

недоразвитием вторичных половых признаков; привычное невынашивание беременности; гипогонадизм; кровно-родственный брак; хроническая неврологическая патология, не типичная для заболеваний инфекционного и аутоиммунного генеза другого экзогенного происхождения.

Для проведения медико-генетического консультирования врач-генетик использует следующие методы исследования: клинические, генеалогический, дерматоглифику. При необходимости назначают дополнительные методы: биохимический; цитогенетический; ДНК-диагностику; пренатальную диагностику.

В МОНИКИ проводится медико-генетическое консультирование и лечение больных с фенилкетонурией, выявленных при масс-скрининге и селективном скрининге. Всего на учете состоит 285 больных разного возраста, 180 из них находятся на постоянном лечении и под наблюдением, 90 детей не имеют каких-либо отклонений в развитии и в состоянии здоровья. У 17 детей имеется пограничное состояние развития интеллекта. У 83 детей есть осложнения в виде задержки психомоторного развития и олигофрении с различной степенью выраженности. Из 180 у 30 имеются осложнения в виде симптоматической эпилепсии.

В МОНИКИ также осуществляется лечение детей с врожденным гипотиреозом, выявленным при масс-скрининге и селективном скрининге. Популяционная частота врожденного гипотиреоза у новорожденных Московской области составляет 1:6286, фенилкетонурии – 1:620.

Таким образом, медико-генетическая служба играет важную роль в системе здравоохранения, снижении заболеваемости, инвалидности и смертности населения.

ВОПРОСЫ РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ В ПРАКТИКЕ СЕМЕЙНОГО ВРАЧА

М.В. Руденко, Л.П. Круглова
ФУВ МОНИКИ

Реаниматология — наука об оживлении (re – вновь, animare – оживлять), изучающая вопросы этиологии, патогенеза и лечения терминальных состояний, а также постреанимационной болезни.

Реанимация – это процесс оживления организма с помощью проведения специальных реанимационных мероприятий. В настоящее время в большинстве стран принят термин сердечно-легочная реанимация или сердечно-легочная и церебральная реанимация.

Терминальное состояние определяется как пограничное между

жизнью и смертью, когда в силу различных причин происходит такое нарушение функционирования основных жизненных систем, что сам организм пострадавшего или больного человека не в состоянии справиться с этими нарушениями и без вмешательства извне неизбежно заканчивается летальным исходом. Причины, приводящие к развитию терминального состояния, многообразны и могут быть по характеру как острыми, внезапными (утопление, поражение электрическим током и др.), так и сравнительно постепенными (тяжелые, длительные заболевания в финальной стадии).

Любое терминальное состояние, вне зависимости от первопричины, характеризуется критическим уровнем расстройств основ жизнедеятельности организма: дыхания, сердечно-сосудистой системы, метаболизма и т. д., вплоть до полной остановки работы сердца. В его развитии выделяют следующие стадии: предагональное состояние, терминальная пауза (отмечается не всегда), агония, клиническая смерть. Наступающая вслед за клинической смертью биологическая смерть представляет собой необратимое состояние, когда оживление организма уже невозможно.

Преагональное состояние. Это этап, когда сознание резко угнетено или отсутствует. Кожные покровы бледные или цианотичные. АД прогрессивно снижается вплоть до нуля, пульс на периферических артериях отсутствует, но еще сохранен на сонных и бедренных артериях. На первоначальных этапах отмечается тахикардия, с последующим переходом в брадикардию. Дыхание быстро переходит из тахи- в брадиформу. Нарушаются стволовые рефлексy, могут появиться патологические. Тяжесть состояния быстро усугубляется нарастающим кислородным голоданием и тяжелыми метаболическими нарушениями. Особо следует подчеркнуть центральный генез указанных нарушений.

Терминальная пауза бывает не всегда. Клинически она проявляется остановкой дыхания и преходящими периодами асистолии от 1–2 до 10–15 с.

Агония. Этот этап является предшественником смерти и характеризуется последними проявлениями жизнедеятельности организма. В этом периоде умирания прекращается регуляторная функция высших отделов головного мозга и управление процессами жизнедеятельности начинает осуществляться на примитивном уровне под контролем бульбарных центров. Это может вызвать кратковременную активацию жизнедеятельности: некоторый подъем АД, кратковременное появление синусового ритма, иногда отмечаются проблески сознания, однако обеспечить полноценность дыхания и работы сердца эти процессы не могут, и очень быстро наступает следующий этап – этап клинической смерти.

Клиническая смерть – обратимый этап умирания, переходный период между жизнью и смертью. На данном этапе прекращается деятельность сердца и дыхания, полностью исчезают все внешние признаки жизнедеятельности организма, но гипоксия еще не вызвала необратимых изменений в органах и системах, наиболее к ней чувствительных. Этот период, за исключением редких случаев, в среднем продолжается не более 3-4 мин, максимум 5-6 мин (при исходно нормальной или повышенной температуре тела).

Биологическая смерть наступает следом за клинической и характеризуется тем, что на фоне ишемических повреждений наступают необратимые изменения органов и систем. К ранним признакам биологической смерти относятся высыхание и помутнение роговицы и симптом «кошачьего глаза» (чтобы обнаружить данный симптом, нужно сдавить глазное яблоко; симптом считается положительным, если зрачок деформируется и вытягивается в длину). К поздним – относятся трупные пятна и трупное окоченение.

«Мозговая (социальная) смерть» – этот диагноз появился в медицине с развитием реаниматологии. Иногда в практике врачей-реаниматологов встречаются случаи, когда во время проведения реанимационных мероприятий удается восстановить деятельность сердечно-сосудистой системы у больных, находившихся в состоянии клинической смерти более 5-6 мин, но у этих пациентов уже наступают необратимые изменения в коре головного мозга. Функцию дыхания в данных ситуациях можно поддерживать только методом ИВЛ. Все функциональные и объективные способы исследования подтверждают смерть мозга. Развивается так называемое «стойкое вегетативное состояние», при котором пациент может находиться в отделении интенсивной терапии в течение длительного времени (нескольких лет) и существовать только на уровне вегетативных функций.

