

21. Приказ Минздрава РФ от 28.12.2000 г. № 457 «О совершенствовании пренатальной диагностики в профилактике наследственных и врожденных заболеваний у детей».
22. Приказ Минздрава РФ от 30.12.93 г. № 316 «О дальнейшем развитии медико-генетической службы Министерства здравоохранения Российской Федерации».
23. Приходченко Н.Н., Шкурят Т.П. Основы генетики человека. — Ростов-на-Дону: Феникс, 1997. — 368 с.
24. Прозорова М.В. Медико-генетическое консультирование при хромосомных болезнях и их пренатальная диагностика. — СПб.: МАПО, 1997. — 15 с.
25. Прозорова М.В. Хромосомные болезни. — СПб.: МАПО, 1997. — 23 с.
26. Профилактика и пренатальная диагностика врожденной патологии плода и новорожденного: Пособие для врачей. — М., 2003.
27. Савченко А.Ю., Рождественский А.С., Литвинович Е.Ф. и др. Основы медицинской и клинической генетики. — Омск: Изд-во ОмГМА, 2007. — 364 с.
28. Субботина Д.Н., Сорокина Т.В. Пренатальная диагностика синдрома Дауна: сочетание ультразвуковых маркеров и возраста беременной // Пренатальная диагностика. — 2002. — Т. 1, № 3. — С. 220-221.
29. Терапология человека. Изд. 2 / Под ред. Г.И.Лазюка. — М.: Медицина, 1991. — 452 с.
30. Шабалов Н.П. Детские болезни. Т.2. — СПб: Питер, 2004. — 736 с.
31. Шевченко В.А., Топорнина, Стволинская Н.С. Генетика человека. — М.: ВЛАДОС, 2002. — 240 с.
32. Bichoff F., Lewis D., Ngyen D., et al. Prenatal diagnosis with use of fetal cells isolated from maternal blood: five-color fluorescent in situ hybridization analysis on flow-sorted cells for chromosomes X, Y, 13, 18 and 21 // Amer. J. Obstet. Gynecol. — 1998. — Vol. 179, № 1. — P.203-209.
33. Darras B.T., Koenig M., Kunkel L.M., Francle U. Direct method for prenatal diagnosis and carrier detection in Duchenne/Becker muscular dystrophy using the entire dystrophin cDNA // Amer. J. Med. Genet. — 1988. — Vol. 29. — P.713-726.
34. Diaz Vega M., Dela Cueva P., Leel C., Aisa F. Early amniocentesis at 10-12 weeks gestation // Prenat. Diagn. — 1996. — Vol. 16, № 4. — P.307-312.
35. Lenz W. (Ленц В.) Медицинская генетика / Пер. с нем. — М.: Медицина, 1984. — 447 с.
36. Tompson M., Mcinnts R., Willard H. Genetics in Medicine. — 1991. — 500 p.
37. Verlinsky Y., Kuliev A. New technique in assisted reproduction. — New York: Wiley-Liss, 1993. — 155 p.
38. Vogel F., Motulsky A. (Фогель Ф., Мотульски А.) Генетика человека, Т.1. — М.: Мир. — 1989. — 312 с.

Адрес для переписки:

664003, г. Иркутск, ул. Красного восстания, 1, Иркутский государственный медицинский университет.

© ВАНЮКОВ Д.А. — 2009

СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ: ОБНОВЛЕНИЕ РЕКОМЕНДАЦИЙ

Д.А. Ванюков

(Военный санаторий СибВО «Ельцовка», Новосибирск, начальник — подполковник мед. службы Н.В. Шевченко)

Резюме. Международные рекомендации 2005 года по сердечно-легочной реанимации основаны на тщательном анализе обширной доказательной базы, накопленной в медицинской литературе, и включают множество научно-обоснованных изменений по сравнению с предыдущими рекомендациями. Основная цель внесенных изменений заключается в упрощении изучения и повышения эффективности реанимации. Акцент делается на первостепенной роли базовых реанимационных мероприятий, как основы повышения выживаемости.

Ключевые слова: реанимация, дефибриляция, непрямой массаж сердца, сердечно-легочная реанимация, международные рекомендации.

CARDIOPULMONARY RESUSCITATION: REPLENISHMENT OF GUIDELINES

D.A. Vanyukov

(Sanatorii SibVO «El'tsovka», Novosibirsk)

Summary. The International Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation are based on the careful analysis of scientific medical literatures, and include set of the scientifically-proved changes in comparison with the previous recommendations. The main objective of the brought changes consists in simplification of studying and increase of efficiency of resuscitation. The accent is done on a main role of base reanimation actions, as bases of increase of survival rate.

Key words: International Guidelines, Cardiopulmonary Resuscitation.

Фибрилляция желудочков (ФЖ) и желудочковая тахикардия (ЖТ) ответственны за 60-80% случаев остановки сердца, асистолия — за 20-40%, электромеханическая диссоциация (ЭМД) — за 10% [19]. В целом только пациенты с ФЖ обладают реальными шансами на успех.

