

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ
ПРОФЕССОРА В.Ф. ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО»

МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Кафедра Анестезиологии и реаниматологии ИПО

РЕФЕРАТ

**На тему: Терминальные состояния. Принципы реанимации. Постреанимационная
болезнь. Методы интенсивной терапии**

Выполнил: ординатор 2 года кафедры
Анестезиологии и реаниматологии ИПО
Хамматов И.Р.

Красноярск 2018 год

План

Введение

1. Причины терминальных состояний
2. Клиническое проявление
3. Лечение и реанимационные мероприятия терминальных состояний
4. Постреанимационная болезнь
5. Нарушение ЦНС
6. Нарушение других органов и систем
7. Ведение пациента

Литература

Введение

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

Рассмотрим характеристику терминальных состояний.

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

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

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

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

“Мозговую смерть” как диагноз регистрируют при необратимом повреждении коры больших полушарий головного мозга (декортикация). Однако в ранние сроки (первые часы

и сутки после клинической смерти) установить этот диагноз нелегко. В настоящее время его обосновывает триада симптомов:

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

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

1. Причины терминальных состояний

В практической деятельности важно на ранних этапах оживления установить патогенез катастрофического нарушения жизненных функций и в первую очередь механизм остановки сердца. Наиболее частыми причинами скоропостижной смерти являются травмы, ожоги, поражения электрическим током, утопления, механическая асфиксия, инфаркт миокарда, острые нарушения сердечного ритма, анафилаксия (укус насекомого, введение медикаментов). Патогенез остановки сердца может варьировать в пределах действия одного этиологического фактора. При механической асфиксии, когда петля захлестывает выше гортани, первоначально возникает рефлекторная остановка дыхания как результат непосредственного сдавления каротидных синусов. В другой ситуации могут сдавливаться крупные сосуды шеи, трахеи, изредка бывает перелом шейных позвонков, что придает непосредственному механизму остановки сердца несколько иной патогенетический оттенок. При утоплении вода может сразу залить трахеобронхиальное дерево, выключая альвеолы из функции оксигенации крови. В другом варианте механизм смерти определяет первичный спазм голосовой щели и критический уровень гипоксии. При разных путях прохождения через тело электрического тока варьирует механизм критического нарушения жизненных функций. Особенно разнообразны причины “наркотической смерти”: рефлекторная остановка сердца вследствие недостаточной атропинизации больного, асистолия как результат кардиотоксического действия барбитуратов, выраженные симпатомиметические свойства некоторых ингаляционных анестетиков (фторотан, хлороформ, трихлорэтилен, циклопропан). В ходе анестезии первичная катастрофа может возникнуть в сфере газообмена (“гипоксическая смерть”). При травматическом шоке ведущую патогенетическую роль играет кровопотеря. Однако в ряде наблюдений на первый план выступают первичные расстройства газообмена (травмы и ранения груди), интоксикация организма продуктами клеточного распада (обширные раны и размозжения), бактериальными токсинами (инфекция), жировая эмболия, выключение жизненно важной функции сердца, головного мозга в результате их прямой травмы.

Причины остановки сердца принято объединять в две группы - кардиогенной и некардиогенной природы. К первой относятся инфаркт миокарда и тяжелые нарушения сердечного ритма, гораздо реже - истинный разрыв сердца (постинфарктной аневризмы), в кардиохирургической клинике - грубое сдавление органа, прямое препятствие кровотоку (тромб, турникет, палец хирурга), эмболия коронарных артерий. Ко второй группе относят первичную катастрофу во внесердечных системах: дыхание, обмен, нейроэндокринная сфера. Например, патогенетический механизм остановки сердца на высоте сильного психоэмоционального криза состоит в гиперпродукции и усиленном выбросе в кровь

катехоламинов (гиперадреналинемия). Такая остановка потенциально здорового сердца - наиболее благоприятный вариант в плане оживления и полного восстановления жизнеспособности организма. Обратимость патологических изменений сомнительна, если остановка сердца или легких была следствием множественной травмы, тяжелого повреждения черепа и головного мозга, массивной кровопотери с длительным периодом критического обескровливания. Вероятность восстановления жизнедеятельности невелика, когда остановка кровообращения и дыхания происходит на фоне предшествующей гипоксии. В большинстве случаев скоростной смерти потенциально здоровых лиц средняя продолжительность переживания гипоксии составляет около 3 минут, после чего возникают необратимые изменения в ЦНС. В практической реаниматологии постоянно пересматриваются в сторону сокращения, что определяется стремлением не только восстановить кровообращение и дыхание в итоге оживления, но и вернуть человека к жизни как полноценную личность. Возрастающее с каждым годом число оживленных с необратимым повреждением ЦНС ("социальная смерть") все более тяжким бременем ложится на службу здравоохранения многих стран и ставит под сомнение целесообразность оживления после полной остановки сердца при сроках, превышающих 2-3 минуты. Продолжительность обратимого состояния значительно возрастает (до 12-15 минут) после остановки сердца при утоплении в ледяной воде (защитное действие холода), а также у детей.

