

Госпитальная
(специализированная)
сердечно-легочная
реанимация
(advanced life support)



Внезапная остановка

сердца:

~ 80%

на догоспитальном этапе

~ 20%

в условиях больницы

Патофизиология терминальных состояний

**Остановка кровообращения:
это внезапное прекращение сердечной
деятельности.**

**Первичная – развивается вследствие
патологических процессов в миокарде.**

**Вторичная - развивается вследствие
экстракардиальных причин**

Варианты ОК

Первичная – развивается вследствие патологических процессов в миокарде

- Острая ишемия, инфаркт миокарда,**
- кардиомиопатии,**
- врожденные и приобретенные нарушения проводимости,**
- стеноз аорты,**
- расслоение аневризмы аорты,**
- миокардиты,**
- поражение электрическим током.**

Варианты ОК

Вторичная - развивается вследствие экстракардиальных причин

- тяжелая дыхательная, циркуляторная, гемическая или тканевая гипоксия вследствие асфиксии, утопления, массивной кровопотери,
- гипогликемия,
- гипотермия,
- тяжелый ацидоз,
- гипо-/гиперкалиемия,
- интоксикация,
- тампонада сердца,
- напряженный пневмоторакс,
- ТЭЛА,
- травма

Варианты ОК по патогенезу

Фибрилляция желудочков (ФЖ)-хаотичное асинхронное возбуждение отдельных мышечных волокон с остановкой сердца и прекращением кровообращения.

На ЭКГ – непрерывные волны различной формы и амплитуды с частотой 400-600/мин – мелковолновая или более крупные и редкие волны с частотой 150-300/мин – крупноволновая.



Рис. 1 – мелковолновая фибрилляция желудочков [3].

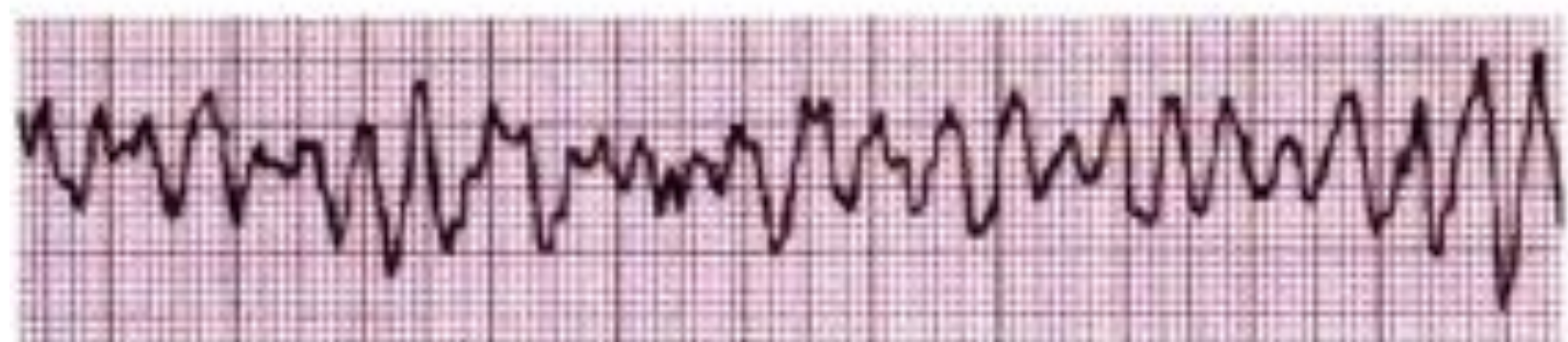


Рис. 2 – крупноволновая фибрилляция желудочков [3].

Варианты ОК по патогенезу



Рис. 3 – желудочковая тахикардия без пульса [3].

Также ОК развивается при желудочковой тахикардии (ЖТ) без пульса, которая имеет склонность перерождаться ФЖ

Варианты ОК по патогенезу



Рис. 4 – асистолия [3].

Асистолия – вариант ОК, при котором отсутствует деполяризация желудочков и сердечный выброс.

- Первичная асистолия (ишемия, дегенерация САУ и АВУ)
- Рефлекторная асистолия (при стимуляции n.vagus)
- Вторичная асистолия (при экстракардиальных причинах)

Варианты ОК по патогенезу

Электромеханическая диссоциация (ЭМД)- вариант ОК при наличии организованной электрической активности сердца.

На ЭКГ могут выявляться любые ритмы, кроме ФЖ и ЖТ без пульса.

ЭМД развивается вследствие неспособности миокарда сократиться в ответ на электрическую деполяризацию. Иногда сокращения отмечаются, но слишком слабые для обеспечения эффективного кровообращения.

Варианты ОК по патогенезу

ПРИЧИНЫ ЭМД:

1. Тяжелая гипоксия;
2. Гиповолемия;
3. Ацидоз;
4. Гипо-/гиперкалиемия;
5. Гипогликемия;
6. Гипотермия;
7. Интоксикация;
8. Тампонада сердца;
9. Напряженный пневмоторакс;
10. ТЭЛА;
11. Травма.

Варианты ОК по патогенезу

При отсутствии своевременного лечения описанные механизмы ОК часто последовательно сменяют друг друга:



Исходы при ОК по механизму асистолии или ЭМД значительно хуже, чем при ФЖ

Остановка Кровообращения

**приводит к
потере сознания в течение 15-30 сек.,
появлению изолинии на ЭЭГ
в течение 15-30 сек.,
агональному дыханию, апноэ и
максимальному расширению зрачков в
течение 30-60 сек.**

Обоснование важности ранних реанимационных мероприятий

Независимо от причины ОК, реанимационные мероприятия должны быть начаты в пределах

5 МИН от ОК

во избежание необратимых изменений в головном мозге.

Что влияет на продолжительность клинической смерти?

✓ **Состояние организма**

- причина смерти
- длительность умирания
- сопутствующие заболевания
- возраст

Факторы внешней среды

- Температура
- насыщение организма кислородом
- наличие альтернативных источников энергии и защита мозга от гипоксии

✓ **Своевременно и правильно проводимая реанимация (СЛЦР)**

Признаки клинической смерти:

1. Остановка кровообращения



**Определение пульса на сонной
артерии**

Признаки клинической смерти:

2. Отсутствие самостоятельного дыхания.
3. Отсутствие сознания.
4. Широкие зрачки и отсутствие реакции на свет (ненадёжно).
5. Изменение цвета кожных покровов. (цианоз, бледность и т.д. – ненадёжно).
6. Атония, арефлексия (ненадёжно).

Признаки клинической смерти: резюме

**Внезапная потеря сознания,
отсутствие пульсации на
магистральных артериях
и отсутствие дыхания
служат достаточными
диагностическими признаками**

Госпитальная СЛР

Цель: своевременное и эффективное вмешательство в состояние ребенка с недостаточностью дыхания или кровообращения для предотвращения их прогрессирования до полной остановки.

Алгоритм ABC сохраняется.

- **A – Airways** (восстановление проходимости дыхательных путей).
- **B – Breathing** (искусственное дыхание, ИВЛ).
- **C – Circulation** (восстановление кровообращения).
- **D – Defibrillation and Drugs** (дефибрилляция и лекарственные средства).
- **E – ECG** (ЭКГ – дифференциальная диагностика аритмий).
- Диагностика варианта остановки сердца;
- Обеспечение венозного доступа;
- Внутривенное введение лекарственных средств и инфузионных растворов;
- Медикаментозная терапия с учетом варианта остановки СС деятельности;
- Электродефибрилляция и электростимуляция сердца;
- Интубация трахеи ИВЛ.

Госпитальная СЛР

Диагностика дыхательной недостаточности и недостаточности кровообращения

↓
Восстановление проходимости ВДП (тройной прием П.Сафара), диагностика и удаление инородного тела ВДП

↓
Признаки ДН: ЧДД (↑ ↓), работа дыхания (избыточная, сниженная) ↓ ДО (поверхностное дыхание), гипоксемия с O₂ и без (цианоз, SpO₂ < 88%);

Реакция других систем организма: ЧСС (компенсаторная доставка O₂), бледность, брадикардия и изменения уровня сознания (признаки срыва компенсации);

↓
Признаки НК: увеличение ЧСС с переходом в брадикардию, ↓ системного давления крови, ↓ периферической перфузии (замедленное время наполнения капилляров, ↓ температуры кожи, бледность и мраморность), ↓ ослабление или отсутствие периферического пульса, ↓ внутрисосудистого объема, ↓ продукции мочи, ↓ метаболический ацидоз;

Угнетение сознания за счет снижения церебральной перфузии, гипоксемии

↓
Остановка сердечной и дыхательной деятельности:

Отсутствие реакции на боль, апноэ или агональное дыхание, отсутствие сознания и кровообращения; бледность или глубокий цианоз

Госпитальная СЛР

лечение недостаточности дыхания и кровообращения

- Открыть дыхательные пути, убедиться в адекватности вентиляции и оксигенации, дать кислород большим потоком – 4-8 л/мин;
- Мониторинг дыхания – ЧДД, SpO₂;
- Поддержание проходимости дыхательных путей:

Орофарингеальные воздуховоды используют только у детей без сознания, вводят очень аккуратно (избежать повреждения мягкого неба), выбор размера (расстояние от резцов до угла нижней челюсти) во избежание проталкивания языка назад и обструкции им надгортанника или прямого сдавления голосовой щели.

Назофарингеальные воздуховоды используют у детей с сохраненным сознанием (т.е. глоточным рефлексом), но избегают при переломах основания черепа и коагулопатии. Размер: о носовых ходов до угла нижней челюсти.

Не защищают от аспирации!



