30462
4417
54222

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

МОСКОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИКО-СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

КАФЕДРА АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАТОЛОГИИ

И.Г. БОБРИНСКАЯ, Е.А. ТИШКОВ, А.И. САПАНЮК

СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ И МОЗГОВАЯ РЕАНИМАЦИЯ

Учебно-методическое пособие

Рекомендовано Департаментом образовательных медицинских учреждений и кадровой политики МЗ РФ в качестве учебного пособия для студентов медицинских вузов, интернов, ординаторов и врачей.

БИБЛИОТЕКА МГМСУ УЧЕБНЫЙ ФОНД

МОСКВА - 2002

ББК 53.77р30+53.776
Б 72
УДК (616.12-008.315+612.216.3+616.8)-08(075.85)

Рецензенты:

Н.М. Федоровский – профессор, зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова;

Л.Л. Стажадзе – профессор, зав. кафедрой скорой медицинской помощи Московского государственного медико-стоматологического университета.

Бобринская И.Г., Тишков Е.А., Сапанюк А.И. Сердечно-легочная и мозговая реанимация. М.: МГМСУ, 2002, 47с.

В пособии изложены основы клинической патофизиологии терминальных состояний при угасании функций сердца, дыхания и центральной нервной системы. Подробно изложены простейшие методы сердечно-легочной и мозговой реанимации на догоспитальном и госпитальном этапах.

Учебно-методическое пособие предназначено для студентов, интернов и ординаторов.

Разработали преподаватели кафедры анестезиологии и реаниматологии МГМСУ:

- зав.кафедрой д.м.н., профессор, БОБРИНСКАЯ И.Г.
- к.м.н., доцент, ТИШКОВ Е.А.
- ассистент, САПАНЮК А.И.

ББК 53.77р30+53.776

© МГМСУ, 2002
© Бобринская И.Г., Тишков Е.А., Сапанюк А.И.

Оглавление.

Введение 5

Значение гипоксии в развитии терминальных состояний 6

I. Терминальные состояния и клиническая смерть: Причины и виды остановки кровообращения 8

Предагональные и агональные состояния 8

Клиническая смерть 10

Виды остановки сердца 11

Фибрилляция сердца 14

Изменение внешнего дыхания в процессе умирания 18

Угасание функций ЦНС 19

Критерии смерти мозга 20

II. Простейшие методы сердечно – легочной реанимации на догоспитальном и госпитальном этапах 21

Диагностика остановки сердца. ИВЛ 22

Закрытый массаж сердца 26

Открытый массаж сердца 29

Медикаментозная поддержка 30

Электрическая дефибрилляция 32

Осложнения при проведении реанимационных мероприятий 33

Показания к продолженной реанимации 33

Специальные мероприятия по восстановлению функций мозга 34

ВВЕДЕНИЕ

Прошло более 50 лет со времени формирования первой концепции сердечно-легочной реанимации, когда в мировую медицинскую практику впервые были внедрены эффективные методы оживления организма. Концепция предусматривала строгое выполнение четырех ключевых положений: установление факта клинической смерти, обеспечение вентиляции легких простейшим методом дыхания рот в рот, применение непрямого массажа сердца и раннее применение электрической дефибрилляции сердца. Можно с уверенностью сказать, что внедрение классической реанимации явилось поворотным пунктом в развитии клинической медицины, т.к. обеспечило спасение многих тысяч, а может и миллионов людей.

Сердечно-легочная реанимация направлена на спасение жизни при остановке кровообращения и дыхания. Ее исход зависит от того, насколько быстро выполняются основные приемы реанимации и последующие меры, направленные на поддержание сердечной деятельности. Чем быстрее возобновляется ритмическая активность сердца и кровообращение органов, тем выше вероятность успеха реанимации.

