в дозе 10—60 мл внутривенно капельно в первой половине дня

3. Продолжение введения антиоксидантов, дезагрегантов

4. Мембраностабилизаторы и β -адреноблокаторы по показаниям

5. Обязательное введение противогрибковых препаратов (дифлюкан, анкотил, кандидоз)

6. Протезирование кишечной флоры Пробио-Плас

5. Противосклеротическая терапия (липостабил в инъекциях или драже, окситерм)

6. Витаминотерапия (витамины группы В, С, поливитамины, отоневрин и др.) повторными курсами

7. Физиотерапия

8. Эрго- и кинетикотерапия

включая нейропептиды — семакс (фрагмент АКТГ без гормонального эффекта) по 3 мг в каплях в носовой ход за 15 мин до нейропсихологического исследования

6. Физиотерапия

7. Эрго- и кинетикотерапия

8. ЛФК, массаж

9. ГБО

10. Санаторно-курортное лечение

11. Продление больничного листа для долечения

12. При компенсированной симптоматической энцефалопатии перевод на облегченную работу или укороченную рабочую неделю

13. Непрерывное курсовое лечение в течение 2,5 года после перенесенного терминального состояния