Лечение ФЖ требует раннего начала сердечно-легочной реанимации (СЛР) и быстрее проведения дефибриляции. К несчастью, внезапная смерть происходит при свидетелях менее чем в одной трети случаев, и еще реже СЛР проводится должным образом. Все это приводит к удручающе низкой выживаемости: количество выживших после остановки сердца к моменту выписки из госпиталя не превышает 4-9% [19]. Между тем, компетентный спасатель, оказавшийся рядом, способен повысить сегодняшние показатели выживаемости в несколько раз. Поэтому главная цель всех современных исследований в области реанимации — повысить ее эффективность.

Обновленные в 2005 году рекомендации по сердечно-легочной реанимации (Guidelines on Cardiopulmonary Resuscitation) [27] внесли ряд существенных изменений по сравнению с предыдущей версией, выпущенной в 2000 году [4]:

- новые рекомендации придают большое значение технически правильному выполнению непрямого массажа сердца и предлагают при реанимации взрослых соотношение частоты компрессий грудной клетки и вдохов как 30 к 2.

- продолжительность вдухания и объем вдываемого воздуха не должны превышать 1 с и 500-600 мл соответственно.

- также включено требование о предварительной двухминутной СЛР (примерно 5 циклов) перед дефибрилляцией, в случаях когда ургентная помощь оказывается спустя 4-5 минут после наступления клинической смерти.

- другое главное изменение — применение для дефибрилляции только одного разряда (предпочтение следует отдавать бифазным моделям дефибрилляторов), после которого должна следовать немедленная (без проверки наличия сердечного ритма) СЛР в течение 2 мин.

- и, наконец, новые рекомендации сдвигают фокус внимания научных исследований с краткосрочных результатов реанимации (возобновление самостоятельного кровообращения или поддержание жизни до поступления в больницу) на отдаленные последствия реанимации, то есть на госпитальную выживаемость с отсутствием неврологических нарушений.

Непрямой массаж сердца

Рекомендации 2005. Во время СЛР кровообращение является результатом эффективных надавливаний на грудную клетку (Класс I). При осуществлении непрямого массажа сердца рекомендуется выполнять сильные и быстрые толчки с частотой надавливаний на грудную клетку 100 в мин. (Класс IIa). При этом следует обеспечить выпрямление грудной клетки после каждого надавливания для наполнения сердца кровью (Класс IIb), следя за тем, что продолжительность компрессии и декомпрессии грудной клетки была приблизительно одинаковой. Необходимо как можно реже прерывать непрямой массаж сердца, паузы для вдувания воздуха или проверки пульса не должны превышать 10 с (Класс IIa).

Качественный (то есть должным образом проведенный) непрямой массаж сердца повышает выживаемость при остановке сердца в 2-3 раза, что показали исследования как на животных, так и на людях. И, наоборот, даже короткие паузы во время непрямого массажа сердца или задержка с его началом во время остановки сердца («время без циркуляции») оказывают негативное влияние на выживаемость [13,17,31,34].

Недостаточно глубокие или медленные надавливания на грудную клетку не обеспечивают кровоснабжения жизненно важных органов. Каждый раз, когда реаниматор прекращает непрямой массаж сердца, чтобы провести вентиляцию легких или выполнить другое вмешательство, коронарное перфузионное давление падает до нуля. Первые после паузы надавливания на грудную клетку менее эффективны, чем последующие, поскольку расходуются на восстановление минимально адекватного перфузионного давления в коронарных артериях. Чем больше пауз делается в ходе непрямого массажа сердца, тем меньше шансы на выживание у пострадавшего в случае остановки сердца.

Проведенные исследования выявили, что СЛР не всегда выполняется в соответствии с опубликованными нормами, даже когда ее проводят квалифицированные медицинские работники [2,3,46]. Анализ реальных реанимационных мероприятий в условиях клиники при помощи разного рода регистрирующих устройств показал, что:

- частота компрессии грудной клетки оказалась ниже рекомендованных 100/мин. (примерно в 28% случаев — ниже 90/мин., а в 13% — ниже 80/мин.);
- глубина компрессии была меньше минимального значения 38 мм (примерно в 37% случаев);
- время без циркуляции (то есть когда непрямой массаж сердца не выполнялся) на протяжении каждой минуты составило около 24-30%.

Существует несколько причин, влияющих на качество проведения СЛР. Во-первых, как показывают исследования, полученные в ходе обучения навыки реанимации со временем постепенно теряются [28,29]. Кроме того, качество непрямого массажа сердца может быть связано с трудностями переноса навыков из учебной среды в реальную ситуацию, отсутствием внутреннего чувства ритма, на который можно было бы ориентироваться при выборе частоты компрессии, усталостью спасателя, выполняющего процедуру [25].