Причины и виды прекращения сердечной деятельности. Возможны три причины остановки кровообращения: асистолия (остановка сердца), фибрилляция желудочков и атония миокарда.

Асистолия характеризуется прекращением сокращений предсердий и желудочков. Ее условно можно подразделить на внезапную и наступающую после предшествующих нарушений ритма. Внезапная асистолия на фоне полного благополучия и без всяких предшествующих нарушений ритма свидетельствует о внезапном прекращении электрической возбудимости сердца в виде «короткого замыкания», чаще всего, в результате острой ишемии, связанной с ИБС. Асистолия, наступающая после длительного периода (2-3 мин) фибрилляции желудочков, возникает, по-видимому, вследствие истощения запасов высокоэнергетических фосфатов (аденозинтрифосфорной кислоты – АТФ; креатинфосфата) в миокарде (рис. 1, а).

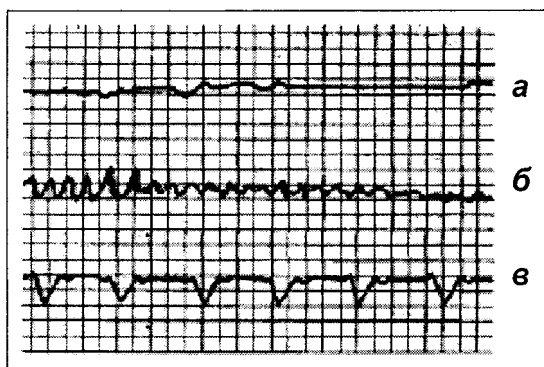


Рис. 1. Электрокардиографическая картина остановки сердечной деятельности (по П. Сафару, 1984): а – асистолия; б – фибрилляция желудочков; в – электромеханическая диссоциация.

Возникновение асистолии возможно на фоне развития полной блокады проводимости между синусовым узлом и предсердиями при отсутствии образования импульсов в других очагах автоматизма.

Это осложнение может возникнуть рефлексорно, в результате раздражения блуждающих нервов при исходно повышенном их тоне, особенно на фоне заболеваний, сопровождающихся развитием гипоксии или гиперкапнии. Предрасполагают к возникновению асистолии лабильная нервная система, эндокринные заболевания, истощение, тяжелая интоксикация и т. д. В хирургической практике иногда наблюдаются случаи внезапной гибели больных от асистолии на фоне проведения таких относительно малоболезненных и выполняемых по всем правилам манипуляций, как бронхоскопия, экстракция зуба и т. п.

Асистолия может возникнуть внезапно у детей в связи с повышенной физиологической чувствительностью их сердца к вагусной импульсации и у здоровых людей, особенно ваготоников, при физическом или психическом перенапряжении. На ЭКГ при асистолии исчезают желудочковые комплексы.

Фибрилляция желудочков характеризуется внезапным появлением дискоординации в сокращениях миокарда, быстро приводящей к остановке сердца и кровообращения. Причиной ее возникновения являются нарушения проведения возбуждения внутри проводящей системы желудочков или предсердий. Клиническими предвестниками фибрилляции желудочков может быть появление их трепетания или приступ пароксизмальной тахикардии и, хотя при последнем виде нарушений координация сокращений миокарда сохраняется, их высокая частота может стать причиной неэффективности насосной функции сердца с последующим быстрым летальным исходом.

К факторам риска возникновения фибрилляции желудочков относятся различные неблагоприятные экзо- и эндогенные воздействия на миокард: гипоксия, нарушения водно-электролитного и кислотно-щелочного состояния, общее охлаждение организма, эндогенная интоксикация, наличие ИБС, механические раздражения сердца при различных диагностических и лечебных манипуляциях и т. д.

На ЭКГ при фибрилляции желудочков появляются характерные волны неравномерной амплитуды с частотой колебаний 400-600 в 1 мин. По мере нарастания нарушений метаболизма миокарда амплитуда колебаний уменьшается, частота сокращений постепенно замедляется, вплоть до полного их прекращения (см. рис. 1.б).

Атония миокарда («неэффективное сердце») характеризуется потерей мышечного тонуса. Она является завершающей стадией любого вида остановки сердечной деятельности. Причиной ее возникновения может быть истощение компенсаторных возможностей сердца (прежде всего АТФ) на фоне таких грозных состояний, как массивная кровопотеря, длительная гипоксия, шоковые состояния любой этиологии, эндогенная интоксикация и т. д. Предвестником атонии миокарда является появление на ЭКГ признаков электромеханической диссоциации – видоизмененных желудочковых комплексов (см. рис. 1,в).

Причины и виды остановки дыхания. Нарушения функции внешнего дыхания вызывают расстройства газообмена в легких, которые клинически проявляются тремя основными синдромами: гипоксией, гиперкапнией и гипокапнией, и могут завершиться развитием апноэ (остановкой дыхательных движений).

Гипокапнический синдром характеризуется уменьшенным по сравнению с нормой содержанием углекислого газа в артериальной крови. Он возникает при повышении альвеолярной вентиляции легких. Этиологическими факторами его возникновения может быть нарушение дыхания центрального генеза (например, кровоизлияние в головной мозг с повреждением дыхательного центра клинически может проявиться появлением гиперпноэ), а может быть и следствием компенсаторной одышки на фоне гипоксии любой этиологии (например, при status asthmaticus I стадии).

Отрицательный эффект гипокапнии заключается в развитии дыхательного алкалоза, затрудняющего диссоциацию оксигемоглобина, что само по себе может вызвать гипоксию. Возникает спазм сосудов головного мозга, почки усиленно выделяют бикарбонаты, снижается содержание ионов кальция в крови, а это, в свою очередь, может вызвать повышение тонуса дыхательной мускулатуры или даже возникновение судорожного синдрома. В конечном итоге комплекс указанных патологических изменений может привести к летальному исходу.

