



ФМБА РОССИИ
Федеральное медико-биологическое агентство



Медико-биологический университет
инноваций и непрерывного образования
ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России

Адрес: г. Москва, ул. Живописная, д. 46, стр. 8
Тел.: 8 (499) 190-96-92
Сайт: www.mbufmbc.ru

Попугаев К.А., Кругляков Н.М.

КОМПЛЕКСНЫЕ МЕТОДЫ РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ КЛИНИЧЕСКОЙ СМЕРТИ

Учебно-методическое пособие

Москва, 2025

Федеральное медико-биологическое агентство
Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Государственный научный центр Российской Федерации –
Федеральный медицинский биофизический центр
имени А.И.Бурназяна»
МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИННОВАЦИЙ И НЕПРЕРЫВНОГО ОБРАЗОВАНИЯ

Попугаев К.А., Кругляков Н.М.

**КОМПЛЕКСНЫЕ МЕТОДЫ
РЕАНИМАЦИИ
И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ
ПРИ КЛИНИЧЕСКОЙ СМЕРТИ**

УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ

**Москва
2025**

УДК 616-036:616.8

ББК 53.7

П588

Попугаев К.А., Кругляков Н.М. Комплексные методы реанимации и интенсивной терапии при клинической смерти. Учебно-методическое пособие. М.: ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, 2025. 44 с.

Авторы:

Попугаев К.А. – заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии [∞] – ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, д.м.н., профессор РАН

Кругляков Н.М. – ассистент кафедры анестезиологии и реаниматологии [∞] – ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России

ISBN 978-5-93064-322-0

© ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна
ФМБА России, 2025

ВВЕДЕНИЕ

Цель занятия: изучить патофизиологию, клиническую картину и неотложную помощь при развитии терминальных состояний.

Актуальность темы: Реаниматология – медицинская дисциплина, основным содержанием которой являются теоретическое обоснование и практическая разработка методов защиты организма от чрезвычайных воздействий в связи с оперативными вмешательствами и при критических, угрожающих жизни состояниях. Применение в клинической практике методов искусственного поддержания и управления жизненно важными функциями организма (массаж сердца, искусственная вентиляция легких, экстракорпоральная детоксикация и др.) позволяют сохранять жизнь больным, находящимся в критическом состоянии. Для оказания квалифицированной медицинской помощи, особенно в экстренных ситуациях, врач любой специальности должен быть знаком с основами анестезиологии и реаниматологии и владеть необходимым объемом практических навыков.

Вопросы для подготовки к занятию:

1. Патофизиология терминальных состояний.
2. Клиническая смерть: клинические признаки, диагностика.
3. Показания и противопоказания к реанимации.
4. Базовый реанимационный комплекс.
5. Специализированный реанимационный комплекс.
6. Электротравма. клиника, диагностика, интенсивная терапия и реанимация.
7. Электроимпульсная терапия.
8. Постреанимационная болезнь. Ведение больного в раннем постреанимационном периоде.

Место проведения занятия – клиническая база кафедры анестезиологии, реанимации и скорой медицинской помощи, учебная комната, отделение анестезиологии и реанимации.

Материально – лабораторное обеспечение:

- учебные манекены и оборудование, препараты, учебные презентации;
- тематические больные.

Учебные и воспитательные цели:

а) *общая цель* – изучение студентами комплексных методов реанимации и интенсивной терапии при клинической смерти и терминальных состояниях.

б) *частные цели* – в результате изучения учебных вопросов занятия ВУ должны:

Знать:

1. Классификацию и патофизиологию терминальных состояний.
2. Клинические признаки и диагностику клинической смерти.
3. Показания и противопоказания к реанимации.
4. Методы сердечно-легочной реанимации на догоспитальном и госпитальном этапе.
5. Особенности ведения больного в раннем постреанимационном периоде.

Уметь:

1. Выполнять базовый реанимационный комплекс.

Владеть навыком:

1. Работы с дефибриллятором.

Обладать набором компетенций:

1. Способность анализировать данные, полученные в результате сбора анамнеза или заполнения талона скорой медицинской помощи.
2. Способность и готовность определить ведущий синдром.
3. Способность и готовность оказать квалифицированную помощь на догоспитальном и госпитальном этапе.
4. Способность и готовность вести учетно-отчетную медицинскую документацию.
5. Способность и готовность использовать последовательность лечебно-диагностических и тактических мероприятий при угрожающих состояниях.
6. Способность и готовность к самостоятельной аналитической работе с различными источниками информации, готовность анализировать результаты собственной деятельности для предотвращения профессиональных ошибок.

ВАШИ ДЕЙСТВИЯ ПО ПОДГОТОВКЕ К ЗАНЯТИЮ И ОТРАБОТКЕ ПРОГРАММЫ ЗАНЯТИЯ:

1. При подготовке к данному занятию:

Проработайте учебный материал ранее изученных (базовых) дисциплин. Это очень важно, т.к. на этом материале строится вся программа данного занятия. Обратите внимание на физиологические особенности строения организма, патогенез развития терминального состояния, основные принципы диагностики и лечения.

Проработайте рекомендованную литературу по нашей дисциплине, а при необходимости воспользуйтесь аннотацией (*Приложение 1*).

Ответьте на следующие вопросы:

- Классификация терминальных состояний. Патофизиологические изменения при терминальных состояниях.
- Клиническая смерть, признаки, диагностика.
- Показания и противопоказания к реанимации.
- Методы сердечно-легочной реанимации на догоспитальном и госпитальном этапах.
- Особенности ведения больного в раннем постреанимационном периоде.

Вводная часть занятия:

Проверьте рабочее место на предмет наличия всего необходимого для Вашей работы. При необходимости обратитесь к преподавателю. Ознакомьтесь с правилами и техникой безопасности.

Пройдите входное тестирование с целью проверки исходного уровня знаний темы (*Приложение 2*).

Основная часть занятия:

Участие с преподавателем, заведующим отделением анестезиологии и реанимации и с лечащими врачами в обходе больных. В ходе проведения обхода необходимо обращать внимание на особенности течения заболевания у каждого осмотренного пациента и назначения некоторых лекарственных препаратов. Обязательным при курации больного является выделение ведущего патологического синдрома, который обуславливает тяжесть состояния больного. Все полученные данные заносятся в дневник по схеме курации.

В учебной комнате происходит обсуждение темы занятия:

- При отработке первого вопроса занятия – обратить внимание на патогенетические механизмы развития терминального состояния, основные механизмы остановки кровообращения.

- При ответе на второй поставленный вопрос, необходимо осветить вопрос базового реанимационного комплекса, согласно Европейских рекомендаций 2010 году (пересмотр в 2015 году).

- При обсуждении третьего вопроса подробно разбирается принцип работы дефибриллятора, показания к проведению и алгоритм действия. Рассматривается вопрос использования АНД (автоматического наружного дефибриллятора).

- Обсуждая лечение необходимо обратить внимание на особенности интенсивной терапии раннего постреанимационного периода.

- В качестве практических навыков проводится комплекс сердечно-лёгочной реанимации на учебных манекенах.

Заключительная часть занятия:

- Решите тестовые задания (*Приложение 2*) и решите ситуационные задачи.

- Прокомментируйте результаты своей работы по решению контрольных заданий.

- Выслушайте преподавателя по оценке деятельности учебной группы и Вас лично.

- Обратите внимание на анализ преподавателем Вашей предстоящей работы на следующем занятии и нюансы при работе с учебной литературой. Попрощайтесь с преподавателем.

Аннотация (современное состояние вопроса):

Терминальное состояние определяется как пограничное между жизнью и смертью. Более конкретно можно определить терминальное состояние как острейшее изменение жизнедеятельности, обусловленное столь тяжелым нарушением функции основных жизненно важных органов и систем, при которых сам организм не в состоянии справиться с возникшими нарушениями.

