

УДК 616
ББК 53
В35

Вёрткин, Аркадий Львович.

В35

Руководство по экстренной и неотложной медицинской помощи на догоспитальном этапе для врачей и фельдшеров / А. Л. Вёрткин, К. А. Свешников. — Москва : Эксмо, 2023. — 1248 с. — (Настольный медицинский справочник).

Перед вами полное руководство по экстренной и неотложной медицинской помощи на догоспитальном этапе. Оно содержит сведения, необходимые врачам и фельдшерам для оказания медицинской помощи при всех часто встречающихся экстренных и неотложных состояниях. Нормативно-правовая база раздела — современные стандарты скорой медицинской помощи и клинические рекомендации Минздрава России.

УДК 616
ББК 53

Все права защищены. Книга или любая ее часть не может быть скопирована, воспроизведена в электронной или механической форме, в виде фотокопии, записи в память ЭВМ, репродукции или каким-либо иным способом, а также использована в любой информационной системе без получения разрешения от издателя. Копирование, воспроизведение и иное использование книги или ее части без согласия издателя является незаконным и влечет уголовную, административную и гражданскую ответственность.

Научно-популярное издание

НАСТОЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ СПРАВОЧНИК

Вёрткин Аркадий Львович, Свешников Константин Анатольевич

РУКОВОДСТВО ПО ЭКСТРЕННОЙ И НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ДЛЯ ВРАЧЕЙ И ФЕЛЬДШЕРОВ

Главный редактор *Р. Фасхутдинов*

Главный редактор импринта МЕДпроф: атласы, книги для врачей» *О. Шестова*

Ответственный редактор *О. Ключникова*

Литературные редакторы *М. Лозовская, К. Буравов*

Художественный редактор *Е. Анисина*

Компьютерная верстка *С. Терентьева*

Корректор *В. Елетина*

В оформлении обложки использованы иллюстрации:

Mr Escape, Bannykh Alexey Vladimirovich / Shutterstock.com

Используется по лицензии от Shutterstock.com

Страна происхождения: Российская Федерация

Шығарылған елі: Ресей Федерациясы

ООО «Издательство «Эксмо»

123308, Россия, город Москва, улица Зорге, дом 1, строение 1, этаж 20, каб. 2013.

Тел.: 8 (495) 411-68-86.

Home page: www.eksmo.ru E-mail: info@eksmo.ru

Экспресс: «ЭКСМО» АКБ Баспасы.

123308, Ресей, қала Мәскеу, Зорге көшесі, 1-й, 1-інтернат, 20 қабат, офис 2013-ж.

Тел.: 8 (495) 411-68-86.

Home page: www.eksmo.ru E-mail: info@eksmo.ru

Tauar beigi: «Эксмо»

Интернет-магазин: www.book24.kz

Интернет-магазин: www.book24.kz

Интернет-магазин: www.book24.kz

Импортер в Республику Казахстан ТОО «РДЦ-Алматы».

Қазақстан Республикасындағы импорттаушы «РДЦ-Алматы» ЖШС.

Дистрибутор и представитель по приему претензий на продукцию.

в Республике Казахстан ТОО «РДЦ-Алматы».

Қазақстан Республикасында дистрибутор және өнім бойынша арыз-талпаптарды

қабылдаушы өкілі «РДЦ-Алматы» ЖШС.

Алматы қ., Дембровский көш., 3-й, литер В, офис 1.

Тел.: 8 (727) 251-59-90/91/92; E-mail: RDC-Almaty@eksmo.kz

Өнімнің жарамдылық мерзімі шектелмеген.

Сертификация туралы ақпарат: www.eksmo.ru/certification

Сведения о подтверждении соответствия издания согласно законодательству РФ

о техническом регулировании можно получить на сайте Издательства «Эксмо»

www.eksmo.ru/certification

Өндiрген мемлекет: Ресей. Сертификация қарастырылмаған

Дата изготовления / Подписано в печать 11.07.2023.

Формат 70x100¹/₁₆. Печать офсетная. Усл. печ. л. 101,11.

Тираж экз. Заказ

eksmo.ru
Официальный
интернет-магазин
издательства «Эксмо»



Хочешь стать
автором «Эксмо»?



16+



ISBN 978-5-04-180677-4



9 785041 806774 >

ISBN 978-5-04-180677-4

© Вёрткин А.Л., текст, 2022

© Свешников К. А., текст, 2022

© Оформление. ООО «Издательство «Эксмо», 2023

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений	5
Предисловие.	7
Глава I. Сердечно-легочная реанимация	8
Глава II. Диагностика и экстренная помощь при шоковых состояниях	64
Глава III. Диагностика и экстренная помощь при коматозных состояниях	106
Глава IV. Экстренные состояния при несчастных случаях	139
Глава V. Экстренные и неотложные состояния в клинике внутренних болезней	168
Глава VI. Экстренные и неотложные состояния в эндокринологии	316
Глава VII. Экстренные и неотложные состояния в гематологии	326
Глава VIII. Экстренные и неотложные состояния в хирургии	342
Глава IX. Экстренные и неотложные состояния в гнойной хирургии	416
Глава X. Экстренные и неотложные состояния в гинекологии	429
Глава XI. Экстренные и неотложные состояния в акушерстве и неонатологии	450
Глава XII. Экстренные и неотложные состояния в урологии	486
Глава XIII. Экстренные и неотложные состояния в травматологии и нейрохирургии	517
Глава XIV. Экстренные и неотложные состояния в челюстно-лицевой хирургии	608
Глава XV. Экстренные и неотложные состояния в клинике инфекционных болезней	620
Глава XVI. Экстренные и неотложные состояния в педиатрии	775
Глава XVII. Экстренные и неотложные состояния при туберкулезе легких	804
Глава XVIII. Экстренные и неотложные состояния в оториноларингологии	813