Реаниматологией называется наука об оживлении организма. Основной задачей реаниматологии является изучение механизмов смерти, выяснение сущности переходных состояний от жизни к смерти (так называемых терминальных состояний), методов восстановления жизненных функций (оживления) и изучение постреанимационного периода. Интерес к проблеме оживления организма существует тысячелетия однако лишь в последнее столетие наметился переход от эмпирических попыток «вдохнуть жизнь» к планомерному изучению процессов умирания, возможностей и методов оживления. Огромная заслуга в этом принадлежит русским ученым Е. Мухину, А. Филомафитскому, П. Кулябко, Н. и др. Реаниматология в том понимании, в котором она существует в настоящее время, появилась недавно, когда И. Р. Петровым, В. А. Неговским, Н. Л. Гурвичем, П. Сафаром, А. Лабори, В. Ковенховеном и др. было начато изучение

процессов умирания и предложены элементарные эффективные методы оживления.

В настоящее время известно, что реанимация обеспечивает наибольший эффект в тех случаях, когда смерть произошла внезапно или наступила быстро без длительной агонии. К их числу относятся смерти от массивной кровопотери, острого инфаркта миокарда, отравления различными ядами, тяжелой травмы, утопления, тяжелой кратковременной интоксикации, шоковых состояний различного происхождения. Задачей реаниматолога в этих случаях является восстановление и поддержание сердечно-сосудистой деятельности, дыхания и метаболизма и последующее выведение больного из тяжелого состояния. Реанимация неэффективна у больных, жизненные силы которых исчерпаны предшествующим неизлечимым заболеванием, например раковым процессом, диффузным или локальным поражением жизненно важного органа (головной мозг, сердце, печень, почки),т. е. в тех случаях, когда смерть является логическим завершением болезни. Сейчас мы твердо можем сказать, что клиническая смерть уже не является жизнью, но еще не является смертью. Это возникновение нового качества - перерыв постепенности. В биологическом плане это состояние напоминает собой анабиоз, хотя и не идентично этому понятию.

Клиническая смерть является обратимым состоянием. Это положение одновременно утверждает, что с прекращением работы сердца и дыхания во многих случаях не следует прекращать борьбу за жизнь человека, что с помощью соответствующих реанимационных мероприятий нередко возможно полноценное восстановление жизненных функций организма.

Значение гипоксии в развитии терминальных состояний

К терминальным состояниям относят все стадии умирания и начальные стадии постреанимационного периода. Процесс умирания наряду с особенностями, зависящими от вида патологии, имеет общие закономерности, характерные только для терминального состояния как своеобразной патологической формы. Умирание в этом смысле представляет собой процесс прогрессирующего угнетения жизненных функций организма и распада систем, обеспечивающих гомеостаз; наиболее

существенным в процессе умирания является то, что он не может быть приостановлен собственными силами организма и без помощи извне неизбежно приводит к смерти. Общим патофизиологическим фактором, определяющим развитие умирания, независимо от причины последнего всегда является та или иная форма гипоксии. При этом, если начало умирания может быть вызвано какой-то из форм гипоксии в чистом виде, например, гипоксической, то при развитии умирания гипоксия приобретает смешанный характер с преобладанием циркуляторных нарушений.

При первичном поражении сердца в процессе умирания раньше выявляются признаки сердечной недостаточности, в выраженных случаях началом умирания является остановка сердца или резкое ослабление его деятельности и лишь затем развивается дыхательная недостаточность и повреждение мозга. Во всех остальных случаях, когда причина умирания первично не затрагивает сердечную деятельность, гипоксия, вызывающая умирание, является той или иной формой недостаточности внешнего дыхания. Независимо от причин умирания прогрессирующее кислородное голодание раньше или позднее поражает все системы, органы и ткани организма. Вызывая в последних сложный комплекс патологических и компенсаторно-приспособительных изменений. При этом, если на начальном этапе умирания преобладают вторые, то по мере углубления патологического процесса решающее значение приобретают первые.

