

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

ТАШКЕНТСКИЙ ПЕДИАТРИЧЕСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

КАФЕДРА АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАТОЛОГИИ

ОТКРЫТАЯ ЛЕКЦИЯ

на тему:

ТЕРМИНАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ. СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ.

ЛЕКТОР: Профессор кафедры анестезиологии

и реаниматологии, д.м.н. Агзамходжаев Т.С.

Ташкент – 2006 г.

Аннотация

Открытая лекция на тему «Терминальные состояния. Сердечно-легочная реанимация» предназначена для студентов 5 и 6 курсов медицинских ВУЗов. В лекции освещены вопросы этиопатогенеза, диагностики, клиники терминальных состояний. Указаны периоды терминальных состояний. В зависимости от периодов освещены методы лечения при различных видах терминальных состояний у детей.

Дана методика сердечно-легочной реанимации по АВС системе, экстренного восстановления проходимости дыхательных путей. Сердечно-лёгочная реанимация (СЛР) призвана обеспечить временное поддержание коронарного и мозгового кровообращения на определённом уровне.

Содержание лекции.

Терминальные состояния – (от лат. terminalis относящийся к концу, пограничный) – состояния пограничные между жизнью и смертью, критический уровень расстройства жизнедеятельности с катастрофическим падением АД, глубоким нарушением газообмена и метаболизма. Широко распространена разработанная академиком АМН СССР В.А. Неговским трехступенчатая классификация терминального состояния: предагония, агония, клиническая смерть. Кроме того, к терминальным состояниям относят также состояние оживленного организма после реанимации. Терминальные состояния этого типа возникли в связи с развитием реаниматологии. Они имеют сложную патофизиологическую природу и требуют от врача применения специального комплекса лечебных мер.

Рассмотрим характеристику терминальных состояний.

Преагональное состояние: общая заторможенность, сознание спутанное, АД не определяется, пульс на периферических артериях отсутствует, но пальпируется на сонных и бедренных артериях; дыхательные нарушения проявляются выраженной одышкой, цианозом и бледностью кожных покровов и слизистых оболочек.

Агональное состояние: диагностируют на основании следующего симптомокомплекса: отсутствие сознания и глазных рефлексов, неопределяемое АД, отсутствие пульса на периферических и резкое ослабление на крупных артериях; при аускультации определяются глухие сердечные тоны; на ЭКГ регистрируются выраженные признаки гипоксии и нарушения сердечного ритма.

Клиническая смерть: ее констатируют в момент полной остановки кровообращения, дыхания и выключения функциональной активности ЦНС. Непосредственно после остановки и прекращения работы легких обменные процессы резко понижаются, однако полностью не прекращаются благодаря наличию механизма анаэробного гликолиза. В связи с этим клиническая смерть является состоянием обратимым, а ее продолжительность определяется временем

переживания коры больших полушарий головного мозга в условиях полной остановки кровообращения и дыхания.

Есть также смысл упомянуть о таких понятиях, как мозговая и биологическая смерть.

«Мозговую смерть» как диагноз регистрируют при необратимом повреждении коры больших полушарий головного мозга (декортикация). Однако в ранние сроки (первые часы и сутки после клинической смерти) установить этот диагноз нелегко. В настоящее время его обосновывает триада симптомов:

1. Отсутствие спонтанного дыхания (продолженная ИВЛ);
2. Исчезновение корнеального и зрачковых рефлексов, как правило соответствующее полной арефлексии;
3. Угасшая биоэлектрическая активность коры больших полушарий головного мозга, регистрируемая в виде изоэлектрической линии на ЭЭГ в течение 3 часов.

Биологическую смерть__в обобщенном виде определяют как необратимое прекращение жизнедеятельности, то есть конечную стадию существования живой системы организма. Ее объективными признаками являются гипостатические пятна, понижение температуры и трупное окоченение мышц.

ПРИЧИНЫ ТЕРМИНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЙ.