Госпитальная СЛР

лечение недостаточности дыхания и кровообращения

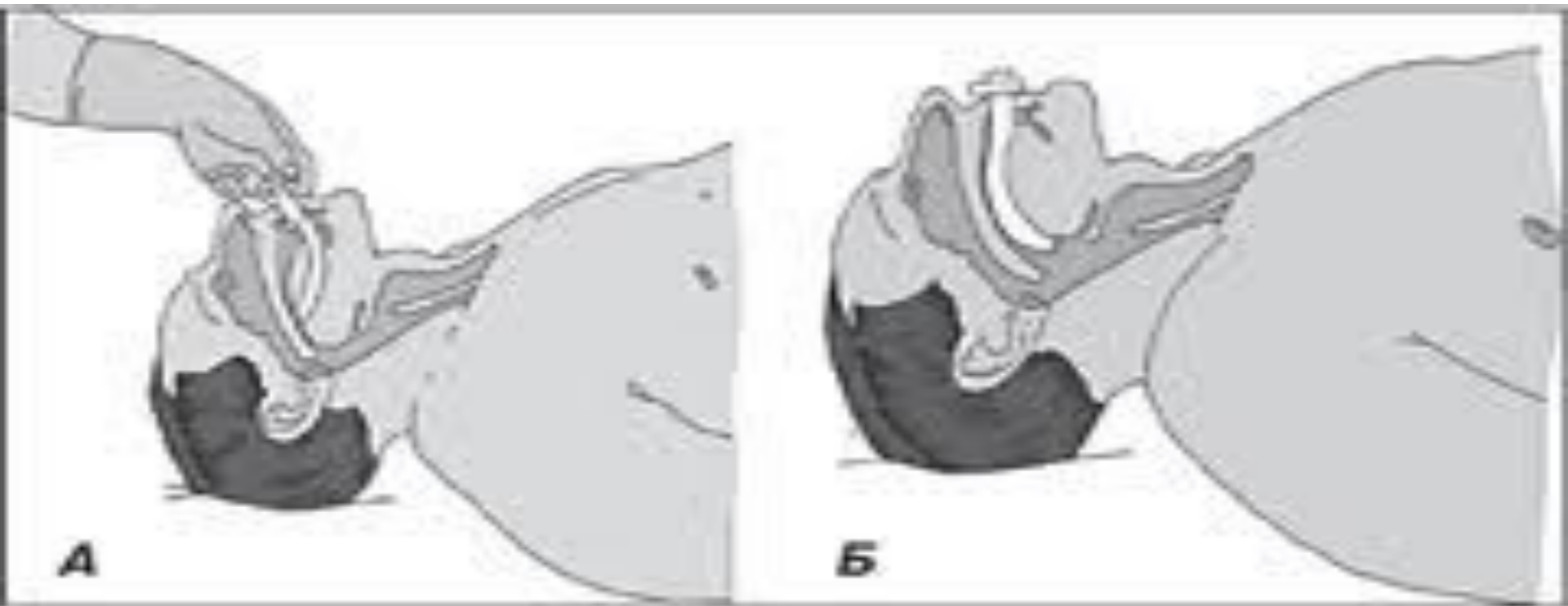
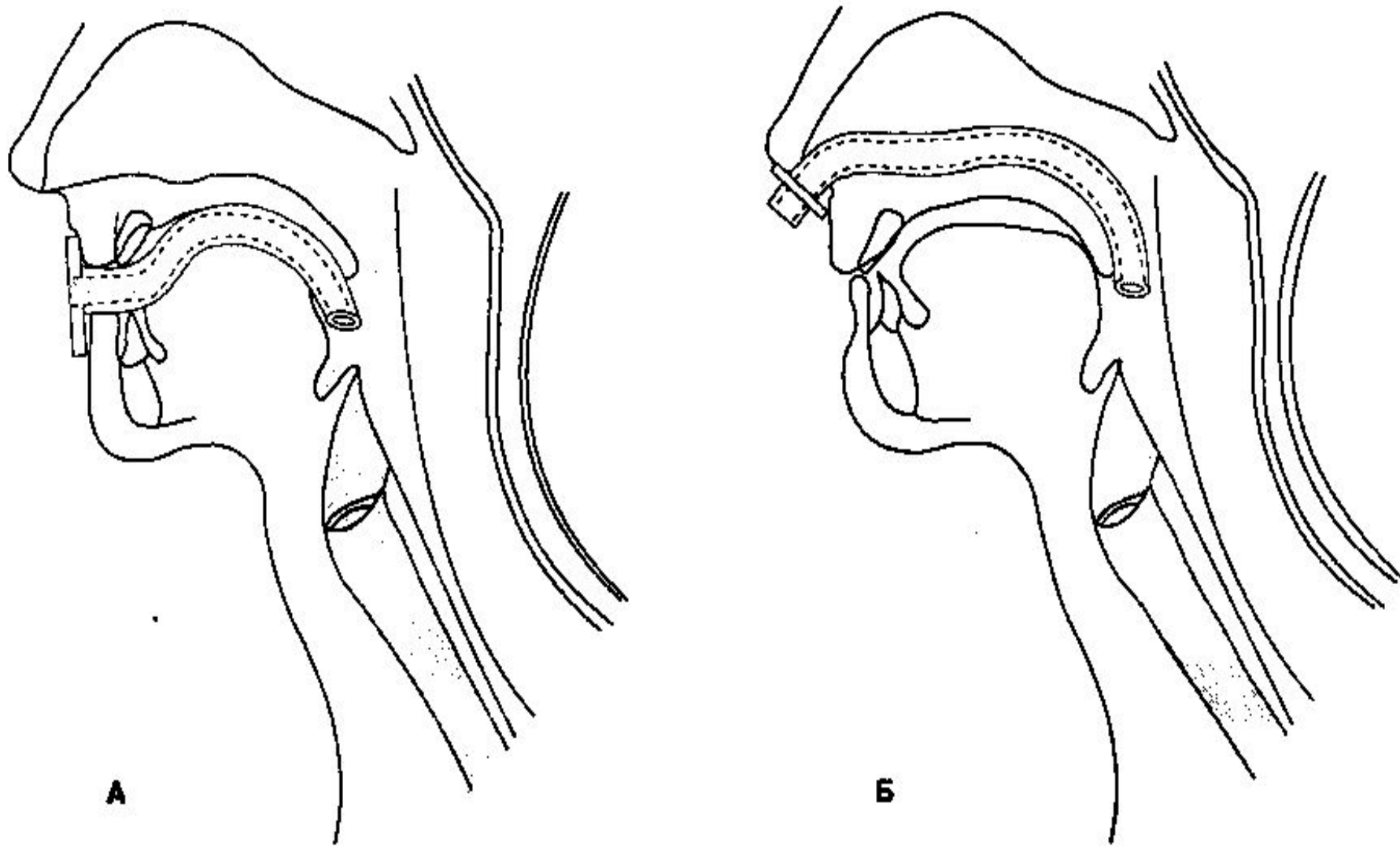


Рисунок 6. Техника постановки воздуховода

Положение орофаренгиальной и назафаренгиальной трубок



Госпитальная СЛР

лечение недостаточности дыхания и
кровообращения



- *Мешок Амбу с маской*
Методика первого ряда для
осуществления контроля
дыхательных путей и вентиляции
легких у детей.

Применяют при восстановлении
проходимости дыхательных путей без и
с **воздуховодом**, без кислородной и с
кислородной поддержкой.

Угроза аспирации!

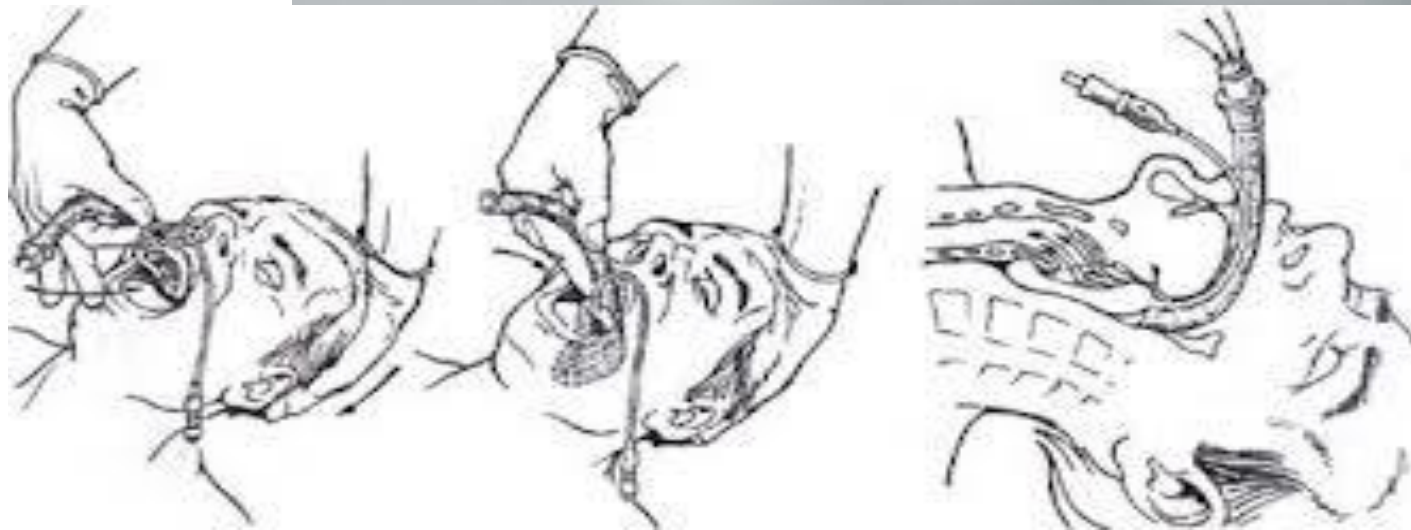
Во избежание аспирации устанавливают
в желудок зонд.



Госпитальная СЛР

лечение недостаточности дыхания и кровообращения

- *Ларингеальная маска*
Используется подготовленным персоналом, не защищает полностью от аспирации, требует пристального наблюдения, у маленьких детей чаще сопровождается осложнениями.