2. Клинические проявления

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

Нарушения сознания коррелируют с закономерными изменениями ЭЭГ. При развивающейся гипоксии после скрытого периода, длительность которого зависит от скорости развития кислородного голодания, наступает двигательное возбуждение, проявляющееся на ЭЭГ десинхронизацией ритмов. Затем после короткой фазы усиления альфа-ритма происходит замедление колебаний на ЭЭГ с доминированием дельта-колебаний высокой амплитуды преимущественно в лобных областях. Это замедление, хотя и не абсолютно точно во времени, совпадает с потерей сознания. Одновременно с выключением сознания проявляется судорожная активность (тонические пароксизмы, децеребрационная ригидность), непроизвольное мочеиспускание и дефекация. По мере углубления комы дельта-активность распадается на отдельные группы, разделенные интервалами так называемого электрического молчания. Длительность этих интервалов возрастает параллельно с падением амплитуды колебаний в группах медленных волн. Затем электрическая активность головного мозга полностью исчезает. В отдельных случаях при внезапной остановке кровообращения, дельта-активность не успевает развиваться. После полного угнетения электрической активности мозга, главным образом при быстром умирании, могут наблюдаться кратковременные судороги децеребрационного

типа. Угнетение электрической активности головного мозга происходит при уменьшении мозгового кровотока примерно до 15-16 мл/100г/мин, а деполяризация клеточных мембран наступает при величине мозгового кровотока 8-10 мл/100г/мин. В интервале между этими значениями мозгового кровотока мозг уже не функционирует, но еще сохраняет готовность к немедленно восстановить свои функции в случае усиления мозгового кровообращения. Длительность периода, в течение которого мозг полностью сохраняет возможность сохранить свои функции, точно не определена. При падении кровотока ниже 6 мл/100г/мин происходит прогрессирующее развитие патологических изменений в ткани мозга.

Вслед за преагональным состоянием развивается терминальная пауза - состояние, продолжающееся 1-4 минуты: дыхание прекращается, развивается брадикардия, иногда асистолия, исчезают реакции зрачка на свет, корнеальный и другие стволовые рефлексы, зрачки расширяются. При умирании в состоянии глубокого наркоза терминальная пауза отсутствует. По окончании терминальной паузы развивается агония - этап умирания, который характеризуется активностью бульбарных отделов мозга. Одним из клинических признаков агонии является терминальное (агональное) дыхание с характерными редкими, короткими, глубокими судорожными дыхательными движениями, иногда с участием скелетных мышц. Дыхательные движения могут быть и слабыми, низкой амплитуды. В обоих случаях эффективность внешнего дыхания снижена. Агония, завершающаяся последним вдохом или последним сокращением сердца, переходит в клиническую смерть. При внезапной остановке сердца агональные вдохи могут продолжаться несколько минут на фоне отсутствующего кровообращения.

Клиническая смерть - обратимый этап умирания. В этом состоянии при внешних признаках смерти организма (отсутствие сердечных сокращений, самостоятельного дыхания и любых нервно-рефлекторных реакций на внешние воздействия) сохраняется потенциальная возможность восстановления его жизненных функций с помощью методов реанимации. В состоянии клинической смерти на ЭКГ регистрируются либо полное исчезновение комплексов, либо фибриллярные осцилляции постепенно уменьшающейся частоты и амплитуды, моно- и биполярные комплексы с отсутствием дифференцировки между начальной (зубцы QRS) и конечной (зубец Т) частями. В клинической практике при внезапной смерти в условиях нормальной температуры тела продолжительность состояния клинической смерти определяют сроком от остановки сердца до восстановления его деятельности, хотя в этот период проводились реанимационные мероприятия, поддерживающие кровообращение в организме. Если эти мероприятия были начаты своевременно и оказались эффективными, о чем судят по появлению пульсации на сонных артериях, за срок клинической смерти следует считать время между остановкой кровообращения и началом реанимации. Согласно современным данным, полное восстановление функций организма, в том числе и высшей нервной деятельности, возможно и при более длительных сроках клинической смерти при условии ряда воздействий, осуществляемых одновременно и даже спустя некоторое время после основных реанимационных мероприятий. Эти воздействия (мероприятия, предпринимаемые для повышения системного АД, улучшения реологических показателей крови, искусственная вентиляция легких, гормональная терапия, детоксикация в виде гемосорбции, плазмафереза, промывания организма, обменного переливания крови и особенно донорского искусственного кровообращения, а также некоторые фармакологические воздействия на мозг) нейтрализуют постреанимационных патогенных факторов и достоверно облегчают течение так называемой постреанимационной болезни.

Следует иметь в виду, что на длительность клинической смерти влияет вид умирания, его условия и продолжительность, возраст умирающего и степень его возбуждения,

температура тела при умирании и др. С помощью профилактической искусственной гипотермии длительность клинической смерти может быть увеличена до 2 часов; при продолжительном умирании от прогрессирующей кровопотери, в особенности при ее сочетании с травмой, длительность клинической смерти становится равной нулю, так как несовместимые со стойким восстановлением жизненных функций изменения развиваются в организме еще до остановки сердца.

