

# Интенсивная терапия терминальных состояний

## Оглавление:

Терминальные состояния

Компенсаторно-приспособительные реакции

Преагональное состояние

Терминальная пауза

Агония

Клиническая смерть

Виды прекращения кровообращения

Сердечно-легочная реанимация (слр) в отделениях экстренной помощи.

Специфические ситуации при остановке сердца.

Показания для открытого массажа сердца

Критерии окончания слр

Показания и противопоказания к проведению слр

Современные представления о слр

Альтернативные методы поддержания кровообращения

## ТЕРМИНАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ

Терминальные состояния - это своеобразный патологический симптомокомплекс, проявляющийся тяжелейшими нарушениями функций органов и систем, с которыми организм без помощи извне справиться не может. Другими словами это состояния пограничные между жизнью и смертью. К ним относятся все стадии умирания и ранние этапы постреанимационного периода. Умирание может быть следствием развития любого тяжелого заболевания, травмы, утопления, отравления, термического воздействия и т.д., каждое из которых имеет свои характерные симптомы. Однако процесс умирания имеет не только свои специфические особенности, зависящие от характера той или иной патологии, но и общие закономерности. Наиболее важной особенностью процесса умирания является то, что организм своими силами не в состоянии приостановить этот процесс, и без помощи извне смерть неизбежна.

Второй особенностью процесса умирания является общий патофизиологический механизм, возникающий независимо от причины умирания - та или иная форма гипоксии, которая по ходу умирания приобретает характер смешанной с преобладанием циркуляторных нарушений, часто сочетаясь с гиперкапнией. Причина болезни в значительной степени определяет течение процесса умирания и последовательность угасания функций органов и систем (дыхание, кровообращение, ЦНС). Если первоначально поражается сердце, то в процессе умирания преобладают явления сердечной недостаточности с последующим поражением функции внешнего дыхания (ФВД) и ЦНС.

В тех случаях, когда гипоксия, вызывающая умирание, возникает в результате поражения органов дыхания, первым погибает мозг, а затем проявляются патологические изменения в сердечной мышце. При первичном поражении головного мозга раньше других угасает ФВД и вторично расстраивается функция сердечно - сосудистой системы. Независимо от причины терминального состояния прогрессирующая гипоксия постепенно поражает все ткани организма, что приводит к развитию в них комплекса патологических и компенсаторных изменений. При этом компенсаторно-приспособительные изменения преобладают на начальных этапах умирания, а патологические - по мере углубления процесса.

Эти механизмы направлены на поддержание адекватного кровообращения и кислородного снабжения ЦНС и сердца за счет органов и систем более организованных в эволюционном плане. Степень гипоксии и быстрота ее развития определяют уровень выраженности компенсаторных реакций. К примеру, при внезапной остановке сердца компенсаторные механизмы не успевают развиться вообще, а длительная кровопотеря дает возможность запустить механизм компенсаторных реакций на полную мощность (наряду с централизацией кровообращения происходит выброс в кровь большого количества глюкозы, мобилизация гликогена из депо).

### **КОМПЕНСАТОРНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ РЕАКЦИИ**

1. Повышение деятельности дыхательного и сосудодвигательного центра вследствие гуморальной и рефлекторной стимуляции рецепторов дуги аорты и каротидного синуса. Вследствие этого происходит учащение и углубление дыхания, увеличение ЧСС, МОС, повышение АД, сужение периферических и мезентериальных сосудов. Вследствие рефлекторной стимуляции ВНС и ретикулярной формации ствола головного мозга происходит временное увеличение кровоснабжения головного мозга (централизация кровообращения). Если эту компенсаторную реакцию своевременно не поддержать необходимыми и соответствующими каждому конкретному случаю реанимационными мероприятиями, то при относительной сохранности головного мозга развиваются тяжелые гипоксические и микроциркуляторные нарушения в органах и тканях с компенсированным метаболическим ацидозом (иногда сопровождаемым дыхательным алкалозом) и грубыми функциональными и морфологическими нарушениями со стороны внутренних органов. После истощения компенсаторных возможностей механизма централизации кровообращения быстро прогрессирует гипоксия головного мозга, которая приводит к активации местных тканевых реакций.