Основным патофизиологическим фактором развития терминальных состояний является та или иная форма гипоксии:

- легочная (гипоксическая) гипоксия;
- циркуляторная (гемодинамическая) гипоксия;
- гемическая гипоксия;
- тканевая (гистотоксическая) гипоксия;
- смешанная гипоксия.

При относительно постепенном развитии терминальные состояния проходят три стадии: *преагональное состояние, агональное и клиническую смерть* (Неговский В.А.).

Преагональное состояние. Основными синдромами преагонального состояния **являются**:

1. Нарушение функции ЦНС. Эти нарушения обусловлены различными причинами, которые могут быть разделены на первичные и вторичные.

Первичные нарушения – это те, которые вызваны непосредственным поражением ЦНС (травма, опухоль, менингит, кровотечение и т.д.).

Вторичные нарушения – это те, которые обусловлены нарушением работы других систем и, прежде всего – нарушениями легочного газообмена и кровообращения.

Клинически же нарушения функции ЦНС проявляются различной степенью нарушения сознания – от легкой заторможенности до глубокой комы – и могут сопровождаться возбуждением, эйфорией, судорогами.

2. Нарушение легочного газообмена в преагональном состоянии могут носить различный характер, что обусловлено природой основного заболевания. Однако общий признак, характерный для любых разновидностей нарушения дыхания, свойственных терминальному состоянию – это развитие значительных гипоксии

и гиперкапнии, требующих дыхательной реанимации и интенсивной терапии.

3. Нарушение кровообращения в терминальном состоянии зависят от причин, которые привели больного к тяжелому состоянию. Чаще всего они проявляются прогрессирующим снижением АД и нарушением тканевого кровообращения, которые, в свою очередь, могут зависеть от разных причин – нарушение центральной регуляции кровообращения, дефицита ОЦК, нарушений сократительной способности миокарда, ритма сердечных сокращений, недостаточности функции надпочечников и т.д. Но общая характеристика всех этих нарушений может быть определена как неспособность аппарата кровообращения обеспечить организм кислородом и энергетическими веществами и вывести из организма и тканей образующиеся в них продукты метаболизма.

4. Нарушение кислотно-основного состояния. Типичным, наиболее часто встречающимся нарушением кислотно – основного состояния в этих условиях является метаболический ацидоз. Главные причины его развития – нарушение обеспечения тканей и органов кислородом.

Метаболический ацидоз оказывает различное повреждающее действие на организм. Прежде всего, он повышает проницаемость тканевых барьеров и нарушает функцию клеточных мембран, которые теряют свои свойства полупроницаемости. Процессы осмоса, благодаря которым живет клетка, сменяются процессами диффузии, градиент концентрации биологически активных веществ между внутри и внеклеточным секторами сглаживается, и клетка теряет свои функциональные свойства -нервная клетка не может «выдавать» импульс, железистая клетка не вырабатывает секрет, а мышечная клетка не может сокращаться. Кроме того, в условиях тяжелого ацидоза страдают многочисленные ферментативные системы организма, катализирующие многочисленные обменные процессы, что создает основу для прогрессирующего ухудшения состояния больного. В этих условиях проведение реанимационных мероприятий без устранения ацидоза бессмысленно и бесполезно. Поэтому в программу интенсивной терапии у таких больных должны быть включены меры, направленные на коррекцию этого нарушения, с устранением причин, его вызвавших.

5. Нарушение электролитного баланса. Типичным нарушением электролитного баланса, характерным для терминального состояния является гиперкалиемия. Повышенное содержание калия в плазме

крови и внеклеточной жидкости при этом может вызываться различными причинами, главной из которой является повышение проницаемости клеточных мембран, вызываемое ацидозом. Внутриклеточный калий при этом выходит во внеклеточный сектор, градиент концентрации его между секторами падает, и в этих условиях также нарушается поляризация клетки, которая теряет возможность нормально функционировать. Гиперкалиемия особенно легко возникает при тяжелой травме, сопровождающейся размождением тканей, шоке, обширных ожогах и т.д.

Клинически гиперкалиемия проявляется развитием адинамии, парестезии конечностей, вялыми параличами. Характерными симптомами являются глухость тонов сердца, гипотония, брадикардия: на ЭКГ повышение и сужение зубца Т°, расширение комплекса QRS, исчезновение зубца Р. Возможно развитие фибрилляции желудочков с последующей остановкой сердца. Устранение патологического влияния гиперкалиемии на догоспитальном этапе достигается использованием Ca^{2+} , который является функциональным антагонистом калия. Коррекция гиперкалиемии может быть усилена и в/в введением глюкозы с инсулином. При этом глюкоза способствует переходу калия из внеклеточного сектора во внутриклеточный, где калий участвует в синтезе высокоэнергетических соединений. Использование глюкозы обеспечивает организм и энергией, расход которой в этих условиях увеличен и может быть в какой-то мере восполнен за счет стимуляции процессов неогликогенеза, что сопровождается увеличением тяжести ацидоза. Введение глюкозы с инсулином не только способствует коррекции гиперкалиемии, обеспечивает организм энергией, но и предупреждает избыточный катаболизм белков, уменьшает азотистую нагрузку на почки и прогрессирование ацидоза.

6. Глюкокортикоидная недостаточность обусловлена тем, что при развитии любого стресса потребность организма в глюкокортикоидных гормонах повышается, тогда, как надпочечники оказываются не в состоянии удовлетворить эту возросшую потребность. Недостаточность надпочечников сопровождается нарушением сократительной функции миокарда, снижением чувствительности к катехоламинам и т.д. Поэтому уже на догоспитальном этапе необходимо применение глюкокортикоидных гормонов.

При затянувшемся предагональном состоянии возникает отек головного мозга, острая почечная недостаточность, острая печеночная

недостаточность, синдром шокового легкого и др. Меры направленные на нормализацию дыхания, кровообращения и обменных процессов, могут способствовать предупреждению их развития.

Агония – это последнее функциональное проявление приспособительных и компенсаторных возможностей организма, заключающееся в мобилизации активности симпатико-адреналовой и гипофиз-адреналовой систем и непосредственно предшествующая смерти. Агония характеризуется дальнейшим развитием всех тех нарушений, которые начали развиваться в предагональном состоянии. Как правило, у больных в стадии агонии полностью отсутствует сознание. Агональный тип дыхания характеризуется участием вспомогательной мускулатуры, дыхание при этом не равномерное, могут появляться патологические ритмы, задержка в фазе вдоха и выдоха. Прогрессирует нарушение сердечной деятельности, замедляется скорость кровотока, АД снижается до 40–50 мм рт. ст., пульс на периферических артериях становится нитевидным, может не определяться, развивается брадикардия. Агония, завершающаяся последним вдохом, переходит в клиническую смерть.

В стадии агонии необходимо применение всех мер интенсивной терапии, описанных выше и направленных на нормализацию работы жизненно важных органов и обменных процессов.

Клиническая смерть – это последняя заключительная часть терминального состояния. Она характеризуется прекращением сердечной деятельности и дыхания при условии сохранения обменных процессов в тканях и возможностью восстановления жизнедеятельности организма. Период клинической смерти продолжается 5–7 мин.

Таким образом, клиническая смерть – это первый период процесса умирания, начинающийся с момента прекращения основных функций жизнедеятельности организма (кровообращение, дыхание) и продолжающейся вплоть до гибели клеток коры головного мозга.

Различают три механизма остановки кровообращения:

1. Фибрилляция желудочков (нарушение способности сердца совершать координированные сокращения) – 75% случаев и желудочковую тахикардию – 5–10% случаев.
2. Асистолию желудочков (прекращение электрической и механической активности сердца) и брадиаритмию (в том числе поперечную блокаду проводящей системы сердца).