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

3. Лечение и реанимационные мероприятия терминальных состояний

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

Отсутствие дыхания (апноэ);

Остановка кровообращения (асистолия);

Выключение сознания (кома).

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

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

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

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

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

Поясним эту принципиальную схему. Больного следует уложить на спину горизонтально, в ходе санации ротоглотки желателно опустить головной конец. Реаниматор запрокидывает голову больного назад, подкладывая одну руку под его шею, а другую располагая на лбу. Это заставляет корень языка отойти от задней стенки глотки и обеспечивает восстановление свободного доступа воздуха в гортань и трахею. В ходе оживания рот больного постоянно держат открытым, поскольку носовые ходы часто забиваются слизью и кровью. В целях предельного смещения вперед нижней челюсти подбородок больного захватывают двумя руками; этот прием можно выполнить одной рукой, поместив большой палец в рот оживляемого. К туалету ротоглотки приступают после одно- двукратной попытки произвести ИВЛ, когда убеждаются в том, что в санации действительно есть острая необходимость. При помощи марлевой салфетки или носового платка на пальце можно очистить лишь верхние этажи воздухоносных путей. Эффективная аспирация выполняема при помощи различных вакуумных отсасывателей и резиновых катетеров с большим диаметром внутреннего просвета (0.3 - 0.5 см). В момент аспирации голова и плечи больного максимально повернуты в сторону, рот широко открыт.

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

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

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

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

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

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

Медикаментозная стимуляция сердечной деятельности должна начинаться в предельно ранние сроки и повторяться в ходе массажа сердца каждые 5 минут. Вслед за адреналином и хлоридом кальция струйно вливают в вену 200 мл 2% раствора бикарбоната натрия. В дальнейшем такие вливания повторяют каждые 10 минут до момента восстановления кровообращения либо появления возможности контролировать pH крови. Доказано. Что внутривенное введение стимуляторов сердечной деятельности на фоне массажа сердца практически также эффективно, как и внутрисердечное. Однако последний метод связан с риском прямого повреждения миокарда, проводящей системы сердца, интрамурального введения хлорида кальция. В связи с этим показания к внутрисердечному введению веществ должны быть предельно сужены. Вслед за медикаментозной стимуляцией приступают к электрической дефибрилляции сердца, которая осуществляется серией последовательных разрядов импульсного тока. Начинают при напряжении 3500 В, а затем каждый раз повышают напряжение на 500 В, доводя его до 6000 В. Когда серия последовательных разрядов не приводит к восстановлению сердечной деятельности, внутривенно вливают растворы новокаина или новокаиномда (1-3 мг/кг), бикарбоната натрия. Затем используют новую серию разрядов, которая продолжается либо до восстановления сердечной деятельности, либо до появления признаков гибели мозга. Методика электрической дефибрилляции сердца проста, но требует большой осторожности, чтобы не допустить поражения электротоком окружающих лиц. Один электрод помещают под правую лопатку, другой - с силой прижимают к грудной стенке,

над верхушкой сердца. На поверхность электродов накладывают марлевые салфетки, смоченные физраствором. В момент электрического разряда никто не прикасается к больному.

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

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

Вялые аритмичные сокращения гиподинамичного миокарда, не утратившему полностью контрактильной способности, служат показанием к экстренному началу электрокардиостимуляций. Кардиостимуляция перспективна при остром инфаркте миокарда, грубых нарушениях сердечного ритма (тахикардия, брадикардия), поражении проводящей системы сердца (передозировка препаратов дигиталиса) и при неадекватном уровне кровообращения.

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

Различные осложнения реанимации связаны с отклонениями от изложенной выше методики. К асфиксии и необратимой остановке сердца приводит затянувшаяся интубация трахеи - свыше 15 с. Другое осложнение - разрыв паренхимы легких, напряженный пневмоторакс - возникает в ходе форсированного нагнетания воздуха под давлением и чаще наблюдается у детей раннего возраста. Для ликвидации этого осложнения необходимы срочный торакоцентез и дренирование плевральной полости трубками соответствующего диаметра. Неквалифицированное проведение наружного массажа сердца влечет за собой перелом ребер; относительно чаще это осложнение наблюдается у лиц пожилого возраста. Если при закрытом массаже сердца точка максимального давления

на грудины чрезмерно смещена влево, то наряду с переломом ребер повреждается ткань легкого; если она смещена вниз, то может произойти разрыв печени; если вверх - перелом грудины. Эти осложнения в настоящее время считают грубыми нарушениями в методике оживления. Их можно избежать, обучая медицинский персонал и население элементарным навыкам реанимации с обязательной тренировкой на муляжах (1 раз в 6 месяцев).