Глава XIX. Экстренные и неотложные состояния в неврологии	830
Глава XX. Экстренные и неотложные состояния в офтальмологии	886
Глава XXI. Экстренные и неотложные состояния в психиатрии и наркологии	894
Глава XXII. Острые отравления	957
Глава XXIII. Экстренные и неотложные состояния в онкологии	1012
Глава XXIV. Лекарственные средства, применяемые в лечении экстренных и неотложных состояний	1027
Приложения	1132
Предметный указатель терминов и лекарственных средств	1235
Литература	1241
Красный крест	1248

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АВД	— автоматический внешний дефибриллятор
АД	— артериальное давление
АМН	— Академия медицинских наук
АНКД	— автоматический наружный кардиовертер-дефибриллятор
АС	— антиаритмические средства
АСК	— ацетилсалициловая кислота
АХОВ	— аварийно-химически опасные вещества
АШ	— анафилактический шок
БА	— бронхиальная астма
БЛНПГ	— блокада левой ножки пучка Гиса
БП	— болезнь Паркинсона
в/в	— внутривенно
в/м	— внутримышечно
ВГД	— внутриглазное давление
ВДП	— верхние дыхательные пути
Вит.	— витамин
ВНОК	— Всероссийское научное общество кардиологов
ВОЗ	— Всемирная организация здравоохранения
ВП	— внебольничная пневмония
ВСС	— внезапная сердечная смерть
ВЧД	— внутричерепное давление
ГБО	— гипербарическая оксигенация
ГК	— гипертонический криз
ГКС	— глюкокортикостероиды
ГЛПС	— геморрагическая лихорадка с почечным синдромом
ДГПЖ	— доброкачественная гиперплазия предстательной железы
ДДС	— дежурно-диспетчерская служба
ДФ	— дефибриляция
ДШ	— дегидратационный шок
ЕД.	— единица действия
ЖВП	— желчевыводящие пути
ЖКБ	— желчнокаменная болезнь
ЖКК	— желудочно-кишечное кровотечение
ЖТ	— желудочковая тахикардия
ЖЭ	— желудочковая экстрасистола
ЗМС	— закрытый массаж сердца
иАПФ	— ингибитор ангиотензинпревращающего фермента
ИВЛ	— искусственная вентиляция легких
ИМ	— инфаркт миокарда
КС	— клиническая смерть
КТ	— компьютерная томография
КШ	— кардиогенный шок
КЩР	— кислотно-щелочное равновесие
КЭ	— клещевой энцефалит
ЛЖ	— левый желудочек
ЛНПГ	— левая ножка пучка Гиса
ЛПУ	— лечебно-профилактическое учреждение
МКБ	— Международная классификация болезней
МРТ	— магнитно-резонансная томография
МЧС	— Министерство по чрезвычайным ситуациям
НПВС	— нестероидные противовоспалительные средства

НРД	— неавтоматический ручной дефибриллятор
НС	— нестабильная стенокардия
ОГЭ	— острая гипертоническая энцефалопатия
ОДН	— острая дыхательная недостаточность
ОЗМ	— острая задержка мочеиспускания
ОКС	— острый коронарный синдром
ОЛЖН	— острая левожелудочковая недостаточность
ОМС	— открытый массаж сердца
ОНМК	— острое нарушение мозгового кровообращения
ОНСК	— острое нарушение спинального кровообращения
ОПН	— острая почечная недостаточность
ОРДС	— острый респираторный дистресс-синдром
ОЦК	— объем циркулирующей крови
ПДС	— позвоночно-двигательный сегмент
ПЖ	— правый желудочек
ПЖКК	— пищеводно-желудочно-кишечное кровотечение
ПНПГ	— правая ножка пучка Гиса
ПОНРП	— преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты
ПТИ	— пищевая токсикоинфекция
ПХЭС	— постхолецистэктомический синдром
ПЦР	— полимеразная цепная реакция
РФ	— Российская Федерация
сБСЖК	— сердечный белок, связывающий жирные кислоты
СГБ	— синдром Гийена–Барре
СГМ	— сотрясение головного мозга
СЛР	— сердечно-легочная реанимация
СМП	— скорая медицинская помощь
СН	— сердечная недостаточность
СПК	— специализированный реанимационный комплекс
ССС	— сердечно-сосудистая система
СШ	— септический шок
ТГВ	— тромбоз глубоких вен
ТЖ	— трепетание желудочков
ТЛТ	— тромболитическая (фибринолитическая) терапия
ТП	— трепетание предсердий
ТШ	— травматический шок
ТЭЛА	— тромбоэмболия легочной артерии
УЗИ	— ультразвуковое исследование
ФЖ	— фибрилляция желудочков
ФК	— функциональный класс
ФОС	— фосфорорганические соединения
ФП	— фибрилляция предсердий
ХИМ	— хроническая ишемия мозга
ХОБЛ	— хроническая обструктивная болезнь легких
ХСН	— хроническая сердечная недостаточность
ЦП	— цирроз печени
ЧД	— частота дыхания
ЧЛО	— челюстно-лицевая область
ЧМТ	— черепно-мозговая травма
ЧС	— чрезвычайная ситуация
ЧСЖ	— частота сокращений желудочков
ЧСС	— частота сердечных сокращений
ЭКГ	— электрокардиография
ЭМД	— электромеханическая диссоциация
ЭП	— эпидемический паротит
ЭС	— эпилептический статус
ЭЭГ	— электроэнцефалография

ПРЕДИСЛОВИЕ

В 2017 г. вышла в свет наша книга «Руководство по скорой помощи для врачей и фельдшеров». За прошедшие годы мы постоянно изучали новую информацию с целью подготовить издание, которое было бы полезно не только медработникам службы скорой медицинской помощи, но и медработникам, оказывающим экстренную и неотложную медицинскую помощь в амбулаторных условиях.