В практической деятельности важно на ранних этапах оживления установить патогенез катастрофического нарушения жизненных функций и в первую очередь механизм остановки сердца. Наиболее частыми причинами скоропостижной смерти являются травмы, ожоги, поражения электрическим током, утопления, механическая асфиксия, инфаркт миокарда, острые нарушения сердечного ритма, анафилаксия (укус насекомого, введение медикаментов). Патогенез остановки сердца может варьировать в пределах действия одного этиологического фактора. При механической асфиксии, когда петля захлестывает выше гортани, первоначально возникает рефлекторная остановка дыхания как результат непосредственного сдавления каротидных синусов. В другой ситуации могут сдавливаться крупные сосуды шеи, трахеи, изредка бывает перелом шейных позвонков, что придает непосредственному механизму остановки сердца несколько иной патогенетический оттенок. При утоплении вода может сразу залить трахеобронхиальное дерево, выключая альвеолы из функции оксигенации крови. В другом варианте механизм смерти определяет первичный спазм голосовой щели и критический уровень гипоксии. При разных путях прохождения через тело электрического тока варьирует механизм критического нарушения жизненных функций. Особенно разнообразны причины «наркотной смерти»: рефлекторная остановка сердца вследствие недостаточной атропинизации больного, асистолия как результат кардиотоксического действия барбитуратов, выраженные симпатомиметические свойства некоторых ингаляционных

анестетиков (фторотан, хлороформ, трихлорэтилен, циклопропан). В ходе анестезии первичная катастрофа может возникнуть в сфере газообмена («гипоксическая смерть»). При травматическом шоке ведущую патогенетическую роль играет кровопотеря. Однако в ряде наблюдений на первый план выступают первичные расстройства газообмена (травмы и ранения груди), интоксикация организма продуктами клеточного распада (обширные раны и размозжения), бактериальными токсинами (инфекция), жировая эмболия, выключение жизненно важной функции сердца, головного мозга в результате их прямой травмы.

Причины остановки сердца принято объединять в две группы – кардиогенной и некардиогенной природы. К первой относятся инфаркт миокарда и тяжелые нарушения сердечного ритма, гораздо реже – истинный разрыв сердца (постинфарктной аневризмы), в кардиохирургической клинике – грубое сдавление органа, прямое препятствие кровотоку (тромб, турикет, палец хирурга), эмболия коронарных артерий. Ко второй группе относят первичную катастрофу во внесердечных системах: дыхание, обмен, нейроэндокринная сфера. Например, патогенетический механизм остановки сердца на высоте сильного психоэмоционального криза состоит в гиперпродукции и усиленном выбросе в кровь катехоламинов (гиперадреналинемия). Такая остановка потенциально здорового сердца – наиболее благоприятный вариант в плане оживления и полного восстановления жизнеспособности организма. Обратимость патологических изменений сомнительна, если остановка сердца или легких была следствием множественной травмы, тяжелого повреждения черепа и головного мозга, массивной кровопотери с длительным периодом критического обескровливания. Вероятность восстановления жизнедеятельности невелика, когда остановка кровообращения и дыхания происходит на фоне предшествующей гипоксии.

В большинстве случаев скоропостижной смерти потенциально здоровых лиц средняя продолжительность переживания гипоксии составляет около 3 минут, после чего возникают необратимые изменения в ЦНС. В практической реаниматологии постоянно пересматриваются в сторону сокращения, что определяется стремлением не только восстановить кровообращение и дыхание в итоге оживления, но и вернуть человека к жизни как полноценную личность. Возрастающее с каждым годом число оживленных с необратимым повреждением ЦНС («социальная смерть») все более тяжким бременем ложится на службу здравоохранения многих стран и ставит под сомнение целесообразность оживления после полной остановки сердца при сроках, превышающих 2-3 минуты. Продолжительность обратимого состояния значительно возрастает (до 12-15 минут) после остановки сердца при утоплении в ледяной воде (защитное действие холода), а также у детей.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ.

Преагональное состояние – этап умирания, в ходе которого постепенно, в нисходящем порядке нарушаются функции корково-подкорковых и верхнестволовых отделов головного мозга, наступает сначала тахикардия и тахипноэ, а затем брадикардия и брадипноэ, АД прогрессивно снижается ниже критического уровня (80-60 мм.рт.ст.), иногда (при умирании от асфиксии) после предварительного значительного, но кратковременного подъема. Вначале может наблюдаться общее двигательное возбуждение, имеющее рефлекторную природу; оно развивается до появления признаков энергетического дефицита мозга и отражает действие защитных механизмов. Его биологический смысл заключается в попытке вывести организм из угрожающей ситуации. Практически в условиях продолжающегося действия основных причин смерти это возбуждение способствует ускорению умирания. Вслед за фазой возбуждения развиваются нарушения сознания и гипоксическая кома. В момент утраты сознания признаки энергетического дефицита обычно еще отсутствуют, и нарушения сознания связывают с изменениями синаптических, нейромедиторных процессов, имеющих защитное значение.