Госпитальная СЛР

лечение недостаточности дыхания и кровообращения

Интубация трахеи - наиболее безопасный и эффективный способ обеспечения проходимости дыхательных путей, профилактики раздувания желудка, оптимального контроля давления в дыхательных путях и создания положительного давления в конце выдоха (ПДКВ).

Во время реанимации предпочтителен оральный путь.

При сохраненном сознании используют анестетики, седатики, миорелаксанты для благоприятной интубации и избежание повторных попыток интубации.

Ребенку с остановкой сердца/дыхания и глубокой комой

Не нужны седация и анальгезия; во всех остальных случаях должны предшествовать преоксигенации мешком-маской, быстрая седация, анальгезия и миоплегия. Прижатие перстневидного хряща не следует применять при осложненной оксигенации интубации, может сместить дыхательные пути.

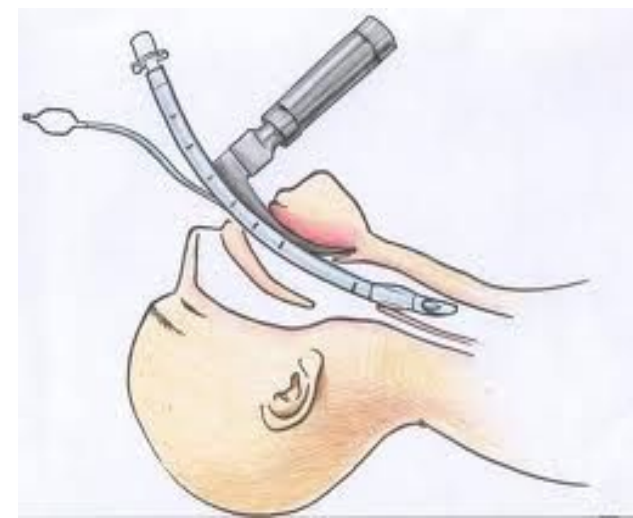
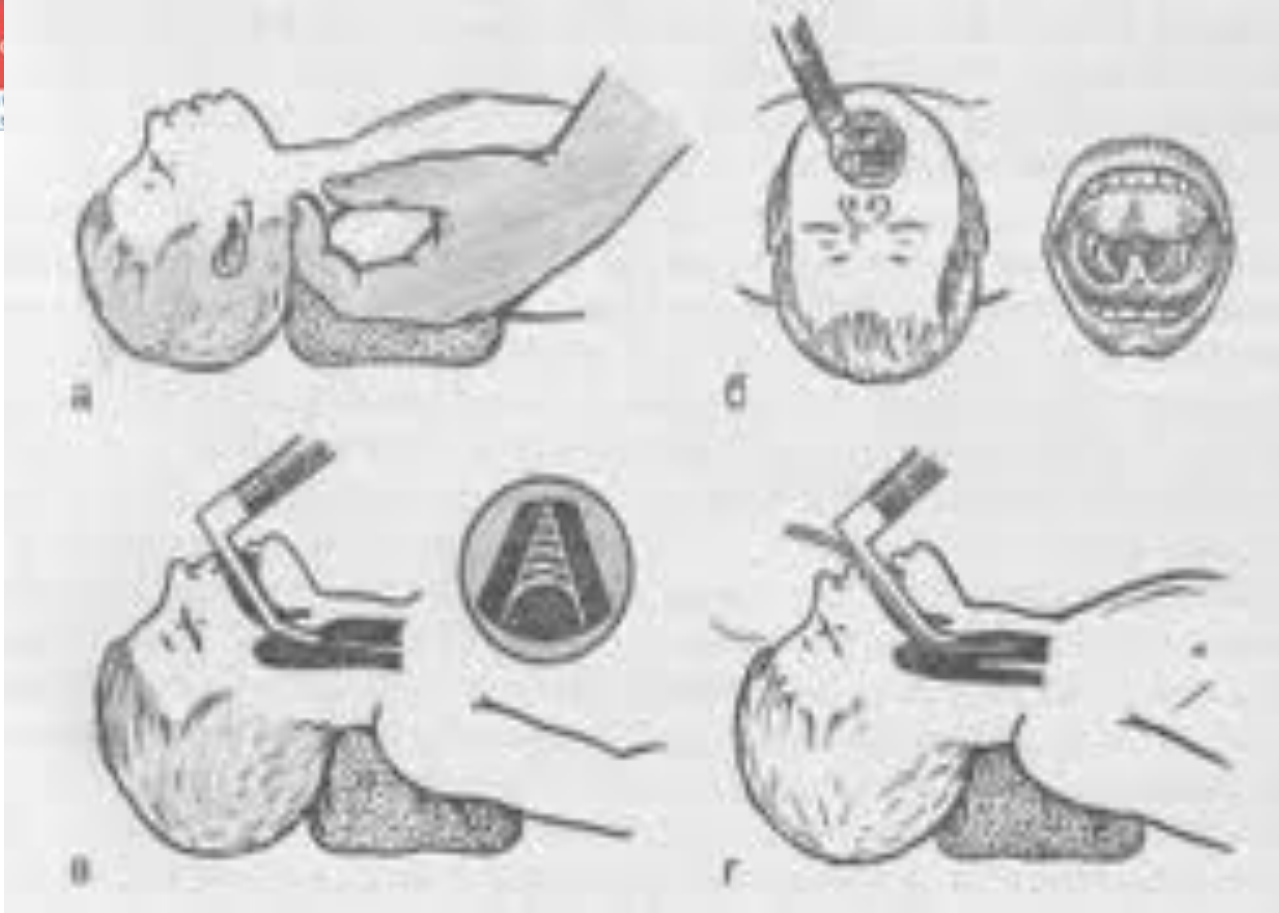


Госпитальная СЛР

лечение недостаточности дыхания и
кровообращения

(рекомендации по размерам эндотрахеальных
трубок)

	Без манжеты	С манжетой
Новорожденные недоношенные доношенные	2,5 3,0 - 3,5	Не используется Обычно не используется
Грудные дети	3,5 – 4,0	3,0 – 3,5
Дети старше 1 – 2 лет	4,0 – 4,5	3,5 – 4,0
Дети старше 3 лет	Возраст/4 + 4	Возраст/4 + 3,5



Госпитальная СЛР

лечение недостаточности дыхания и кровообращения

- *Трубка с манжеткой имеет преимущества:*

При низкой эластичности легких, высоком сопротивлении дыхательных путей, большой утечки из голосовой щели;

Имеет недостаточность:

Ишемическое повреждение окружающих тканей гортани и развития стеноза.

- *Оценка положения трубки:* момент прохождения трубки через голосовую щель при интубации; наблюдение за симметричностью экскурсии грудной клетки во время ИВЛ; отсутствие поступления воздуха в желудок и вздутия желудка; симметричное проведение дыхательных шумов в обоих легких при аускультации; появление конденсата на стенках трубки; улучшение или стабилизация SpO_2 – 90 – 99%; восстановление ЧСС к типичным данного возраста; контроль CO_2 в конце выдоха (капнометрия/капнография); рентгенография грудной клетки. Кончик трубки располагается на уровне II или III грудных позвонков при положении головы в нейтральном положении.



Normal larynx

Госпитальная СЛР

лечение недостаточности дыхания и
кровообращения

Причины внезапного ухудшения интубированного
ребенка по DOPES:

Смещение трахеальной трубки (*Displacement*);

Обструкция трахеальной трубки или
тепловлагообменника (*Obstruction*);

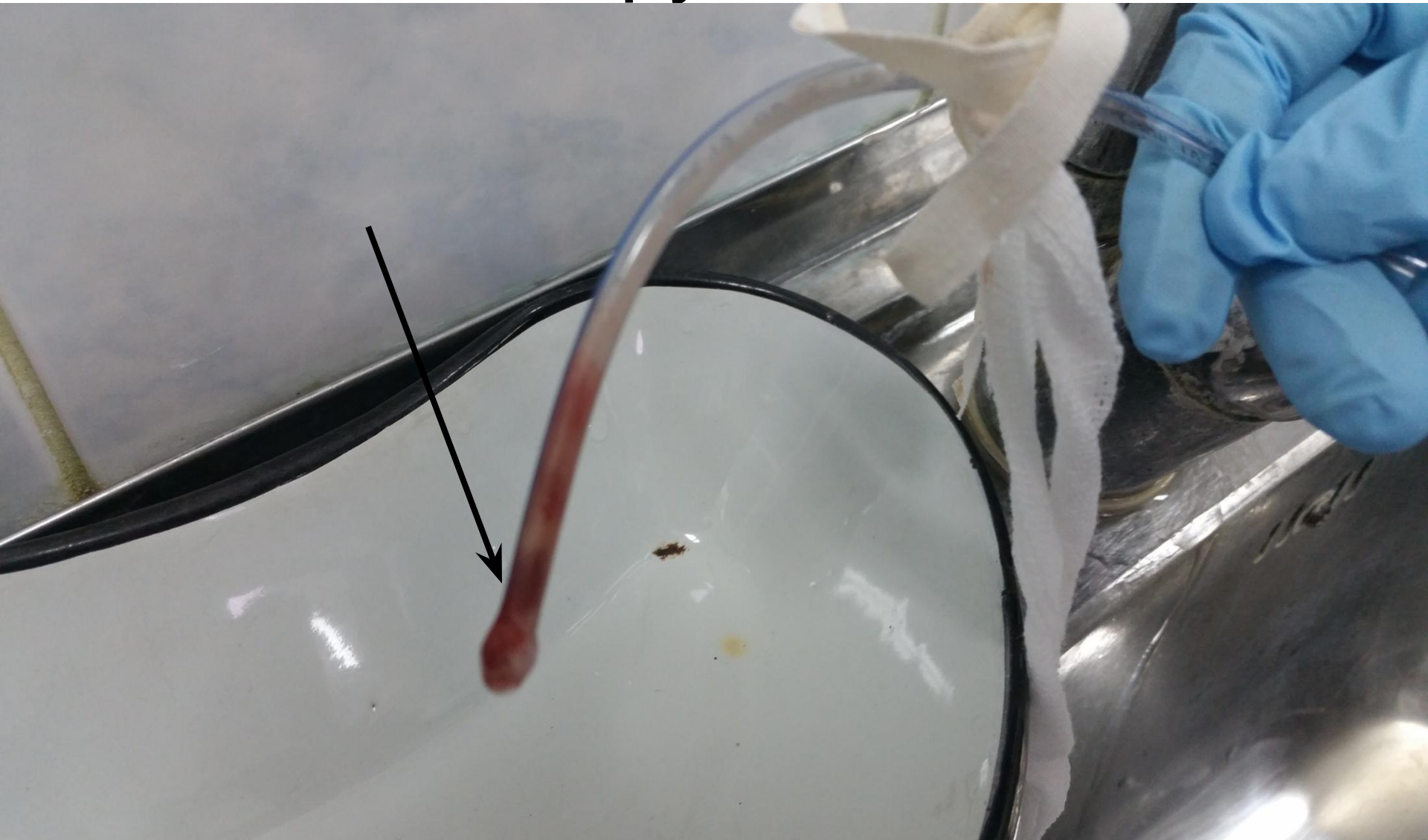
Пневмоторакс (*Pneumothorax*);