Выраженность компенсаторных реакций зависит от тяжести первичной гипоксии и быстроты ее развития. Так, при внезапной остановке сердца, при кровопотере, компенсаторные реакции практически не реализуются вообще. В начальных стадиях умирания одним из компенсаторно-приспособительных факторов, направленных на сохранение ЦНС, является повышение деятельности дыхательного и сосудодвигательного центра за счет гуморальных и рефлекторных воздействий. Если длительное действие компенсаторных механизмов не поддержано реанимационными мероприятиями, развивается тяжелейшая гипоксия всех тканей и органов с возникновением регионарных

нарушений гемодинамики, в частности, микроциркуляции и развитием тяжелого метаболического ацидоза и грубыми нарушениями функций и структуры паренхиматозных органов. После исчерпания компенсаторных возможностей быстро прогрессирует гипоксия мозга. Кислородное голодание мозга приводит к развитию вначале некоторых местных тканевых компенсаторных реакций. Основными механизмами, определяющими их развитие, является прогрессирующий переход мозга от аэробного к анаэробному гликолизу с развитием внутри- и внеклеточного лактатацидоза. Переход к гликолизу, как к древней форме выработки энергии в живых тканях, имеет защитно-приспособительное значение, так как обеспечивает временное сохранение важнейших функций мозга. Сопутствующий гликолизу ацидоз вызывает расширение артериол мозга, что способствует сохранению кровоснабжения мозга в критических условиях. В результате первичной и вторичной гипоксии мозга и связанного с ней энергетического дефицита нарушается деятельность натриево-калиевого насоса, обеспечивающего поляризацию клеточных мембран, деполяризация которых влечет за собой функциональный паралич нейронов.

I. *ТЕРМИНАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ СМЕРТЬ: ПРИЧИНЫ И ВИДЫ ОСТАНОВКИ СЕРДЦА*

Умирание (процесс угасания функций организма) является не только качественным переходом от жизни к смерти, но и представляет собой ряд последовательных закономерных нарушений функций и систем организма, заканчивающихся их выключением. Именно это обстоятельство — последовательность и постепенность выключения функций — дает время и обусловливает возможность для вмешательства с целью восстановления жизни. К терминальным состояниям относятся: предагония, агония и клиническая смерть.

Предагональное состояние

Предагональное состояние характеризуется нарушением деятельности центральной нервной системы — больной резко заторможен или сознание отсутствует; нарушением кровообращения - низкое (50-60 мм рт. ст.) или неопределяемое

артериальное давление; слабый или частый пульс; четкие признаки нарушения периферического кровообращения - цианоз, бледность и мраморность кожных покровов, низкая амплитуда плетизмограммы. Предагональное состояние может длиться довольно долго.

Агональное состояние

Агональное состояние представляет собой более глубокую стадию процесса умирания. В период агонии на самых ранних этапах угасания жизненно важных функций нередко наблюдается активация коры головного мозга, подкорковых образований и ствола мозга. Клинически это проявляется десинхронизацией электроэнцефалограммы, беспокойством, двигательным возбуждением, учащением пульса, даже подъемом артериального давления (спазм периферических сосудов), учащением дыхания. Такая реакция умирающего организма носит компенсаторный характер и направлена на поддержание жизни. Однако, продолжающаяся при умирании гипоксия рано или поздно приводит к угнетению деятельности коры и полному ее угасанию, что проявляется исчезновением специфической функции - сознания.

Сердечно-сосудистая деятельность в период агонии претерпевает ряд весьма быстрых изменений. Спазм периферических сосудов, наблюдающийся во время агонального возбуждения, сменяется их парезом, объем циркулирующей крови распределяется по периферии. Это приводит к еще большему уменьшению венозного возврата крови к сердцу, в результате чего сердечный выброс падает, артериальное давление становится неопределяемым, пульс нитевидным или исчезает совсем. Тоны сердца становятся глухими или не прослушиваются. О наличии сердечной деятельности в этот период можно судить лишь по наличию пульса на сонных артериях или по ЭКГ. На электрокардиограмме регистрируются грубые изменения желудочковых комплексов, свидетельствующие о нарушениях метаболизма и гипоксии в миокарде, смещение интервала S-T. Возможно возникновение атрио-вентрикулярной блокады, вплоть до полной, появление полиморфных желудочковых экстрасистол и идиовентрикулярного ритма.