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

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

4. Постреанимационная болезнь

Состояние организма после перенесенной клинической смерти (остановки кровообращения) с последующим восстановлением функции органов и систем представляет собой нозологическую форму, именуемую как постреанимационная болезнь. Первым, кто в деталях описал состояние организма в рамках постреанимационной патологии, был отечественный ученый академик АМН В.А. Неговский. В результате экспериментальных и клинических исследований установлено, что в конечном итоге постреанимационная болезнь находит свою реализацию в синдроме полиорганной недостаточности (несостоятельности) со страданием ЦНС, сердечно-сосудистой и дыхательной систем, печени, почек, гематологическими, метаболическими и эндокринными нарушениями. Состояние больных может ухудшаться из-за других причин, связанных с осложнениями сердечно-легочной реанимации, - аспирационным синдромом, травмой скелета грудной клетки, а также вследствие развития осложнений во время течения собственно постреанимационного периода. Нельзя забывать о расстройствах, связанных с основным заболеванием, травмой или отравлением, которые непосредственно привели больного к клинической смерти. Поэтому в каждом конкретном случае течение постреанимационной болезни может иметь те или иные особенности.

5. Нарушения ЦНС

В ответ на нарушение (прекращение) кровообращения наиболее значимые изменения развиваются в ЦНС. В основе большой чувствительности этой системы к гипоксии лежит сочетание высокой энергоемкости процессов, происходящих в нервной ткани, и особенностей течения физиологических и биохимических реакций. Установлено, что в среднем уже через 4 мин после прекращения перфузии в нейронах и клетках глии

возникают разной степени обратимости морфологические изменения. В зависимости от длительности и глубины гипоксии развивается различная неврологическая симптоматика, свидетельствующая о распространенности повреждения ЦНС.

Поражение нейронов и клеток глии возникает в результате активизации механизмов, которые являются общими для всех патологических процессов. Суть их заключается в реализации каскада клеточных, биохимических, иммунологических, метаболических реакций, приводящих к мгновенной и отсроченной гибели цитологического пула ЦНС. В основе формирования некроза лежат быстрые реакции глутамат-кальциевого звена. В их течении выделяют три основных этапа: индукции (запуск), амплификации (усиление повреждающего потенциала) и экспрессии (конечные реакции, приводящие к гибели клеток).

На первом этапе активация анаэробного гликолиза вызывает повышение уровня неорганического фосфата, лактата и ионов H^+ . Далее отмечается нарушение механизмов активного транспорта, деполяризация клеточных мембран и неуправляемый ток ионов Ca^{2+} в цитозоль. Повышение активности ионов Ca^{2+} внутри клетки создает перегрузку митохондрий с разобщением окислительного фосфорилирования и усилением катаболических процессов. Цитотоксичность свойственна и возбуждающим аминокислотным нейротрансмиттерам (глутамату, аспартату), что получило название «эксайтотоксической смерти нейронов».

На этапе амплификации указанные механизмы усиливают свое действие и вовлекают в патологический процесс зоны, менее пострадавшие от недостатка перфузии («принцип домино»).

На завершающей стадии происходит высвобождение внутриклеточных ферментов, повреждающих биомакромолекулы. К этому присоединяют механизмы перекисного окисления, цитокиновых реакций, клеточной макрофагальной инфильтрации, нарушается реологический баланс, страдает регуляция сосудистого тонуса.

Постреанимационные изменения в головном мозге укладываются в картину тотальной завершённой постгипоксической энцефалопатии. Последняя описывается общемозговыми и очаговыми неврологическими симптомами. В зависимости от уровня повреждения может наблюдаться различная степень угнетения сознания вплоть до атонической комы (кома III). Прогностически важным является состояние зрачков. Сохранение двустороннего расширения зрачков с изменением правильности их формы после прекращения действия «больших» доз адреномиметиков и холинолитиков свидетельствует о тяжелой степени энцефалопатии с неблагоприятным прогнозом для жизни. Даже в случае отсутствия подобной картины сохраняется вероятность необратимого повреждения корковых структур головного мозга с формированием к исходу острого периода неврологических признаков персистирующего, а затем и хронического вегетативного состояния.

Окончательный объем повреждения нервной ткани не определяется только эпизодом перенесенной гипоксии. Не менее опасно развитие реперфузионного синдрома, заключающегося в гиперемии на фоне утраты ауторегуляторной способности мозгового кровотока. Возобновление церебрального кровотока в варианте «роскошной» перфузии приводит к дополнительному повреждению клеток мозга за счет продуктов перекисного окисления, трансмембранным водно-электролитным и медиаторным дисбалансом. На органном уровне функциональная гиперемия сопровождается увеличением внутричерепного объема крови и повышением внутричерепного давления (ВЧД). Внутричерепная гипертензия представляет собой основной внутричерепной механизм прогрессирования повреждения мозга. В результате неконтролируемого увеличения

внутричерепного объема крови, цитотоксического отека мозгового вещества складываются предпосылки для прогрессирования дислокационных механизмов, приводящих к вторичному повреждению подкорковых и стволовых отделов головного мозга. В конечной стадии наступает сдавление дренирующих вен (набухание головного мозга), критическое повышение ВЧД, затруднение церебральной перфузии вплоть до полного ее прекращения.