2. Переход мозга к анаэробному гликолизу. Это накопление в клетках и вне их молочной кислоты, развитие ацидоза, который, в свою очередь, вызывает расширение артерий мозга, несколько улучшая его кровоснабжение. Однако, в условиях анаэробного гликолиза в мозге происходит истощение запасов глюкозы и гликогена, создается глубокий дефицит энергоемких соединений - АТФ и креатининфосфата. Впоследствии углубляющегося ацидоза мозговой ткани происходит паретическое расширение артерий и венул, набухание перикапиллярной глии, агрегация форменных элементов крови, стаз и тромбозы мелких сосудов и, в итоге, нарушение микроциркуляции и возникновение вторичных очагов ишемии в головном мозге.

Наряду с нарушениями углеводного обмена происходит активация перекисного окисления липидов с образованием недоокисленных продуктов, оказывающих повреждающее действие на метаболизм клеточных структур. Глубокая гипоксия мозга и энергетический дефицит приводят к нарушению калий-натриевого насоса. Функции мозга нарушаются при  $pO_2$  оттекающей от мозга венозной крови 19-17 мм Hg, а при  $pO_2$  12-10 мм Hg возникает непосредственная угроза жизни. Если кислородное снабжение мозга не восстанавливается - смерть необратима.

## **ПРЕАГОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ**

### **Основные этапы умирания**

1. Преагональное состояние
2. Терминальная пауза
3. Агония
4. Клиническая смерть (или постреанимационная болезнь)
5. Биологическая смерть

На этом этапе расстраивается координирующая роль ЦНС, заставляющая существовать организм как единое целое. Клинически это проявляется спутанностью сознания различной степени. Происходит нарушение функции внешнего дыхания: дыхание поверхностное, частое, затем брадипное. Страдает и деятельность сердечно-сосудистой системы, проявляющиеся в снижении АД, пульс нитевидный, часты нарушения сердечного ритма, признаки нарушения периферического кровообращения. Нарушения дыхания и кровообращения вызывают развитие тяжелой тканевой гипоксии. На этом фоне нарушаются процессы окислительного фосфорелирования в тканях, накапливаются недоокисленные продукты обмена веществ, что обуславливает развитие декомпенсированного метаболического ацидоза.

Тем не менее, в преагональном состоянии основным видом обмена является аэробное окисление. Уровень обмена несколько повышен, происходит расщепление гликогена печени и мышц, собственных протеинов и жиров, но вследствие тяжелой гипоксии процесс расщепления протекает с образованием значительного количества недоокисленных продуктов обмена, что усугубляет метаболический ацидоз. Преагония не имеет определенной продолжительности. Так, при внезапном прекращении кровообращения период преагонии фактически отсутствует. В случае кровотечения, когда включаются компенсаторные механизмы, этот период может продолжаться в течение нескольких часов.

### **ТЕРМИНАЛЬНАЯ ПАУЗА**

Этот переходный период продолжается от 5-10 сек до 3-4 мин и характеризуется тем, что у больного после тахипноез наступает апное, резко ухудшается сердечно-сосудистая деятельность, исчезают конъюнктивальные и роговичные рефлексы. Считается, что терминальная пауза возникает в результате преобладания парасимпатической нервной системы над симпатической в условиях гипоксии.

### **АГОНИЯ**

Комплекс последних проявлений компенсаторных возможностей организма, непосредственно предшествующих смерти. Появление первого вдоха после терминальной паузы указывает на начало агонии. На этом этапе отсутствует регулирующая роль коры головного мозга. Регуляция жизненно важных функций организма осуществляется бульбарными центрами, расположенными в подкорке и менее чувствительными к гипоксии. В период агонии полностью угнетены окислительные процессы в организме, жизнедеятельность его поддерживается за счет анаэробного гликолиза, что приводит к накоплению недоокисленных метаболитов (молочной, пировиноградной, ацетоуксусной). Гликолиз является компенсаторной реакцией в условиях

экстремального воздействия, но она не выгодна для организма, так как при окислении одного и того же количества субстрата образуется энергии в 15-20 раз меньше. В связи с угнетением ферментов тканевого дыхания кислород в ЦНС не усваивается. Несмотря на сохранение электрической активности миокарда, механическая работа практически отсутствует, дыхание становится редким и поверхностным или прекращается, и агония переходит в состояние клинической смерти.