Что нового в этой книге?

Мы существенно доработали и расширили материал по акушерству, инфекционным болезням, кардиологии, неврологии, онкологии, педиатрии, психиатрии. Добавили информацию в разделы «Рекомендации для больных, оставленных дома». Мы внесли изменения в соответствии с вышедшими в последние годы клиническими рекомендациями, а также Приказом Минздрава России по комплектации лекарственными препаратами укладок скорой медицинской помощи. Добавили новые разделы: «Основы диагностики для врача скорой и неотложной медицинской помощи», «Примерный перечень показаний для экстренной госпитализации больных и пострадавших». Таким образом в этом издании описано более 300 патологических состояний, которые требуют оказания экстренной и неотложной помощи.

Раздел «Основы диагностики...» позволяет вспомнить то, что по различным причинам было забыто или упущено в прошлом, в том числе в студенческие годы.

В разделе «Примерный перечень показаний...» систематизирована информация по экстренной госпитализации больных. Но мы считаем, что в разных регионах этот перечень следует адаптировать с учетом работы стационаров, оказывающих экстренную медицинскую помощь.

Читатель найдет несколько разбросанных по книге повторений. Это сделано с той целью, чтобы не было пробелов в информации по смежным темам.

Любой читатель, имеющий вопрос или комментарий по поводу чего бы то ни было в этой книге, может написать нам по электронной почте: ksveshnikov@mail.ru. Мы ответим.

Авторы

Глава I. СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ

В этой главе описаны мероприятия, которые вошли в современные международные рекомендации по сердечно-легочной реанимации (СЛР).

Нужно иметь в виду, что в области СЛР из-за трудностей в организации научных исследований далеко не все общепризнанные методы имеют под собой строгую доказательную основу.

Несмотря на это есть правила, которые справедливы **во всех ситуациях**:

- наиболее эффективным методом реанимации при фибрилляции желудочков является максимально ранняя электрическая дефибрилляция;
- мероприятия расширенной СЛР проводят, не прекращая базовых мероприятий (ЗМС, ИВЛ);
- электрическая дефибрилляция, ЗМС, обеспечение проходимости ВДП, ИВЛ более эффективны, чем применение лекарственных средств, поэтому их проводят в первую очередь;
- лекарственные средства во время СЛР всегда вводят быстро, струйно;
- каждое введение лекарственных средств в периферическую вену завершают струйным введением 20 мл 0,9% раствора натрия хлорида, после чего конечность приподнимают, это обеспечивает поступление лекарственного средства в центральный кровоток в течение 2–3 мин.

NB! Важнейшим условием проведения эффективной СЛР является систематическая отработка методов реанимации, так как в экстренной ситуации применять сложные и/или малознакомые методы рискованно и нередко бесполезно, поэтому любая, даже самая простая тренировка по СЛР лучше, чем ее отсутствие!

Необходимые сведения

Реаниматология (от лат. ге — возвращение, *anima* — душа, жизнь)¹ — теоретическая наука о возвращении жизни, изучающая вопросы этиологии, патогенеза и лечения терминальных состояний и постреанимационной болезни.

Сердечно-легочная реанимация — практический процесс возвращения жизни путем выполнения реанимационных мероприятий, которые включают в себя:

- выявление ранних признаков терминального состояния;
- максимально раннюю электрическую дефибрилляцию (если она возможна);
- немедленное проведение базовой СЛР;
- последующую стабилизацию состояния пострадавшего;
- доставку пострадавшего в стабильном состоянии в реанимационное отделение.

Основная задача реанимации — вернуть пациента в состояние нормальной функции ЦНС, адекватного самостоятельного дыхания и стабильной гемодинамики, иными словами, вернуть больному жизнь.

Эта задача решается путем поддержания искусственного кровообращения и вентиляции легких, чтобы предотвратить необратимые изменения в жизненно важных органах до момента восстановления эффективного самостоятельного кровообращения и дыхания.

Необходимо различать **внезапную смерть и внезапную сердечную смерть**.

Внезапная смерть — неожиданная смерть, произошедшая моментально или наступившая в течение 1 часа от появления у пациента острых симптомов.

¹ Слова «реаниматология» и «реанимация» происходят от латинского слова «*animātiō*» (сотворение живого), которое употребляли в религиозном смысле в Средние века.

Внезапная смерть развивается в результате несердечных причин (массивная тромбоэмболия легочной артерии, разрыв аневризмы аорты, разрыв аневризмы сосудов головного мозга и др.).

Внезапная сердечная смерть (ВСС) вызвана поражением сердца. Более чем в 95% всех случаев внезапная смерть является сердечной.

ВСС имеет два возрастных пика: первый — от рождения до 6 месяцев (синдром внезапной детской смерти), второй — от 45 до 75 лет. Важнейшие характеристики ВСС — мгновенность и непредсказуемость.

Основные причины развития ВСС: ИБС (80% всех случаев), кардиомиопатии, пороки сердца, острый миокардит, синдром Вольфа–Паркинсона–Уайта, чрезмерные физические нагрузки и др.