В случаях, когда удастся компенсировать развивающиеся интракраниальные сдвиги, постишемические изменения заключаются в клинике диффузного отека головного мозга. При компьютерной томографии определяется сглаженность извилин, компрессия ликворных цистерн, сдавление желудочковой системы. Дополнительные функциональные исследования подтверждают снижение (угнетение) электро-функциональной активности нейронов, доплерографически регистрируется паттерн «затрудненной перфузии», нарушение ауторегуляции мозгового кровотока. Прямой мониторинг ВЧД свидетельствует о внутричерепной гипертензии со снижением интракраниального комплайенса. Максимальная степень выраженности нарушений в соотношении основных внутричерепных объемов приходится на 3-7 сутки от момента клинической смерти.

В связи с ограниченным временем для развития компенсаторных интракраниальных реакций развивающиеся процессы весьма неустойчивы и могут декомпенсироваться, особенно при прогрессировании экстракраниальных патогенных механизмов, сопровождающихся гипоксией, гиперкапнией, гипотонией. С учетом совпадения периода напряженности всех системных реакций в этот период вероятность ухудшения состояния весьма высока. В целом закономерности патологических сдвигов при постреанимационной болезни укладываются в общие закономерности страдания ЦНС при других патологических состояниях, за исключением того, что чаще всего процесс носит распространенный характер.

6. Нарушения других органов и систем

Постреанимационная болезнь затрагивает не только ЦНС, но и другие органы и системы. Отсутствие адекватного кровообращения, тканевая гипоксия, функциональные и морфологические изменения в различных сосудистых бассейнах могут приводить к развитию органной недостаточности (несостоятельности). Нередко направленность течения постреанимационной болезни придают декомпенсация основного заболевания, приведшего к развитию клинической смерти, или других хронических заболеваний.

Нарушения в *системе дыхания* могут быть связаны с центральными расстройствами, обусловленными гипоксическим повреждением жизненно важных структур головного мозга, медикаментозным угнетением сознания за счет использования средств, снижающих потребность мозга в кислороде, прямого поражения легочной ткани при аспирационном синдроме или вследствие основного заболевания. Отдельную проблему составляют осложнения собственно сердечно-легочной реанимации. Речь идет о травме груди, переломах ребер, пневмо- и гемопневмотораксе, приводящим к расстройствам газообмена за счет нарушения механики дыхания, сдавления легкого и(или) дислокации средостения. Дыхательные расстройства могут прогрессировать за счет нарушения работы правых и левых отделов сердца. Отек и утолщение альвеолярно-капиллярной мембраны (интерстициальная фаза), затруднения вентиляции при пенообразовании (альвеолярная фаза) не позволяют надеяться на разрешение гипоксемии, усугубляя повреждение мозга и других систем. В некоторых случаях (ТЭЛА) дыхательная недостаточность обусловлена легочной гипертензией и выключением некоторых отделов легких из кровотока. В определенных случаях можно наблюдать прогрессирование нескольких патогенных механизмов, определяющих сочетанное страдание вентиляционной и паренхиматозной составляющих газообмена.

Нарушения *системы кровообращения* при постреанимационной болезни чаще всего обусловлены характером основного заболевания. Следует считать, что именно болезни сердечно-сосудистой системы наиболее часто приводят к развитию клинической смерти. В постреанимационном периоде морфологические изменения могут прогрессировать либо им удастся придать обратное развитие. Независимо от причины умирания реакция кровообращения в раннем периоде постреанимационной болезни имеет общие проявления. Первым и физиологически адекватным ответом ее на временное прекращение перфузии является развитие гипердинамического режима, что проявляется увеличением разовой и минутной производительности сердца, в том числе и за счет тахикардии. Продолжительность этой стадии варьирует в зависимости от длительности остановки сердца, состоятельности резервов кровообращения в целом и колеблется от нескольких минут до 10-20 ч. Для этого периода наиболее характерными осложнениями следует признать отек легких и нарушения ритма. Отек легких развивается на фоне сохраняющейся (прогрессирующей) гипертензии малого круга. Патологический паттерн этого этапа характеризуется централизацией кровообращения с редукцией кровотока скелетной мускулатуры, почек, сокращением спланхической перфузии. При благоприятном течении в последующем отмечается стадия относительной стабилизации функции кровообращения. Несмотря на характерную для этого периода нормализацию МОК, сохраняются признаки тканевой гипоксии. Присоединяются реперфузионные реакции. Наиболее важными являются функциональная гиперемия в церебральном бассейне. При тяжелой тотальной постгипоксической энцефалопатии может наблюдаться клиника гипертензионно-дислокационного синдрома с артериальной гипертензией и брадикардией. Прогрессирование поражения стволовых отделов приводит к неконтролируемой артериальной гипотензии, характеризующейся резким снижением общего периферического сопротивления. Отличительным моментом такой гипотензии является отсутствие, вернее парадоксальная реакция на инотропную поддержку. Из-за утраты ауторегуляции мозгового кровотока искусственное повышение АД приводит лишь к церебральной гиперемии, увеличению внутричерепного объема крови, повышению ВЧД и прогрессированию дислокационных механизмов, усугубляющих центральную регуляцию сосудистого тонуса.

Ишемия органов брюшной полости с последующим восстановлением кровотока создают благоприятные условия для транслокации условно-патогенной флоры кишечника. Клинически это проявляется синдромом *эндогенной интоксикации* при отсутствии видимого очага инфекции.