### **КЛИНИЧЕСКАЯ СМЕРТЬ**

Это своеобразное переходное состояние между жизнью и смертью, которое еще не является смертью, но уже нельзя назвать жизнью. Она начинается с момента прекращения деятельности ЦНС, кровообращения и дыхания и продолжается в течение короткого промежутка времени, пока не разовьются необратимые изменения в тканях, прежде всего головного мозга. С момента наступления этих необратимых изменений начинается биологическая смерть. Принято считать, что в обычных условиях срок клинической смерти у человека составляет 4-5 мин. КС является еще обратимым этапом умирания, когда возможно восстановить основные жизненные функции организма. Длительность КС в основном зависит от исходного состояния организма. При длительном процессе умирания с истощением энергетических ресурсов необратимость изменений наступает быстро и период КС сокращается. Если кровообращение прекращается внезапно на фоне относительно удовлетворительного общего состояния (фибрилляция желудочков), период КС более продолжительный. В условиях гипотермии, когда уровень метаболизма значительно снижен, и, соответственно, уменьшена потребность в O<sub>2</sub>, период КС удлиняется до 0,5 часа.

Симптомокомплекс клинической смерти:

- отсутствие сознания, кровообращения и дыхания
- арефлексия
- отсутствие пульсации на крупных артериях
- адинамия или мелкоамплитудные судороги
- расширенные зрачки, не реагирующие на свет
- цианоз кожи и слизистых с землистым оттенком

В момент КС биоэлектрическая активность сердца еще сохранена (на ЭКГ - редкий идиовентрикулярный ритм или редкие эктопические сокращения), однако эффективное кровообращение прекращено, что важно для констатации клинической смерти. Обменные процессы в период КС продолжают, однако, на очень низком уровне. Прежде всего, гибнет кора головного мозга. В других органах дегенеративные изменения наступают через большой промежуток времени (паренхиматозные органы - печень, почки и др., сохраняют свою жизнеспособность до 30 мин., а поперечно-полосатая мускулатура - до 3 часов).

### **ВИДЫ ПРЕКРАЩЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ**

1. Неэффективные сердечные сокращения (идиовентрикулярный ритм, электромеханическая диссоциация).

2. Асистолия желудочков.

3. Фибрилляция желудочков.

Неэффективные сердечные сокращения являются понятием собирательным, вызываются чаще всего прогрессирующей сердечной недостаточностью с постепенной дилатацией сердца и истощением его сократительной способности. В этих случаях насосная функция сердца практически полностью прекращается и кровоток отсутствует, хотя на ЭКГ продолжают регистрироваться сердечные сокращения в виде значительно измененных желудочковых комплексов. Асистолия - состояние полного прекращения сокращений желудочков. Чаще остановка сердца происходит в фазу диастолы, реже в систолу. Причинами остановки сердца - помимо рефлекторной) являются гипоксия, гиперкапния, ацидоз и расстройства электролитного баланса, а чаще всего - сочетание вышеназванных причин. Гипоксия и ацидоз резко меняют ход метаболических процессов, в результате чего нарушается возбудимость сердечной мышцы, проводимость и сократимость. Расстройства электролитного баланса как причина асистолии обычно выражаются нарушением соотношения К и Са: возрастает количество внеклеточного К и снижается содержания Са. Уменьшается градиент концентрации вне- и внутриклеточного К, при этом нарушаются нормальные процессы деполяризации клеточной мембраны миофибрил, обеспечивающие нормальную сократимость мышечных волокон миокарда. Следствием дефицита Са является снижение ферментативной активности миозина, катализирующего расщепление АТФ с освобождением энергии, необходимой для сокращения мышц. Остановка сердца в систоле возникает в условиях гиперкальциемии. Рефлекторная остановка сердца происходит как в результате непосредственного его раздражения, так и при манипуляциях на других органах, которые иннервируются блуждающим или тройничными нервами. Большую роль в генезе рефлекторной остановки сердца играет сопутствующая гипоксия или гиперкапния. Фибрилляция сердца - это разрозненные, беспорядочные и одновременные сокращения отдельных мышечных пучков, что приводит к потере способностей сердца совершать координированные сокращения. Эффективное кровообращение при фибрилляции желудочков - состояние весьма устойчивое и спонтанное прекращение ее наблюдается крайне редко. Диагностировать фибрилляцию желудочков можно только по ЭКГ, на которой регистрируются нерегулярные колебания неравномерной амплитуды с частотой до 400-600 в минуту. По мере истощения метаболических ресурсов амплитуда фибрилляции снижается, из крупноволновой она переходит в мелковолновую, а затем в асистию.