Возможные практические решения для снижения человеческих ошибок в ходе СЛР:

- регулярные повторные практические занятия с использованием автоматических манекенов-тренажеров, извещающих звуковым или световым сигналом о неправильной частоте компрессий грудной клетки или вентиляции [47];
- создание устройств для мониторинга, позволяющих во время реанимации получать информацию о правильности выполнения процедуры [24];
- использование механических устройств, выполняющих стабильную компрессию грудной клетки с заданной частотой и глубиной. Гемодинамические характеристики, создаваемые этими устройствами, могут оказаться лучше, чем при ручной компрессии грудной клетки [40,47].

Искусственное дыхание

Рекомендации 2005. Перед тем как сделать вдувание воздуха методом «рот в рот», в том числе через маску или воздуховод, спасатель должен сделать обычный (неглубокий) вдох, выдох не должен быть слишком большим или резким. Рекомендуемая длительность вдувания воздуха — 1 с (Класс IIa) независимо от наличия или отсутствия барьерного приспособления. Причем каждое вдувание должно вызывать видимую экскурсию грудной клетки (Класс IIa). В случае интубации трахеи и наличия двух спасателей, первый реаниматор непрерывно выполняет непрямой массаж сердца, второй проводит искусственное дыхание с частотой 8-10 вдуваний в минуту (1 вдувание каждые 6-8 секунд). Объем вдуваемого воздуха должен составлять 500-600 мл.

Считается, что искусственная вентиляция легких (ИВЛ) оказывает благоприятный эффект на конечный результат. Однако, приток крови к легким во время СЛР составляет 25-33% от нормального и поэтому пострадавший нуждается в меньшей вентиляции. Фактически, в течение циклов реанимации важно ограничить время на искусственное дыхание, чтобы уменьшить паузы в выполнении непрямого массажа сердца. Кроме того, оптимальное количество вдуваний, которые необходимо осуществлять в ходе СЛР, на самом деле неизвестно [20].

Исследования на животных показали, что церебральное и коронарное перфузионное давление снижаются после каждой избыточной вентиляции. Гипервентиляция повышает внутригрудное давление, которое препятствует наполнению сердца кровью и ведет к уменьшению сердечного выброса при последующих надавливаниях на грудную клетку [5,6]. Между тем, проведенные исследования выявили, что одной из типичных ошибок реанимационных мероприятий, осуществляемых в клинике, является превышение рекомендуемой частоты вдувания (примерно в 61% случаев ча-

стота вентиляций превышала 20/мин.) [2,3,46].

Самой неожиданной рекомендацией 2000 года [4] была возможность выполнения для непрофессиональных спасателей только одного непрямого массажа сердца без проведения искусственного дыхания «рот в рот» в тех случаях, когда свидетель внезапной смерти не умеет или не хочет этого делать. Отказ от этой неприятной по гигиеническим соображениям для многих процедуры значительно повышал количество людей, готовых оказывать реанимацию незнакомым людям. Поэтому в 2000 году и получил признание тот факт, что только не прямой массаж сердца в исполнении случайного свидетеля внезапной смерти (не медицинского работника) значительно лучше, чем полное бездействие.

Кроме того, в первые минуты клинической смерти в системе кровообращения еще сохраняется некоторое количество оксигенированной крови и поэтому тратить время на ИВЛ вместо непрямого массажа сердца физиологически совершенно не оправдано. Впервые эта идея была высказана В.А. Неговским [1]: «При быстром умирании (5-8 мин.) и короткой клинической смерти (1-1,5 мин.) деятельность дыхательного центра можно восстановить путем массажа сердца... без применения искусственной вентиляции легких. При более длительном умирании и клинической смерти свыше 2 мин. наряду с мероприятиями по восстановлению сердечной деятельности ... необходимо проводить ИВЛ».

Интересные результаты были получены в проспективном рандомизированном клиническом исследовании, в котором диспетчеры служб скорой помощи при поступлении телефонных сообщений о внезапной смерти от случайного свидетеля давали консультации по проведению СЛР. Основная группа получала только не прямой массаж сердца, контрольная группа — стандартную СЛР в виде сочетания непрямого массажа сердца и дыхания «рот в рот». В первой группе до госпитализации дожили 40%, а среди получивших как не прямой массаж, так и дыхание «рот в рот» — только 34% пострадавших; до выписки из больницы дожили 14,6% и 10,4% соответственно [23].

Тем не менее, при первичной остановке дыхания (дети, утопление, передозировка лекарственных средств или наркотиков), а также, когда с момента любой остановки сердца прошло уже несколько минут, ИВЛ приобретает большое значение. У таких пациентов наиболее оптимальные результаты (в плане выживания) оказывает сочетание непрямого массажа сердца и искусственного дыхания. Поэтому в рекомендациях 2005 года сказано, что СЛР, состоящая только из непрямого массажа сердца, не может быть рекомендована в качестве метода выбора для непрофессиональных спасателей, и отныне методика искусственного дыхания будет изучаться только в комплексе с методикой непрямого массажа сердца.