Наступает момент, когда период относительной стабилизации сменяется гиподинамическим гемодинамическим синдромом. В развитии этого состояния определенную роль играют гиповолемия, нарушения периферической перфузии и ухудшение реологических свойств крови, истощение сократительной способности миокарда, устранение центростимулирующей и эндокринной стимуляции сердечно-сосудистой системы.

Недостаточность кровоснабжения паренхиматозных органов может проявляться развитием *печеночно-почечной недостаточности*. В большинстве случаев нарушения функции этих органов носят преходящий, нередко функциональный характер. Однако течение печеночной и почечной недостаточности может принимать и злокачественный характер, особенно когда гипоксия наслаивается на изначально измененную ткань этих органов (гломерулонефрит, цирроз), а также существуют дополнительные факторы, усугубляющие повреждение (гиповолемия, дегидратация, низкие резервы кровообращения и т.д.).

Помимо органических дисфункций в постреанимационном периоде могут наблюдаться нарушения базовых гомеостатических констант, среди которых наиболее важными следует считать расстройства кислотно-основного состояния, водно-электролитного баланса,

системы поддержания агрегатного состояния крови, клеточного и гуморального иммунитета. Чаще всего эти нарушения наблюдаются еще до развития терминального состояния. Прекращение перфузии способствует усугублению и прогрессированию расстройств.

В начальном периоде постреанимационной болезни клиническую значимость чаще всего имеет недыхательный (метаболический) ацидоз, который нередко носит характер декомпенсированного. Респираторные алкалоз или ацидоз наблюдаются вследствие вентиляционных расстройств и корректируются оптимизацией параметров респираторной терапии. В некоторых случаях при анализе кислотно-основного состояния обнаруживается недыхательный (метаболический) алкалоз, что может быть связано с излишним введением щелочных растворов при сердечно-легочной реанимации. Водно-электролитные расстройства существуют на всех стадиях постреанимационной болезни и могут носить самый разнообразный характер. Законно считается, что при любом терминальном состоянии имеет место угнетение иммунитета, проявляющееся снижением количественных и качественных характеристик лейкоцитов, экспрессией цитокинов.

Несмотря на успешное восстановление функции кровообращения и дыхания, отсутствие необратимых прогрессирующих изменений ЦНС, течение постреанимационной болезни нередко заканчивается неблагоприятно. Это обусловлено присоединением осложнений, закономерно развивающихся в различные ее периоды. По своему характеру осложнения постреанимационной болезни могут быть связаны с основным заболеванием или травмой, которые привели к развитию клинической смерти, либо обусловлены развитием органной дисфункции, а также присоединением инфекции.

С практических позиций вероятные осложнения постреанимационной болезни следует разделять на три группы. Первая объединяет те из них, которые могут возникнуть уже в первые сутки. К ним относят внезапную повторную остановку сердца, отек легких, ДВС-синдром, отек-дислокацию головного мозга. Вторая состоит из проявлений органной недостаточности и несостоятельности, развивающихся на 2-6 сутки. Наиболее часто они выявляются в виде синдрома острого повреждения легких, острой печеночной и почечной недостаточности, гипертензионно-дислокационного стволового синдрома. Третья связана с присоединением гнойно-воспалительных осложнений вплоть до генерализованных форм (сепсис). Чаще всего присоединение бактериальной (грибковой) инфекции идет через наиболее поврежденный орган, требующий протезирования его функции. При необходимости проведения респираторной терапии высока вероятность легочных осложнений (трахеобронхит, пневмония). Ослабление иммунологической реактивности после остановки кровообращения способствует генерализации гнойно-воспалительных осложнений. В случае отсутствия явного источника септического процесса следует предполагать ангиогенную или кишечную формы.

Другие осложнения следует относить к категории редких. Относительно длительный период, который необходим для разрешения множественных органных дисфункций, создает предпосылки для дополнительного страдания органов и систем, декомпенсации сопутствующей патологии.

7. Ведение пациента

Ведение пациента в начальном постреанимационном периоде подчиняется целям, сформулированным для стадии длительного поддержания жизни комплекса сердечно-легочной реанимации. Важным моментом является одновременность проведения диагностических и лечебных мероприятий. Диагностические мероприятия дополняются динамическим мониторингом интегративных показателей и параметров, отражающих состояние основных систем жизнеобеспечения. Для оценки состояния ЦНС используют

клиническую оценку неврологического статуса по общепринятым шкалам (шкала ком Глазго), учитывая вероятность медикаментозного угнетения сознания препаратами, используемыми при проведении сердечно-легочной реанимации. Наличие у пациента уровня сознания менее 8 баллов (умеренная кома) свидетельствует о тяжелом повреждении мозга. В случае диагностики запредельной комы (менее 3 баллов) повреждение ЦНС следует считать необратимым.

Помимо общего неврологического дефицита оценке подлежит очаговая симптоматика, позволяющая предположить уровень повреждения. В некоторых случаях недостаточность перфузии приводит к очаговому поражению в зонах обедненного кровотока на фоне хронического страдания церебро-васкулярного русла.