3. Электромеханическую диссоциацию (ЭМД), ранее называвшуюся «неэффективным сердцем» – это отсутствие механической активности сердца при наличии электрической. ЭМД характеризуется отсутствием пульса на сонных артериях при синусовой брадикардии или брадиаритмии, встречается в 20–30% случаев.

Вторым периодом процесса умирания является социальная, или теологическая (децерибрация, декортикация) смерть. Этот период начинается с гибели клеток коры головного мозга и продолжается до тех пор, пока сохраняется возможность восстановления дыхания и кровообращения, что, однако, не приводит к восстановлению функции 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 не удастся.

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 (в условиях искусственной гипотермии).

Успех реанимационных мероприятий обусловлен тремя факторами:

1. Возможно более ранним установлением клинической смерти.
2. Немедленным началом сердечно легочной реанимации.
3. Своевременным вызовом специализированной реанимационной бригады.

Наступление клинической смерти обусловлено триадой клинических признаков:

1. Отсутствие экскурсии грудной клетки (апноэ).
2. Отсутствие пульсации на крупных артериях (асистолия).
3. Отсутствие сознания (кома).

При диагностике клинической смерти необходимо немедленно приступить к реанимационным мероприятиям, чтобы предотвратить прогрессирование гипоксии мозга и гибели его клеток.

Согласно Методических указаний N 2000/104 разработанных Научно-исследовательским институтом общей реаниматологии РАМН и Утверждённых Минздравом России 22 июня 2000 года проведение реанимационных мероприятий можно разделить на два этапа:

1. Первичный реанимационный комплекс догоспитального этапа включающий в себя три основных этапа, в англоязычной литературе это комплекс получил название ABC:

A (Arie way open) – восстановление проходимости верхних дыхательных путей:

- а) отметить время остановки сердечной деятельности;
- б) уложить больного на твердую поверхность на спину;
- в) освободить дыхательные пути от инородных тел, рвотных масс, слизи и т.д.;

г) запрокинуть голову, вывести нижнюю челюсть вперед, открыть рот больного (тройной прием Сафара). Оптимальным является запрокидывание головы на 20–25°, если рот закрыт, и на 40–45°, когда он открыт. Чтобы выдвинуть нижнюю челюсть, ее подвигают вперед так, чтобы нижние зубы оказались впереди верхних. В таком положении нижнюю челюсть следует удерживать за угол или подбородок в течение всего периода оживления. Для предупреждения западения языка может быть введен воздуховод.

B (Breathefor victim) – искусственная вентиляция легких. Проведение искусственной вентиляции легких начинают с двух медленных полных выдохов методами «рот в рот», или «рот в нос». Эффективнее и безопасней проводить ИВЛ с использованием воздуховодов, мешка Амбу, лицевых масок, снабженных клапаном, направляющим выдыхаемый воздух в сторону от реаниматора. Проводить ИВЛ надо так, чтобы вдох продолжался не менее 1,5–2 сек. Об эффективности ИВЛ судим по экскурсии грудной клетки.

C (Circulation blood) – поддержание кровообращения (непрямой массаж сердца).

При выполнении непрямого массажа сердца оказывающий помощь располагается сбоку. Основание ладони одной руки накладывают таким образом, чтобы длинный ладони был перпендикулярен оси груди. Ладонь другой руки располагают на тыльной поверхности нижней ладони. Область давления на грудину расположена на границе между нижней и средней ее третями. Пальцы не должны прикасаться к грудной клетке. Затем усилием всего тела с помощью рук толчкообразно надавливаем на грудину, чтобы она продавилась на 3–5 см, руки при этом в локтевых суставах не должны сгибаться. Необходимое количество компрессий 80–100 в мин.

У детей сила нажатия на грудину и место приложения силы варьирует в зависимости от возраста ребенка: новорожденных

и у детей грудного возраста (до 4 лет) массаж проводят ладонными поверхностями первых пальцев, а у детей до 9 лет – одной рукой. Грудина смещается не более чем на 2 см.

Соотношение – вентиляция: массаж сердца – должно быть:

- при реанимации одним человеком – 2:30;
- при реанимации двумя людьми – 2:15.

18 октября 2010 г. Европейский совет по реанимации (ERC) опубликовал новые Европейские рекомендации по сердечно-лёгочной реанимации, в которые был внесен ряд существенных изменений в алгоритм сердечно-легочной и церебральной реанимации (СЛЦР). Согласно, новых рекомендаций самым важным мероприятием при реанимации является компрессия грудины. Такие действия может производить любой человек, даже ребёнок. Свидетели события, имеющие специальное обучение и желающие оказать помощь, должны производить массаж грудной клетки в комбинации с искусственным дыханием, в соотношении 30 компрессий к 2 вдохам. Сдавливания грудной клетки являются крайне важной мерой, даже без применения искусственного дыхания. Если не начать сразу производить массаж, мозг претерпевает необратимые изменения в течение пяти минут после коллапса. Кроме непрямого массажа грудной клетки другой методикой, которой сейчас уделяется большое внимание, является применение автоматических наружных дефибрилляторов. В Европе они широко имеются в наличии в общественных местах. Они просты в использовании. Процесс дефибрилляции на всем протяжении сопровождается голосовыми подсказками, что позволяет уверенно производить нужные действия. Своевременное проведение дефибрилляции в дополнение к массажу сердца может при внезапной остановке сердца спасти жизнь многим людям.

Рекомендации ERC согласованы с МЗ и СР РФ и с НСР (Национальный совет по реанимации, Россия) поэтому являются единственным официальным источником по обучению и проведению СЛР и включают в себя:

1. Стадия элементарного поддержания жизни (Basic Life Support – BLS).

А. Восстановление проходимости дыхательных путей.

Золотым стандартом обеспечения проходимости дыхательных путей остаются тройной прием по Р. Safar и интубация трахеи. При этом необходимо отметить, что, согласно, имеющихся литературных данных, проведение интубации трахеи у пациентов с остановкой

кровообращения сопряжено с задержкой компрессии грудной клетки длительностью в среднем 110 секунд, а в 25 % случаев интубация трахеи продолжалась более 3 минут. В качестве альтернативы эндо-трахеальной интубации рекомендуется использование технически более простых в сравнении с интубацией трахеи, но одновременно надежных методов протекции дыхательных путей:

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

- использование двухпросветного воздуховода Combitube; при данном методе обеспечения проходимости дыхательных путей она будет гарантирована при любом расположении трубки воздуховода – как в пищеводе, так и в трахее.

В. Искусственное поддержание дыхания.

При проведении ИВЛ методом «изо рта в рот» каждый искусственный вдох нужно производить в течение 1 секунды (не форсированно), одновременно наблюдая за экскурсией грудной клетки с целью достижения оптимального дыхательного объема и предотвращения попадания воздуха в желудок. Дыхательный объем должен составлять 400–600 мл (6–7 мл/кг), частота дыхания – 10 в мин с целью недопущения гипервентиляции.

С. Искусственное поддержание кровообращения.

Прекардиальный удар проводится в том случае, когда реаниматолог непосредственно наблюдает на кардиомониторе начало фибрилляции желудочков/желудочковой тахикардии (ФЖ/ЖТ) без пульса, а дефибриллятор в данный момент недоступен. Имеет смысл только в первые 10 секунд остановки кровообращения.