Признаки клинической смерти. К признакам клинической смерти относятся: отсутствие сознания, отсутствие дыхания (апноэ) и кровообращения. Эта триада признаков касается раннего периода (когда с момента асистолии прошло несколько минут) и не распространяется на те случаи, когда уже имеются отчетливо выраженные признаки биологической смерти. Чем короче период между констатацией клинической смерти и началом проведения реанимационных мероприятий, тем больше шансов на жизнь у

больного, поэтому диагностику и лечение следует проводить параллельно.

В стадии клинической смерти отмечается расширение зрачков (диаметр более 5 мм), отсутствие их реакции на свет. Зрачки расширяются относительно поздно, обычно через 30-60 с после начала остановки кровообращения.

Апноэ регистрируется визуально, по отсутствию дыхательных движений грудной клетки. Очень важно сразу же определить, имеется ли обтурация верхних дыхательных путей у пострадавшего. Это довольно легко диагностируется при первой попытке проведения искусственного дыхания. Если она проводится по всем правилам, а воздух в легкие не поступает, это указывает на наличие обтурации.

Асистолия регистрируется по отсутствию пульса на сонных артериях. На определение пульса на лучевых артериях тратить время не нужно.

Методы оживления. Начиная с 1960 г., во многих странах мира начали интенсивно изучать и разрабатывать методы оживления организма. В настоящее время непрямой (закрытый) массаж сердца является «золотым стандартом» сердечно-легочной реанимации (СЛР).

В 2000 г. состоялась первая Всемирная научная конференция по сердечно-легочной реанимации и оказанию неотложной сердечно-сосудистой помощи, на которой впервые были выработаны единые международные руководящие принципы оживления организма (Guidelines 2000 for CPR and ECC).

С практической точки зрения, СЛР можно подразделить на два этапа:

1. Basic Life Support – основные реанимационные мероприятия (базовая СЛР), которые могут проводить как непрофессиональные спасатели (обученные добровольцы, пожарные и др.), так и медицинские работники.

2. Advanced Cardiovascular Life Support – специализированные реанимационные мероприятия (специализированная СЛР), которые должен выполнять обученный и оснащенный соответствующим оборудованием и медикаментами медицинский персонал (служба скорой медицинской помощи, врачи отделений реанимации и интенсивной терапии).

Базовая СЛР — это обеспечение проходимости дыхательных путей (**A**irway), проведение искусственного дыхания (**B**reathing) и непрямого массажа сердца (**C**irculation) – приемы **АВС**. По существу, базовая СЛР является начальным этапом оживления, когда спасатель нередко оказывается один на один с пострадавшим и вынужден проводить реанимационные мероприятия «пустыми руками». Специализированная СЛР подразумевает последовательное выполнение тех же приемов, однако с использованием реанимационного оборудования, медикаментов, что и делает ее

существенно более эффективной. Условность подобного подразделения СЛР на этапы очевидна, так как многое зависит от конкретной ситуации, при которой развилась клиническая смерть (одно дело – в домашних условиях или на улице, и совсем другое – в условиях отделения реанимации), и от того, кто стал первым оказывать неотложную помощь. Результативность реанимационных мероприятий во многом определяется четкой последовательностью проведения приемов АВС; отступление от этих правил чревато переходом клинической смерти в биологическую. При возможности перед началом проведения реанимационных мероприятий, следует засечь время.

Выживаемость пострадавших, находящихся в терминальном состоянии, – «цепь выживания», включает следующие звенья:

- раннее распознавание остановки кровообращения (дыхания) и вызов скорой медицинской помощи или реанимационной бригады для проведения специализированной СЛР;
- раннее проведение базовой СЛР;
- раннее проведение электрической дефибрилляции;
- раннее проведение специализированной СЛР.

Показаниями для проведения СЛР являются остановка кровоснабжения и остановка дыхания.

Остановка кровообращения. После остановки сердца прекращается кровообращение и жизненно важные органы не получают кислорода. Неэффективное дыхание агонального типа рано появляется при остановке кровообращения и может ввести в заблуждение при оценке эффективности дыхания. Так как непрофессиональные спасатели ориентируются на характер дыхания, необходимо внимательно дифференцировать адекватное и неадекватное дыхание.

Остановка дыхания является результатом ряда причин: это утопление, инсульт, попадание инородных тел в дыхательные пути, вдыхание дыма, эпиглоттит, передозировка наркотиков, удушение, травмы, инфаркт миокарда, поражение молнией, комы различной этиологии. Когда имеется первичная остановка дыхания, сердце и легкие продолжают оксигенировать кровь несколько минут, и кислород продолжает поступать в мозг и другие органы. Такие пациенты некоторое время сохраняют признаки наличия кровообращения. При остановке дыхания или его неадекватности дыхательная реанимация является жизнеспасающим мероприятием и может предупредить остановку сердца.

Последовательность основных реанимационных мероприятий должна быть следующей. Прежде всего, следует убедиться в отсутствии сознания у пострадавшего с помощью громкого словесного обращения, легкого постукивания или потрясывания пострадавшего за плечи. Стойкая утрата сознания пострадавшим является достаточно универсальным клиническим проявлением различной по этиологии тяжелой патологии.

Затем, если сознание не возвращается, надо вызвать скорую медицинскую помощь (во многих странах этот пункт выполняется при установлении у пострадавшего отсутствия дыхания),

Если пострадавший без сознания, спасателю необходимо оценить проходимость его дыхательных путей и эффективность дыхания, чтобы восстановить и обеспечить проходимость дыхательных путей.