АН! По статистике от 10 до 25% случаев ВСС среди населения связаны с физическим напряжением. Большие физические нагрузки увеличивают риск ВСС в 7–10 раз.

В последние годы получила распространение **трехфазная временная модель внезапной сердечной смерти** (Weisfeld M. L., Becker L. B., 2002). Согласно этой модели, внезапная сердечная смерть имеет три фазы:

- электрическую (первые 4 мин. с момента развития ФЖ);
- циркуляторную (4–10 мин.);
- метаболическую (свыше 10 мин.).

В экспериментальных и клинических исследованиях доказано, что на эффективность СЛР существенно влияет правильный выбор первоочередных лечебных мероприятий в зависимости от фазы ВСС.

Терминальное состояние (от лат. terminalis — конечный, пограничный) — пограничное состояние между жизнью и смертью, при котором организм не в состоянии справиться с возникшими нарушениями, без оказания экстренной помощи терминальное состояние всегда заканчивается смертью.

Терминальное состояние включает преагонию, терминальную паузу дыхания, агонию и клиническую смерть.

Преагония (в настоящее время нередко применяют термин «критическое состояние») характеризуется глубоким расстройством дыхания и кровообращения, при котором *еще продолжается примитивная регуляция жизнедеятельности корой головного мозга*. Преагония не имеет определенной продолжительности, она может отсутствовать (при внезапной сердечной смерти), продолжаться несколько часов (в случае кровотечения, когда включаются компенсаторные механизмы) или несколько суток (например, у онкологических больных, больных ХОБЛ, ХСН).

Терминальная пауза дыхания наступает после выключения всех уровней регуляции жизнедеятельности, лежащих выше продолговатого мозга. Терминальная пауза возникает в результате преобладания парасимпатической нервной системы над симпатической в условиях гипоксии. Проявляется остановкой (паузой) дыхания, во время которой на ЭКГ регистрируются эпизоды асистолии или электромеханической диссоциации.

Терминальная пауза дыхания наблюдается не всегда, но в случае развития продолжается от нескольких секунд до 3–4 мин. После терминальной паузы появляется агональное дыхание (короткая серия вдохов или один поверхностный вдох) и наступает агония.

Агония (от греч. agonia — борьба) — состояние, непосредственно предшествующее наступлению смерти, характеризующееся глубоким нарушением функций коры головного мозга с одновременным возбуждением центров продолговатого мозга и последней мобилизацией эндокринной системы (симптоадреналовой и гипофизарно-адреналовой). Появление первого агонального вдоха после терминальной паузы дыхания указывает на начало агонии. Продолжительность агонии — от нескольких минут до нескольких часов (например, у онкологических больных, больных ХОБЛ, ХСН). Однако мобилизация всех последних резервов организма не может обеспечить полноценного дыхания и работы сердца. При агональном дыхании газообмен неэффективен вследствие нару-

шения ритма дыхания. Возможно развитие централизации кровообращения (в пользу головного мозга) и некоторое восстановление (проблески) сознания. На ЭКГ возможно кратковременное появление синусового ритма, но механическая работа сердца крайне низкая. После истощения последних резервов организма наступает клиническая смерть.

Клиническая смерть (КС) — обратимый этап умирания, во время которого прекращается жизнедеятельность организма, но гипоксия еще не вызвала гибели коры головного мозга¹.

NB! За рубежом термин «клиническая смерть» не применяют, так как понятия «клиническая» и «смерть» не сочетаются между собой. В зарубежной литературе это состояние называют «остановка эффективного кровообращения и дыхания».

КС начинается с момента остановки кровообращения и продолжается в течение короткого промежутка времени, пока не разовьются необратимые изменения в головном мозге, после чего наступает биологическая смерть.

В других органах необратимые изменения развиваются через более длительный промежуток времени (паренхиматозные органы — печень, почки и др. — могут сохранять свою жизнеспособность до 30 мин., а поперечнополосатая мускулатура — до 3 ч).

NB! КС продолжается в среднем не более 3–4 мин., максимум 5–6 мин.² После 6 мин. КС при обычных условиях без оказания помощи не выжил никто! Это связано с тем, что через 5 мин. после остановки кровообращения в коре головного мозга полностью истощаются запасы глюкозы и АТФ. В особых случаях (гипотермия, фармакологическая защита мозга, отравление транквилизаторами, барбитуратами и т. д.) период КС может достигать 15–16 мин.

Развитие терминальных состояний сопровождается выраженными изменениями в различных тканях и средах организма. В просвете кровеносных сосудов из форменных элементов крови образуются сгустки разного калибра. Ухудшается деформируемость эритроцитов, что приводит к блокированию сосудов микроциркуляторного русла (в норме диаметр эритроцита несколько превышает просвет капилляра, свойство деформироваться позволяет эритроциту менять свою форму и проходить через капилляры).

За счет изменения липидной проницаемости эндотелия сосудов и нестабильности липидов сосудистое русло наполняется крупными каплями жира и возникает жировая эмболия. Происходит «забивание» органных фильтров (прежде всего легких) форменными элементами крови, сгущивающимся эндотелием капилляров, что приводит к шунтированию кровотока.