Компрессия грудной клетки. Фундаментальной проблемой искусственного поддержания кровообращения является очень низкий уровень (менее 30% от нормы) сердечного выброса (СВ), создаваемого при компрессии грудной клетки. Правильно проводимая компрессия обеспечивает поддержание систолического АД на уровне 60–80 мм рт. ст., в то время как АД диастолическое

редко превышает 40 мм рт. ст. и, как следствие, обуславливает низкий уровень мозгового (30–60% от нормы) и коронарного (5–20% от нормы) кровотока. При проведении компрессии грудной клетки коронарное перфузионное давление повышается только постепенно, и поэтому с каждой очередной паузой, необходимой для проведения дыхания «изо рта в рот», оно быстро снижается. Однако проведение нескольких дополнительных компрессий приводит к восстановлению исходного уровня мозговой и коронарной перфузии. В связи с этим было показано, что отношение числа компрессий к частоте дыхания, равное 30:2, является наиболее эффективным:

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

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

I. Стадия дальнейшего поддержания жизни (Advanced Life Support – ALS).

Путь введения лекарственных препаратов. Согласно рекомендациям ERC'2010 года, эндотрахеальный путь введения лекарственных препаратов больше не рекомендуется. Как показали исследования, в процессе СЛР доза адреналина, введенного эндотрахеально, которая эквивалентна дозе при внутривенном введении, должна быть от 3 до 10 раз больше. При этом ряд экспериментальных исследований свидетельствует, что низкие концентрации адреналина при эндотрахеальном пути введения могут вызывать транзиторные b-адренергические эффекты, которые приводят к развитию гипотензии и снижению коронарного перфузионного давления, что, в свою очередь, ухудшает эффективность СЛР. Кроме того, вводимый эндотрахеально большой объем жидкости способен ухудшать газообмен. В связи с чем в новых рекомендациях используется два основных доступа для введения препаратов:

а) *внутривенный*, в центральные или периферические вены. Оптимальным путем введения являются центральные вены – подключичная и внутренняя яремная, поскольку обеспечивается доставка вводимого препарата в центральную циркуляцию. Для достижения этого же эффекта при введении в периферические вены препараты должны быть разведены в 20 мл физиологического раствора;

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

Фармакологическое обеспечение реанимации:

1. Адреналин:

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

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

2. Амиодарон – антиаритмический препарат первой линии при ФЖ/ЖТ без пульса, рефрактерной к электроимпульсной терапии *после 3-го неэффективного разряда*, в начальной дозе 300 мг (разведенные в 20 мл физиологического раствора или 5% глюкозы), при необходимости повторно вводить по 150 мг. После восстановления самостоятельного кровообращения необходимо обеспечить в/ве введение амиодарона в дозе 900 мг в первые 24 часа постреанимационного периода с целью профилактики рефибрилляции.

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

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

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

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

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

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

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

Использование атропина при проведении СЛР больше не рекомендуется. Исследования показали отсутствие эффекта атропина при остановке кровообращения по механизму ЭАБП/асистолии.

Дефибрилляция

При выявлении на кардиомониторе/дефибрилляторе ФЖ/ЖТ без пульса необходимо немедленно нанести один разряд электрического дефибриллятора. Сразу же после нанесения разряда дефибриллятора необходимо продолжать компрессию грудной клетки и другие компоненты СЛР в течение 2 минут и только затем провести оценку ритма по ЭКГ, в случае восстановления синусового ритма оценить его гемодинамическую эффективность по наличию пульса на сонной и лучевой артерии (путем одновременной пальпации указанных сосудов). Даже если дефибрилляция будет эффективной и восстановит, по данным ЭКГ, синусовый ритм, крайне редко сразу после дефибрилляции он является гемодинамически эффективным (т.е. способным генерировать пульс, а значит, и кровообращение). Обычно требуется около 1 минуты

компрессии грудной клетки для восстановления самостоятельного кровообращения (пульса). При восстановлении гемодинамически эффективного ритма дополнительная компрессия грудной клетки не вызовет повторного развития ФЖ. И наоборот, в случае восстановления только организованной биоэлектрической деятельности сердца, но гемодинамически неэффективной прекращение проведения компрессии грудной клетки неизбежно приведет к рефибрилляции желудочков. Вышеизложенные факты являются обоснованием немедленного начала проведения компрессии грудной клетки после нанесения разряда дефибриллятора в течение 2 минут и только последующей оценки ритма по ЭКГ, а в случае восстановления синусового ритма – оценки пульсации на сонной и лучевой артериях.

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

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

Начальный уровень энергии для *бифазных* дефибрилляторов должен составлять 150 Дж (либо более низкий уровень, в зависимости от модели дефибриллятора) с последующей эскалацией энергии до 360 Дж при повторных разрядах.

При проведении электрической дефибрилляции обязательным является выполнение трех основных условий: правильного расположения электродов (один справа по парастеральной линии ниже ключицы, другой слева по среднеподмышечной линии в проекции верхушки сердца), в момент нанесения разряда обеспечения силы приложения на электроды в пределах 8–10 кг и обязательного использования прокладок, смоченных гипертоническим раствором, либо специального электропроводного геля для дефибрилляции.

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

Во время проведения дефибрилляции необходимо соблюдать правила техники безопасности. *Основные правила безопасности при проведении дефибрилляции:*

- никогда не держите оба электрода в одной руке;
- заряд производите только тогда, когда оба электрода размещены на груди у пострадавшего;
- избегайте прямого или непрямого контакта с пострадавшим при проведении разряда;
- никто из участников реанимации не должен притрагиваться к пациенту и/или его кровати.

Особенности проведения и условия прекращения СЛР

Вероятность благоприятного исхода СЛР при ЭАБП/асистолии (как и при рефрактерной ФЖ/ЖТ) можно повысить, только если имеются потенциально обратимые причины остановки кровообращения, поддающиеся лечению. Они представлены в виде универсального алгоритма «четыре Г—четыре Т» (рис. 1).

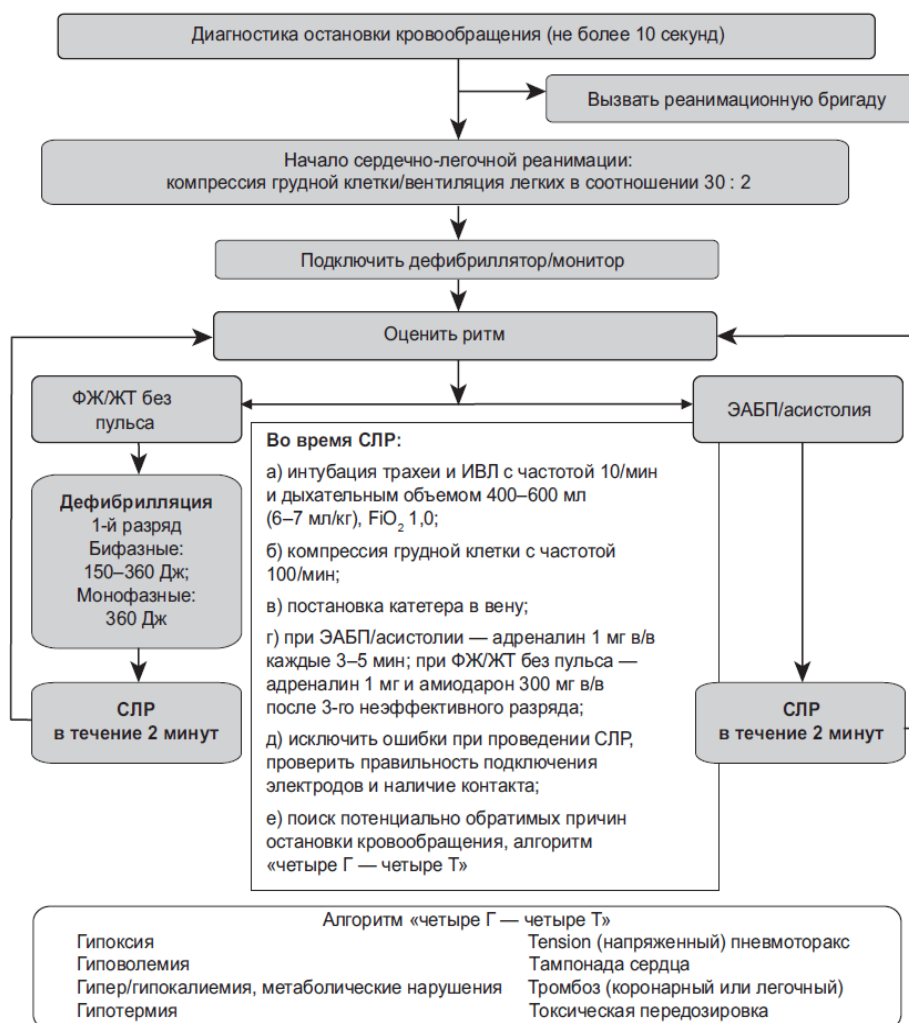


Рис. 1. Алгоритм «четыре Г-четыре Т»

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

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

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

Время прекращения реанимационных мероприятий фиксируется как время смерти пациента. (см. *Приложение № 1–2*).