Нарушения сознания коррелируют с закономерными изменениями ЭЭГ. При развивающейся гипоксии после скрытого периода, длительность которого зависит от скорости развития кислородного голодания, наступает двигательное возбуждение, проявляющееся на ЭЭГ десинхронизацией ритмов. Затем после короткой фазы усиления альфа-ритма происходит замедление колебаний на ЭЭГ с доминированием дельта-колебаний высокой амплитуды преимущественно в лобных областях. Это замедление, хотя и не абсолютно точно во времени, совпадает с потерей сознания. Одновременно с выключением сознания проявляется судорожная активность (тонические пароксизмы, децеребрационная ригидность), непроизвольное мочеиспускание и дефекация.

По мере углубления комы дельта-активность распадается на отдельные группы, разделенные интервалами так называемого электрического молчания.

Длительность этих интервалов возрастает параллельно с падением амплитуды колебаний в группах медленных волн. Затем электрическая активность головного мозга полностью исчезает. В отдельных случаях при внезапной остановке кровообращения, дельта-активность не успевает развиваться. После полного угнетения электрической активности мозга, главным образом при быстром умирании, могут наблюдаться кратковременные судороги децеребрационного типа.

Угнетение электрической активности головного мозга происходит при уменьшении мозгового кровотока примерно до 15-16 мл/100г/мин, а деполяризация клеточных мембран наступает при величине мозгового кровотока 8-10 мл/100г/мин. В интервале между этими значениями мозгового кровотока мозг уже не функционирует, но еще сохраняет готовность к немедленному восстановлению своих функций в случае усиления мозгового кровообращения. Длительность периода, в течение которого мозг полностью сохраняет возможность сохранить

свои функции, точно не определена. При падении кровотока ниже 6 мл/100г/мин происходит прогрессирующее развитие патологических изменений в ткани мозга.

Вслед за преагональным состоянием развивается терминальная пауза – состояние, продолжающееся 1-4 минуты: дыхание прекращается, развивается брадикардия, иногда асистолия, исчезают реакции зрачка на свет, корнеальный и другие стволовые рефлексy, зрачки расширяются. При умирании в состоянии глубокого наркоза терминальная пауза отсутствует.

По окончании терминальной паузы развивается агония – этап умирания, который характеризуется активностью бульбарных отделов мозга. Одним из клинических признаков агонии является терминальное (агональное) дыхание с характерными редкими, короткими, глубокими судорожными дыхательными движениями, иногда с участием скелетных мышц. Дыхательные движения могут быть и слабыми, низкой амплитуды. В обоих случаях эффективность внешнего дыхания снижена. Агония, завершающаяся последним вдохом или последним сокращением сердца, переходит в клиническую смерть. При внезапной остановке сердца агональные вдохи могут продолжаться несколько минут на фоне отсутствующего кровообращения.

Клиническая смерть – обратимый этап умирания. В этом состоянии при внешних признаках смерти организма (отсутствие сердечных сокращений, самостоятельного дыхания и любых нервно-рефлекторных реакций на внешние воздействия) сохраняется потенциальная возможность восстановления его жизненных функций с помощью методов реанимации. В состоянии клинической смерти на ЭКГ регистрируются либо полное исчезновение комплексов, либо фибриллярные осцилляции постепенно уменьшающейся частоты и амплитуды, моно- и биполярные комплексы с отсутствием дифференцировки между начальной (зубцы QRS) и конечной (зубец T) частями.

В клинической практике при внезапной смерти в условиях нормальной температуры тела продолжительность состояния клинической смерти определяют сроком от остановки сердца до восстановления его деятельности, хотя в этот период проводились реанимационные мероприятия, поддерживающие кровообращение в организме. Если эти мероприятия были начаты своевременно и оказались эффективными, о чем судят по появлению пульсации на сонных артериях, за срок клинической смерти следует считать время между остановкой кровообращения и началом реанимации. Согласно современным данным, полное восстановление функций организма, в том числе и высшей нервной деятельности, возможно и при более длительных сроках клинической смерти при условии ряда воздействий, осуществляемых одновременно и даже спустя некоторое время после основных реанимационных мероприятий. Эти воздействия (мероприятия, предпринимаемые для повышения системного АД, улучшения реологических показателей крови, искусственная вентиляция легких, гормональная терапия, детоксикация в виде гемосорбции, плазмафереза, промывания организма, обменного переливания крови и особенно донорского искусственного кровообращения, а также некоторые фармакологические воздействия на мозг)

нейтрализуют постреанимационных патогенных факторов и достоверно облегчают течение так называемой постреанимационной болезни.