Нарушается течение всех обменных процессов. Нарастающая гипоксия приводит к повреждению структуры тканей и клеток вследствие снижения уровня АТФ, перемещения ионов кальция в клетку с активированием фосфолипазы, накопления свободных радикалов кислорода. Накапливаются продукты обмена веществ, нарушается газовый состав крови, изменяется сродство гемоглобина к кислороду. Происходит истощение углеводных резервов организма и включение в обменный процесс жиров с развитием кетонемии. В организме накапливаются метаболиты, которых в норме нет. Накопление кислот ведет к снижению рН крови до 7 и ниже (норма 7,35–7,45). В таких условиях течение нормальных метаболических процессов, в первую очередь в головном мозге, невозможно!

¹ Кора головного мозга — слой серого вещества, покрывающий полушария головного мозга, состоящий из 15 млрд тел нервных клеток. Площадь коры головного мозга взрослого человека — 2200 см². Толщина коры головного мозга колеблется от 1,5 до 5,0 мм. Кора головного мозга играет ведущую роль в формировании высших психических функций.

² Мороз В.В. Сердечно-легочная и церебральная реанимация. — М.: НИИ РАМН, ГОУВПО МГМСУ, 2011. — 48 с.

Исход СЛР определяют только два фактора:

- время до проведения электрической дефибрилляции (подробнее см. в разделе «Электрическая дефибрилляция»);
- величина перфузионного коронарного давления (давление, обеспечивающее движение крови по коронарной артерии).

АН! При КС есть только один способ обеспечить достижение необходимой величины перфузионного коронарного давления — проводить непрерывные компрессии грудной клетки на глубину не менее 5 см (подробнее см. в разделе «Прием С (Circulation) — Кровообращение»). Непрерывное выполнение ЗМС при КС способствует более длительному сохранению ФЖ, следовательно, сохраняется вероятность спасти больного.

У 94% из всех выживших больных продолжительность КС была менее 4 мин. и только у 6% выживших КС продолжалась более 4 мин.

«Мозговая», или социальная смерть (персистирующее вегетативное состояние, апаллический синдром, бодрствующая кома) развивается у тех больных, которым при проведении реанимации удалось восстановить деятельность ствола головного мозга, но уже произошли необратимые изменения в коре больших полушарий. Организм таких больных способен регулировать жизненно важные функции (сердечно-сосудистую деятельность, дыхание и др.) и не нуждается в аппаратах для поддержания жизни, но может существовать только если получает искусственное питание и интенсивный уход. Современные возможности коррекции функций организма позволяют в течение многих лет поддерживать существование этих больных, но не могут вернуть их к активной жизни.

АН! Впервые апаллический синдром был описан в конце XIX в. у 15-летнего канатоходца после ЧМТ. Подробно это состояние в 1940 г. описал немецкий психиатр Э. Кречмер, а в 1972 г. — W. B. Jennet и F. Plum. В англо-американской литературе используют термин «персистирующее (от лат. *persistere* — оставаться) вегетативное состояние», а в европейских странах — «апаллический синдром».

Основным признаком апаллического синдрома (от лат. *pallium* — плащ, кора головного мозга) является своеобразное расстройство сознания, при котором в любое время суток происходит смена сна и бодрствования (в фазе бодрствования больной лежит с открытыми, устремленными вдаль глазами, но у него отсутствуют фиксация взора, следящие движения глазных яблок, произвольные движения в конечностях, речь, эмоциональные реакции). Полностью утрачены функции выполнения команд, познавательные функции. В ответ на боль возникает хаотичная двигательная активность в конечностях и туловище. Нередко развиваются генерализованные судорожные припадки. Характерны патологические позы, положительные рефлекс орального автоматизма (ладонно-подбородочный, хоботковый и др.), хватательный феномен, вегетативные нарушения без резких дыхательных и гемодинамических расстройств.

Полное отсутствие контакта с окружающим миром дает основание называть апаллический синдром бодрствующей комой.

У некоторых больных апаллический синдром может перейти в стадию акинетического мутизма (от лат. *mutum* — немой), когда становится более отчетливой смена сна и бодрствования, больной реагирует на громкое обращение, временами фиксирует взгляд, хотя контакт с больным установить не удается.

Стадия акинетического мутизма может перейти в стадию восстановления словесного контакта с больным: на фоне общей обездвиженности больной начинает выполнять простые задания, пытается ответить на вопросы движением головы, позже может начать произносить отдельные слова, различать близких людей.

Прогнозировать развитие апаллического синдрома в подавляющем большинстве случаев в начале реанимационных мероприятий невозможно, поэтому со всей остротой возникает этическая проблема оживления. Следует ли приступать к реанимации больных,

если время наступления КС достоверно неизвестно? Следует ли продолжать реанимацию, если она быстро не дала результата? Какие шансы у человека на выздоровление? Однозначного ответа на этот вопрос в литературе нет.

NB! Реанимация должна быть начата во всех случаях, когда она необходима!

Постреанимационный период — период от момента прекращения успешных реанимационных мероприятий (в случае восстановления кровообращения) до полной стабилизации функций организма или повторного ухудшения состояния и гибели больных, перенесших тяжелый шок, агонию или клиническую смерть.

При благоприятном течении продолжительность постреанимационного периода составляет 5–7 суток. При неблагоприятном течении этот период может продолжаться значительно дольше вследствие развития осложнений.

Постреанимационная болезнь («болезнь оживленного человека») — совокупность неврологических и психических нарушений у человека после реанимации вследствие гипоксической и продолжительной гипоксии (в первую очередь головного мозга), вызванной тотальным нарушением кровообращения.

Результат реанимации определяет степень восстановления ЦНС. В связи с этим в 1986 г. В. А. Неговский сказал, что «значение полноценного восстановления функций ЦНС столь велико, что современную реанимацию с достаточным основанием можно называть также и неврологической наукой».