Уже после выпуска рекомендации 2005 года было закончено два клинических исследования, сравнивающих непрерывный массаж сердца (без вентиляции) и традиционную СЛР (не прямой массаж сердца плюс ИВЛ). Первое анализировало исходы реанимации в течение трех предшествующих лет до внедрения нового протокола (непрерывная компрессия грудной клетки без искусственного дыхания). Результаты выявили 57% выживаемость против 20% перед реализацией нового протокола реанимации [30]. Второе проспективное

мультицентровое наблюдательное исследование, проводимое в Японии, также обнаружило, что непрямой массаж сердца без вентиляции способствует оживлению большего процента пациентов вместе с благоприятными неврологическими исходами (6,2%) по сравнению с пациентами, получавшими традиционную СЛР (3,1%) [38].

Вероятно, по результатам проведенных исследований будут внесены изменения в существующий стандарт реанимации, но, хочется еще раз напомнить, что непрерывный массаж сердца без проведения ИВЛ уместен только в первые минуты реанимации в случае первичной остановки кровообращения.

Соотношение компрессий грудной клетки и вдуваний воздуха

Рекомендации 2005 года устанавливают соотношение компрессий грудной клетки к вдуваниям воздуха как 30:2 против старых 5:1, рекомендованных в 1992 году, и 15:2, рекомендованных в 2000 году.

На самом деле оптимальное соотношение частоты непрямого массажа сердца и вентиляций неизвестно. Ограниченное количество исследований, в которых изучались различные соотношения надавливаний на грудную клетку и искусственного дыхания (100:0, 100:2, 50:2, 50:5, 30:2, 15:2, 10:1 и 5:1), закончились с неоднозначными результатами [13,16,21,32,41]. Поскольку слишком высокая частота непрерывного массажа сердца была ограничивающим фактором из-за утомления спасателей [21], был сделан вывод, что соотношение 30:2 будет наилучшим выбором в плане обеспечения органной перфузии [8]. Гипотеза, что соотношение 30:2 превосходит 15:2, впоследствии была подтверждена в ходе исследований на животных [49].

Возможно, что в будущем нас ждут дальнейшие модификации этого соотношения. Например, в первые 2 мин. будет предложено проводить компрессии грудной клетки и вдувания воздуха в соотношении 30:2 или даже 50:2, а в последующие (учитывая возрастающую роль ИВЛ спустя несколько минут реанимации) — 50:5.

Ранняя дефибриляция и проведение СЛР перед дефибрилляцией

Рекомендации 2005. Если остановка сердца у взрослого человека произошла в присутствии свидетелей и если в наличии имеется дефибриллятор, его следует немедленно применить (Класс I). Если спасатели не были свидетелями наступления клинической смерти, либо с момента потери сознания до прибытия помощи прошло более 4-5 минут, следует выполнить 5 циклов СЛР (приблизительно 2 мин.), после чего применить дефибриллятор (Класс IIb).

Каждая минута отсрочки дефибрилляции после начала ФЖ уменьшает выживаемость на 7-10% [26]. Несмотря на наличие четкой связи со временем проведения дефибрилляции, факты свидетельствуют, что осуществление СЛР перед дефибрилляцией снижает эти показатели до 3-4% в минуту. В исследованиях на животных при ФЖ, продолжающейся больше пяти минут до оказания помощи, предварительное проведение СЛР улучшало гемодинамику и выживаемость [11,12,33]. Более того, приостановка компрессий грудной клетки непосредственно перед дефибрилляцией снижала вероятность благоприятного исхода при исследовании на свиньях [50].

Обсервационное исследование «до и после» проде-

монстрировало существенное увеличение благоприятных исходов, когда бригада скорой помощи обеспечивала 90 с СЛР перед дефибрилляцией вместо того, чтобы проводить немедленную дефибрилляцию без предварительной СЛР [14]. Рандомизированное исследование, сравнивающее протокол службы скорой помощи, обеспечивающий три минуты предварительной СЛР, и протокол немедленной дефибрилляции, не выявило различий в случае проведения дефибрилляции в течение пяти минут от начала клинической смерти; однако, когда время от потери сознания превысило пять минут, госпитальная выживаемость была значительно больше в случае использования первого протокола [48].

Таким образом, СЛР вышла на первое место по своей значимости. Данные, полученные в ходе научных исследований, предполагают, что протокол с предварительной СЛР перед дефибрилляцией улучшит выживание при определенных обстоятельствах, однако, самый эффективный подход еще не установлен.