Для проведения реанимационных мероприятий и повышения их эффективности пострадавший должен находиться в положении на спине на твердой, плоской поверхности. Если он лежит вниз лицом, необходимо его бережно повернуть на спину таким образом, чтобы при повороте голова, плечи и туловище составляли как бы единое целое, без выкручивания. Спасатель должен расположиться по отношению к пострадавшему таким образом, чтобы он мог проводить и искусственное дыхание, и непрямой массаж сердца.

При отсутствии у пострадавшего сознания его мышечный тонус снижен, язык и надгортанник могут вызвать обструкцию гортани. Западение корня языка является наиболее частой причиной обструкции дыхательных путей у пострадавших без сознания (рис. 2,а)

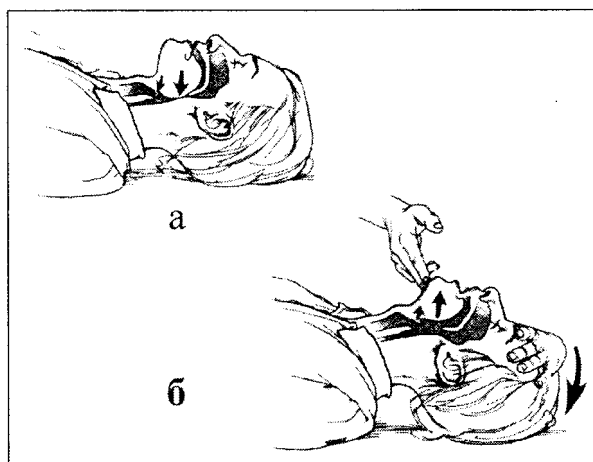


Рис. 2. Восстановление и поддержание проходимости дыхательных путей.

Во время попытки вдоха язык и надгортанник могут вызвать обструкцию при создании разрежения, то есть создается клапанный тип обструкции. Так как язык анатомически связан с нижней челюстью, то выдвижение челюсти вперед сопровождается смещением языка от задней стенки глотки и открытием дыхательных путей. При отсутствии данных о травме головы или шеи используется прием «запрокидывание головы – выдвижение нижней челюсти». При этом необходимо удалить из рта видимые инородные тела (сгустки крови, рвотные массы, зубные протезы). Удалить жидкость из рта можно достаточно быстро с помощью пальца, обернутого любой тканью (платок, салфетка).

Прием «запрокидывание головы – выдвижение нижней челюсти» выполняется следующим образом. Одной рукой, расположенной в области лба пострадавшего, запрокидывается его голова, одновременно второй рукой приподнимается подбородок

пострадавшего (выдвигается нижняя челюсть). В этом случае голова удерживается в запрокинутом положении с приподнятым подбородком и почти сомкнутыми зубами. Необходимо приоткрыть рот пострадавшего для облегчения его спонтанного дыхания и подготовиться к дыханию «ото рта ко рту». Этот прием является методом выбора при восстановлении проходимости дыхательных путей у пострадавших без подозрения на травму шейного отдела позвоночника (рис. 2,б).

При подозрении на травму шейного отдела позвоночника прием выдвижения челюсти без запрокидывания головы пострадавшего является наиболее безопасным начальным действием, так как выполняется без разгибания шеи (рис. 3). Необходимо внимательно удерживать голову без поворотов в стороны, в противном случае создается реальная угроза усугубления повреждения спинного мозга.

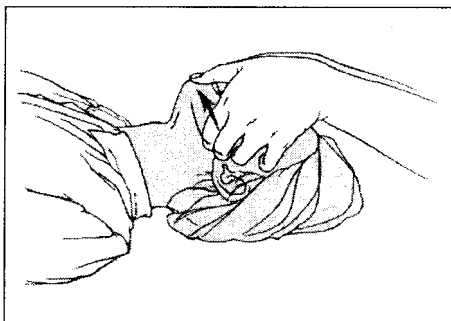


Рис. 3. Прием «выдвижение нижней челюсти без запрокидывания головы».

Если у пострадавшего без сознания после обеспечения проходимости дыхательных путей дыхание восстанавливается и есть признаки кровообращения (пульс, нормальное дыхание, кашель или движения), до приезда бригады «скорой» ему можно придать устойчивое положение на правом боку – recovery position (рис. 4).

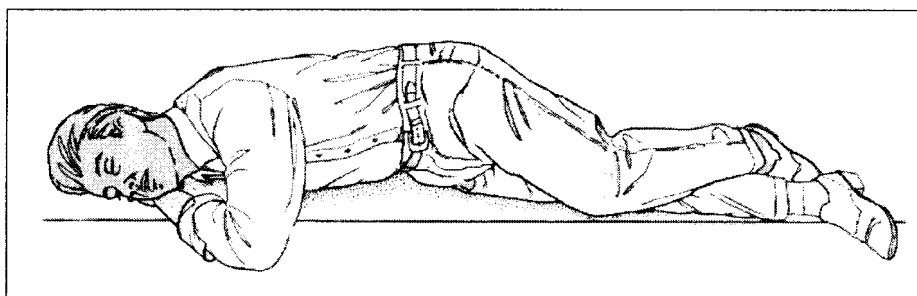


Рис. 4. Устойчивое положение на правом боку.

Такое положение придается пострадавшим без сознания, но при сохранении у них дыхания и кровообращения. Положение пострадавшего на спине чревато повторным нарушением дыхания и опасностью аспирации, например, желудочным содержимым.

Положение пострадавшего на животе мешает его адекватному дыханию, так как ограничивает подвижность диафрагмы и снижает податливость легочной ткани и грудной клетки.

Оценить наличие и эффективность самостоятельного дыхания пострадавшего можно, расположив ухо около его рта и носа, одновременно наблюдая за экскурсией его грудной клетки, слушая и ощущая движение выдыхаемого воздуха (рис. 5). Проводить оценку дыхания следует быстро – не более 10 секунд.