III. Стадия длительного поддержания жизни.

Восстановление деятельности сердца и самостоятельного дыхания является началом процесса оживления. Этот период называется постреанимационной болезнью. Согласно В.А. Неговскому, «для постреанимационной болезни (ПРБ) характерна своя особая этиология – неразделимое сочетание глобальной ишемии с реоксигенацией и реперфузией. Поскольку реоксигенация и реперфузия после перенесенной остановки кровообращения не только ликвидируют последствия первичного патологического воздействия, но и вызывают каскад новых патологических изменений. Важно, что причиной этих изменений является не сама по себе глобальная ишемия, а ее сочетание с реоксигенацией и реперфузией».

В течении постреанимационного периода В.А. Неговский выделяет 4 фазы:

1 – фаза – 10–40 мин – гипердинамического состояния функции сердечно-легочной системы, когда на фоне тахикардии возрастает коронарный кровоток и снижается общее периферическое сопротивление, в 1,5–2 раза увеличивается сердечный выброс и показатели АД, мозговой кровоток в этот период повышается в 3–4 раза по сравнению с исходным. Это явление получило название синдрома избыточного или «роскошного» кровотока. «Роскошный» кровоток сохраняется в течение первого часа восстановительного периода.

2 – фаза – следующие 30–60 мин – относительной стабилизации – характеризуется снижением сердечного выброса на фоне высокого давления в аорте и легочной артерии и нормализацией мозгового кровотока.

3 – фаза – через 1–1,5 часов до 9 часов – гиподинамического состояния вызвана синдромом «малого сердечного выброса» вследствие истощения энергетических ресурсов и действия на миокард биологически активных веществ в результате реперфузии ишемизированных тканей. В мозге также определяется падение кровотока, повышение сосудистого сопротивления и потребления кислорода тканью мозга.

4 – фаза – от 9 часов и более – характеризуется нормализацией системной гемодинамики и мозгового кровотока или развитием необратимых изменений в случае неблагоприятного исхода. Однако повторное нарушение мозгового кровообращения может наступить спустя 2–4 суток или 2–3 недели на фоне быстрого и полного восстановления функции ЦНС – синдром отсроченной постгипоксической энцефалопатии.

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

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

Распространенность постреанимационного повреждения головного мозга обусловлена сложностью морфологической структуры головного мозга, выполняемых им функций, а также малой толерантностью к ишемии и гипоксии.

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

- период ишемии – аноксии в момент отсутствия кровообращения во время клинической смерти (no-flow);
- период гипоперфузии – гипоксии при искусственном поддержании кровообращения в процессе СЛР (low-flow), поскольку максимально возможный уровень сердечного выброса (СВ) достигает только 25% от исходного;
- период реперфузии, состоящий из последовательно развивающихся фаз: no-reflow, следующей затем фазы гиперемии и последующей глобальной и мультифокальной гипоперфузии.

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

Таблица 1

**Компоненты патогенеза постреанимационной болезни: патофизиология, клиника
и стратегия интенсивной терапии**

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

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

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

3. Стадия пролонгированной глобальной и мультифокальной гипоперфузии – развивается от 2 до 12 часов постреанимационного периода. Скорость церебрального метаболизма глюкозы снижается до 50% от исходного уровня, однако глобальное потребление кислорода мозгом возвращается к нормальному (или более высокому) уровню в сравнении с исходным до момента остановки кровообращения. Церебральное венозное PO_2 может находиться на критически низком уровне (менее 20 мм рт. ст.), что отражает нарушение доставки и потребления кислорода. Причина этого заключается в развитии вазоспазма, отека, сладжирования эритроцитов и чрезмерной продукции эндотелинов.

4. Данная стадия может развиваться по нескольким направлениям:

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

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

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

Постреанимационная дисфункция миокарда имеет различные клинические проявления. Согласно результатам литературных данных, у пациентов в 49% случаев постреанимационная дисфункция миокарда манифестирует тахикардией, повышением КДД левого желудочка, а в первые 6 часов гипотензией ($\text{САД} < 75$ мм рт. ст.) и низким сердечным выбросом ($\text{СИ} < 2,2$ л/мин/м²).

Согласно последнему международному консенсусу, выделяют пять фаз постреанимационного периода, каждая из которых определяет тактику интенсивной терапии (рис. 2).



Рис. 2. Фазы постреанимационного периода
(ROSC-восстановление самостоятельного кровообращения)

Прогностическая оценка состояния в постреанимационном периоде: Коматозное состояние в течение 48 и более часов выступает предиктором плохого неврологического исхода. Если через 72 часа после остановки кровообращения неврологический дефицит составляет 5 баллов по шкале ком Глазго в отсутствие двигательной реакции в ответ на болевое раздражение или зрачкового рефлекса, это является предиктором развития персистирующего вегетативного состояния у всех больных.

В постреанимационном периоде выделяют несколько типов восстановления функции мозга:

1. *Полное:* быстрое – с восстановлением нормального неврологического и психического статуса в течении суток после оживления, и задержанное – с восстановлением сознания в течении 3–4 дней и других функций ЦНС в течение нескольких недель или месяцев.

2. *Прерванное* – быстрое восстановление функций с отсроченным вторичным ухудшением и переходом в стойкую инвалидность или смерть.

3. *Восстановление с дефектом*, не требующим медицинского ухода и обслуживания;

4. *Частичное* восстановление с дефектом, совместимым с выживанием в течение длительного времени при наличии постоянного ухода.

5. *Временное частичное* восстановление без выхода из состояния комы и смерть в постреанимационном периоде.

Принципы интенсивной терапии постреанимационного периода

1. Экстрацеребральный гомеостаз

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

$$\text{ЦПД} = \text{САД} - \text{ВЧД}$$

Поэтому очень важно поддержание нормотензии – САД 70–90 мм рт. ст. Причем выраженные гипотензия и гипертензия должны быть скорректированы. ЦВД должно поддерживаться в пределах 80–120 мм H₂O;

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

1.3. Поддержание нормального уровня PaO₂ (нормоксемия) и PaCO₂ (нормокапния) – вазоконстрикция, вызванная гипервентиляцией, как и гиповентиляция, вызывающая повышение внутричерепного давления, приводит к усугублению церебральной ишемии;

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

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

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

1.7. Контроль судорожной активности введением бензодиазепинов, а при постоянной эпилепсии – тiopентала натрия.

Целевые значения, необходимые для достижения в постреанимационном периоде:

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

2. Интрацеребральный гомеостаз

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

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

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

Побочными эффектами ТГ является повышение вязкости крови, холодовой диурез, однако без нарушения функции почек, повышенный риск развития пневмонии. Противопоказаниями к проведению ТГ являются: беременность, кардиогенный шок (АД систолическое менее 90 мм рт. ст. при инфузии симпатомиметиков), передозировка лекарственными препаратами и наркотиками.