Один разряд и немедленная сердечно-легочная реанимация

Рекомендации 2005. В случае остановки сердца, вызванной ФЖ или ЖТ, рекомендуется применение одного разряда с последующей немедленной (без проверки сердечного ритма после нанесения разряда) СЛР, которая начинается с непрямого массажа сердца (Класс Па). И только после выполнения 5 циклов СЛР (примерно 2 минуты) непрямой массаж сердца прерывается для анализа сердечного ритма. При использовании однофазного дефибриллятора величина разряда для взрослых составляет 360 Дж. Оптимальная доза разряда при использовании бифазного дефибриллятора с усеченной экспоненциальной формой импульса составляет 150–200 Дж, с прямоугольной формой импульса – 120 Дж. Следующая доза (после двух минут СЛР) должна быть такой же или большей величины (Класс Па). Желательно, чтобы разработчики указывали оптимальную дозу на передней панели приборов. Если медицинский работник не знает, какого типа бифазный дефибриллятор имеется в его распоряжении, то следует использовать разряд величиной в 200 Дж.

Рекомендации 2000 года предписывали для лечения остановки сердца наносить три последовательных возрастающих по мощности разрядов без проведения СЛР между ними. Необходимость трех повторных дефибрилляций объяснялась уменьшением трансторакального сопротивления и увеличением мощности тока с каждым последующим разрядом. Сердечный ритм оценивался до нанесения каждого разряда и после [4].

Новые рекомендации 2005 года изменили не только количество и дозу разрядов, но и установили тип дефибриллятора (бифазный против монофазного). Внесение изменений основано на трех главных находках.

Во-первых, как показали исследования (при использовании автоматических наружных дефибрилляторов) на анализ сердечного ритма после нанесения разряда тратится от 19 до 37 с, что задерживает непрямой массаж сердца на то же самое время [10,42]. Такая длинная пауза недопустима, поскольку, как обсуждалось выше, ведет к снижению коронарного перфузионного давления и является предиктором малой выживаемости [13].

Во-вторых, бифазный дефибриллятор более эффек-

тивно купирует ФЖ с первого разряда по сравнению с монофазным (94% против 81%). В случаях, когда первая попытка дефибрилляции потерпела неудачу, возобновление СЛР приносит больше пользы, чем повторные разряды [10,18,42].

В-третьих, даже когда происходит устранение ФЖ, требуется еще несколько минут для стабилизации сердечного ритма и значительно больше времени для восстановления эффективного кровообращения. Непрямой массаж сердца в этот период закрепляет успех, обеспечивая коронарную и мозговую перфузию. Доказательства того, что непрямой массаж сердца, проводимый непосредственно после дефибрилляции, может спровоцировать рецидив ФЖ, отсутствуют.

Медикаментозное лечение

Вазопрессоры

Рекомендации 2005. Вазопрессоры применяют при наличии внутривенного или внутрикостного доступа, если ФЖ или ЖТ не купируются первым или вторым разрядом. Эпинефрин (адреналин) вводится в дозе 1 мг каждые 3–5 мин. (Класс Па). Вместо первой или второй дозы адреналина можно однократно ввести вазопрессин 40 ЕД (Класс Pb).

Некоторые лекарственные средства (адреналин, лидокаин и др.) можно вводить эндотрахеально, однако, оптимальная эндотрахеальная дозировка лекарств неизвестна (обычно она в 2–2,5 раза превышает рекомендованную для внутривенного введения). Кроме того, сосудистый и внутрикостный методы являются предпочтительными, поскольку позволяют лучше прогнозировать фармакологический эффект.

Вазопрессоры исторически рекомендуют для включения в схему квалифицированных реанимационных мероприятий, поскольку они повышают давление в аорте и коронарное перфузионное давление, что в свою очередь связано с успешной дефибрилляцией и восстановлением циркуляции [51]. Однако, плацебо-контролируемые исследования, подтверждающие улучшение выживания при выписке из госпиталя, при применении вазопрессоров не проводились. В связи с отсутствием доказанной результативности, а также из-за возможных отрицательных эффектов (например, артериальная гипертензия, ишемия миокарда, аритмия), большие дозы адреналина больше не рекомендуются [7,36].

Вазопрессин (антидиуретический гормон) имеет многообещающие преимущества перед адреналином [9,44]. Кроме того, исследование концентрации катехоламинов в плазме после успешной реанимации продемонстрировало связь между увеличением смертности на фоне повышенного уровня адреналина, в то время как повышенный уровень вазопрессина был связан с улучшением выживания [37].

Однако, результаты клинических исследований не выявили существенного различия в госпитальной выживаемости без необратимых неврологических расстройств при использовании адреналина или вазопрессина [22,39,43]. В связи с тем, что эффективность вазопрессина существенно не отличается от адреналина, оба препарата включены в схему лечения.

Таким образом, на сегодняшний день не известен препарат первого выбора при остановке сердца. Необходимы проведенные должным образом плацебо-кон-

тролируемые исследования для оценки значимых клинических результатов (процент выживших к моменту выписки из стационара).

Антиаритмические средства

Рекомендации 2005. Следует рассмотреть возможность введения амиодарона (Класс IIb), если ФЖ или ЖТ продолжаются после второго или третьего разряда и введения вазопрессоров на фоне проведения сердечно-легочной реанимации. Если в наличии нет амиодарона, можно применить лидокаин (Класс неопределенный).