Физиологические аспекты оживления организма.

Мозговое кровообращение.

Спинной и головной мозг человека, составляя всего 2% массы тела, получает около 15% сердечного выброса. Церебральное кровообращение сохраняется даже при падении перфузионного давления до 60 мм.рт.ст. Защиту ЦНС при уменьшении доставки кислорода осуществляет процесс ауторегуляции. Когда ауторегуляторные механизмы не могут поддерживать нормальный кровоток, функции головного мозга остаются ещё сохранными в условиях снижения мозгового кровообращения до 25-30% нормы.

Сердечно-лёгочная реанимация (СЛР) призвана обеспечить временное поддержание коронарного и мозгового кровообращения на определённом уровне.

СЛР и церебральная перфузия

Компрессия грудной клетки при ручном непрямом массаже сердце недостаточна для создания более или менее полноценного мозгового кровотока. Закрытый массаж сердца, осуществляемый путем ритмического сдавливания грудной клетки руками, обеспечивает только 5% нормального мозгового кровотока, что значительно ниже уровня, необходимого для поддержания метаболических процессов в мозгу.

Открытым массажем сердце можно добиться нормального (и даже более того) церебрального кровотока, но этот способ неприменим в большинстве клинических ситуаций (за исключением ближайшего периода после операции с экстракорпоральным кровообращением). Неэффективность закрытого массажа сердца для поддержания адекватного мозгового кровотока лежит в основе высокой летальности, а также выраженных неврологических расстройств у больных, перенёсших клиническую смерть.

Следует иметь ввиду, что на длительность клинической смерти влияет вид умирания, его условия и продолжительность, возраст умирающего степень его возбуждения, температура тела при умирании и др. С помощью профилактической искусственной гипотермии длительность клинической смерти может быть увеличена до 2 часов; при продолжительном умирании от прогрессирующей кровопотери, в особенности при ее сочетании с травмой, длительность клинической смерти становится равной нулю, так как несовместимые со стойким восстановлением жизненных функций изменения развиваются в организме еще до остановки сердца.

Вслед за клинической смертью наступает биологическая, то есть истинная смерть, развитие которой исключает возможность оживления.

ЛЕЧЕНИЕ: РЕАНИМАЦИОННЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ.



REANIM



REANIM

На ранних этапах умирания все виды смерти определяет следующая триада клинических признаков:

- Отсутствие дыхания (апноэ);
- Остановка кровообращения (асистолия);
- Выключение сознания (кома).

Из-за трудности разграничения обратимого и необратимого состояния реанимационное пособие следует начинать во всех случаях скоростной смерти и уже по ходу оживления уточнять эффективность мероприятий и прогноз для больного. Это правило не распространяется на случаи с отчетливыми внешними признаками биологической смерти (гипостатические пятна, окоченение мышц).

Фундаментальное значение имеет знание трех приемов метода оживления (правило ABC): Air way open – восстановить проходимость дыхательных путей; Breathe for victim – начать ИВЛ; Circulation his blood – приступить к массажу сердца.

Диагноз полной остановки спонтанного дыхания (апноэ) ставят визуально – по отсутствию дыхательных экскурсий. Нельзя тратить драгоценное время на прикладывание ко рту и носу зеркала, блестящих, металлических и легких предметов. Разумеется, визуальная диагностика апноэ требует от реаниматора предельной внимательности и четких, быстрых движений.

При полной обтурации воздухоносных путей поток воздуха возле нос и рта отсутствует, а при попытке больного вдохнуть наблюдается западение грудной клетки и передней поверхности шеи. Диагноз полной обтурации становится предельно ясным при безуспешной попытке произвести искусственный вдох под положительным давлением. Смертельно опасна не только полная, но частичная обтурация воздухоносных путей, которая служит причиной глубокой гипоксии мозга, отека легких и вторичного апноэ на почве истощения дыхательной функции.

Экстренное восстановление проходимости дыхательных путей достигается последовательным выполнением следующих мероприятий: больному придают соответствующее положение; голову запрокидывают назад; производят пробное нагнетание воздуха в легкие. Если на этом этапе ИВЛ не удалась, предпринимают: максимальное смещение вперед нижней челюсти, быструю санацию полости рта и носоглотки, попытку ИВЛ через введенный воздуховод, немедленную ликвидацию бронхоспазма при его симптомах.