Повреждение головного мозга во время КС и в постреанимационном периоде обусловлено следующими особенностями:

- функционирование ЦНС является самым «кислородоемким» процессом, требующим до 25% всего кислорода, поступающего в организм;
- в силу высокой метаболической активности головной мозг не имеет больших запасов АТФ и гликогена, что и определяет очень короткую продолжительность периода гипоксии мозга, в течение которого в нем еще не происходят необратимые изменения;
- сложные функциональные взаимосвязи приводят к тому, что выпадение из цепи передачи информации одного нейрона ведет к выключению целой цепи нейронов, расположенных ниже;
- даже если удалось восстановить эффективную сердечную деятельность, то в головном мозге остаются участки, в которых кровоток не восстанавливается (при продолжительности СЛР в течение 15 мин. мозговой кровоток может не восстановиться в 40% ткани мозга, поэтому лишь 3–10% реанимированных могут вернуться к прежнему образу жизни);
- в постреанимационный период наряду с процессами восстановления в ткани мозга возникают новые патологические изменения, которые связаны с новыми волнами нарушения микроциркуляции и изменением свертываемости крови;
- вымывание из тканей образовавшихся токсических продуктов вызывает повреждение клеточных мембран, повышение их проницаемости, формирование цитотоксического отека мозга и приводит к дальнейшему разрушению нервных клеток;

NB! Тысячекратный рост количества свободных радикалов и вызванные ими изменения мембран клеток являются основными механизмами реанимационной и постреанимационной патологии, требующей максимально ранней коррекции (Неговский В. А., Гурвич А. М., Золотокрылина Е. С., 1987).

— в постреанимационный период нередко возникает генерализованная, плохо контролируемая активность головного мозга, которая проявляется устойчивой тахикардией, спазмом периферических сосудов, нарушением ритма дыхания, эпилептиформными припадками.

NB! Ведущими механизмами в развитии постреанимационной болезни являются гипоксия, нарушения метаболизма и интоксикация. Это три кита любого критического состояния. Тяжесть постреанимационной болезни определяют:

- тяжесть гипоксии до момента восстановления гемодинамики и дыхания;
- осложнения, связанные с реперфузией (восстановлением кровотока) и реоксигенацией (восстановлением снабжения кислородом) тканей после СЛР.

AN! Указанные механизмы постреанимационной болезни формируют порочный круг — гипоксия, нарушение мозгового кровотока и метаболизма вызывают нарушения гемодинамики, сердечного ритма, дыхания, мышечного тонуса, а это, в свою очередь, углубляет нарушение мозгового метаболизма (Лобачева Г. В., 2005).

Восстановление функций мозга является основной и наиболее сложной задачей реаниматологии. Профилактику и лечение патологии мозга реанимационных больных следует начинать как можно раньше и осуществлять практически одновременно с мерами, направленными на восстановление функций дыхания и кровообращения. Даже при быстрой и успешной реанимации неврологические осложнения у 65–97% больных возникают как в раннем, так и в отдаленном постреанимационном периоде.

Постреанимационная патология мозга является частью постреанимационной болезни и получила название постгипоксической (циркуляторной) энцефалопатии.

На основе экспериментальных и клинических данных установлено **пять стадий** течения постреанимационной болезни (Золотокрылина Е. С., 1999). Каждая стадия имеет свою патофизиологическую и клиническую характеристику, определенные временные интервалы развития.

I стадия развивается в первые 6–8 ч после реанимации и отличается нестабильностью основных функций организма (кровообращения и дыхания). Для этой стадии характерны пониженный ОЦК, малый приток крови к правой половине сердца и низкий ударный объем сердца. В тканях развивается гипоксия смешанного типа. Гипоксия поддерживает повышенный уровень катехоламинов, глюкокортикостероидов, снижение активности анаболических гормонов, нарушения в свертывающей системе крови (в первые 3 ч — гиперкоагуляция, в последующие часы — гипокоагуляция), активацию калликреин-кининовой системы, повышенную концентрацию в плазме крови протеолитических ферментов и другие нарушения. Эти изменения ведут к углублению гипоксии, усиленному распаду жировой ткани, тканевых белков, нарушениям обмена воды и электролитов, усилению ацидоза. В I стадии чрезмерно напряжены некоторые компенсаторные реакции и часть из них превращается в повреждающие факторы. Например, значительная активация фибринолиза, защищая организм от диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, может вызывать коагулопатические кровотечения. К причинам смерти в этой стадии относятся внезапная остановка сердца, отек легких, отек-набухание головного мозга, кровотечение.

II стадия наблюдается с 6–8 ч после реанимации до конца первых суток. Функции организма относительно стабилизируются, но углубляются нарушения обмена веществ, сохраняются пониженный ОЦК (даже при отсутствии кровотечения) и нарушения периферического кровообращения. Как правило, наблюдается снижение диуреза по отношению к объему инфузии, активное выведение калия с мочой и задержка натрия в организме. Углубляются нарушения свертывания крови: замедляется фибринолиз в плазме крови и становится возможным развитие ДВС-синдрома. В плазме крови увеличивается концентрация протеолитических ферментов. Именно динамика указанных нарушений в эту стадию определяет исход постреанимационной болезни.

III стадия наступает в конце первых — начале вторых суток после реанимации и характеризуется поражением внутренних органов. В эту стадию происходит угнетение фибринолиза и вновь максимально выражена гиперкоагуляция. Это создает условия для появления микротромбозов в органах и тканях, углубляет их гипоксию. На этом фоне возможно развитие острой дыхательной недостаточности, поражение почек и печени, т. е. развитие полиорганной

недостаточности. Возможны психозы с галлюцинаторным синдромом. При образовании эрозий и язв — кровотечения из желудочно-кишечного тракта.