Существует недостаточно доказательств для определения оптимального числа разрядов дефибрилляции, которые должны быть даны перед началом антиаритмической терапии. Эффективность амиодарона при лечении ЖТ и ФЖ подтверждается многими источниками [15,35], тогда как новых данных об эффективности лидокаина в литературе нет. Тем не менее, в схеме указаны оба препарата.

Следует знать, что нет никаких доказательств того, что применение антиаритмических средств во время остановки сердца увеличивает количество выживших к моменту выписки из госпиталя. Именно из-за отсут-

ствия доказательств влияния антиаритмических средств на отдаленный результат в Рекомендациях 2005 года уменьшена роль антиаритмического лечения и сделан акцент на качественной СЛР с минимальными паузами во время непрямого массажа сердца и ранней дефибрилляции [27].

Таким образом, международные рекомендации 2005 по сердечно-легочной реанимации основаны на тщательном анализе обширной доказательной базы, накопленной в медицинской литературе, и включают множество научно-обоснованных изменений по сравнению с предыдущими рекомендациями.

Основная цель внесенных изменений заключается в упрощении изучения и повышения эффективности реанимации. Акцент делается на первостепенной роли базовых реанимационных мероприятий, как основы повышения выживаемости.

Существенные разделы сердечно-легочной реанимации (особенно квалифицированной реанимации) все еще остаются плохо исследованными и необходима дальнейшая работа. Возможно, что темой исследовательского интереса в будущем станут комплексные методы лечения, а не отдельные вмешательства.

ЛИТЕРАТУРА

1. Основы реаниматологии / Под ред. В.А. Неговского. — Изд. 3-е, перераб. и доп. — Ташкент: Медицина, 1997. — 590 с.
2. Abella B., Alvarado J., Myklebust H., et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest // JAMA. — 2005. — Vol. 293. — P.305-310.
3. Abella B., Sandbo N., Vassilatos P., et al. Chest compression rates during CPR are sub-optimal: a prospective study during in-hospital cardiac arrest // Circulation. — In press.
4. American Heart Association, In collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care — an international consensus on science // Resuscitation. — 2000. — Vol. 46. — P.3-430.
5. Aufderheide T., Lurie K. Death by hyperventilation: a common and life-threatening problem during cardiopulmonary resuscitation // Crit. Care Med. — 2004. — Vol. 32, № 9. — P.345-351.
6. Aufderheide T., Sigurdsson G., Pirrallo R., et al. Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation // Circulation. — 2004. — Vol. 109. — P.1960-1965.
7. Babbs C., Berg R., Kete F. Use of pressors in the treatment of cardiac arrest // Ann. Emerg. Med. — 2001. — Vol. 37, № 4. — P.152-162.
8. Babbs C., Kern K. Optimum compression to ventilation ratios in CPR under realistic, practical conditions: a physiological and mathematical analysis // Resuscitation. — 2002. — Vol. 54. — P.147-157.
9. Barlow M. Vasopressin // Emerg. Med. — 2002. — Vol. 14. — P.304-314.
10. Berg M., Clark L., Valenzuela T., et al. Post-shock chest compression delays with automated external defibrillator use // Resuscitation. — 2005. — Vol. 64. — P.287-291.
11. Berg R., Hilwig R., Ewy G., et al. Precountershock cardiopulmonary resuscitation improves initial response to defibrillation from prolonged ventricular fibrillation: a randomized, controlled swine study // Crit. Care Med. — 2004. — Vol. 32. — P.1352-1357.
12. Berg R., Hilwig R., Kern K., et al. Precountershock cardiopulmonary resuscitation improves ventricular fibrillation median frequency and myocardial readiness for successful defibrillation from prolonged ventricular fibrillation: a randomized, controlled swine study // Ann. Emerg. Med. — 2002. — Vol. 40. — P.563-570.
13. Berg R., Sanders A., Kern K., et al. Adverse hemodynamic effects of interrupting chest compressions for rescue breathing during cardiopulmonary resuscitation for ventricular fibrillation cardiac arrest // Circulation. — 2001. — Vol. 104. — P.2465-2470.
14. Cobb L., Fahrenbruch C., Walsh T., et al. Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation // JAMA. — 1999. — Vol. 281. — P.1182-1188.
15. Dorian P., Cass D., Schwartz B., et al. Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation // N. Engl. J. Med. — 2002. — Vol. 346. — P.884-890.
16. Dorph E., Wik L., Stromme T., et al. Quality of CPR with three different ventilation: compression ratios // Resuscitation. — 2003. — Vol. 58. — P.193-201.
17. Dowie R., Campbell H., Donohoe R., Clarke P. Event tree analysis of out-of-hospital cardiac arrest data: confirming the importance of bystander CPR // Resuscitation. — 2003. — Vol. 56. — P.173-181.
18. Efthetol T., Sunde K., Steen P. Effects of interrupting precordial compressions on the calculated probability of defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest // Circulation. — 2002. — Vol. 105. — P.2270-2273.
19. Eisenberg M., Mengert T. Cardiac resuscitation // N. Engl. J. Med. — 2001. — Vol. 344. — P.1304-1313.
20. Ewy G. Cardiocerebral resuscitation should replace cardiopulmonary resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest // Curr. Opin. Crit. Care. — 2006. — Vol. 12. — P.189-192.
21. Greinger J. Quality of cardiac massage with ratio compression-ventilation 5:1 and 15:2 // Resuscitation. — 2002. — Vol. 55. — P.263-267.
22. Gueugniaud P., David J., Chanzy E., et al. Vasopressin and epinephrine vs. epinephrine alone in cardiopulmonary resuscitation // N. Engl. J. Med. — 2008. — Vol. 359. — P.21-30.
23. Hallstrom A. Dispatcher-assisted «phone» cardiopulmonary resuscitation by chest compression alone or with mouth-to-mouth ventilation // Crit. Care Med. — 2000. — Vol. 28, № 11. — P.190-192.
24. Handley A., Handley S. Improving CPR performance using an audible feedback system suitable for incorporation into an automated external defibrillator // Resuscitation. — 2003. — Vol. 57. — P.57-62.
25. Hightower D., Thomas S., Stone C., et al. Decay in quality of closed-chest compressions over time // Ann. Emerg. Med. — 1995. — Vol. 26. — P.300-303.
26. Holmberg M., Holmberg S., Herlitz J. Incidence, duration and survival of ventricular fibrillation in out-of-hospital cardiac arrest patients in Sweden // Resuscitation. — 2000. — Vol. 44. — P.7-17.
27. International Liaison Committee on Resuscitation. International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations // Resuscitation. — 2005. — Vol. 67. — P.157-341.
28. Kaye W., Mancini M. Retention of cardiopulmonary resuscitation skills by physicians, registered nurses, and the general public // Crit. Care Med. — 1986. — Vol. 14. — P.620-622.
29. Keim S., Anderson K., Siegel E., et al. Factors associated with CPR certification within an elderly community // Resuscitation. — 2001. — Vol. 51. — P.269-274.
30. Kellum M., Kennedy K., Ewy G. Cardiocerebral resuscitation improves survival of patients with out-of-hospital cardiac arrest // Am. J. Med. — 2006. — Vol. 119. — P.335-340.
31. Kern K. Limiting interruptions of chest compressions during cardiopulmonary resuscitation // Resuscitation. — 2003. — Vol. 58. — P.273-274.
32. Kill C., Friedrich C., Vassiliou T., et al. Advantages of longer