В настоящее время рекомендуется выполнение следующих требований к проведению ТГ:

- мониторинг температуры ядра (внутрипищеводной, тимпанической, ректальной) и поверхностной температуры, контроль

параметров гемостаза, газов крови и электролитов, уровня гликемии и лактата, показателей гемодинамики;

- длительность – 12–24 часа;
- целевая температура ядра 32–34 °С;
- метод – наружное охлаждение при помощи гипотерма или внутривенная инфузия физиологического раствора или раствора Рингера лактат (4 °С) в дозе 30 мл/кг со скоростью введения 100 мл/мин;
- проведение искусственной вентиляции легких;
- для купирования холодовой дрожи – аналгоседация, миорелаксанты, применение вазодилататоров (нитраты);
- медленное согревание – не быстрее 0,2–0,5 °С в час.

Электротравма – поражение человека электрическим током, вызывающее глубокие функциональные изменения ЦНС, дыхательной и (или) сердечно-сосудистой системы.

Патогенез электротравмы. Электрический ток оказывает на организм человека как специфическое, так и неспецифическое действие. Неспецифическое действие проявляется в виде ожогов и механических повреждений, которые возникают в результате загорания одежды, падения пострадавшего и т.д.

Специфическое действие выражается в электромеханическом, тепловом и механическом эффектах, возникающих при прохождении тока через ткани человеческого тела. Электрохимическое действие тока приводит к поляризации клеточных мембран. Изменяется направление движения ионов и белковых молекул. Следствием этого процесса являются коагуляция белков, набухание коллоидов, некроз тканей. Механическое специфическое действие тока связано с прохождением разряда большой плотности через ткани, что приводит к расслоению тканей, нередко к отрыву частей тела. Электрический ток, являясь раздражителем для всех возбудимых тканей, при прохождении через тело вызывает возбуждение скелетной и гладкой мускулатуры, железистых тканей, нервных рецепторов и проводников. В результате этого развиваются тонические судороги, артериолоспазм с органной гипоксией, нарушение сердечного ритма вплоть до фибрилляции желудочков. Воздействие электрического тока на ЦНС приводит к развитию коматозного состояния. Непосредственной причиной развития терминального состояния в момент поражения электрическим током могут быть:

- 1) фибрилляция желудочков;

2) остановка дыхания центрального происхождения при поражении продолговатого мозга;

3) остановка дыхания, вызванная тетаническим спазмом дыхательной мускулатуры;

4) электрическим шоком развившемся после прекращения действия электрического тока (через несколько минут или часов), в результате нарушения сердечной деятельности на фоне спазма коронарных сосудов.

Клинические проявления электротравмы зависят от силы тока и путей его прохождения через тело человека. Наиболее опасны верхние петли тока (рука-рука, рука-голова) или нижняя петля (две руки две ноги).

П.А. Долин (1970) выделяет 4 степени поражения электрическим током:

- 1 степень характеризуется судорожным сокращением скелетных мышц без потери сознания;
- 2 степень характеризуется судорожным сокращением мышц с потерей сознания, дыхание и сердечная деятельность при этом не нарушены;
- 3 степень – потерей сознания и нарушением дыхания и сердечной деятельности;
- 4 степень – развитием клинической смерти.

Различают электрический ток низкого и высокого напряжения. Согласно ГОСТ №721-74, низким считается напряжение до 1000 вольт, высоким – более 1000 вольт. Некоторые авторы исходя из клинической точки зрения относят к низкому напряжению ток до 500, 550 вольт, а к высокому напряжению свыше 1000 вольт (Сапожников Ю.С., Гамбург А.М., 1976; А.Шмитт с соавт. 1984 и др.).

Следует отметить, что поражение током высокого напряжения может происходить и без непосредственного контакта с источником электроэнергии в результате действия «шагового напряжения» или «вольтовой дуги». Под термином «шаговое напряжение» понимают разность напряжения между двумя точками земли, находящимися на расстоянии шага (обычно 0,8 м). Оно возникает в результате электризации земли случайно упавшим или проложенным в земле проводником с высоким напряжением тока или же может наблюдаться во время вхождения в землю разряда атмосферного электричества (молнии). Под термином «вольтовая дуга» понимают перемещение электрического заряда по воздуху на расстояние от нескольких см до метра от источника тока с высоким

напряжением в несколько киловольт. Возникающие при этом локальные ожоги – ограниченные, но вместе с тем распространяются на большую глубину. Температура во время прохождения заряда от вольтовой дуги обычно составляет в среднем от 2 до 4 тыс. градусов, в некоторых случаях до 20 тысяч градусов. Возникновению дугового контакта способствует повышенная влажность воздуха.

Поражение электрическим током легкой степени может не изменять общего состояния пострадавшего. В первые минуты после травмы он обычно предъявляет жалобы на боль в конечности, которая контактировала с током. На коже могут быть видны метки тока или следы ожога. Однако удовлетворительное состояние в момент осмотра не исключает возможности развития отдаленных осложнений.

При более тяжелом поражении электрическим током возникают нарушения функции ЦНС. Пострадавший резко заторможен, возможно, развитие коматозного состояния. Возникают изменения функции сердечно-сосудистой системы, которая проявляется нарушением сердечного ритма. Для уточнения их характера необходим ЭКГ-контроль.

При тяжелой электротравме на первый план выступает нарушение дыхания и кровообращения. При прохождении электрического тока через голову развивается апноэ центрального происхождения, через грудную клетку – фибрилляция желудочков сердца и вторичная остановка дыхания в связи с прекращением кровообращения. Нарушения дыхания и кровообращения приводят к клинической смерти.

Интенсивную терапию и реанимацию необходимо начинать с прекращения воздействия электрического тока на пострадавшего, предупреждения его падения в этот момент, выноса из зоны поражения. Немедленно определяют наличие и эффективность дыхания и кровообращения. Характер лечебных мероприятий зависит от тяжести поражения. Даже при поражении легкой степени пострадавшего необходимо госпитализировать.

Для ранней диагностики возможных нарушений сердечного ритма необходима ЭКГ с последующим ЭКГ-контролем. При тяжелом поражении в случае утраты сознания не следует применять какие-либо дыхательные analeптики для его восстановления. Внимание врача должно быть обращено на поддержание свободной проходимости дыхательных путей пострадавшего и тщательный

контроль за дыханием и кровообращением. При возбуждении, развитии судорожного синдрома в/в вводится седуксен (реланиум) 10–20 мг.

При тяжелой электротравме, приведшей к развитию клинической смерти, проводят весь комплекс сердечно-легочной реанимации, особое внимание уделяется дефибрилляции.

Постановление Правительства РФ от 20 сентября 2012 г. N 950 "Об утверждении Правил определения момента смерти человека, в том числе критериев и процедуры установления смерти человека, Правил прекращения реанимационных мероприятий и формы протокола установления смерти человека"

Правила определения момента смерти человека, в том числе критерии и процедура установления смерти человека:

1. Настоящие Правила устанавливают порядок определения момента смерти человека, в том числе критерии и процедуру установления смерти человека.

2. Моментом смерти человека является момент смерти его мозга или его биологической смерти (необратимой гибели человека).

3. Диагноз смерти мозга человека устанавливается консилиумом врачей в медицинской организации, в которой находится пациент. В составе консилиума врачей должны присутствовать анестезиолог-реаниматолог и невролог, имеющие опыт работы в отделении интенсивной терапии и реанимации не менее 5 лет. В состав консилиума врачей не могут быть включены специалисты, принимающие участие в изъятии и трансплантации (пересадке) органов и (или) тканей.