Дополнительным способом диагностики тяжести повреждения ЦНС является транскраниальная доплерография (ТКДГ), в данном случае позволяющая оценивать состоятельность ауторегуляторных механизмов мозгового кровотока, выраженность реперфузионного синдрома, а также косвенно судить о степени внутричерепной гипертензии. Наличие реверберирующего кровотока в крупных интра- и экстракраниальных сосудах на фоне АД, поддерживаемого на физиологическом уровне, является абсолютным признаком прекращения церебральной перфузии. Прогрессирование постгипоксического отека головного мозга делает бесполезным мониторинг внутричерепного давления, проводимого с помощью вентрикулярного или паренхиматозных датчиков. Признаком сохраняющейся (или нарастающей) гипоксии церебральной ткани является снижение сатурации, оттекающей от мозга по яремным венам крови. Падение этого показателя ниже 0,5 прогностически считается весьма неблагоприятным. Для объективизации морфологических изменений ЦНС в различные периоды постреанимационной болезни используют компьютерную, магнитно-резонансную, позитронно-эмиссионную томографии (КТ, МРТ, ПЭТ), электро-энцефалографическое (ЭЭГ) исследование, ангиографию, ультразвуковое дуплексное сканирование и т.д.

Диагностика повреждения и мониторинг функции сердечно-сосудистой системы предполагают анализ контрактильной способности миокарда, электрофизиологического статуса, тонуса артериальных и венозных сосудов, давления в большом и малом кругах кровообращения. Дополнительные сведения привносит анализ биохимической активности внутриклеточных ферментов, отражающих степень повреждения сердечной мышцы. Нельзя забывать о важности клинического анализа состояния системы кровообращения, включающего ЧСС, характер пульсовой волны, цвет кожного покрова, наполняемость периферических вен, уровень АД. Оценка очагового поражения сердца, проводимости и нарушений ритма осуществляется с помощью ЭКГ, которая осуществляется в мониторинговом режиме, в том числе с использованием анализа ST-сегмента, автоматического подсчета эпизодов аритмий в динамике. Оценка разовой и минутной производительности сердца осуществляется инвазивными (термодиллюция, катетер Swan-Ganz) и неинвазивными (интегральная реография) методами. Преимуществом прямого метода термодиллюции является одновременная возможность оценки давления в камерах сердца и легочном стволе, а также определение давления заклинивания легочной артерии. Последнее представляет собой важный критерий степени волемии и тяжести поражения легочных капилляров. Преимуществом неинвазивных методов следует считать большую безопасность. Оценку периферической перфузии можно производить путем анализа артерио-венозной разницы по кислороду.

Контроль состояния системы дыхания заключается в использовании всего арсенала средств, позволяющего объективизировать тяжесть нарушения газообмена. При стабилизации состояния после сердечно-легочной реанимации целесообразно выполнить

рентгеновское исследование органов грудной клетки (исключить переломы ребер и грудины, пневмоторакс). При подозрении на аспирацию в трахео-бронхиальное дерево ощутимый лечебно-диагностический эффект имеет бронхоскопия. Исследование газового состава крови позволяет не только оценить степень дыхательной недостаточности, но правильно подбирать респираторную терапию.

Диагностическую ценность несут лабораторные тесты, позволяющие подтвердить причины развившегося критического состояния, степень компенсации гомеостазобразующих систем, динамику развития множественной органной дисфункции.

Интенсивную терапию при постреанимационной болезни следует считать непосредственным продолжением реанимационных мероприятий. С учетом полиморфности нарушений она должна носить упреждающий и комплексный характер. 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. Общий объем и качественный состав инфузионно-трансфузионной терапии определяются особенностями основного заболевания, конкретными нарушениями отдельных функциональных систем. Ограничения по объему могут возникать на фоне прогрессирующего отека головного мозга, при перегрузке малого круга, развивающейся почечной недостаточности. В этой связи необходимо осуществлять контроль уровня ЦВД, ДЛА, ДЗЛА, темпа диуреза (почасовое измерение). При повышении ДЛА выше 18 мм рт. ст. темп введения жидкости снижается. Состав сред для инфузионно-трансфузионной терапии должен быть многокомпонентным. Предпочтение следует отдавать изотоническим кристаллоидным растворам. При необходимости восполнить внутриклеточный сектор используют изо- и гипотонические растворы глюкозы. Окончательно решение принимается в зависимости от результатов лабораторных и инструментальных методов обследования. Низкое онкотическое давление плазмы способствует выходу воды из сосудистого русла, секвестрации ее во внеклеточном секторе. Для удержания жидкости во внутрисосудистом пространстве используют коллоидные растворы, а также альбумин, свежезамороженную плазму. Введение онкотически активных препаратов целесообразно в первые дни для экстренного восполнения ОЦК. Чрезмерное увлечение ими достаточно опасно из-за неизбежного выхода их в интерстициальное пространство, особенно в бассейнах с нарушенной проницаемостью микроциркуляторного русла. Отсюда посредством интенсивной терапии важно предотвратить чрезмерный катаболизм и содействовать синтезу эндогенных белков. В случаях, когда терминальное состояние связано с кровопотерей (травма, шок), обязательным компонентом инфузионно-трансфузионной терапии должна являться гемотрансфузия. По мере стабилизации системы крово-гидрообращения возмещение потребности в энергии и жидкости предпочтительнее осуществлять энтеральным путем.