IV стадия развивается на 3–5-е сутки после реанимации. При благоприятном течении в эту стадию состояние больных улучшается, восстанавливаются ранее нарушенные функции. При неблагоприятном течении процессы, возникшие в III стадии, прогрессируют. Присоединяются воспалительные и септические осложнения (пневмония, нагноение ран и др.), которые развиваются вследствие выраженных нарушений клеточного и гуморального иммунитета в условиях длительной гипоксии. Нарастает сердечная недостаточность, углубляются расстройства микроциркуляции и обмена.

V стадия наблюдается только при неблагоприятном течении постреанимационной болезни на фоне выраженных нарушений иммунитета в результате длительной тяжелой гипоксии. В эту стадию происходит дальнейшее прогрессирование воспалительных и гнойных процессов: массивные пневмонии (часто внутрибольничные, абсцедирующие); гнойные плевриты; нагноение ран; перитониты у оперированных больных; абсцессы брюшной полости и мягких тканей. Нередко развивается сепсис, несмотря на раннее применение антибиотиков и антисептиков, подобранных соответственно микрофлоре и ее чувствительности. На фоне сепсиса развивается вторая волна поражения легких, сердца, печени, почек. Это и есть последняя стадия постреанимационной болезни, которая проявляется полиорганной недостаточностью в результате необратимых изменений в органах и тканях.

В соответствии со стадиями постреанимационной болезни разработаны схемы профилактики и лечения осложнений после реанимации. В I стадии проводят мероприятия, направленные на нормализацию АД и дыхания, остановку кровотечений, устранение дефицита ОЦК. Во II стадии основное внимание уделяют восстановлению микроциркуляции, профилактике ДВС-синдрома, дезинтоксикации организма. В III стадии главной задачей является профилактика и лечение поражений внутренних органов. Часто требуется сочетание симптоматической (гемодиализ при поражении почек, ИВЛ при поражении легких) и патогенетической терапии, направленных на нормализацию микроциркуляции, обмена веществ, устранение ДВС-синдрома, обеспечение энергетических потребностей. В IV стадии проводят такую же терапию, как и во II стадии, при этом особое внимание обращают на лечение воспалительных, септических осложнений, обеспечение энергетических потребностей за счет парентерального питания, коррекцию водно-электролитных нарушений.

Несмотря на разработанную схему лечения терминальных состояний и постреанимационной болезни (максимально раннее начало лечения, его комплексность, коррекция состояния всех систем организма) результаты терапии в очень многих случаях остаются неудовлетворительными.

Цепочка выживания — ряд последовательных этапов (на месте происшествия, при транспортировке, в операционном блоке больницы, в отделении реанимации, в реабилитационном центре), позволяющих повысить уровень выживаемости пациентов после клинической смерти.

Механизмы развития клинической смерти

Клиническая смерть развивается в результате прекращения сердечной деятельности или прекращения дыхания.

Таблица 1

Механизмы (варианты) развития клинической смерти			
Прекращение сердечной деятельности			Прекращение дыхания
Фибрилляция желудочков (80–90% случаев)	Асистолия (5–10% случаев)	Электромеханическая диссоциация (5–10% случаев)	

Этиология и патогенез прекращения сердечной деятельности

Условно выделяют первичные (кардиальные) и вторичные (экстракардиальные) причины прекращения сердечной деятельности.

Основными причинами прекращения сердечной деятельности являются заболевания сердца (кардиальные причины): ИБС, ИМ, аритмии, кардиомиопатии, пороки сердца, алкогольная кардиомиопатия.

Выделяют ряд заболеваний и синдромов, которые тесно связаны с высоким риском смерти от кардиальных причин в молодом возрасте. К ним относят: внезапную смерть младенцев, синдром удлиненного QT, синдром внезапной необъяснимой смерти, аритмогенную дисплазию правого желудочка, идиопатическую фибрилляцию желудочков, синдром Бругада.

Вторичными (экстракардиальными) причинами прекращения сердечной деятельности являются ТЭЛА, ОНМК, анафилактический шок, острые отравления, замерзание, гипоксия, электротравма, электролитные нарушения.

АН! Термин «острая сердечно-сосудистая недостаточность» применяется в медицине весьма часто. Исходя из неопровержимого факта, что больной при любом заболевании в итоге погибает от остановки сердца, которой часто предшествует снижение сосудистого тонуса и сократительной способности миокарда, врачи нередко злоупотребляют этим термином, обозначая им ряд состояний, предшествующих смерти¹.

С точки зрения вероятности успешного проведения СЛР, прекращение сердечной деятельности является более благоприятным вариантом КС, чем прекращение дыхания. По данным патологоанатомических исследований, у 80% погибших в результате прекращения сердечной деятельности находят атеросклероз коронарных артерий, но не обнаруживают значительных деструктивных изменений в миокарде. У большинства этих людей смерть не была обусловлена полной несостоятельностью «изношенного» сердца как насоса, «их сердца были еще молоды, чтобы умереть» (К. Бек).

Прекращение сердечной деятельности проявляется в трех вариантах:

- фибрилляция желудочков;
- асистолия;
- электромеханическая диссоциация.

1. **Фибрилляция желудочков** (от лат. fibra — волокно) — фатальная аритмия, характеризующаяся полной асинхронностью сокращений миофибрилл желудочков, что приводит к прекращению насосной функции сердца.