4. Диагноз смерти мозга человека устанавливается в порядке, утверждаемом Министерством здравоохранения Российской Федерации, и оформляется протоколом по форме, утверждаемой указанным Министерством.

5. Биологическая смерть устанавливается на основании наличия ранних и (или) поздних трупных изменений.

6. Констатация биологической смерти человека осуществляется медицинским работником (врачом или фельдшером) и оформляется в виде протокола установления смерти человека по форме, утвержденной постановлением Правительства Российской Федерации от 20 сентября 2012 г. N 950.

Правила прекращения реанимационных мероприятий:

1. Настоящие Правила определяют порядок прекращения реанимационных мероприятий.

2. Реанимационные мероприятия направлены на восстановление жизненно важных функций, в том числе искусственное поддержание функций дыхания и кровообращения человека, и

выполняются медицинским работником (врачом или фельдшером), а в случае их отсутствия – лицами, прошедшими обучение по проведению сердечно-легочной реанимации.

3. Реанимационные мероприятия прекращаются при признании их абсолютно бесперспективными, а именно:

- при констатации смерти человека на основании смерти головного мозга;

- при неэффективности реанимационных мероприятий, направленных на восстановление жизненно важных функций, в течение 30 минут;

- при отсутствии у новорожденного сердцебиения по истечении 10 минут с начала проведения реанимационных мероприятий в полном объеме (искусственной вентиляции легких, массажа сердца, введения лекарственных препаратов).

4. Реанимационные мероприятия не проводятся:

- при наличии признаков биологической смерти;

- при состоянии клинической смерти на фоне прогрессирования достоверно установленных неизлечимых заболеваний или неизлечимых последствий острой травмы, несовместимых с жизнью.

5. Информация о времени прекращения реанимационных мероприятий и (или) констатации смерти вносится в медицинские документы умершего человека.

Форма протокола установления смерти человека

Протокол установления смерти человека

Я, _____,
(Ф.И.О.)

(должность, место работы)

констатирую смерть _____
(Ф.И.О. или не установлено)

дата рождения _____
(число, месяц, год или не установлено)

пол _____

(при наличии документов умершего сведения из них)

(номер и серия паспорта, номер служебного удостоверения,

номер истории болезни (родов),

номер и серия свидетельства о рождении ребенка),

а также номер подстанции и наряда скорой медицинской помощи,

номер карты вызова скорой медицинской помощи,

номер протокола органов дознания и др.)

Реанимационные мероприятия прекращены по причине (отметить необходимое):

- констатации смерти человека на основании смерти головного мозга;
- неэффективности реанимационных мероприятий, направленных на восстановление жизненно важных функций, в течение 30 минут;
- отсутствия у новорожденного при рождении сердечной деятельности по истечении 10 минут с начала проведения реанимационных мероприятий в полном объеме (искусственной вентиляции легких, массажа сердца, введения лекарственных препаратов).

Реанимационные мероприятия не проводились по причине (отметить необходимое):

- наличия признаков биологической смерти;
- состояния клинической смерти на фоне прогрессирования достоверно установленных неизлечимых заболеваний или неизлечимых последствий острой травмы, несовместимых с жизнью.

Дата _____
(день, месяц, год)

Время _____

Подпись _____ Ф.И.О. _____

Особенности реанимационных мероприятий у детей

Если спасатель не обучен навыкам БРМ и РРМ у детей, следует использовать алгоритм для взрослых. В таком случае БРМ необходимо начать с 5-и искусственных вдохов.

В алгоритме БРМ для детей имеются следующие отличия от алгоритма для взрослых:

- *БРМ начинать с 5-и искусственных вдохов.* Только в том случае, если ребенок потерял сознание при очевидцах, и никого больше нет рядом, можно начать БРМ с 1 мин компрессий грудной клетки, а затем пойти за помощью;

- при проведении искусственного дыхания младенцу (ребенок до 1 года) нельзя разгибать голову; следует губами обхватывать рот и нос младенца одновременно;

- после проведения 5-и начальных искусственных вдохов проверить наличие признаков восстановления спонтанного кровообращения (движения, кашель, нормальное дыхание), пульса (у младенцев – на плечевой артерии, у детей старше – на сонной; пульс на бедренной артерии – у обеих групп), потратив на это не более 10 сек. При выявлении признаков восстановления спонтанного кровообращения следует при необходимости продолжать искусственное дыхание. При отсутствии признаков спонтанного кровообращения – начать компрессии грудной клетки;

- компрессии грудной клетки осуществлять на нижнюю часть грудины (найти мечевидный отросток и отступить на толщину одного пальца выше), на 1/3 глубины грудной клетки ребенка. У младенцев – двумя пальцами при наличии одного спасателя и по циркулярной методике при наличии двух спасателей. У детей старше года – одной или двумя руками;

- продолжать СЛР в соотношении 15:2;

- **толчки в грудную клетку у младенцев:** положить ребенка на спину таким образом, чтобы голова была ниже туловища. Это легко достигается расположением свободной руки вдоль спины ребенка, при этом пальцы охватывают затылок. Опустить руку, удерживающую ребенка, ниже своего колена (или перевалить через колено). Определить место, на которое будет оказываться давление (нижняя часть грудины, приблизительно на один палец выше мечевидного отростка). Выполнить пять толчков грудной клетки; прием напоминает непрямой массаж сердца, но выполняется более отрывисто, резко и в более медленном темпе;

- **толчки в грудную клетку у детей старше 1 года** – по обычной методике.

В алгоритме расширенных реанимационных мероприятий для детей имеются следующие отличия от алгоритма для взрослых:

- любые воздуховоды использовать с большой осторожностью, поскольку мягкое небо ребенка можно легко травмировать;

- интубацию трахеи должен выполнять опытный специалист, поскольку у детей имеются анатомические особенности строения гортани. Обычно у детей до 8 лет используют эндотрахеальные трубки без манжетки;

- при невозможности обеспечения внутривенного или внутрикостного путей введения лекарств, следует использовать внутритрахеальный путь (адреналин 100 мкг/кг, лидокаин 2–3 мг/кг, атропин 30 мкг/кг, разведенные в 5 мл физиологического раствора);

- рекомендуемая инфузионная терапия у детей – кристаллоиды 20 мл/кг; адреналин у детей вводится внутривенно или внутрикостно в дозе 10 мкг/кг (максимальная разовая доза 1 мг); амиодарон – 5 мг/кг;

- **дефибрилляция:**

- размер электродов: 4,5 см в диаметре для грудных детей и детей весом менее 10 кг; 8–12 см диаметром – для детей весом более 10 кг (старше 1 года);

- если при стандартном расположении электродов они перекрывают друг друга, следует электроды расположить в передне-заднем положении;

- мощность разряда – 3–4 Дж/кг;

- АНД – у детей до 8 лет рекомендуется использование устройств, снижающих величину разряда. У детей старше 8 лет возможно работать с АНД для взрослых.

Особенности реанимационных мероприятий у новорожденных

Необходимость в проведении СЛР у новорожденных возникает в случае внутриутробной гипоксии, недоношенности (срок гестации менее 35 недель), многоплодной беременности, трудностях при родоразрешении. Данные ситуации обычно прогнозируемы, поэтому специализированный персонал должен быть подготовлен к приему такого новорожденного.

- Принципиальным элементом реанимационных мероприятий у новорожденных является *профилактика охлаждения*, которое

происходит очень быстро. С этой целью все реанимационные мероприятия проводятся в теплом помещении, на теплой поверхности или под источником тепла; новорожденного сразу же после рождения высушивают и накрывают теплым одеялом. Наиболее эффективным методом для глубоко недоношенных новорожденных является помещение их (кроме головы) в пластиковый пакет и затем – под источник тепла.