Поломка оборудования (*Equipment failure*) (источника
газа, мешка-маски, респиратора и т.п.);

Желудок (*Stomach*)

(растяжение желудка меняет механику диафрагмы).

Обструкция эндотрахеальной трубки



Только два мероприятия СЛЦР -

Ранние компрессии грудной клетки
(непрямой массаж сердца) и ранняя
дефибрилляция – увеличивают
выживаемость больных в 2-3 раза.

При своевременном и правильном проведении
обеспечивают выживаемость 49-75%

**Каждая минута промедления с
дефибрилляцией уменьшает вероятность
выживания на
10-15%**

Правила проведения непрямого массажа сердца

1. Больной должен находиться в горизонтальном положении для обеспечения возврата венозной крови, который можно усилить, если приподнять его ноги.
2. Больной должен находиться на твердой поверхности.
3. Давление надо производить точно на границу нижней и средней трети грудины.

Правила проведения непрямого массажа сердца

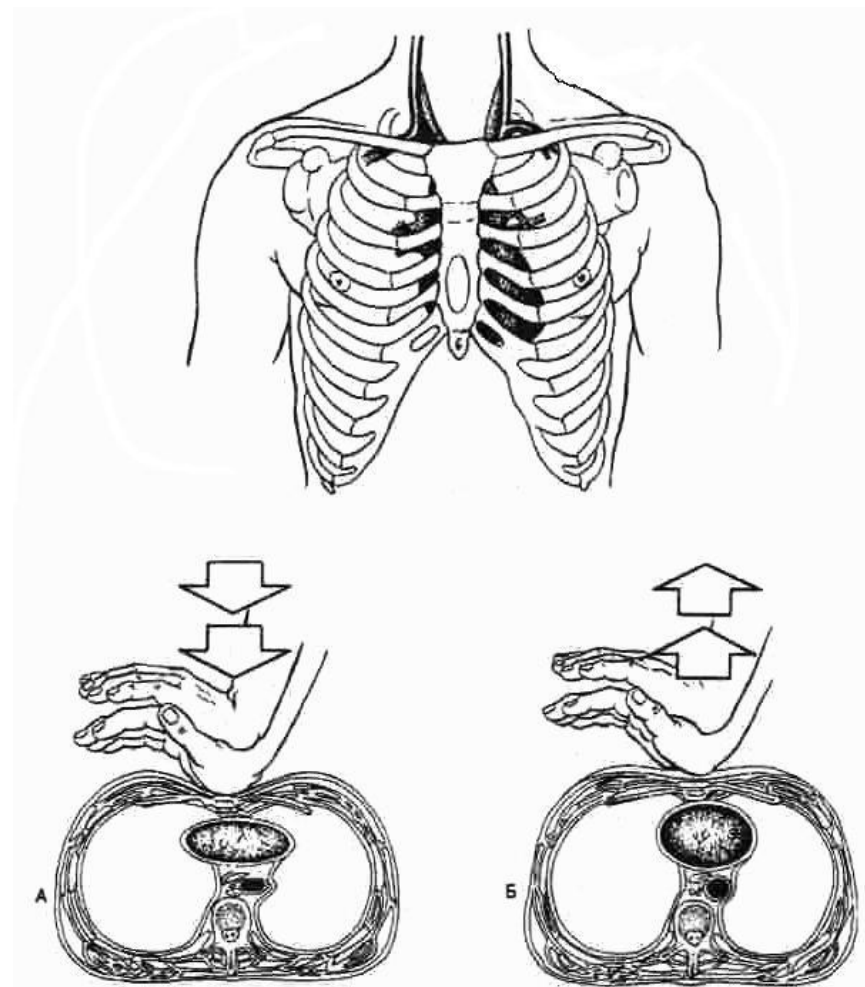
4. Сдавления грудины должны быть регулярными, ровными и непрерывными.
5. Руки реаниматора должны находиться в вертикальном положении с зафиксированными локтями.
6. При надавливании грудная клетка должна смещаться на 4—5 см, частота надавливаний — 80—100 мин⁻¹.

Правила проведения непрямого массажа сердца

7. При проведении массажа у взрослых, чтобы избежать усталости, применяют не только силу мышц рук, но и всю тяжесть тела, опирающегося на выпрямленные в локтях руки.
8. Между надавливаниями руки от грудины не отнимают, но давление прекращают полностью.

Правила проведения непрямого массажа сердца

9. Сдавление грудины производят проксимальной частью ладонной поверхности кисти одной руки, пальцы при этом остаются приподнятыми, чтобы избежать перелома ребер надавливанием на боковые части грудной клетки.



Частые ошибки при проведении непрямого массажа сердца:

1. Неправильное положение рук реаниматора или чрезмерные по силе компрессии - переломы грудины, ребер, повреждение внутренних органов.
2. Недостаточные по силе компрессии – неэффективный массаж.

**Контроль эффективности
массажа сердца -
контролировать пульс,
создаваемый массажем**

Заключение экспертов

Во время базовой реанимации важно сократить время на проведение искусственных вдохов

Универсальное соотношение

30 компрессий и затем **2** вдоха,

должно уменьшить число перерывов при выполнении непрямого массажа сердца и

снизить вероятность гипервентиляции

***- у интубированных больных массаж сердца проводится без перерывов для вентиляции лёгких !**

Дефибрилляция

- Механическая (прекардиальный удар);
- Электрическая. Создает длительный рефрактерный период, в течение которого проведение импульсов из гетеротропных центров не ведёт к возобновлению активности сердечной мышцы;
- Фармакологическая. Препараты с антиаритмическим действием (амиодарон, лидокаин)

История дефибрилляции

16 июля 1774 года из окна первого этажа здания выпала трехлетняя девочка Катарина София Гринхилл (Catherine Sophia Greenhill). Осмотревший пострадавшую, «внешне умершую» девочку аптекарь сказал убитым горем родителям, что сделать, к сожалению, уже ничего нельзя. После этого мистер Сквайерс с согласия родителей все-таки попытался помочь девочке, используя разряды электричества принесенных им из домашней лаборатории лейденских банок. Когда он начал наносить электрические разряды по различным участкам тела девочки, с момента ее падения уже прошло, по крайней мере, минут двадцать. Все его попытки оживить девочку были безуспешны. Однако после нескольких электрических разрядов в области грудной клетки мистер Сквайерс все-таки ощутил еле уловимую пульсацию у пострадавшей. Вскоре, хоть и с большим трудом, девочка начала дышать. Спустя десять минут её вырвало. На протяжении последующих нескольких дней у девочки наблюдался ступор, но приблизительно через неделю она уже была абсолютно здорова.

Этот случай был описан аптекарями мистером Соудэном и мистером Хоузом (Sowdon, Hawes) в годовом отчете Лондонского гуманитарного общества, которое вскоре приобрело статус Королевского [*Annual Report 1774: Humane Society, London. pp. 31-32*].

Показания к дефибрилляции



Рис. 1 – мелковолновая фибрилляция желудочков [3].

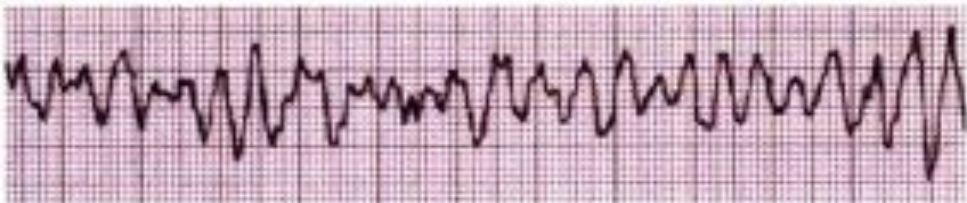


Рис. 2 – крупноволновая фибрилляция желудочков [3].

ФЖ или
ЖТ без
пульса

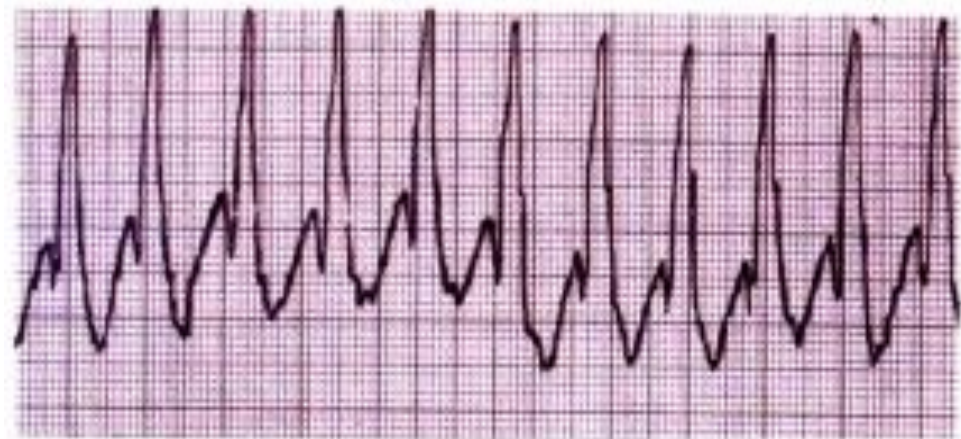


Рис. 3 – желудочковая тахикардия без пульса [3].