- compression intervals during basic life support // *Resuscitation*. — 2004. — Vol. 60. — P.231-232.
33. Kolarova J., Ayoub I., Yi Z., et al. Optimal timing for electrical defibrillation after prolonged untreated ventricular fibrillation // *Crit. Care Med.* — 2003. — Vol. 31. — P.2022-2028.
 34. Koster R. Limiting «hands-off» periods during resuscitation // *Resuscitation*. — 2003. — Vol. 58. — P.275-276.
 35. Kudenchuk P., Cobb L., Copass M., et al. Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation // *N. Engl. J. Med.* — 1999. — Vol. 341. — P.871-878.
 36. Paradis N., Wenzel V., Southall J. Pressure drugs in the treatment of cardiac arrest // *Cardiol. Clin.* — 2002. — Vol. 20. — P.61-78.
 37. Prengel A., Lindner K., Ensinger H., et al. Plasma catecholamine concentrations after successful resuscitation in patients // *Crit. Care Med.* — 1992. — Vol. 20. — P.609-614.
 38. SOS-KANTO study group. Cardiopulmonary resuscitation by bystanders with chest compression only (SOS-KANTO): an observational study // *Lancet*. — 2007. — Vol. 369. — P.920-926.
 39. Stiell I., Hebert P., Wells G., et al. Vasopressin versus epinephrine for in-hospital cardiac arrest: a randomized controlled trial // *Lancet*. — 2001. — Vol. 358. — P.105-109.
 40. Timmerman S., Cardoso L., Ramires J., Halperin H. Improved hemodynamic performance with a novel chest compression device during treatment of in-hospital cardiac arrest // *Resuscitation*. — 2004. — Vol. 61. — P.273-280.
 41. Turner I., Turner S., Armstrong V. Does the compression to ventilation ratio affect the quality of CPR: a simulation study // *Resuscitation*. — 2002. — Vol. 52. — P.55-62.
 42. Van Alem A., Chapman F., Lank P., et al. A prospective, and randomised comparison of first shock success of monophasic and biphasic waveforms in out-of-hospital cardiac arrest // *Resuscitation*. — 2005. — Vol. 58. — P.17-24.
 43. Wenzel V., Krismer A., Arntz R., et al. A comparison of vasopressin and epinephrine for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation // *N. Engl. J. Med.* — 2004. — Vol. 350. — P.105-113.
 44. Wenzel V., Lidner K. Arginine vasopressin during cardiopulmonary resuscitation: laboratory evidence, clinical experience and recommendations, and a view to the future // *Crit. Care Med.* — 2002. — Vol. 30, № 4. — P.157-161.
 45. Wik L. Automatic and manual mechanical external chest compression devices for cardiopulmonary resuscitation // *Resuscitation*. — 2000. — Vol. 47. — P.7-25.
 46. Wik L., Kramer-Johansen J., Myklebust H., et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest // *JAMA*. — 2005. — Vol. 293. — P.299-304.
 47. Wik L., Thowsen J., Steen P. An automated voice advisory manikin system for training in basic life support without an instructor: a novel approach to CPR training // *Resuscitation*. — 2001. — Vol. 50. — P.167-172.
 48. Wik L., Hansen T., Fylling F., et al. Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation: a randomized trial // *JAMA*. — 2003. — Vol. 289. — P.1389-1395.
 49. Yannopoulos D., Aufderheide T., Gabrielli A., et al. Clinical and hemodynamic comparison of 15:2 and 30:2 compression-to-ventilation ratios for cardiopulmonary resuscitation // *Crit. Care Med.* — 2006. — Vol. 34. — P.1444-1449.
 50. Yu T., Weil M., Tang W., et al. Adverse outcomes of interrupted precordial compression during automated defibrillation // *Circulation*. — 2002. — Vol. 106. — P.368-372.
 51. Zhong J., Dorian P. Epinephrine and vasopressin during cardiopulmonary resuscitation // *Resuscitation*. — 2005. — Vol. 66. — P.263-269.