ФЖ является причиной 80–90% случаев внезапной сердечной смерти. При ФЖ симптомы появляются последовательно: внезапная потеря сознания → однократное тоническое сокращение скелетных мышц в течение нескольких секунд → нарушение ритма дыхания с последующей его остановкой.

АН! В 1887 г. английский физиолог Д. Макуильям написал первый научный труд, посвященный фибрилляции, и опроверг общепринятое в то время мнение, что внезапная смерть обусловлена в первую очередь асистолией. Он описал ФЖ как «хаос среди волокон сердца, превращающий этот орган в «беспомощный колчан» и лишаящий тело кислорода»².

При осмотре открытого сердца при ФЖ можно видеть, что вся поверхность миокарда находится в состоянии быстрых и частых колебаний, этот феномен нашел отражение в различных названиях: «фибрилляция желудочков», «мерцание желудочков» и др.

ФЖ у человека никогда не прекращается спонтанно. Самостоятельное восстановление сердечного ритма после развития ФЖ возможно лишь у мелких животных (мыши, крысы и др.) — маленькие сердца не имеют достаточной мышечной массы для поддержания процессов фибрилляции.

¹ Руководство по клинической реаниматологии / под ред. Т.М. Дарбиняна. М.: Медицина, 1974. — С. 284.

² Цит. по: Akselrod H. History of defibrillation / H. Akselrod, M. Kroll, M. Orlov // Cardiac bioelectric therapy: mechanisms and practical implications. January, 2009. P. 15–40.

Факторы, способствующие возникновению ФЖ:

- увеличение конечно-диастолического размера левого желудочка (более 57 мм, при норме 46–57 мм) при гипертрофии, дилатации, аневризме («чем больше сердце, тем больше аритмий в этом сердце»);
- фракция сердечного выброса менее 35% (норма 55–65%);
- повышение симпатической активности.

Пусковым фактором развития ФЖ является электрическая нестабильность миокарда, проявляющаяся желудочковыми нарушениями сердечного ритма:

- частыми, групповыми и/или полиморфными ЖЭ (3–5-й класс ЖЭ по классификации американских кардиологов Б. Лауна и М. Вольфа);
- пароксизмом ЖТ.

Однако ФЖ может развиваться и без предшествующих нарушений сердечного ритма.

В 1946 г. американский физиолог К. Д. Уиггерс, изучавший физиологию ССС, описал последовательность развития ФЖ: стадия трепетания желудочков, судорожная стадия, стадия мерцания (фибрилляции) желудочков.

Стадия трепетания желудочков — это период, продолжающийся несколько секунд, который предшествует развитию ФЖ.

В этот период еще сохраняются *относительно координированные* сокращения желудочков с частотой 230–300 в минуту, по ЭКГ волны трепетания следуют в правильном ритме и непосредственно переходят одна в другую. При этом иногда возможно кратковременное сохранение кровообращения. Однако уровень доставки кислорода к головному мозгу резко снижается ниже критического уровня, развивается гипоксия головного мозга и через 10–15 сек. с момента развития трепетания желудочков происходит утрата сознания. В период трепетания желудочков иногда может быть эффективна механическая дефибрилляция — прекардиальный удар (подробнее смотри в разделе «Расширенная сердечно-легочная реанимация»).

Судорожная стадия развивается через 40–50 сек. от начала трепетания желудочков и проявляется однократным тоническим сокращением скелетных мышц у пострадавшего. Очень часто судороги являются первым симптомом КС, который замечают окружающие.

Стадия мерцания (фибрилляции) желудочков — период *нескоординированных* сокращений волокон миокарда, что приводит к прекращению работы сердца как насоса и немедленному прекращению кровообращения.

На этой стадии по ЭКГ регистрируются волны ФЖ с частотой до 1000 в минуту, начинается расширение зрачков.

В зависимости от амплитуды волн фибрилляции различают 4 вида ФЖ:

- очень крупноволновая ФЖ (амплитуда волн больше 12 мм), встречается крайне редко;
- крупноволновая ФЖ (амплитуда волн от 7 до 12 мм);
- средневолновая ФЖ (амплитуда волн от 4 до 7 мм);
- мелковолновая ФЖ (амплитуда волн 3 мм и менее)¹.

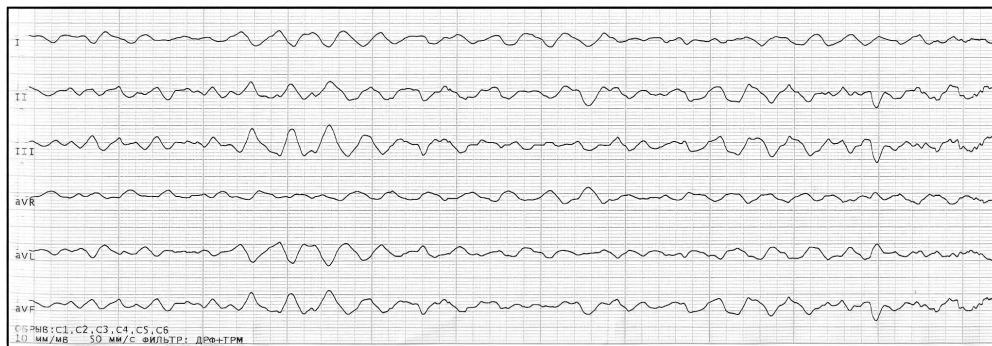


Рис. 1. Средневолновая фибрилляция желудочков

¹ При условии на ЭКГ: 1 мВ = 10 мм.