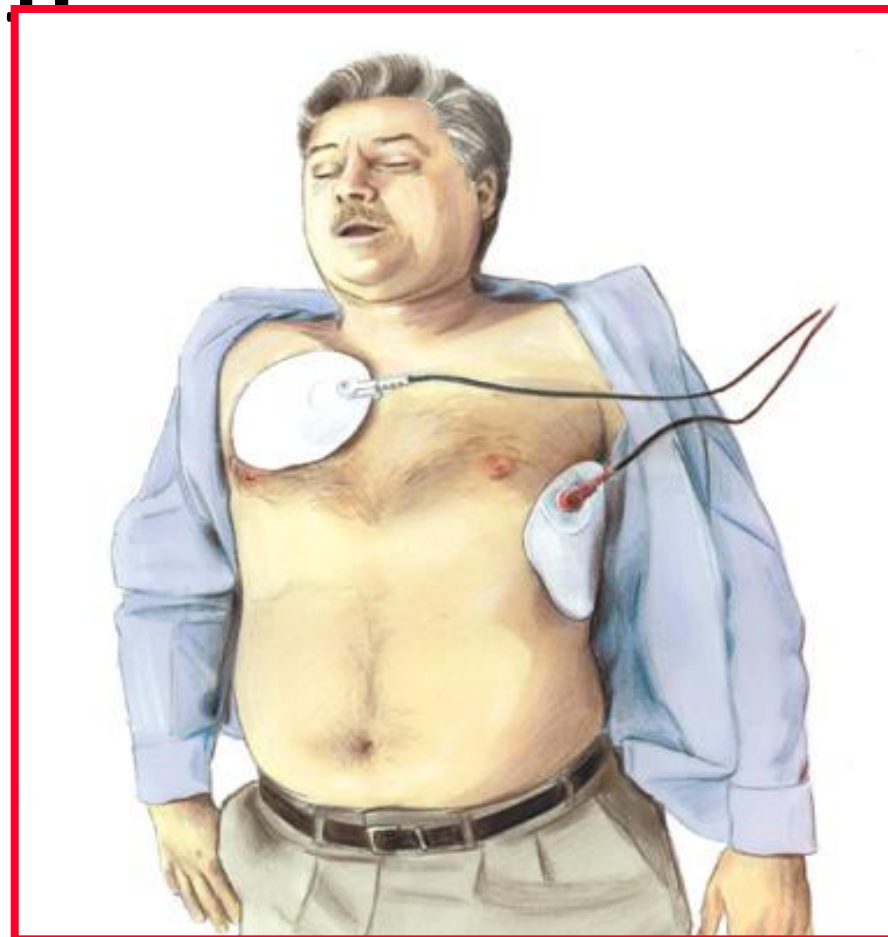
РЕКОМЕНДАЦИИ ECC Guidelines

2011г

**СОХРАНЯЕТСЯ ДВЕ СХЕМЫ
ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ:**

1. **схема стабильных доз
200 - 200 - 200 Дж**
2. **схема возрастающих доз
200; 300; 360 Дж**

**После проведения первичного
разряда в течение 2 минут
Проводится СЛР, начиная (!!!)
с массажа сердца (30:2)**



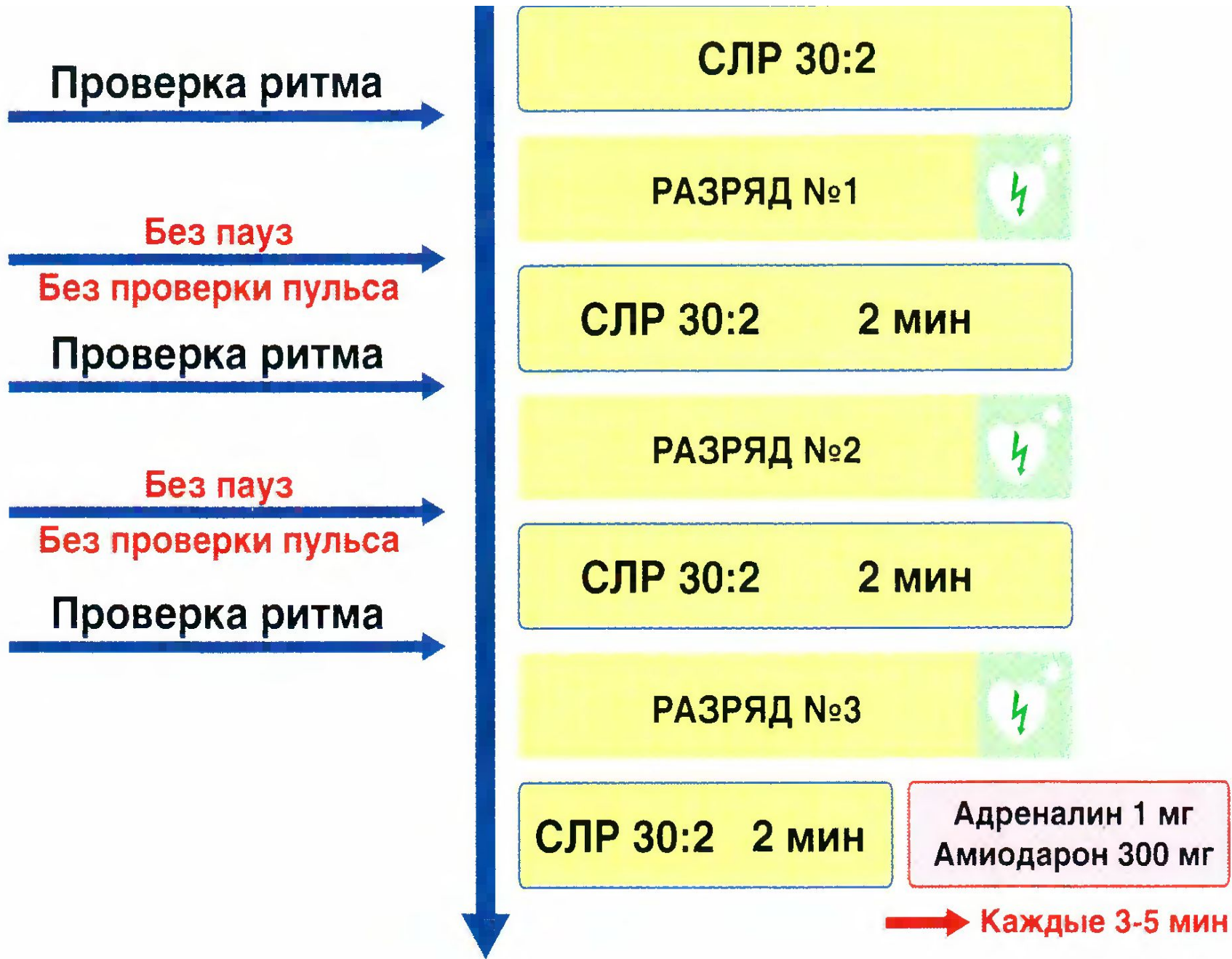
**Анализ ритма/пульса сразу после разряда не
проводится !!!**

ПРАВИЛА ПРИ РЕАНИМАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЯХ

1. Эффективные механические сокращения миокарда при успешной дефибрилляции появляются к концу второй минуты.
2. Все это время кровообращение поддерживается массажем сердца
3. Только через 2 минуты СЛР контроль ритма!

ВАЖНО!!!!!!!!!!!!

Если первичная дефибрилляция не привела к успеху и продолжается ФЖ/ЖТ – набор заряда, разряд – немедленное продолжение СЛЦР 30:2, начиная с массажа



ЭЛЕКТРОМЕХАНИЧЕСКАЯ ДИССОЦИАЦИЯ АСИСТОЛИЯ

ПРИЧИНЫ

1. Гипоксия
2. Дисэлектролитные нарушения
3. Гипо / гипертермия
4. Гипо / гипергликемия
5. Гиповолемия
6. Ацидоз
7. Травма
8. Тампонада
9. ТЭЛА
0. Коронарный тромбоз
1. Медикаменты
2. Рост давления в ГК (пневмоторакс, астма)

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ.

1. УСТРАНЕНИЕ ПРИЧИНЫ.

2. ВАЖНО!!!! ПРЕДЕЛЬНО
ЧЕТКОЕ ИСПОЛНЕНИЕ
БАЗОВОГО СТАНДАРТА
СЛЦР

3. МЕДИКАМЕНТЫ:

АДРЕНАЛИН 1 мг в/в
толчком, повторяя каждые 3-5
минут

АТРОПИН 1 мг в/в при
редком ритме либо асистолии,
повторяя каждые 4 минут до
трех доз, либо 3 мг однократно

МЕЖДУНАРОДНЫЙ СТАНДАРТ РЕАНИМАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ (2011 г.)

*Эффективность СЛР в большей
степени зависит от
правильности техники и ранней
дефибрилляции,*

*чем от набора медикаментов и их
использования*

Причины неэффективности дефибрилляции

- Гипокалиемия (ввести калия хлорид);
- Истощение энергетического баланса миокарда;
- Нарушения кислотно-основного состояния: ацидоз, алкалоз;
- Гипомагниемия (ввести магния сульфат);
- Чрезмерная симпатическая стимуляция (ввести пропранолол);
- Чрезмерная парасимпатическая стимуляция (ввести атропин);
- Частые необоснованные дефибрилляции.