### **СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ (СЛР)**

Благоприятный исход реанимации после остановки сердечной деятельности зависит от нескольких факторов:

1. Быстрая диагностика остановки сердечной деятельности;
2. Быстрое восстановление спонтанного кровообращения.

Поскольку стандартные методы СЛР обеспечивают 10-30% нормального кровотока, адекватное проведение базисных мероприятий по обеспечению жизнедеятельности позволяют поддержать оксигенацию жизненно важных органов, в первую очередь мозга и миокарда.

Важным моментом является правильная организация работы реанимационной бригады:

\* во-первых, в больнице всегда должен быть готов к работе квалифицированный персонал для проведения СЛР в полном объеме; \* во-вторых, руководить работой всей реанимационной бригады должен наиболее опытный специалист, учитывая предложения других членов команды.

После диагностики остановки сердечной деятельности - немедленно начать СЛР.

Основные мероприятия по обеспечению жизнедеятельности организма (A+B+C):

обеспечение проходимости дыхательных путей (airway)

дыхание (breathing)

кровообращение (circulation) (искусственное кровообращение обеспечивается чаще всего проведением закрытого массажа сердца)

прекардиальный удар

Небольшой эпикардиальный потенциал, прекращающий фибрилляцию желудочков, может появляться во время прекардиального удара. Этот прием может перевести фибрилляцию желудочков или полную блокаду сердца в синусовый ритм, но ни в коем случае не должен заменять дефибрилляцию.

Сердечно-легочная реанимация должна быть начата немедленно при констатации терминального состояния. В порядке первой помощи при резком угнетении дыхания или его остановке при адекватном кровообращении показано проведение ИВЛ изо рта в рот или изо рта в нос. При этом необходимо соблюдать следующие условия:

а) обеспечение проходимости верхних дыхательных путей у реанимируемого путем гиперэкстезии головы и удалением инородных тел

б) создание герметизма между губами реаниматолога и реанимируемого, с обязательным зажатием носа последнего

в) вдувание достаточного объема воздуха с некоторым усилием. Частота должна составлять 10-16 в минуту.

При прекращении кровообращения наряду с ИВЛ необходимо производить непрямой массаж сердца. Реанимируемого следует поместить на твердое ложе лицом вверх, расстегнуть одежду, и, став сбоку от него, положить ладонную поверхность одной руки на нижнюю треть грудины (пальцы не должны прилегать к грудной клетке реанимируемого), вторую руку сверху первой и, используя вес своего тела, с силой надавливают таким образом, чтобы нижняя треть грудины смещалась по отношению к позвоночнику на 4-5 см. сердце при этом сдавливается между грудиной и позвоночником, и кровь из него механически выдавливается. Число компрессий в среднем 60 в минуту.

Сердечно-легочная реанимация одним реаниматологом должна проводиться следующим образом: на каждые 2 вдувания воздуха - 15 сдавлений грудины. При чередовании вентиляции легких и сдавлений грудины паузы должны быть короткими. Если реанимацию проводят 2 человека, то на каждые 5 компрессий грудины нужно 1 нагнетание воздуха. На неинтубированном пациенте во время вдувания воздуха не следует надавливать на грудину, т.к. это препятствует нагнетанию

воздуха в легкие реанимируемого. Периодически (через 2-3 мин) СЛР прекращают и исследуют пульс. С появлением пульса ЗМС прекращают и проводят лишь ИВЛ до восстановления дыхания.

Дальнейшие мероприятия.