Поясним эту принципиальную схему. Больного следует уложить на спину горизонтально, в ходе санации ротоглотки желательнее опустить головной конец. Реаниматор запрокидывает голову больного назад, подкладывая одну руку под его шею, а другую располагая на лбу. Это заставляет корень языка отойти от задней стенки глотки и обеспечивает восстановление свободного доступа воздуха в гортань и трахею. В ходе оживления рот больного постоянно держат открытым, поскольку носовые ходы часто забиваются слизью и кровью. В целях предельного

смещения вперед нижней челюсти подбородок больного захватывают двумя руками; этот прием можно выполнить одной рукой, поместив большой палец в рот оживляемого. К туалету ротоглотки приступают после одно- двукратной попытки произвести ИВЛ, когда убеждаются в том, что в санации действительно есть острая необходимость. При помощи марлевой салфетки или носового платка на пальце можно очистить лишь верхние этажи воздухоносных путей. Эффективная аспирация выполнима при помощи различных вакуумных отсасывателей и резиновых катетеров с большим диаметром внутреннего просвета (0.3 - 0.5 см). В момент аспирации голова и плечи больного максимально повернуты в сторону, рот широко открыт.

Для восстановления нарушенной проходимости дыхательных путей хорошо использовать S-образные воздуховоды, которые предупреждают обтурацию и удерживают корень языка отодвинутым вперед. Однако воздуховоды легко смещаются, в связи с чем за ними необходимо постоянное наблюдение. Для введения воздуховода рот больного раскрывают переключенными пальцами, а трубку продвигают к корню языка ротационным движением. Если все перечисленные меры не привели к восстановлению проходимости дыхательных путей, то по жизненным показаниям необходимы интубация трахеи и глубокая трахеобронхиальная аспирация. Однако эта эффективная мера доступна лишь медицинскому персоналу в условиях лечебных учреждений или специально оборудованных машин скорой помощи.

Трахеостомия в случае полной непроходимости дыхательных путей бесперспективна, так как занимает более 3 минут; кроме того, ее опасность в экстренной ситуации резко возрастает. Операции следует предпочитать интубацию трахеи. Когда причина обтурации дыхательных путей локализуется у входа в гортань, в области голосовых связок принципиально допустимы экстренные крикотирео- или коникотомия как технически более простые операции.

ИВЛ начинают после восстановления проходимости воздухоносных путей. В настоящее время доказано бесспорное преимущество ИВЛ по одному из экспираторных типов (изо рта в рот, изо рта в рот и нос) перед старыми приемами, основанными на изменении объема грудной клетки (по Сильвестру, Шеде, Хольгеру-Нильсену). В основе ИВЛ под положительным давлением лежит ритмичное вдувание воздуха, выдыхаемого реаниматором, в дыхательные пути больного. Производя глубокий вдох, реаниматор плотно обхватывает губами рот больного и с некоторым усилием вдувают воздух. Чтобы предотвратить утечку воздуха, нос больного закрывают своей щекой, рукой или специальным зажимом. На высоте искусственного вдоха нагнетание воздуха приостанавливается, реаниматор поворачивает свое лицо в сторону, происходит пассивный выдох. Интервалы между отдельными дыхательными циклами должны составлять 5 с (12 циклов за минуту). Не следует стремиться вдувать воздух как можно чаще, важнее обеспечить достаточный объем искусственного вдоха. При дыхании через нос рот больного закрывают, реаниматор плотно обхватывает, но не сжимает нос

больного губами и вдувает воздух. Вздутие эпигастральной области, возникающее по ходу ИВЛ под положительным давлением, свидетельствует о попадании воздуха в желудок. Тогда следует осторожно надавить ладонью на область эпигастрия, предварительно перевернув в сторону голову и плечи больного.

Применение дыхательного меха (мешка Амбу) улучшает физиологическую основу искусственной вентиляции (атмосферный воздух, обогащенный кислородом), а также ее гигиеническую сторону. При удержании «тугой маски» одной рукой большой палец реаниматора располагается в области носа, указательный – на подбородке, остальные подтягивают нижнюю челюсть вверх и кзади с тем, чтобы закрыть под маской рот больного. Ручная вентиляция в экстренной ситуации предпочтительней автоматической, так как несинхронизированное давление на грудную стенку во время массажа сердца легко прерывает нагнетание воздуха дыхательным аппаратом. На следующем этапе оживления приступают к восстановлению сердечной деятельности.