Лекарственные препараты при расширенных реанимационных мероприятиях

Предпочтительными путями введения лекарств при остановке кровообращения являются:

- ❖ **внутривенный** (центральные или периферические вены)
- ❖ **внутрикостный** (при наличии специальных устройств)
- ❖ **внутритрахеальный** (наименее предсказуемая фармакокинетика препаратов).

Периферический или центральный ВЕНОЗНЫЙ ДОСТУП



acti-fine

Периферический венозный катетер



APEXMED



Госпитальная СЛР

жидкости и лекарства

- Показана детям с признаками недостаточности кровообращения при отсутствии в анамнезе перегрузки объемом. Первичная жидкостная реанимация у грудных и более старших детей – изотонические растворы кристаллоидов при любом типе недостаточности кровообращения;
- Если системная перфузия неадекватна, то болюсно вводят 20 мл/кг 0,9% NaCl, даже если системное артериальное давление нормально. После каждого болюса клиническая оценка состояния ребенка;
- Раствор глюкозы будет стартовым при исходной гипогликемии. У детей важен мониторинг уровня глюкозы, т. к. дети < 1 года склонны к гипогликемии.

Госпитальная СЛР

жидкости и лекарства

- Адреналин (эпинефрин) – эндогенный катехоламин с мощным адренергическим действием. Повышает вазоконстрикцию, диастолическое АД, улучшает перфузию коронарных артерий, сократимость миокарда, стимулирует спонтанные сокращения, повышает амплитуду и частоту ФЖ, что повышает вероятность успеха дефибрилляции. Рекомендованная доза для первого и последующих введений 10 мкг/кг. Максимальная однократная доза – 1 мг. При реанимации вводится каждые 3 – 5 минут. Если вводится в трахею, то дозу увеличивают в 10 раз (100 мкг/кг);

Госпитальная СЛР

жидкости и лекарства

- **Атропина гидрохлорид 0,1%** - антагонист нейротрансмиттера ацетилхолина, блокирует эффект *n.vagus* на синоатриальный и атриовентрикулярный узлы, улучшая проводимость А – В узла.
- Синусовая, предсердная или узловая брадикардия
- Ускоряет проведение в А – В узле, у детей при брадикардии за счет повышения тонуса вагуса.
- **Магния сульфат 50 -25%** – улучшает сократительную реактивность оглушенного миокарда, ограничивает зону инфаркта, снижает риск развития аритмий, т.к. они сопровождаются гипوماгнемией, гипокалиемией
- При желудочковой и наджелудочковой тахикардии, сопровождающейся гипوماгнемией.
- При токсическом действии дигиталиса.
- Первую дозу вводят 4 мл 50% р-ра в/в в течение 1-2 минут, повторяют через 10-15 минут .

Госпитальная СЛР

жидкости и лекарства

- **Амиодарон (кордарон) (50 мг/1 мл в ампуле 3 мл/150 мг)** – универсальный антиаритмический препарат, обладающий свойствами препаратов III класса (блокада калиевых каналов), I класса (блокада натриевых каналов), IV класса (блокада кальциевых каналов), а также неконкурентным ингибированием бета-адренорецепторов.
 - ***Вводить в дозе 300 мг болюсно***
 - ***при рефрактерной ФЖ или ЖТ без пульса***
 - ***(если неэффективны 3 попытки дефибрилляции).***
 - Разводить амиодарон можно только 5% глюкозой. Инъекцию предпочтительно производить в центральную, а не в периферическую вену (риск развития тромбофлебита).
- ***При рецидиве ФЖ/ЖТ без пульса - дополнительно 150 мг, затем - инфузия 900 мг/сут.***

Госпитальная СЛР

жидкости и лекарства

- **Лидокаин (10% и 2%)** - обладает свойствами антиаритмического препарата I класса.
- Показания для введения - те же, что для амиодарона.
- Используется при отсутствии последнего

❑ **1 мг/кг, не более 3 мг/кг в течение 1 часа**

❑ **инфузия 1- 4 мг/ 70 кг/мин)**

• не является препаратом выбора.

Эффективен при аритмиях связанных с деполяризацией (ишемия).

Мало эффективен при аритмиях в нормально поляризованных клетках (фибрилляция/трепетание предсердий)

- Эффективность лидокаина снижается при гипокалиемии и гипомагниемии.

• Не вводить лидокаин, если до этого использовался амиодарон!!!

Госпитальная СЛР

жидкости и лекарства

- **Бикарбонат натрия** - вводить во всех случаях длительных реанимационных мероприятий (более 30 мин) для коррекции ацидоза, на фоне которого будут неэффективны другие лекарственные препараты.
- **Вводить 50-100 мл 8,4% раствора (1 ммоль/кг, не более 0,5 ммоль/кг каждые 10 мин)**
- Контроль кислотно- основного состояния крови (артерия, центральная вена).
- Расчет дефицита оснований по Astrup:
доза гидрокарбоната натрия (ммоль) = [дефицит оснований крови (ммоль/л) x масса тела (кг)] / 4

Другим важным способом коррекции ацидоза в раннем постреанимационном периоде (особенно, если использовался гидрокарбонат натрия) является

ИВЛ

в режиме умеренной гипервентиляции (частота дыханий 20-25/мин, у детей ЧД увеличивают на 25% от возрастной нормы, дыхательный объем 6-8 мл/кг, PIP 18 см вод.ст., PEEP 3-5 см вод.ст.) в течение 10-15 мин, под контролем кислотно-основного состояния крови, pO_2 , pCO_2 , pH, SO_2).

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);

Критерии адекватности проведения первичного реанимационного комплекса

- появление пульса на магистральных артериях синхронного с компрессиями грудной клетки;
- сужение зрачков, если они были расширены;
- исчезновение бледности, цианоза;
- подъем грудной клетки при проведении ИВЛ и попытки пострадавшего дышать самостоятельно.

Типичные ошибки при проведении базовых и расширенных реанимационных мероприятий

- 1) Затягивание начала СЛР и проведения дефибрилляции, потеря времени на второстепенные диагностические, организационные и лечебные процедуры.
- 2) Отсутствие единого руководителя, присутствие посторонних лиц.
- 3) Неправильная техника проведения компрессий грудной клетки:
 - редкие или слишком частые, поверхностные компрессии,
 - неполная релаксация грудной клетки,
 - перерывы в компрессиях при наложении электродов, перед и после нанесения разряда, при смене спасателей).

Типичные ошибки при проведении базовых и расширенных реанимационных мероприятий

- 4) Неправильная техника искусственного дыхания:
 - не обеспечена проходимость дыхательных путей,
 - герметичность при вдувании воздуха,
 - гипервентиляция).
- 5) Потеря времени на поиск внутривенного доступа.
- 6) Многократные безуспешные попытки интубации трахеи.
- 7) Отсутствие учета и контроля проводимых лечебных мероприятий.
- 8) Преждевременное прекращение реанимационных мероприятий.
- 9) Ослабление контроля над больным после восстановления кровообращения и дыхания.

*В случае, если манипуляция является
причиной осложнения!*

**Отбросьте гордыню:
попросите помощи у коллег.**

*Немедленно попросите кого-нибудь (медсестру,
санитара, родственника больного) вызвать более
квалифицированного специалиста с реанимационным
набором.*

У больного с гипоксией важна каждая минута.

Помните!!!

**чем длительнее задержка между
началом фибрилляции
желудочков и дефибрилляцией,**

тем хуже прогноз.

Особенности реанимационных мероприятий у новорожденных

ПРИЧИНЫ РЕАНИМАЦИИ НОВОРОЖДЕННЫХ :

- 1.внутриутробная гипоксия,**
- 2.недоношенность (менее 35 недель),**
- 3.многоплодная беременность,**
- 4.трудности родоразрешения.**

АЛГОРИТМ РЕАНИМАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ

У НОВОРОЖДЕННЫХ:

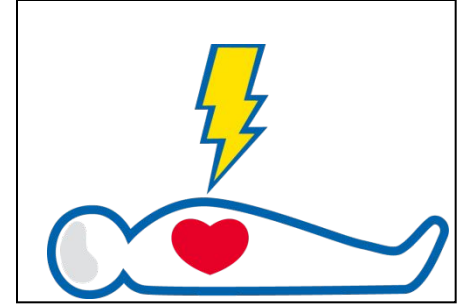
- 1. Обеспечить проходимость дыхательных путей; осторожно отсосать содержимое ротоглотки;**
- 2. Самостоятельного дыхания нет, начать ИВЛ - 30/мин. Доношенные - воздух, недоношенные - 100% кислород.**
- 3. Критерий эффективности реанимации – рост ЧСС течение 30 сек от начала вентиляции легких.**
- 4. Только ОПЫТНЫЙ СПЕЦИАЛИСТ - выполняет интубацию трахеи.**

АЛГОРИТМ РЕАНИМАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ У НОВОРОЖДЕННЫХ:

- 5. Компрессии грудной клетки считаются эффективными только при эффективной ИВЛ**
- 6. Частота компрессий – 120/мин. Глубина - 1/3 глубины грудной клетки. Каждые 30 сек проверять ЧСС, прекратить компрессии при ЧСС более 60/мин;**
- 7. Если, ЧСС новорожденного менее 60/мин, при реанимации - 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;**



РЕЗЮМЕ СЛР



Обеспечить безопасность

Проверить реакцию

Позвать на помощь

Открыть дыхательные пути

Проверить дыхание

Позвонить 03

30 грудных компрессий

2 вдоха

Обеспечить безопасность

Проверить реакцию

Позвать на помощь

Открыть дыхательные пути

Проверить дыхание

Позвонить 03

Наложить электроды АНД

Следовать голосовым командам АНД

ПОСТРЕАНИМАЦИОННАЯ БОЛЕЗНЬ

- процесс, возникающий у больного, перенесшего состояние клинической смерти и оживленного благодаря комплексу реанимационных мероприятий: характеризуется нарушением функции жизненно важных органов и систем организма

Первым, кто в деталях описал состояние организма в рамках постреанимационной патологии, был отечественный ученый академик АМН В.А. Неговский.