- Начальная оценка тяжести состояния новорожденного и планирование дальнейших реанимационных мероприятий проводятся по *шкале Апгар* (дыхание, частота сердечных сокращений, цвет кожных покровов, мышечный тонус). Тактильная стимуляция при протирании новорожденного обычно достаточна для индукции дыхания.

- **Алгоритм реанимационных мероприятий у новорожденных:**

- обеспечить проходимость дыхательных путей; осторожно отсосать содержимое ротоглотки;

- если самостоятельное дыхание не появилось, начать искусственное дыхание с частотой 30/мин. У доношенных новорожденных использовать воздух, у недоношенных – 100% кислород. Критерий эффективности реанимационных мероприятий – рост частоты сердечных сокращений в течение 30 сек от начала вентилиции легких. Опытный специалист может выполнить интубацию трахеи.

- компрессии грудной клетки будут эффективными только в том случае, если проводится эффективное искусственное дыхание. Частота компрессий – 60/мин. Глубина – 1/3 глубины грудной клетки. Каждые 30 сек проверять ЧСС и прекратить компрессии при ЧСС более 60/мин;

- если, несмотря на проводимые реанимационные мероприятия, частота сердечных сокращений новорожденного менее 60/мин, следует в/в (через катетер в пупочной вене) ввести 10–30 мкг/кг адреналина, 1–2 ммоль/кг гидрокарбоната натрия, при необходимости – кристаллоиды 10 мл/кг;

- новорожденные, которым проводились реанимационные мероприятия, нуждаются в тщательном постреанимационном наблюдении и уходе.

Вопросы для самоконтроля:

1. Классификация терминальных состояний.
2. Виды остановки сердца.
3. Ранние признаки биологической смерти.
4. Этапы проведения СЛР.
5. Базовый комплекс СЛР.
6. Специализированный комплекс СЛР.
7. Фармакодинамика лекарственных препаратов применяемых для восстановления сердечной деятельности, показания к их применению, дозы, порядок и пути введения.
8. Электротравма. Классификация.
9. Электроимпульсная терапия. Показания, методика, показатели эффективности.
10. Фазы постреанимационной болезни (В.А. Неговский).
11. Интенсивная терапия раннего постреанимационного периода.

Тестовый контроль:

1. При неэффективности непрямого массажа сердца в условиях операционной нередко по показаниям переходят на прямой массаж сердца. В какой области грудной клетки необходимо провести торакотомию для проведения прямого массажа сердца?

- а) по парастеральной линии от II до V ребра слева;
- б) по срединно-грудинной линии с переходом на VI межреберье слева;
- в) по парастеральной линии на уровне III и IV ребер с переходом на межреберье слева;
- г) по V межреберному промежутку слева от грудины до среднеподмышечной линии;**
- д) в области проекции верхушки сердца по передней подмышечной линии.

2. Как следует располагать электроды электродефибриллятора:

- а) один электрод располагается в области сердца, а другой – в области угла левой лопатки;
- б) электроды дефибриллятора располагаются точно над верхушкой сердца по средне-подмышечным линиям;
- в) положительно заряженный электрод располагается точно над верхушкой сердца, а отрицательно заряженный электрод на уровне второго межреберья справа;**
- г) красный электрод электродефибриллятора располагается на уровне II–III межреберья справа по среднеключичной линии, черный электрод – ниже левого соска;
- д) расположение электродов не имеет принципиального значения.

3. Определите правильный порядок первичных мероприятий при проведении сердечно-легочной реанимации:

- а) два глубоких вдоха методом «рот в рот» или «рот в нос»;
- б) прием Сафара, восстановление проходимости дыхательных путей;
- в) электродефибрилляция;
- г) внутривенное введение адреналина;
- д) ЭКГ-диагностика формы остановки сердца;
- е) наружный массаж сердца в сочетании с искусственной вентиляцией легких.

4. Выберите правильную комбинацию ответов:

- а) а, б, в, г, д;
- б) б, г, е, в, д, а;
- в) б, а, е, г, д, а;**
- г) б, а, в, г, е, д;
- д) а, е, г, б, д, в.

5. Назовите максимальную дозу адреналина, которую можно ввести внутривенно при СЛР за 10–15 мин?

- а) 3 мг;
- б) 5 мг;
- в) 7 мг;**
- г) 10 мг;
- д) ограничений нет.

6. Назовите среднюю дозу 8,4% раствора бикарбоната натрия, которую применяют во время СЛР у человека весом 70 кг?

- а) 70 мл;
- б) 150 мл;**
- в) 200 мл;
- г) 250 мл;
- д) 300 мл.

7. При проведении СЛР у взрослого рекомендуется следующее соотношение частоты ИВЛ и компрессий грудной клетки:

- а) 3:10;
- б) 30:2;**
- в) 3:15;
- г) 2:5;
- д) 1:10.

8. Где следует располагать ладони для проведения закрытого массажа сердца?

- а) в области средней трети грудины;
- б) в области мечевидного отростка;
- в) слева от грудины в области IV межреберья;
- г) в области нижней трети грудины на два поперечных пальца выше основания мечевидного отростка;**
- д) на границе верхней и средней трети грудины.

9. С какого расчетного электрического заряда начинается закрытая электродефибрилляция у взрослого человека?

- а) 100 Дж;
- б) 150 Дж;**
- в) 200 Дж;
- г) 300 Дж;
- д) 400 Дж.

10. Какой лекарственный препарат наиболее эффективен при асистолии?

- а) адреналин;**
- б) кальция хлорид;
- в) допамин;
- г) атропин;
- д) бикарбонат натрия.

11. Клинические проявления электротравмы зависят от:

- а) от силы тока;**
- б) длительности контакта с током;
- в) наличия сопутствующих заболеваний;
- г) времени года.

12. Для какой степени тяжести поражения электрическим током характерно наличие судорог с потерей сознания, без нарушения дыхания и сердечной деятельности:

- а) 1 ст.;
- б) 2 ст.;**
- в) 3 ст.;
- г) 4 ст.

13. Непосредственной причиной развития терминального состояния в момент поражения электрическим током могут быть:

- а) фибрилляция желудочков;
- б) остановка дыхания центрального действия;
- в) остановка дыхания, вызванная тетаническим спазмом дыхательной мускулатуры;
- г) электрическим шоком;
- д) все ответы правильные.**

14. Для какой степени тяжести поражения электрическим током характерно развитие клинической смерти:

- а) 1 ст.;
- б) 2 ст.;
- в) 3 ст.;
- г) **4 ст.**

Перечень основной и дополнительной учебной литературы, необходимой для освоения темы занятия

Основная литература:

1. Анестезиология и реаниматология / Под ред. Долиной О.А. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. 576 с.
2. Анестезиология и реаниматология / Под ред. Долиной О.А. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. 576 с.
3. Анестезиология и реаниматология: Учебник [Электронный ресурс] / Под ред. Долиной О.А. 4-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 576 с. Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970410332.html?SSr=070133794a106817a83657828011959>.

Дополнительная литература:

1. Левитэ, Е.М. Введение в анестезиологию – реаниматологию [Электронный ресурс]: Учеб. пособие / Под ред. Бобринской И.Г. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970404188.html>.
2. Анестезиология и интенсивная терапия: Практ. рук. [Электронный ресурс] / Под ред. Гельфанда Б.Р. 2-е изд., испр. и доп. М.: Литтерра, 2012. Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785423500467.html>.

Формат 60x90/16, объём 3 усл. печ. л.

Бумага 80 г/м² офсетная.

Гарнитура Times New Roman.

Тираж 1000 экз. Заказ № Н150.

Отпечатано в типографии

ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России.

123098 Москва, ул. Живописная, 46.

Тел.: +7 (499) 190-93-90.

rcdm@mail.ru, lochin59@mail.ru

www.fmbafmbc.ru