Представляют собой лечение остановки сердечной деятельности при помощи препаратов и инфузионных растворов. При этом вышеописанные мероприятия продолжают для поддержания оксигенации жизненно важных органов и доставки препаратов к месту их действия. Препараты вводятся в центральную или периферическую вену, а при невозможности получить венозный доступ большинство препаратов может вводиться через эндотрахеальную трубку; препараты при этом следует разводить до объема 10 мл. Этот объем является достаточным для того, чтобы препарат попал в альвеолы. Нельзя вводить через эндотрахеальную трубку растворы Са и Na-бикарбоната.

Применяемые препараты:

кислород рекомендуется использовать 90-100%. ИВЛ при этом лучше проводить вручную для лучшей синхронизации с закрытым массажем сердца.

эпинефрин (адреналин). Обладает  $\alpha$ - и  $\beta$ -адреномиметическими эффектами, в результате чего повышается возбудимость, тонус миокарда и коронарное перфузионное давление во время СЛР. Кроме этого, эпинефрин способен увеличивать амплитуду фибрилляции желудочков, переводя её из мелковолновой в крупноволновую, что улучшает результаты дефибриляции. Начальная доза - 0,5-1,0 мг в/в, повторные дозы - 0,5 мг в/в.

рутинное использование бикарбоната Na больше не рекомендуется, т.к. оказалось, что он достоверно не улучшает результатов дефибриляции, может сдвигать кривую диссоциации Hb влево (т.е. уменьшать отдачу кислорода тканям) и вызывать парадоксальный ацидоз путем значительного увеличения продукции углекислого газа. Однако, при длительной остановке сердца или подтвержденном декомпенсированном метаболическом ацидозе необходимо назначать бикарбонат Na.

лидокаин во время СЛР применяется для купирования рефрактерной или повторяющейся фибрилляции желудочков. Его следует применять с осторожностью у больных с фибрилляцией или трепетанием предсердий в связи с возможностью опасного учащения желудочковых сокращений. Начальная доза - 1 мг/кг в/в. Повторные дозы - 0,5 мг/кг в/в до достижения общей дозы 3 мг/кг. У больных со сниженным сердечным выбросом или печеночной недостаточностью дозу его снижают.

прокаинамид (новокаинамид). Применяется для купирования опасных желудочковых аритмий, когда лидокаин неэффективен или противопоказан. По 50 мг препарата вводится через 4-5 мин до общей дозы 1 г, до купирования аритмии, до развития гипотензии или до расширения комплекса QRS 50%. Инфузионно вводится 20 мг/мин до дозы 1 г. Поддерживающая доза препарата - 3-5 мг/мин.

бретилиум применяется для купирования рефрактерных желудочковых аритмий и фибрилляции желудочков. Вначале препарат вызывает дополнительное высвобождение катехоламинов, но затем может развиться гипотензия ввиду его ганглиоблокирующего действия. Бретилиум показан в случае, когда лидокаин и ЭИТ неэффективны для купирования ФЖ или желудочковой тахи-

кардии. При ФЖ начальная доза 5 мг/кг в/в, затем 1 мг/кг в/в через 10 мин (до общей дозы 10 мг/кг). При ЖТ 5-10 мг/кг в/в в 50 мл декстрозы в/в в течение 10 мин или инфузия 1-2 мг/мин.

атропин снижает тонус n.vagus, повышает атриовентрикулярную проводимость, стимулирует синусовый узел. Рекомендуется для лечения синусовой брадикардии, особенно сочетающейся с выпадением желудочковых комплексов и гипотензией, а также при асистолии. При брадикардии начальная доза 0,4-1 мг в/в. При асистолии 1 мг в/в до общей дозы 3 мг. Дозы меньше 0,4 мг парасимпатомиметический эффект, т.е. вызвать брадикардию.

кальций больше не рекомендуется к введению при асистолии. Однако Са показан при документированной гипокальциемии, для лечения передозировки антагонистов Са, гипокалийемии и гипомагниемии.

изопротеринол ( изадрин ) ранее рекомендовался для введения при асистолии. Сейчас он рекомендуется только при брадикардии, резистентной к атропину. Инфузия 2010 мг\мин.