Он и его коллеги А.М. Гурвич и Е.С. Золотокрылина впоследствии выпустили монографию «Постреанимационная болезнь»

В этиологии постреанимационной болезни лежит сочетание тотальной ишемии с реоксигенацией и реперфузией. Реоксигенация и реперфузия не только ликвидируют последствия первичного патологического воздействия, но и вызывают каскад новых патологических изменений.

Среди выживших только 15–20% имеют быстрое восстановление адекватного уровня сознания, остальные проходят через постреанимационную болезнь. Для пациентов с клиникой ПРБ характерен очень высокий уровень летальности, достигающий 80% в течение первого полугодия постреанимационного периода. В 1/3 летальных случаев причины кардиальные, в 1/3 – дисфункция различных экстрацеребральных органов и 1/3 – неврологические (смерть в отдаленном периоде ПРБ).

Стадии течения постреанимационной болезни.

I стадия наступает в первые 6—8 ч после реанимации и отличается нестабильностью основных функций организма (кровообращения и дыхания). Для этой стадии характерны пониженный объем циркулирующей крови (ОЦК), малый приток крови к правой половине сердца и вследствие этого малая сердечная производительность (разовая), усугубляющая дальнейшее понижение ОЦК. Наблюдаются гипоперфузия периферических тканей, напряженная работа внешнего дыхания и гипервентиляция. Развивается гипоксия смешанного типа и активируется гликолиз, о чем свидетельствует избыток молочной кислоты в артериальной крови.

Гипоксия поддерживает повышенный уровень катехоламинов, глюкокортикоидов, снижение активности анаболических гормонов, нарушения в свертывающей системе крови, активацию калликреинкининовой системы, повышенную концентрацию в плазме крови протеолитических ферментов, высокую токсичность плазмы крови, а также нарушение реологических свойств крови. Эти изменения ведут к углублению гипоксии, усиленному распаду жировой ткани, тканевых белков, нарушениям обмена воды и электролитов, усилению ацидоза

В I стадии чрезмерно напряжены некоторые компенсаторные реакции и часть из них превращается в повреждающие факторы. Так, значительная активация фибринолиза, защищая организм от диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС-синдром), может вызывать коагулопатические кровотечения, от которых больной может погибнуть. К другим причинам смерти в этой стадии относятся внезапная остановка сердца, отек легких, головного мозга.

Во II стадии функции организма по клиническим данным относительно стабилизируются, но углубляются нарушения обмена веществ, сохраняются пониженный ОЦК и нарушения периферического кровообращения, хотя и менее выраженные. Как правило, наблюдаются уменьшение объема мочи по отношению к объему инфузий, активное выведение калия с мочой и задержка натрия в организме. Углубляются нарушения свертывания крови: замедляется фибринолиз в плазме крови, и на этом фоне становится возможным развитие ДВС-синдрома. Увеличивается токсичность плазмы крови, возрастает концентрация в ней протеолитических ферментов.

Эта фаза длится до конца первых суток послереанимационного периода.

III стадия (конец 1-х — 2-е сутки постреанимационного периода) характеризуется повторным ухудшением состояния больных по динамике клинических и лабораторных данных. Прежде всего развивается гипоксемия со снижением P_{aO_2} до 60–70 мм рт.ст., одышка до 30/мин, тахикардия, повышение АД до 150/90–160/90 мм рт.ст. у лиц молодого и среднего возраста — признаки синдрома острого легочного повреждения или острого респираторного дистресс-синдрома (СОЛП/ОРДС) с возрастающим шунтированием крови. Таким образом, происходит углубление уже имеющегося нарушения газообмена с формированием гипоксии смешанного типа. Превалируют повреждения почек (36,8 %), легких (24,6 %) и печени (1,5 %), однако все эти нарушения еще носят функциональный характер и, следовательно, при проведении адекватной терапии имеют обратимый характер.

IV стадия (3-е — 4-е сутки постреанимационного периода) имеет различное течение: либо это период стабилизации и последующего улучшения функций организма с выздоровлением без осложнений; либо период дальнейшего ухудшения состояния больных с нарастанием синдрома полиорганной недостаточности (СПОН) в связи с прогрессированием синдрома системного воспалительного ответа (ССВО). Характеризуется гиперкатаболизмом, развитием интерстициального отека ткани легких и мозга, углублением гипоксии и гиперкоагуляции с развитием признаков полиорганной недостаточности: кровотечений из органов ЖКТ, психозов с галлюцинаторным синдромом, вторичной сердечной недостаточности, панкреатитов и нарушений функций печени.

V стадия (5–7-е сутки и более постреанимационного периода) развивается только при неблагоприятном течении ПРБ: прогрессирование воспалительных гнойных процессов (массивные пневмонии, нередко абсцедирующие, нагноение ран, перитониты у оперированных больных и пр.), генерализация инфекции — развитие септического синдрома, несмотря на раннее проведение адекватной антибиотикотерапии. На этом этапе развивается новая волна поражения паренхиматозных органов, при этом имеют место уже дегенеративные и деструктивные изменения. Так, в легких развивается фиброз, резко сокращающий дыхательную поверхность, что ведет к необратимости критического состояния.

Синдромы, развивающиеся при ПРБ

- ***Аноксическая энцефалопатия*** — повреждение головного мозга вследствие тяжелого кислородного голодания — одна из основных причин гибели больных в постреанимационном периоде.

В основе этого поражения мозга лежат его отек и набухание, возникающие вследствие гипоксии, повышения проницаемости сосудов и выхода жидкости из сосудов в ткань мозга. Возникают распространенные ишемические повреждения головного мозга, заканчивающиеся гибелью нейронов и распадом волокон белого вещества. Эти нарушения развиваются преимущественно в коре большого мозга и мозжечке. Тяжелые повреждения коры приводят к резкому угнетению, а в дальнейшем и к выпадению ее функций — **децеребрации**. Это состояние называется «мозговой смертью», ибо необратимая децеребрация при работающем сердце означает гибель человека как социального существа, так как только функции головного мозга определяют психическую деятельность и индивидуальность человека. Наряду с этим децеребрация обычно заканчивается прекращением дыхания.

Если при сохраненной сердечной деятельности происходит остановка дыхания и длительное время используется искусственная вентиляция легких, могут развиваться еще более глубокие повреждения головного мозга — «респираторный мозг». Наблюдается смещение мозга в результате его деформации при отеке и набухании, образование очагов распада нервной ткани. Возможен также частичный некроз ткани мозга, чаще всего это симметричный некроз подкорковых образований. В крайне тяжелых случаях возникает некроз всего головного мозга. Вещество его приобретает характер бесструктурной полужидкой массы, заключенной в мозговые оболочки. Рефлекторная деятельность ЦНС отсутствует, нет собственного дыхания, исчезает биоэлектрическая активность мозга. Мозговой кровоток резко нарушен или полностью выключен, хотя сердечная деятельность может сохраниться длительное время.

В конечном итоге наступает остановка сердца. Необратимая децеребрация, а тем более тотальный некроз головного мозга несовместимы с жизнью.

Сердечно-легочный синдром

часто возникнет после реанимации даже при отсутствии тяжелых поражений мозга. Он проявляется недостаточностью функции сердца и легких. Поражения сердца в постреанимационном периоде связаны с белковой и жировой дистрофией миокарда, гибелью групп кардиомиоцитов.

Эти расстройства возникают вследствие гипоксии миокарда и его перегрузки из-за нарушения кровообращения в малом круге. Гипоксия ткани легких в постреанимационном периоде обуславливает нарушения микроциркуляции, развитие тромбозов. На этом фоне вследствие длительного применения искусственной вентиляции легких в них нередко развиваются бронхопневмония, абсцессы и др. Закупорка мелких бронхов слизью и клеточным детритом, повреждение альвеолярно-капиллярных мембран, бронхопневмония приводят к недостаточности газообменной функции легких.

Печеночно-почечный синдром

возникает в постреанимационном периоде вместе с аноксической энцефалопатией и сердечно-легочным синдромом. Недостаточность функции печени и почек развивается в результате расстройств кровообращения. Наблюдаются застой крови в системе воротной вены, диффузная белковая и жировая дистрофия гепатоцитов, очаги некроза в печени наряду с резким нарушением микроциркуляции. В почках возникают ишемия и очаги некроза. Особенно тяжелые расстройства функции почек наблюдаются при распаде большой массы скелетных мышц, который появляется при умирании и оживлении организма вследствие нарушения микроциркуляции и связанного с этим некроза мышц спины, плечевого пояса, ягодиц и бедер. Расплавление мышечных клеток (миолиз) приводит к появлению в плазме крови белка мышц — миоглобина и выделению его почками. В результате этого возникает закупорка канальцев этим белком, некротизированным эпителием канальцев и нарушается выделительная функция почек (миоглобинурийный нефроз). Недостаточность печени и почек способствует накоплению в крови токсичных продуктов обмена веществ, изменению КЩР и ионного равновесия, белкового состава крови, что ***усугубляет течение энцефалопатии и сердечно-легочной недостаточности.***

Желудочно-кишечный синдром

в постреанимационном периоде встречается реже, чем другие расстройства. Вследствие нарушения общего кровообращения, застоя крови в портальной системе и расстройств микроциркуляции в желудке и двенадцатиперстной кишке могут возникать кровоточащие эрозии и язвы. Возможно прободение язвы желудка или кишечника с развитием гнойного перитонита. В последние годы в постреанимационном периоде в тонкой кишке все чаще обнаруживаются обширные некрозы с геморрагическим пропитыванием, в основе которых лежит тромбоз венул, распространяющийся на крупные сосуды, вплоть до воротной вены.