Главный симптом остановки сердца, на который ориентируются, - отсутствие пульса на сонной (бедренной) артерии. К исследованию пульса приступают после первых трех искусственных вдохов. Его отсутствие – императивный сигнал к началу **закрытого массажа сердца**. Сдавление сердечной мышцы между позвоночником и грудиной приводит к изгнанию небольших объемов крови из левого желудочка в большой, а из правого – в малый круг кровообращения (около 40% МОК). Сам по себе массаж не приводит к оксигенации крови, поэтому оживление бывает эффективным при одновременной ИВЛ. Для проведения массажа реаниматор располагается с любой стороны от больного, кладет одну ладонь на другую и производит давление на грудину в точке, расположенной на 2 поперечных пальца выше мечевидного отростка, у места прикрепления 5-го ребра к груди слева.

Глубина прогиба грудной стенки – 4-5 см, продолжительность – 0.5 с, интервал между отдельными компрессиями 0.5 – 1 с. В паузах рук с грудины не снимают, пальцы остаются приподнятыми, руки полностью выпрямлены в локтевых суставах. Критерий правильного проведения массажа – четко определяемая искусственная пульсовая волна на сонной (бедренной) артерии. Если оживление проводит один человек, то после двух нагнетаний воздуха проводят 15 компрессий; при участии двух человек соотношение вентиляция – массаж составляет 1:5, после интубации трахеи это соотношение составляет 2:15 независимо от числа реаниматоров. С появлением отчетливой пульсации артерии массаж сердца прекращают, продолжая одну ИВЛ до восстановления спонтанного дыхания.

Медикаментозная стимуляция сердечной деятельности должна начинаться в предельно ранние сроки и повторяться в ходе массажа сердца каждые 5 минут. Вслед за адреналином и хлоридом кальция струйно вливают в вену 200 мл 2% раствора бикарбоната натрия. В дальнейшем такие вливания повторяют каждые 10 минут до момента восстановления кровообращения либо появления

возможности контролировать рН крови. Доказано. Что внутривенное введение стимуляторов сердечной деятельности на фоне массажа сердца практически также эффективно, как и внутрисердечное. Однако последний метод связан с риском прямого повреждения миокарда, проводящей системы сердца, интрамурального введения хлорида кальция. В связи с этим показания к внутрисердечному введению веществ должны быть предельно сужены. Вслед за медикаментозной стимуляцией приступают к электрической дефибрилляции сердца, которая осуществляется серией последовательных разрядов импульсного тока. Начинают при напряжении 3500 В, а затем каждый раз повышают напряжение на 500 В, доводя его до 6000 В. Когда серия последовательных разрядов не приводит к восстановлению сердечной деятельности, внутривенно вливают растворы новокаина или новокаиномда (1-3 мг/кг), бикарбоната натрия. Затем используют новую серию разрядов, которая продолжается либо до восстановления сердечной деятельности, либо до появления признаков гибели мозга. Методика электрической дефибрилляции сердца проста, но требует большой осторожности, чтобы не допустить поражения электротоком окружающих лиц. Один электрод помещают под правую лопатку, другой – с силой прижимают к грудной стенке, над верхушкой сердца. На поверхность электродов накладывают марлевые салфетки, смоченные физраствором. В момент электрического разряда никто не прикасается к больному.

При безуспешности закрытого массажа в ряде случаев показан **открытый массаж сердца**: при одновременной грудной патологии – тампонада сердца, сильное внутриплевральное кровотечение, напряженный пневмоторакс, остановка сердца в ходе внутригрудных операций; в обстановке операционной (реанимационного зала) после серии безуспешных попыток наружного массажа и дефибрилляции; в случае выраженной ригидности грудной клетки, когда наружный массаж неэффективен (отсутствие искусственной пульсовой волны).