### **Специфические ситуации при остановке сердечной деятельности.**

а) зафиксированная на кардиомониторе ФЖ ( длительностью более 1 мин )

- прекардиальный удар

- начать базисные мероприятия, пока доставляется и заряжается дефибрилятор

- подтвердить нарушение ритма на экране после готовности дефибрилятора

- дефибриляция 200 Дж

- если ФЖ не прекращается, продолжить базисные мероприятия, пока заряжается дефибрилятор, затем разряд 200-300 Дж

- повторить предыдущий этап, с третьим разрядом

- если третий разряд неэффективен, ввести эпинефрин ( адреналин ) 1 мг в/в или через эндотрахеальную трубку во время СЛР

- разряд 360 Дж

- ввести бретилиум 5 мг/кг в/в

б) Желудочковая тахикардия без выраженного нарушения гемодинамики и сознания:

- лидокаин 1 мг/кг в/в

- повторить лидокаин 0,5 мг/кг в/в через 3-5 мин до общей дозы 3 мг/кг в/в, или начать инфузию 2 мг/мин после первого болюсного введения и повышать скорость инфузии на 1 мг в мин, максимально до 4-5 мг/мин после каждого дополнительного болюса.

- прокаинамид (новокаинамид) - 20 мг/мин в/в, до общей дозы 1 г

- при неэффективности медикаментозной терапии - синхронизированная кардиоверсия, начиная с разряда 50 Дж. Перед ЭИТ ввести седативные препараты.

в) ЖТ с выраженным нарушением гемодинамики и нарушением сознания ( свидетельство нарушения мозгового кровообращения )

- несинхронизированная ЭИТ

- при неэффективности - повторить с нарастающей мощностью разряда

- при повторной ЖТ ввести лидокаин и повторить ЭИТ

- при неэффективности ввести новокаиномид или бретилюм

г) Асистолия может следовать за ФЖ или развиваться вследствие значительного повышения парасимпатического тонуса. Мелковолновая ФЖ напоминает асистию, поэтому оправдан начальный разряд 200 Дж

- немедленная СЛР

- эпинефрин 1 мг в/в или атропин 1 мг в/в или ..... повторно через 5 мин в общей дозе 3 мг

- при неэффективности Na бикарбонат в/в

- при неэффективности медикаментозной терапии - возможно применение кардиостимуляции

д) Электромеханическая диссоциация характеризуется сохраненной электрической активностью миокарда без механической насосной функции, с плохим прогнозом

- немедленно начать СЛР

- адреналин 1 мг в/в

по возможности - коррекция вероятных причин ЭМД ( напряженный пневмоторакс, глубокая гиповолемия, тампонада сердца, глубокая гипоксемия или ацидоз ).

#### **Показания для открытого массажа сердца**

Больным с уже открытой грудной клеткой.

Проникающее ранение грудной клетки.

Некупированный напряженный пневмоторакс.

Тампонада сердца.

Выраженная гипотермия.

Массивная ТЭЛА.

Деформация грудной клетки.

#### **Критерии окончания СЛР**

1. Основным критерием прекращения СЛР является установление необратимости повреждения головного мозга. Однако, во время СЛР это достоверно установить невозможно т.к. нет

определенных неврологических критериев прекращения СЛР и поэтому решение принимается на состоянии сердечно-сосудистой системы. Длительное отсутствие восстановления спонтанного кровообращения свидетельствует о нежизнеспособности сердца, что, в свою очередь обуславливает необратимое поражение ЦНС.

2. Клинические показатели эффективности проводимых реанимационных мероприятий · появление пульсации на крупных сосудах - сонной, бедренной и локтевой артерий.

· систолическое артериальное давление не ниже 60 мм.рт.ст.

· сужение зрачков

· порозовение кожи и видимых слизистых

· регистрация на ЭКГ сердечных комплексов

Если через 15 - 30 минут от начала эффективного массажа сердца и ИВЛ не восстанавливается сердечная деятельность, отсутствуют признаки достаточного кровоснабжения головного мозга ( широкие зрачки не реагирующие на свет ), следует считать нецелесообразным продолжение реанимации вследствие необратимых изменений в клетках головного мозга.