Нарушения дыхания в период агонии также отражают функциональное состояние центральной нервной системы. Первоначальные агональные изменения дыхания характеризуются его учащением и углублением. По мере нарастания гипоксии мозга наступает альтерация дыхания, характеризующаяся неравномерными изменениями амплитуды дыхательных движений: глубокие вдохи сменяются поверхностными. Затем поверхностное дыхание становится преобладающим и вскоре наступает полная остановка дыхания - терминальная пауза. Последняя может продолжаться от нескольких секунд до 2-3 мин; нередко она может совсем отсутствовать.

Вслед за терминальной паузой снова начинается агональное дыхание, которое характеризуется постепенным нарастанием амплитуды дыхательных движений от поверхностных и редких до глубоких, иногда с задержкой в инспираторной фазе, с задержкой выдоха или двухфазным выдохом (судорожное дыхание). В дыхательном акте начинают принимать участие вспомогательные мышцы. Вскоре дыхание становится поверхностным и затухает окончательно.

Характерная для первых периодов агонии активация большинства витальных функций организма сменяется в последние ее периоды постепенным угнетением и последующим их угасанием, указывающим на переход в клиническую смерть, которая наступает с прекращением кровообращения и дыхания.

Клиническая смерть

Клиническая смерть – обратимый этап умирания, переходный период между жизнью и смертью, это состояние, которое переживает организм в течение нескольких минут после прекращения кровообращения и дыхания, когда полностью исчезают все внешние проявления жизнедеятельности, но даже в наиболее ранимых гипоксией тканях еще не наступили необратимые изменения. С момента наступления необратимых изменений начинается истинная, или биологическая, смерть. Во время клинической смерти в организме происходит постепенное угасание обменных процессов.

Продолжительность клинической смерти определяется временем, которое переживает кора головного мозга в отсутствие кровообращения и дыхания. В какой-то степени деструкция

клеток наступает с самого начала остановки кровообращения, однако даже после 5-6 минутной клинической смерти повреждения значительной части клеток коры мозга еще обратимы, что делает возможным полноценное оживление организма. Этому способствует также высокая пластичность ЦНС, в силу которой функции погибших клеток берут на себя другие клетки, сохранившие свою жизнедеятельность. Предвидеть длительность периода клинической смерти в каждом отдельном случае невозможно, так как она зависит от исходного состояния организма.

У организма, страдавшего до наступления клинической смерти гипоксией, например, при длительной агонии, приведшей к истощению метаболических ресурсов, необратимость изменений наступает быстро и период клинической смерти сокращается. Наоборот, если кровообращение прекращается внезапно на фоне удовлетворительного или хорошего общего состояния организма, например при внезапной фибрилляции желудочков, период клинической смерти удлиняется. Мировая клиническая практика подтверждает, что в обычных условиях срок клинической смерти не превышает 3-4 мин, максимум 5-6 мин. В условиях гипотермии, когда уровень метаболизма значительно снижен и, следовательно, потребность организма в кислороде уменьшена, период клинической смерти может удлиняться до 30-40 мин.

Во время клинической смерти кровообращение и дыхание отсутствуют, наблюдается полная арефлексия, однако обменные процессы в этот период продолжаются, хотя и происходят на сниженном уровне. В связи с отсутствием поступления кислорода обмен осуществляется путем гликолиза, который обеспечивает лишь минимальную жизнедеятельность нервных клеток. Постепенно запасы гликогена в мозге истощаются, резко падает содержание аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ), и нервная ткань погибает. Следует подчеркнуть, что наличие в момент клинической смерти биоэлектрической активности сердца (в виде атипичных желудочковых комплексов) не свидетельствует о сократительной его деятельности. Для констатации клинической смерти важен факт прекращения кровообращения как такового.