Методика прямого массажа сердца предусматривает срочную торакотомию в четвертом межреберье слева. Скальпелем рассекают кожу, подкожную клетчатку и фасцию грудных мышц. Далее корнцангом перфорируют мышцы и руками ратягивают межреберье. Ранорасширителем широко вскрывают грудную полость и тотчас приступают к массажу сердца одной рукой так, чтобы большой палец располагался спереди, а остальные – сзади. После серии ритмичных сжатий вскрывают перикард, что обеспечивает визуальную диагностику фибрилляций. На вскрытой грудной клетке проводится непосредственная электрическая дефибрилляция импульсным током возрастающего напряжения (1500 – 3000 В). Один стерильный электрод располагают сзади левого желудочка, другой помещают на переднюю поверхность сердца. В целях предупреждения ожога миокарда электроды защищают марлевыми прокладками, смоченными соевым раствором.

Вялые аритмичные сокращения гиподинамичного миокарда, не утратившему полностью контрактильной способности, служат показанием к экстренному началу электрокардиостимуляций. Кардиостимуляция перспективна при остром

инфаркте миокарда, грубых нарушениях сердечного ритма (тахикардия, брадикардия), поражении проводящей системы сердца (передозировка препаратов дигиталиса) и при неадекватном уровне кровообращения.

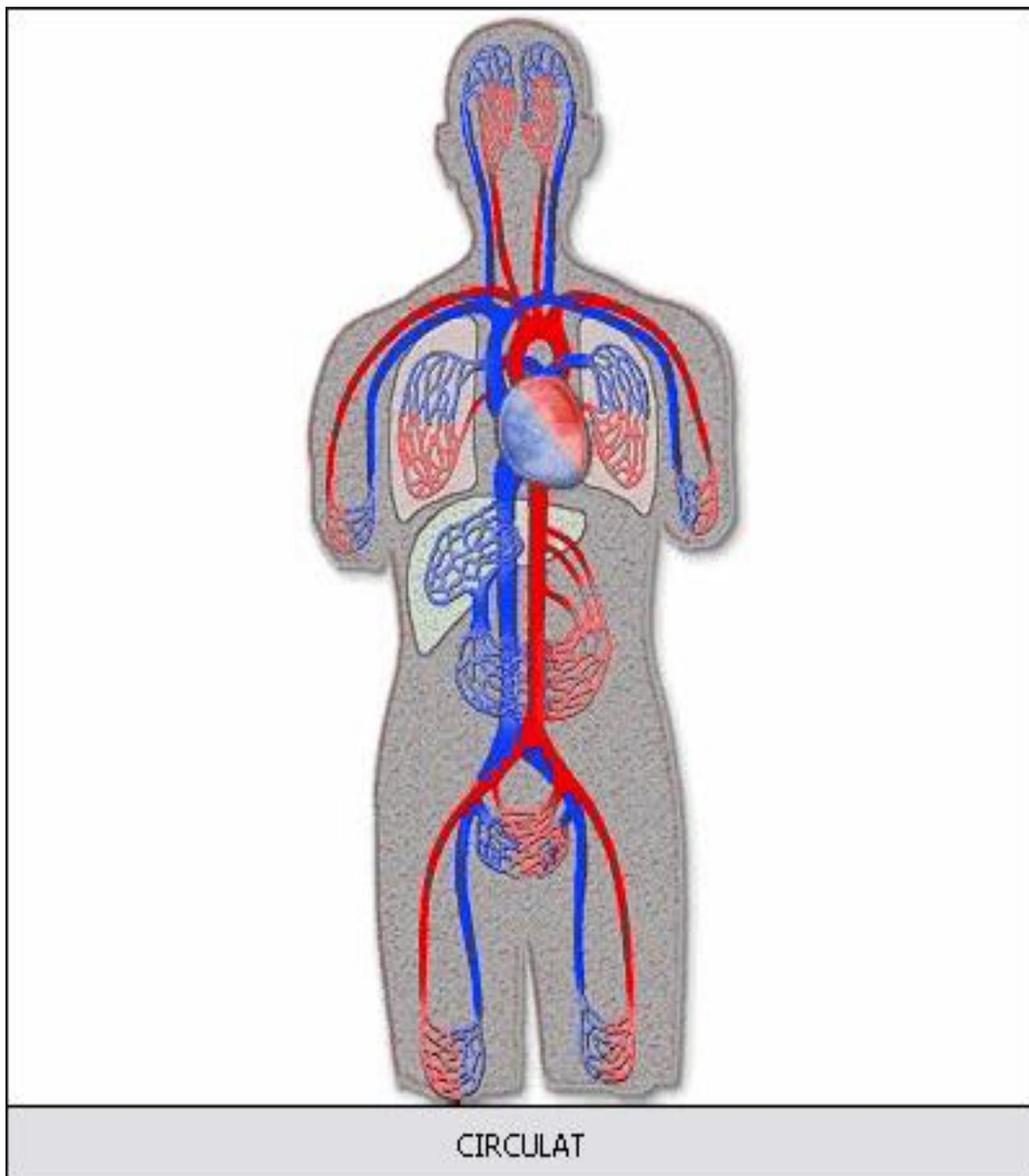
Сразу после восстановления кровообращения и дыхания приступают к охлаждению головного мозга, организма в целом и введению медикаментозных средств, защищающих клетки ЦНС и других органов от губительного влияния гипоксии (оксибутират натрия). В этот период показано проведение ГБО. Эти меры улучшают перспективы для восстановления функциональной активности ЦНС и являются неотъемлемым элементом лечения «болезни оживленного организма». Среди вариантов гипотермии предпочтение отдают регионарному охлаждению головы. При отсутствии специального прибора применяют пузыри со льдом, влажные обертывания. Одновременно продолжается ИВЛ, парентеральное введение миорелаксантов, антипиретиков. Введение веществ, угнетающих ЦНС, как в ходе оживления, так и в ближайшем постреанимационном периоде не рекомендуется. Температуру в прямой кишке поддерживают на уровне 30°С от 3-5 ч до 2-3 суток. Охлаждение прекращают с появлением признаков сознания.