Реанимационные мероприятия безуспешны в силу следующих причин:

позднее начало ( после 3-4 мин от наступления клинической смерти )

неэффективное ИВЛ

ошибки в проведении ЗМС

необратимое состояние организма.

Осложнения СЛР связаны с погрешностями в методике ее проведения. Так, к остановке сердца и развитию необратимых изменений могут привести многократные длительные ( свыше 15 сек ) попытки интубации больных с ОДН. При форсированном нагнетании большого количества воздуха в легкие реанимируемых ( например, новорожденных ) может произойти разрыв альвеол, висцеральной плевры с развитием напряженного пневмоторакса. Опасным осложнением является незамеченная регургитация с последующей аспирацией рвотных масс в трахеобронхиальное дерево. Почти у 1/3 пациентов, особенно пожилых, встречаются переломы ребер. При компрессии на грудину слишком высоко возможен ее перелом, при надавливании слишком низко - повреждение мечевидного отростка. Если пальцы реаниматолога накладываются на правую реберную дугу может быть повреждение печени. Эти осложнения должны быть исключены при квалифицированном проведении реанимации и расцениваться как грубый дефект методики.

### **ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ПРОВЕДЕНИЮ СЛР**

Оживление оправдано, когда возможно не только восстановление утраченных функций, но и возвращение человека к жизни как личности. Поэтому практически во всех случаях остро наступившей ОДН и нарушения кровообращения необходимо приступать к проведению СЛР и лишь в дальнейшем уяснить её перспективность и прогноз.

Противопоказания к проведению реанимации:

- терминальная стадия неизлечимой болезни
- злокачественные новообразования с метастазами
- необратимое поражение мозга
- олигофрения у детей

### **СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О СЛР**

Многие из недавних "открытий" является не более чем опровержением некоторых устоявшихся догм СЛР, как-то:

\*возникновение кровотока только вследствие сдавления сердца между грудиной и позвоночником

\*применение эпинефрина улучшает результаты дефибриляции

\*препараты калия улучшают результаты реанимации при электромеханической диссоциации (ЭМД)

Мы больше узнали, что не помогает, чем о том, что действительно улучшает результаты реанимации.

Общепризнанно, что с неудачными исходами реанимации связаны следующие моменты:

Длительный период остановки эффективного кровообращения до начала СЛР

Продолжительная фибрилляция желудочков без специфической терапии.

Неадекватный коронарный и мозговой кровоток в период проведения ЗМС

Несомненным также является и тот факт, что ранее применение ЗМС, эффективной ИВЛ и ранней дефибриляции, а также введение эпинефрина способствует успеху СЛР. Целью данной лекции является рассмотрение научных основ, на которых базируется СЛР и обсуждение спорных моментов в подходах к СЛР

### **ФИЗИОЛОГИЯ ИВЛ ВО ВРЕМЯ СЛР**

При отсутствии интубационной трубки в трахее распределение воздушного потока между легкими и желудком при ИВЛ "рот в рот" или маской будет определяться сопротивлением потоку воздуха в обоих направлениях, т.е. давлением открытия пищевода, а также податливостью легких и грудной клетки. Давление открытия пищевода (ДОП) во время закрытого массажа сердца не больше, чем у пациентов во время общей анестезии (около 20 см H<sub>2</sub>O), а податливость легких и грудной клетки снижена. Чтобы избежать инсuffляции воздуха в желудок, давление вдоха в дыхательных путях должно поддерживаться на низком уровне. Основной причиной повышения давления вдоха в дыхательных путях и попадания воздуха в желудок является частичная обструкция дыхательных путей языком или другими механическими факторами.

Даже при открытых дыхательных путях, чтобы обеспечить достаточный дыхательный объем при низком давлении вдоха, требуется относительно длительное время вдоха. При рекомендуемых

дыхательных объемах 0,8-1,2 л у взрослых, время вдоха составит 1,5-2 сек. Это обстоятельство ведет к тому, что во время основных мероприятий по поддержке жизнедеятельности организма (basic life support - BLS) ИВЛ дыхательным мешком или "рот в рот", "рот в нос" и т.п. следует проводить в промежутках между компрессиями грудной клетки. Выдох происходит во время закрытого массажа сердца. Для предупреждения ин-суфляции воздуха в желудок при ИВЛ без интубации трахеи весьма эффективным является прием Селлика (давление на крикоидный хрящ). После интубации трахеи ИВЛ может продолжаться без пауз в закрытом массаже сердца.