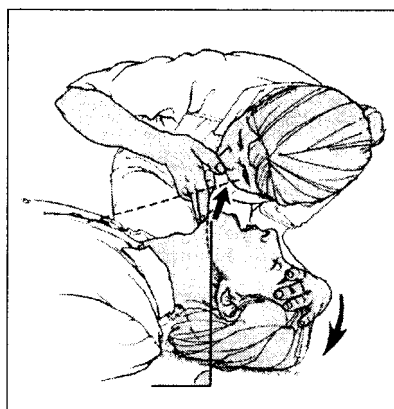


Рис. 5. Оценка эффективности дыхания.

Если грудная клетка не расправляется и не спадается, и воздух не выдыхается, – пострадавший не дышит. В случае, когда он не дышит или нет уверенности в эффективности его дыхания, необходимо начать проведение искусственного дыхания «ото рта ко рту». Этот тип искусственного дыхания является быстрым, эффективным путем доставки кислорода и замены дыхания пострадавшего. Выдыхаемый спасателем воздух содержит достаточно кислорода для поддержания минимальных потребностей пострадавшего (приблизительно 16-17% кислорода поступает пострадавшему, при этом парциальное напряжение кислорода в альвеолярном воздухе может достигать 80 мм рт. ст.).

К существенным недостаткам метода дыхания «ото рта ко рту» нужно отнести реальную опасность инфицирования человека, проводящего дыхательную реанимацию. Обезопасить себя от возможного контактного инфицирования можно с помощью устройств, позволяющих защитить спасателя как от непосредственного контакта с тканями пострадавшего, так и от выдыхаемого им воздуха. К ним относятся простейшие лицевые маски одноразового использования с клапаном однонаправленного потока воздуха, рекомендуемые, в основном, для непрофессиональных спасателей; S-образный воздуховод, ротоносовая маска с лицевым obturatorом, пищеводно-трахеальный obturator и др. (профессиональное оборудование).

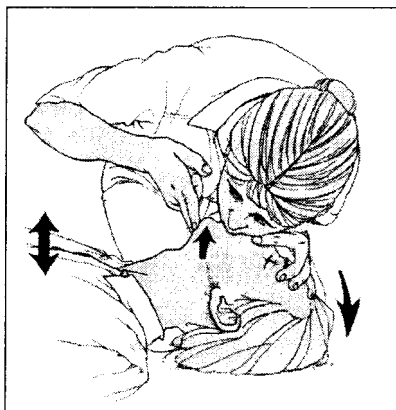


Рис. 6. Метод дыхания «ото рта ко рту».

Сразу после восстановления проходимости дыхательных путей спасатель должен двумя пальцами руки, фиксирующей голову в запрокинутом положении, закрыть носовые ходы пострадавшего для обеспечения герметичности, сделать глубокий вдох, охватить своими губами рот пострадавшего и выполнить медленный (не менее 2 с) и глубокий выдох в пострадавшего (рис. 6). С самого начала СЛР рекомендуется выполнить подряд от 2 до 5 вдохов (1 цикл – каждые 4-5 с).

Основным критерием при этом остаются экскурсии грудной клетки без раздувания эпигастральной области, так как попадание воздуха в желудок может вызвать серьезные осложнения: регургитацию, аспирацию, пневмонию. Уменьшить риск попадания воздуха в желудок при дыхании «ото рта ко рту» можно при выполнении медленного вдоха и руководствуясь визуальной оценкой подъема грудной клетки при каждом вдохе. Метод дыхания «ото рта к носу» является еще более трудоемким и менее эффективным из-за повышенного сопротивления на вдохе через носовые ходы.

Особенность проведения искусственного дыхания у маленьких детей (в возрасте до 1 года) заключается в том, что, в связи с анатомическими особенностями – небольшим расстоянием между носом и ртом ребенка, – спасатель проводит дыхание ото рта ко рту и носу ребенка одновременно. У детей старше 1 года рекомендуется метод дыхания «ото рта ко рту».

При обструкции верхних дыхательных путей твердым инородным телом на уровне ротоглотки следует попытаться удалить его пальцами или зажимом. Если инородное тело находится на уровне гортани, необходимо попытаться удалить его (вытолкнуть в ротоглотку) с помощью приема Геймлиха. В случае неудачи показана экстренная коникотомия, которая при определенном навыке может быть выполнена за несколько десятков секунд.

Самая распространенная ошибка при проведении искусственного дыхания – отсутствие герметичности в «контуре» спасатель (реаниматор) – пострадавший. Начинающий врач, впервые оказавшийся в качестве реаниматора, иногда забывает плотно зажать

нос у пострадавшего или закрыть рот. Второй, наиболее распространенной ошибкой, является неустраненное западение языка у пострадавшего, которое может сделать невозможным проведение дальнейшего пособия, и воздух вместо легких начнет поступать в желудок, на что будет указывать появление и нарастание выпячивания в эпигастральной области. В этом случае пострадавшего нужно быстро повернуть на любой бок и плавно, но энергично нажать на эпигастральную область. В это время у пострадавшего возможно затекание желудочного содержимого в верхние дыхательные пути, поэтому вышеуказанное пособие должно проводиться в положении больного на боку и наготове нужно иметь отсос, без его наличия на эпигастральную область надавливать не следует.

Начиная с первых рекомендаций по оживлению (1968), работа сердца устанавливалась по наличию сердцебиения. По стандарту СЛР, отсутствие пульса указывало на остановку сердца и требовало начала непрямого массажа. В результате проведения специальных исследований в 1992 г. было сделано заключение, что использование определения каротидного пульса в качестве теста остановки сердца имеет серьезные ограничения в точности, чувствительности и специфичности, особенно для непрофессиональных спасателей. В этой связи непрофессиональным спасателям не рекомендуется ориентироваться на наличие каротидного пульса. Профессиональные же спасатели (медицинские работники) должны ориентироваться на каротидный пульс (тратя на это не более 10-15 с) в сочетании с другими признаками – дыханием, кашлем, движениями (рис. 7).