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 (PaO_2 ниже 70 мм рт. ст.), а также гипо - (PCO_2 ниже 40 мм рт. ст.) и гиперкапнии (PCO_2 выше 60 мм рт. ст.). Перевод на самостоятельное дыхание производится после ликвидации проявлений дыхательной недостаточности и неврологической стабилизации.

Отдельным компонентом медикаментозного лечения, направленного на предотвращение массивной гибели клеток ЦНС при ишемическом повреждении мозгового вещества, является специфическая нейротропная терапия. Препараты, обладающие избирательным действием в отношении нервной ткани, принадлежат к различным фармакологическим группам: актопротекторам и антиоксидантам, ноотропам, церебральным блокаторам кальциевых каналов, нейромедиаторным и гормональным, сосудистым средствам и т.д.

Использование нейротропной терапии должно осуществляться с учетом закономерностей течения патологических процессов в ЦНС в постреанимационном периоде. Важно не допустить развития полипрагмазии, отказаться от использования средств, обладающих антагонистическим эффектом, применять действенные лекарственные дозировки и эффективные пути введения.

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*).

Применение селективных антагонистов Ca^{2+} , блокаторов NMDA-рецепторов направлено на создание состояния нечувствительности плазматической мембраны по отношению к возбуждающим факторам, снижение степени влияния токсических веществ на внутриклеточные процессы. Однако в настоящее время убедительных данных, доказывающих их эффективность, не получено.

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), аспирин, 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 начальный период нет оснований для использования и препаратов, обладающих медиаторной (стимулирующей) активностью. Их лучше назначать в периоде выхода из комы. Раннее использование ноотропов способствует разворачиванию не только позитивных, но и негативных процессов (атрофия, судорожная активность).

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 альфосерат, L-альфа глицерилфосфорилхолин).

Продолжительность коматозного периода в среднем составляет около двух недель. Возможно несколько вариантов выхода из комы. Наиболее благоприятной является клиническая ситуация, при которой отмечается восстановление личностных характеристик с наличием продуктивного контакта. Завершение интенсивной терапии и продолжение реабилитационных мероприятий позволяет преодолеть неврологический дефицит и постепенно восстановить социальную активность пациента. Степень восстановления неврологических функций при этом может быть различной.

Возможен и выход из комы в так называемое состояние «малого сознания», которое еще называют вегетативным состоянием. Это собирательный термин, объединяющий в себе ряд неврологических синдромов (акинетический мутизм, апалический синдром, синдром «электро-функционального молчания» и т.д.). Главной отличительной особенностью этого состояния является отсутствие осознания пациентом себя и окружающей среды с полным отсутствием мыслительной активности. Вегетативное состояние подразделяется на персистирующее, при котором сохраняются теоретические шансы на восстановление личностных характеристик, и хроническое, когда вероятность положительных неврологических сдвигов минимальна. Критериев, позволяющих с большой точностью оценить вероятность благоприятного неврологического исхода, в настоящее время не существует.

Терапия пациентов с персистирующим или хроническим вегетативным состоянием заключается в проведении комплекса реабилитационных мероприятий, профилактике и лечении осложнений, уходе. Она заключается в полимодальной стимуляции, направленной на осмысленную активизацию чувствительных, двигательных анализаторов, восстановление речевой продукции и т.д. Определенное место в комплексе лечебных мероприятий занимает лекарственная терапия, направленная на активацию отдельных медиаторных систем, уменьшение выраженности спастического синдрома, судорожной готовности. Высокая вероятность развития гнойно-инфекционных и трофических расстройств обуславливает первостепенную значимость мероприятий по уходу, необходимости поддержания положительного трофического статуса (в режиме гипералиментации), терапии осложнений.

Литература

1. Справочник по анестезиологии и реаниматологии/Под ред. А.А. Бутаняна. - М.: Медицина, 1982, 400с.

2. Постреанимационная болезнь/ Неговский В.А., Гурвич А.М., Золотокрылина Е.С. - М., 1979.
3. Основы реаниматологии/ под ред. В.А. Неговского, Ташкент, 1977.
4. «Неотложная медицинская помощь», под ред. Дж. Э. Тинтиналли, Рл. Кроума, Э. Руиза, Перевод с английского д-ра мед. наук В.И. Кандрора, д. м. н. М.В. Неверовой, д-ра мед. наук А.В.Сучкова, к. м. н. А.В. Низового, Ю.Л. Амченкова; под ред. Д.м.н. В.Т. Ивашкина, Д.М.Н. П.Г. Брюсова; Москва «Медицина» 2001
5. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: Учебное пособие / Под ред. В.Д. Малышева. - М.: Медицина.- 2000.- 464 с.: ил.- Учеб. лит. Для слушателей системы последипломного образования.- ISBN 5-225-04560