ЛЕЧЕНИЕ

Постреанимационной болезни

направлено на:

- обеспечение адекватной циркуляции и газообмена,
 - коррекция всех видов нарушения метаболизма,
 - защита мозга от дальнейшего действия гипоксии и отека его,
 - викарирование (протезирование) важнейших патологически измененных органов и систем.
- *Интенсивную терапию* при постреанимационной болезни следует считать непосредственным продолжением реанимационных мероприятий. С учетом полиморфности нарушений она должна носить упреждающий и комплексный характер.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

ЭКСТРАЦЕРЕБРАЛЬНЫЙ ГОМЕОСТАЗ

После восстановления спонтанного кровообращения терапия постреанимационного периода должна строиться на следующих принципах:

1. Поскольку происходит срыв ауторегуляции мозгового кровотока, его уровень становится зависимым от уровня среднего артериального давления. В первые 15–30 минут постреанимационного периода рекомендуется обеспечить гипертензию (САД < 150 мм рт.ст.), с последующим поддержанием нормотензии (как выраженная гипотензия, так и гипертензия должны быть скорректированы).

В экспериментальных исследованиях было показано, что наличие гипертензии (САД 150–200 мм рт.ст.) в течение короткого периода (1–5 мин) в сравнении с группой нормотензии предупреждает после восстановления спонтанного кровообращения феномен *no-reflow* и коррелирует с улучшением неврологических исходов. Отмечено, что индукция кратковременной гипертензии более эффективно достигается титрованным введением адреналина или норадrenalина, нежели мезатоном и дофамином.

2. Поддержание нормального уровня PaO_2 и PaCO_2 .

3. Поддержание нормотермии тела. Риск плохого неврологического исхода повышается на каждый градус $> 37^\circ\text{C}$.

4. Поддержание нормогликемии (4,4–6,1 ммоль/л).

Персистирующая гипергликемия ассоциирована с плохим неврологическим исходом. Пороговый уровень, при достижении которого необходимо начинать коррекцию инсулином $> 6,1\text{--}8,0$ ммоль/л.

5. Уровень гематокрита в пределах 30–35 %.

Проведение мягкой гемодилюции, обеспечивающей снижение вязкости крови, которая значительно повышается в микроциркуляторном русле вследствие ишемии.

6. Контроль судорожной активности, коррекция путем введения бензодиазепинов.

Восстановление и поддержание перфузии тканей является одним из важнейших патогенетически обусловленных ее направлений.

В основе коррекции гемодинамических расстройств лежат принципы, используемые для поддержания адекватной перфузии тканей в зависимости от состояния ОЦК, производительной способности миокарда и тонуса сосудистого русла.

Важной задачей следует считать восстановление микроциркуляции (транскапиллярного обмена, кислородной емкости и реологических характеристик крови) на фоне нормализации транспорта кислорода и устранения тканевой гипоксии.

Состав сред для инфузионно-трансфузионной терапии должен быть многокомпонентным. Предпочтение следует отдавать изотоническим кристаллоидным растворам.

При низких компенсаторных резервах системы кровообращения показана инотропная поддержка (**дофамином, норадреналином, адреналином**). Предпочтительно поддержание гипердинамического режима, являющегося закономерной реакцией в ответ на кислородную задолженность тканям и позволяющего обеспечить адекватную перфузию головного мозга. Положительный ино- и хронотропный эффекты могут быть достигнуты с помощью **сердечных гликозидов**. Наличие электрической нестабильности сердца, нарушений внутрисердечной проводимости и ритма является основанием для использования противоаритмических средств. Для улучшения микроциркуляции назначают **дезагреганты и антикоагулянты, сосудорасширяющие препараты** (при адекватном восполнении ОЦК). Своевременная коррекция циркуляторного гомеостаза предотвращает усугубление повреждения мозга за счет вторичных нарушений.

Все больные в раннем постреанимационном периоде нуждаются в ИВЛ.

Решение об использовании этого метода основывается не столько на основании страдания легочного газообмена, сколько исходя из повреждения ЦНС.

При этом избираются режимы, которые не влияют отрицательно на мозговое кровообращение. При развитии легочных осложнений осуществляется коррекция проводимой респираторной терапии с учетом традиционных принципов.

Важно не допускать развития гипоксемии (P_{aO_2} ниже 70 мм рт. ст.), а также гипо - (P_{aCO_2} ниже 40 мм рт. ст.) и гиперкапнии (P_{aCO_2} выше 60 мм рт. ст.).

Перевод на самостоятельное дыхание производится после ликвидации проявлений дыхательной недостаточности и неврологической стабилизации.

Задачами лекарственной терапии на начальном этапе интенсивной терапии тяжелой постгипоксической энцефалопатии являются:

а) актопротекторный эффект - защита морфологически сохранных нейронов;

б) инактивация нейротоксичных веществ;

в) защита рецепторов и мембранных систем нейрональной стенки от воздействия дезинтегрирующих факторов;

г) коррекция параметров, оказывающих влияние на доставку кислорода и метаболитических веществ к мозгу.

В первые трое суток в качестве актопротектора довольно часто используют *милдронат*, основная точка приложения которого - морфологически неповрежденные нейроны зоны вторичного повреждения. При его назначении рассчитывают на повышение их устойчивости к патогенным факторам.

Определенный цитопротекторный эффект присущ *солкосерилу (актовегину)*, который также способствует нормализации внутриклеточного обмена, ресинтеза АТФ, инактивации продуктов перекисного окисления липидов, выступая в роли адаптогена.

В целях нейтрализации вырабатываемых в зоне первичного поражения нейротоксических метаболитов и с учетом роли клеточного аутолиза, возникающего при критическом повышении уровня лизосомальных ферментов, применяют поливалентные ингибиторы протеаз (*контрикал, гордокс*).

Улучшение доставки кислорода и метаболитических веществ к мозговой ткани обеспечивается применением средств, влияющих на вязкость крови и улучшающих ее текучесть - производных метилксантина (**трентал**) и пентоксифиллина (**пентилин**), **аспирина**, низкомолекулярных гепаринов (**фраксипарин, фрагмин, клексан**).

Использовать препараты, обладающие сосудорасширяющим действием, нецелесообразно. Попытки «улучшить мозговой кровоток» за счет вазодилататоров обычно ведут к увеличению внутричерепного объема крови и внутричерепного давления вплоть до критической внутричерепной гипертензии. Более того, регионарные нарушения ауторегуляции могут способствовать так называемому «синдрому Робин Гуда» - обкрадыванию пораженных отделов за счет перераспределения крови в пользу здоровых участков мозга.

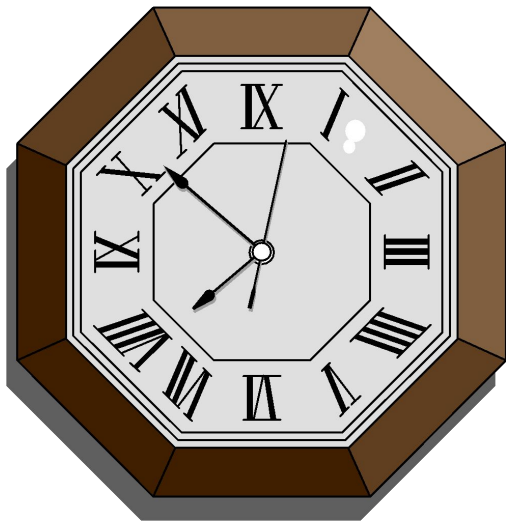
В период завершения острофазовых постишемических реакций для облегчения восстановления функциональной активности ЦНС рекомендуется использовать **ГБО**.

Из лекарственной терапии нередко прибегают к назначению глиатилина (альфа-GPC, холин альфосцерат, ITF-382 холин альфошират, L-альфа глицерилфосфорилхолин).

МОНИТОРИНГ:

Контроль какого-либо процесса в реальном времени, т.е. при отсутствии отставания информации от реального хода событий

(1924)



В латинском языке *moneo, monere, monitum, monitor* как разные грамматические формы одного слова имеют несколько значений:

- обращать внимание, напоминать,
- предупреждать, предостерегать,
- предсказывать, предвещать.

Мониторинг - это взятие на контроль функций и процессов, выявление отклонений, предсказание опасностей, предупреждение осложнений.

Специфика АРИТ, делающая мониторинг незаменимым для неё принципом действий.

1. При критическом состоянии изменения функций происходят столь быстро, что органы чувств персонала могут не уследить за этими изменениями.

2. Возникающие изменения почти всегда полифункциональные и происходят, как правило, одновременно, когда для своевременного выявления изменений не хватает ни рук, ни глаз, ни скорости осмысления.

3. Изменения функций организма и режимов работы аппаратуры бывают опасны для больного, находящегося в критическом состоянии, когда его компенсаторные физиологические механизмы истощены, а ауторегуляция функции нарушена или отсутствует.

4. Осмысливание происходящих изменений требует времени, дополнительной информации, консультаций, что в определённой мере может быть облегчено мониторингом.

Цели и объекты мониторинга

- контроль функций больного,
- контроль лечебных действий, включая режимы работы аппаратов,
- контроль окружающей среды

Функциональный контроль больного:

мониторинг дыхания (ЧД, SpO₂), кровообращения (Пульс, АД, SpO₂, ЭКГ), центральной нервной системы (шкала Глазго), температура тела, диуреза (> 1-1,5 мл/кг/час).

Функциональный контроль аппаратов:

контроль контура (клапаны, влажность и др.), дозиметров, газов-носителей, абсорбера, давлений и собственно следящей аппаратуры.

Функциональный контроль инфузий,

инъекций и ингаляций: контроль по шприцам-перфузорам, капельным системам, концентрациям анестетиков и специальных медикаментов - антигипертензивных, миорелаксантов и прочих - в крови.

Благодарю

за

внимание!