Адрес для переписки:

630123, г. Новосибирск, в/с СибВО «Ельцовка», дом 146, кв. 9, Ванюков Дмитрий Анатольевич — заведующий терапевтическим отделением. E-mail: doc@srguce.ru

© СКВОРЦОВ М.Б., ШИНКАРЕВ Н.В. — 2009

ТИМЭКТОМИЯ — ОБОСНОВАНИЕ И ЕЕ РОЛЬ В ЛЕЧЕНИИ МИАСТЕНИИ

М.Б. Скворцов, Н.В. Шинкарев

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра госпитальной хирургии, зав. — член-корр. РАМН, д.м.н., проф. Е.Г. Григорьев)

Резюме. Представлен опыт хирургического лечения миастении в клинике госпитальной хирургии Иркутского медицинского университета на базе отделения грудной хирургии Иркутской государственной областной клинической больницы за 38 лет. Оперированы 197 больных миастенией. Всем выполнена тимэктомия или тимомтимэктомия. Основной доступ медианная стернотомия. Умерли 5 (2,6%) больных. Причины смерти: внутримедиастенальное кровотечение (1), некомпенсированный миастенический криз (3), гипоксемический инфаркт миокарда на 3 сутки после операции (1). Летальные исходы в основном были в начале 80-х годов, когда не было специализированного реанимационного отделения для больных торакального профиля.

Ключевые слова: миастения, хирургическое лечение, тимэктомия, результаты, эффективность.

THYMECTOMY. THE BASIS AND ITS ROLE IN THE TREATMENT OF MYASTHENIA GRAVIS

M.B. Skvortsov, N.V. Shinkarev
(Irkutsk State Medical University)

Summary. There has been described the surgical of the treatment of myasthenia at the Clinic of Hospital Surgery of Irkutsk State Medical University on the base of Department of Thoracal Surgery of Irkutsk Regional Clinical Hospital for the last 37 years. 197 patients were operated for myasthenia. Thymectomy or thymomectomy was carried out in all patients. The main approach was median sternotomy. 5 patients (2,6%) died. The cause of the deaths were: intramediastinal hemorrhage (1), noncompensated myasthenic crisis (3), hypoxemic infarct in 3 days after operation (1). The lethal outcomes were mainly in the beginning of 80-ty years when there was no specialized resuscitation unit for the patients of thoracal profile.

Key words: myasthenia Gravis, surgical treatment, results and efficacy.

Миастения — это тяжелое нейро-мышечное заболевание, характеризующееся патологическим истощением произвольной мускулатуры [12], связанное с нарушением иммунных механизмов, отрицательно влияющее на нервно-мышечную передачу. Оно проявляется слабостью и патологической утомляемостью разных групп поперечно-полосатых мышц, имеет прогрессирующее течение и приводит к инвалидизации в 60-70%

наблюдений [29], а при отсутствии эффективного лечения — и к гибели больных [4,8,12,15,25,26,27,29,35,37]. Длительность заболевания варьирует от 1 до 20 лет [27]. Частота спонтанной ремиссии отмечена у 20-30% и наблюдается в первые 2 или 4-7 лет [15]. Продолжительность и степень ремиссии или улучшения могут быть незначительными и проявляются только в виде снижения дозы или частоты приема АХЭП [14]. У 25% боль-