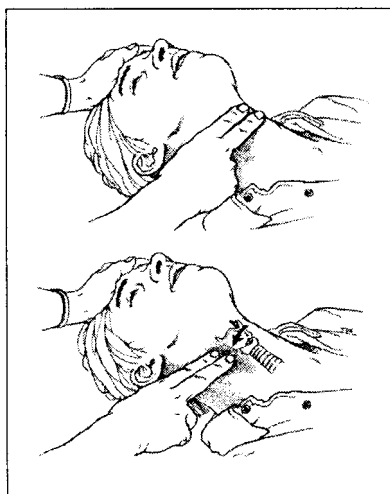


Рис. 7. Определение каротидного пульса.

Существует два метода массажа сердца: открытый и закрытый (непрямой). Открытый массаж сердца возможен только при вскрытой грудной клетке, и реально провести его можно только во время кардиоторакальных операций, поэтому данную методику мы не рассматриваем.

Теоретические, экспериментальные и клинические исследования

свидетельствуют в пользу непрямого массажа с частотой компрессий грудной клетки у взрослых людей приблизительно 100 в минуту. Для поддержания более высокого уровня коронарного и мозгового кровообращения у пострадавшего, рекомендуется при проведении СЛР придерживаться соотношения «компрессия/дыхание» как 15:2 (независимо от числа спасателей) до тех пор, пока у пострадавшего не будет интубирована трахея.

Если дыхательные пути защищены интубационной трубкой с раздутой манжетой, компрессии грудной клетки могут быть постоянными и независимыми от дыхательных циклов в соотношении 5:1.

Непрямой массаж сердца. Пострадавший должен находиться в горизонтальном положении на спине, на твердом и ровном основании; его голова не должна быть выше уровня груди, так как это ухудшит кровообращение в головном мозге при проведении компрессий грудной клетки. До начала непрямого массажа сердца с целью увеличения центрального объема крови следует приподнять ноги пострадавшего. Спасатель может находиться с любой стороны от пострадавшего; положение рук на груди – два пальца от основания мечевидного отростка вверх (рис. 8,а), далее обе кисти спасателя параллельны друг другу, одна на другой («в замке») располагаются в нижней трети грудины. На догоспитальном этапе, при отсутствии ЭКГ-контроля и электрического дефибриллятора, перед началом компрессий грудной клетки следует провести 2-3 интенсивных вдувания воздуха в легкие пострадавшего и нанести удар кулаком в область проекции сердца (прекардиальный удар). На фоне вагусной асистолии этого иногда бывает достаточно, чтобы сердце снова заработало.

Глубина компрессий грудной клетки в среднем составляет 4-5 см, частота – приблизительно 100 в мин. Эффективный мозговой и коронарный кровоток обеспечивается при продолжительности фазы компрессии и фазы расслабления грудной клетки 50:50% времени. Необходимо придерживаться правильного положения рук в течение всего цикла из 15 компрессий, не отрывая их и не меняя их положения.

Непрямой массаж сердца имеет свои особенности. Прежде всего, необходимо контролировать себя и окружающую обстановку. Первое нажатие на грудную клетку следует провести плавно, стараясь определить ее податливость, толчкообразные сдавления могут привести к перелому грудной клетки. Компрессию грудной клетки необходимо выполнять руками, полностью выпрямленными в локтевых суставах и перпендикулярно расположенными по отношению к грудной клетке (рис. 8,б), с использованием не силы рук, а массы туловища. Это дает экономию сил и увеличивает эффективность массажа. Если все делается правильно, в такт с компрессией грудной клетки должен появляться синхронный пульс на сонных и бедренных артериях.

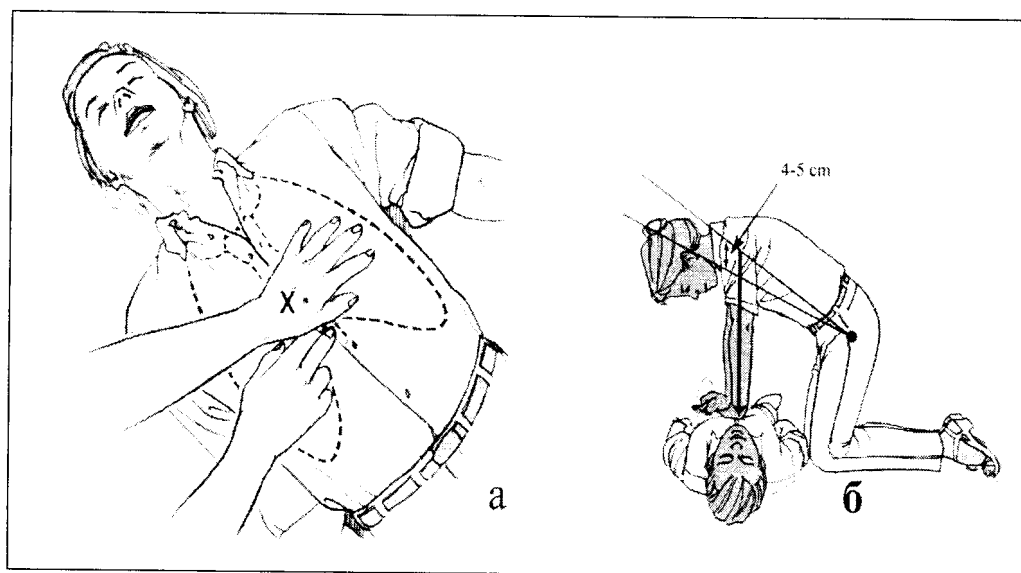


Рис. 8. Непрямой массаж сердца.

Особенности непрямого массажа сердца у детей: новорожденным массаж проводят ногтевыми фалангами первых пальцев, предварительно охватив спинку ребенка ладонями обеих рук; у маленьких детей – одним или двумя пальцами; у подростков – одной рукой. У детей до 1 года при проведении СЛР рекомендуется придерживаться частоты компрессий более 100 в мин (2 компрессии за 1 с), в возрасте от 1 года до 8 лет – не менее 100 в мин, при соотношении с дыхательными циклами – 5:1. У детей старше 8 лет следует придерживаться рекомендаций для взрослых.