## **ФИЗИОЛОГИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ ВО ВРЕМЯ ЗМС**

Предложено 2 теории механизма кровотока во время ЗМС.

I. Теория сердечного насоса предполагает, что сердце сдавливается между грудиной и позвоночником, в результате чего кровь изгоняется из сердца в аорту, при этом аортальный клапан легочной артерии предупреждает обратное попадание крови в сердце.

II. Теория грудного насоса предполагает, что компрессии грудной клетки приводят к увеличению внутригрудного давления, при этом кровь изгоняется из грудной клетки; благодаря венозным клапанам предупреждается обратный ток крови.

В результате происходит циркуляция крови в обычном направлении, а сердце выступает пассивным органом для проведения крови. Для подтверждения обеих теорий проведены экспериментальные и клинические исследования, которые не выявили взаимоисключающих факторов. Несомненно, что при СЛР оба механизма играют определенную роль в поддержании кровотока. Возможно, в том или ином случае, и даже во время реанимации одного и того же пациента возникает временное преобладание того или иного механизма кровообращения.

Во время проведения СЛР сердечный выброс значительно снижен (10-33% от исходного значения, что было установлено в экспериментах на животных). Почти весь сердечный выброс при этом направлен к органам, расположенным выше диафрагмы. Основная доля приходится на мозговой кровоток (50-90% от нормального) и миокардиальный кровоток (20-50% от нормального), в то время как висцеральный кровоток и кровоток в нижних конечностях снижен до 5 % от нормы. Со временем кровотоки в различных органах имеет тенденцию к увеличению, однако, относительное распределение его не меняется.

Применение эпинефрина улучшает мозговой и коронарный кровоток, в то время как кровоток в органах ниже диафрагмы не изменяется или снижается. В эксперименте успешная реанимация ассоциируется с достижением миокардиального кровотока 100 - 300 мл/мин/100 г (10-30 мл/мин/кг). Получение такого коронарного кровотока зависит от создания адекватного сердечного выброса путем ЗМС и адекватного коронарного перфузионного давления. Во время СЛР коронарное перфузионное давление создается во время прекращения давлений на грудь.

Минимально необходимый коронарный кровоток достигается в том случае, когда диастолическое давление в аорте равно 40 мм Hg или коронарное перфузионное давление (диастолическое давление в аорте минус диастолическое давление в правом предсердии) достигает 20-25 мм Hg. В недавних научных публикациях отмечено, что все пациенты с восстановленным спонтанным кровообращением имели коронарное перфузионное давление выше 15 мм Hg.

Достижение значений давления выше этих цифр еще не гарантирует успеха СЛР. Глубокие поражения миокарда в результате предшествующих заболеваний могут явиться причиной безус-

пешной СЛР, какой бы адекватной она не была. Однако, низкие показатели диастолического давления в аорте, коронарного перфузионного давления при СЛР ассоциируются с неблагоприятным исходом, даже если у пациента был шанс выжить.

### **АЛЬТЕРНАТИВНЫЕ МЕТОДЫ ПОДДЕРЖАНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ**

Развитие теории грудного насоса при СЛР привело к тому, что появились методики поддержки кровообращения, альтернативные стандартным при проведении СЛР. Предполагалось, что эти методы позволят улучшить гемодинамику при СЛР и, тем самым, выживаемость. Однако, ни один из них не показал своего преимущества перед стандартными методами СЛР; предлагались методы, повышающие внутригрудное давление (одновременная вентиляция/компрессия, абдоминальный обхват с компрессией, антишоковая пневматическая компрессия). В последующем выяснилось, что при этих методиках реанимации повышение давления в правом предсердии было большим, чем давление в аорте, что, следовательно, не улучшало церебрального и коронарного кровотока. В настоящее время большинство альтернативных методов не рекомендуется к применению у пациентов с остановкой сердечной деятельности.