Различные осложнения реанимации связаны с отклонениями от изложенной выше методики. К асфиксии и необратимой остановке сердца приводит затянувшаяся интубация трахеи – свыше 15 с. Другое осложнение – разрыв паренхимы легких, напряженный пневмоторакс – возникает в ходе форсированного нагнетания воздуха под давлением и чаще наблюдается у детей раннего возраста. Для ликвидации этого осложнения необходимы срочный торакоцентез и дренирование плевральной полости трубками соответствующего диаметра. Неквалифицированное проведение наружного массажа сердца влечет за собой перелом ребер; относительно чаще это осложнение наблюдается у лиц пожилого возраста. Если при закрытом массаже сердца точка максимального давления на грудину чрезмерно смещена влево, то наряду с переломом ребер повреждается ткань легкого; если она смещена вниз, то может произойти разрыв печени; если вверх – перелом грудины. Эти осложнения в настоящее время считают грубыми нарушениями в методике оживления. Их можно избежать, обучая медицинский персонал и население элементарным навыкам реанимации с обязательной тренировкой на муляжах (1 раз в 6 месяцев).

Сроки прекращения реанимационного пособия зависят от причины скоропостижной смерти, длительности полной остановки сердца и дыхания и эффективности реанимационного пособия. Благоприятный исход оживления предвещают быстрое появление корнеальных и зрачковых рефлексов, исчезновение мертвенной бледности кожных покровов и слизистых оболочек, а вслед за этим возобновление кровообращения, спонтанного дыхания, восстановление сознания. Напротив, длительное отсутствие сознания, арефлексия, расширенные зрачки сигнализируют о неблагоприятном прогнозе. Реанимационное пособие можно прекратить тогда, когда последовательное (3-5-кратное) проведение всех этапов оживления не восстановило сердечную

деятельность, спонтанного дыхания нет, зрачки остаются широкими и не реагируют на свет.

Прогноз сложен, если в ходе реанимационного пособия кровообращение восстановлено, продолжается ИВЛ, но сознание отсутствует (глубокая кома) и нет условий для регистрации и квалифицированной оценки ЭЭГ. На ранних этапах оживления трудно говорить о «мозговой смерти» у таких больных, хотя в большинстве случаев речь идет о полной декортикации и утрате перспектив к «социальной реабилитации». Реанимационное пособие в таких случаях следует продолжать. Хотя при этом задержка восстановления стволовых рефлексов до 1 часа, а электрической активности мозга – до 2 часов делает прогноз весьма сомнительным. Заметно падает вероятность полного восстановления функций мозга при сохранении комы в течении более чем 6 часов; при глубокой коме, продолжающейся более 24 часов, эта вероятность очень мала, длящейся более 48 часов, ничтожна.



СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ.

1. Справочник по анестезиологии и реаниматологии/Под ред. А.А.Бутаняна. - М.:Медицина, 1982, 400с.
2. Постреанимационная болезнь/ Неговский В.А., Гурвич А.М., Золотокрылина Е.С. – М., 1979.
3. Основы реаниматологии/ под ред. В.А. Неговского, Ташкент, 1977.