СЛР без проведения искусственного дыхания «ото рта ко рту» возможна в тех случаях, если спасатель не способен или не может по гигиеническим и другим соображениям его осуществлять (отсутствие дыхательного оборудования). Эксперименты на животных и ограниченные исследования у людей свидетельствуют о том, что самостоятельное затрудненное дыхание пострадавшего во время СЛР при проведении непрямого массажа сердца может поддерживать почти нормальную минутную вентиляцию, парциальное напряжение углекислого газа и кислорода без проведения ИВЛ.

Контроль эффективности непрямого массажа сердца и искусственного дыхания определяется следующими критериями: изменением цвета кожных покровов (кожа становится менее бледной и цианотичной); сужением зрачков, с появлением реакции на свет; появлением пульсового толчка на сонной или бедренной артерии; восстановлением самостоятельного дыхания.

Наиболее распространенная ошибка при проведении непрямого массажа сердца – недостаточная интенсивность сжатия грудной клетки. Ее причинами могут быть проведение реанимационного пособия на мягкой поверхности или слабая интенсивность компрессии. Объективный показатель – отсутствие синхронной пульсации на крупных артериях. Также крайне нежелательны перерывы во время

проведения массажа сердца более 5-10 с (например, для проведения лечебных или диагностических мероприятий).

Самым частым осложнением при проведении непрямого массажа сердца являются переломы костного каркаса грудной клетки. Это осложнение наиболее типично для лиц пожилого возраста. Переломы ребер сами по себе могут вызвать различные механические повреждения легких, но это, к счастью, бывает довольно редко. Рекомендации, изложенные выше, уменьшают вероятность этого осложнения. Если все же возникло повреждение грудной клетки, необходимо продолжать реанимационное пособие в полном объеме.

Электрическая дефибрилляция – наиболее эффективный метод лечения фибрилляции желудочков.

Проведение возможно ранней дефибрилляции после остановки кровообращения крайне необходимо для спасения пострадавших по следующим причинам. Фибрилляция желудочков является наиболее частым начальным ритмом при внезапной остановке кровообращения. Вероятность успешной дефибрилляции уменьшается со временем, так как фибрилляция желудочков имеет тенденцию перехода в асистолию в течение нескольких минут. Многие взрослые с фибрилляцией желудочков могут быть спасены без неврологических последствий, если дефибрилляция проведена в первые 5-10 минут после внезапной остановки кровообращения, особенно если проводится СЛР. Вероятность выживания после остановки кровообращения и фибрилляции желудочков снижается приблизительно на 7-10% с каждой минутой задержки дефибрилляции; электрическая дефибрилляция в течение первой минуты остановки кровообращения дает 90% результат выживания; если выполнение дефибрилляции задерживается на 5 минут от момента остановки кровообращения, дальнейший процент выживания снижается до 50.

Дефибрилляция выполняется следующим образом. Электроды наружного дефибриллятора следует располагать на передней поверхности грудной клетки: один электрод – справа во 2-м межреберье под ключицей, другой – в проекции верхушки сердца. Рекомендуемые параметры дефибрилляции у взрослых: первая попытка – 200 Дж, при неудаче – 300 Дж, затем – 360 Дж. Промежуток времени между попытками должен быть минимален и требуется лишь для оценки эффекта дефибрилляции и набора следующего разряда.

Типичные ошибки при проведении электрической дефибрилляции – позднее ее проведение, отсутствие СЛР при подготовке к дефибрилляции; плохой контакт между электродами и тканями; неправильно выбранная величина энергии разряда.

В настоящее время в США и некоторых других странах получила широкое распространение так называемая автоматическая наружная дефибрилляция (АНД). Современный вариант аппарата АНД представляет собой компьютерное устройство, включающее систему анализа ритма сердца и согласованную с ней систему дефибрилляции.

Системы согласуются между собой, и оператору достаточно нажать кнопку «Разряд». Полностью автоматизированные системы АНД не требуют даже нажатия на кнопку. При этом автоматически учитывается величина сопротивления грудной клетки и подбирается требуемая энергия разряда. Анализатор способен распознать не только фибрилляцию желудочков, но и желудочковые тахикардии. Разряд будет проводиться, если частота ритма превышает предварительно установленный предел.

Лекарственные средства в ходе реанимационных мероприятий применяются с целью оптимизации сердечного выброса и сосудистого тонуса, нормализации нарушений ритма и электрической нестабильности сердца.

Адреналин показан при фибрилляции желудочков, асистолии, при симптоматической брадикардии после введения атропина. Улучшает коронарный и мозговой кровоток благодаря спазму периферических сосудов, повышает возбудимость и сократимость миокарда. Однако этот положительный эффект воздействия на сердце имеет обратную сторону: при его передозировке резко возрастает потребность миокарда в кислороде, что само по себе может спровоцировать фибрилляцию. Рекомендуемая доза – 1 мл 0,1% раствора (1 мг). Для более быстрой доставки препарата в центральный кровоток (при введении в периферическую вену) каждую дозу адреналина следует сопровождать введением 20 мл физиологического раствора. Кратность введения – каждые 3-5 минут до получения клинического эффекта.

Норадреналин – адреномиметик с более выраженным, чем у адреналина, сосудосуживающим действием и меньшим стимулирующим влиянием на миокард. Рекомендуемая доза норадреналина гидротартрата 2 мл 0,2% раствора, разведенного в 400 мл физиологического раствора, при тяжелой артериальной гипотензии (без гиповолемии) и низком периферическом сосудистом сопротивлении.

Гидрокарбонат натрия. Метаболический ацидоз в условиях остановки кровообращения является неизбежным следствием гипоксии. Правильно проведенная ИВЛ оказывает более эффективное воздействие на кислотно-щелочное состояние, чем использование буферных растворов. Вторым обстоятельством, ограничивающим применение гидрокарбоната натрия в условиях остановленного кровообращения, является отсутствие адекватной перфузии легких при СЛР и поэтому нарушенной элиминации углекислоты. В этих условиях введение гидрокарбоната натрия будет только способствовать нарастанию внутриклеточного ацидоза. Гидрокарбонат натрия показан либо после восстановления сердечной деятельности, либо через 10-15 минут проводимых реанимационных мероприятий. Начальная доза – 1 ммоль/кг (2 мл 4,2% раствора соды на 1 кг), в последующем через каждые 10 минут вводят половину расчетной дозы под контролем газов крови.

Атропин показан при лечении симптоматической синусовой брадикардии, при асистолии в сочетании с адреналином. Доза атропина по 1,0 мл 0,1% раствора (1 мг), при необходимости дозу повторяют через 3-5 минут до максимальной суммарной дозы 3 мг.

Сульфат магния. Значительная гипомагниемия препятствует восполнению запасов внутриклеточного калия и может вызвать рефлекторную фибрилляцию желудочков. При проведении реанимационных мероприятий 1-2 г сульфата магния, разведенного в 100 мл 5% раствора глюкозы, вводят внутривенно за 1-2 мин.

Лидокаин. Наиболее показан для предупреждения или купирования частой желудочковой экстрасистолии – грозного предвестника возникновения фибрилляции желудочков – и при уже развившейся фибрилляции. Рекомендуемая первоначальная доза – 1-1,5 мг/кг (80-120 мг). При рефрактерной фибрилляции желудочков или желудочковой тахикардии через 3-5 мин можно вводить половинную дозу.

Хлористый кальций. Его применение ограничено редкими исключениями: исходная гипокальциемия, гиперкалиемия, передозировка антагонистов кальция.

Что касается путей введения лекарственных средств при СЛР, следует сказать, что исследования последних лет убедительно доказали, что внутривенное или эндотрахеальное введение лекарственных препаратов через интубационную трубку обладает таким же практическим эффектом, как и внутрисердечное. Более того, если интубация трахеи выполнена раньше, чем установлен венозный катетер, то адреналин, лидокаин и атропин можно вводить эндотрахеально, при этом дозу для взрослых увеличивают в 2-2,5 раза по сравнению с начальной дозой для внутривенного введения, а для детей – в 10 раз. Кроме того, эндотрахеальное введение лекарственных средств требует их разведения (до 10 мл физиологического раствора на каждое введение).

Универсальный алгоритм действий при внезапной смерти взрослых (по Guidelines 2000 for CPR and ECC) включает в себя следующее.

1. Провести основные реанимационные мероприятия (базовая СЛР): убедиться в отсутствии сознания у пострадавшего; восстановить проходимость дыхательных путей; проверить дыхание; выполнить 2-5 вдохов ИВЛ (при необходимости); проверить наличие кровообращения; провести непрямой массаж сердца (при отсутствии признаков кровообращения).

2. Нанести прекардиальный удар (по показаниям); при невозможности проведения дефибрилляции или подсоединить дефибриллятор-монитор.

3. Оценить ритм сердца.

4. В случае фибрилляции желудочков или желудочковой тахикардии без пульса – попытаться провести дефибрилляцию (если необходимо, до трех попыток); возобновить СЛР в течение 1 мин и вновь оценить ритм сердца; повторить попытку дефибрилляции; при отсутствии

эффекта начать специализированную СЛР (интубация трахеи, венозный доступ, медикаменты).

При отсутствии эффекта необходимо проанализировать и устранить возможные причины: гиповолемия, токсические фармакологические влияния (наркотики, отравление), гипоксия, тампонада сердца, гипер- или гипокалиемия, коронарный тромбоз, гипотермия, тромбоэмболия легочной артерии, ацидоз, напряженный пневмоторакс.

Постреанимационные осложнения. Ведущим осложнением у лиц, перенесших состояние клинической смерти, является развитие постреанимационной болезни. Это заболевание не относится к неотложным состояниям и здесь не рассматривается.

Благоприятный исход СЛР в условиях стационара в настоящее время составляет 22-57%, частота выписки выживших пациентов – 5-29%, из этого числа 50% уходят с неврологическим дефицитом. Исход СЛР на догоспитальном этапе на порядок ниже (Г. Балтопулос, 1999).

В заключение необходимо отметить, что успешное оживление пострадавшего человека возможно лишь при обязательном сочетании трех равнозначно важных условий: желать помочь, знать, как это сделать, и уметь.

ДИАГНОСТИКА И НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЯХ

А.А. Круглов
ФУВ МОНИКИ

Эмболические осложнения встречаются часто и делают более тяжёлым течение многих патологических процессов. По-гречески слово эмболия означает «бросать внутрь». К эмболическим осложнениям относятся различные патологические состояния: жировая, газовая, амниотическая эмболии, тромбоэмболия лёгочной артерии, паренхиматозная, бактериальная, тканевая эмболия (кусочками органов и тканей при травмах), эмболия инородными телами (элементами одежды, волокнами марли, осколками пули, взрывного устройства, фрагментами костей), а также эмболия опухолевыми клетками (у онкологических больных), при воспалительных процессах – сгустками фибрина, в том числе инфицированными, при сепсисе – мягкими рыхлыми фрагментами инфицированных эмболов. Описана эмболия кристаллами холестерина при язвенном атеросклерозе (в почках, поджелудочной железе), эмболия пищевыми массами – при прорыве из пищевода в аневризму аорты при рвоте.

Столь разные по причинным факторам, течению, характеру патологические процессы объединяют, во-первых, как правило, внезапное и стремительное начало заболевания, во-вторых, трудности в постановке диагноза, тем более, что наибольшее количество