Виды остановки сердца

Существует несколько механизмов прекращения нагнетательной деятельности сердца. К ним относятся асистолия желудочков, фибрилляция желудочков, электромеханическая диссоциация . Последнее состояние может быть вызвано различными причинами, чаще всего - прогрессирующей сердечной недостаточностью с постепенной дилятацией и истощением его сократительной способности. В конце концов нагнетательная функция сердца полностью прекращается и кровоток отсутствует, хотя на ЭКГ продолжают регистрироваться значительно измененные по форме желудочковые комплексы. В условиях открытой грудной клетки можно увидеть резко увеличенное в размерах сердце и вялые его сокращения, которые, однако, не приводят к опорожнению желудочков. Причинами такого же состояния могут быть и резкие нарушения проводимости и возбудимости сердца, редкий идиовентрикулярный ритм, длительно существующая пароксизмальная желудочковая тахикардия), приводящие в конце концов к несостоятельности нагнетательной функции сердца. Реанимация в таких случаях, как правило, бывает безуспешной.

Асистолия

Асистолия — состояние полного прекращения сокращений желудочков. Асистолия может возникнуть внезапно (рефлекторно) при сохраненном тонусе миокарда или развиваться постепенно как при хорошем тонусе миокарда, так и при атонии. Чаще остановка сердца происходит в фазе диастолы, значительно реже - в систоле. Причинами остановки сердца (помимо рефлекторной) являются гипоксия, гиперкапния, ацидоз и гиперкалиемия. Гипоксия и ацидоз резко меняют ход метаболических процессов, в результате чего нарушаются возбудимость сердца, проводимость и сократительные свойства миокарда. Расстройства электролитного баланса, как причина асистолии, выражаются обычно нарушением соотношения калия и кальция: возрастает количество внеклеточного калия и снижается внутриклеточный калий, а содержание кальция увеличивается. Уменьшается также градиент концентрации внеклеточного и внутриклеточного калия, при котором становится невозможной

нормальная смена поляризации клетки ее деполяризацией, обеспечивающей в норме сократимость мышечного волокна.

В условиях гипокальциемии миокард теряет способность к сокращению даже при сохраненной передаче возбуждения с проводящей системы на мышечное волокно. Основным патогенетическим моментом в данном случае является снижение под влиянием гипокальциемии ферментативной активности миозина, катализирующего расщепление АТФ, с освобождением энергии, необходимой для сокращения мышц. Остановка сердца в систоле, наблюдающаяся чрезвычайно редко, обычно возникает в условиях гиперкальциемии.

Рефлекторная остановка сердца может возникнуть как в результате непосредственного его раздражения, так и при манипуляциях на других органах, которые иннервируются блуждающим или тройничным нервом. В генезе рефлекторной остановки сердца большую роль играет гипоксический и гиперкапнический фон, а также, в основном, механическое раздражение проводящей системы или области клапанов сердца при электрофизиологических исследованиях или при зондировании его полостей. Внезапная остановка сердца может произойти при таких манипуляциях, как экстракция зуба, тонзиллэктомия, паранефральная блокада, бронхоскопия. Нередко внезапная остановка сердца бывает связана с проведением наркоза. Это осложнение может развиться при применении любого анестетика на любом этапе операции. Однако, чаще всего она наблюдается при вводном наркозе, во время интубации и экстубации, при изменении положения тела больного, на фоне выраженного дыхательного или метаболического ацидоза. Вводный наркоз барбитуратами особенно опасен у лиц с заболеваниями сердца и печени, т.к. оказывают токсическое воздействие на миокард и паренхиму печени, со снижением их функциональной способности. К внезапной остановке сердца предрасположены и больные с лабильной нервной системой, эндокринными нарушениями, тяжелой интоксикацией, анемией и резким истощением.

Развитию асистолии в ряде случаев предшествуют нарушения сердечного ритма, в частности, брадикардия, желудочковая экстрасистолия или мерцательная аритмия. При асистолии

отмечается резкое падение артериального давления с быстрым исчезновением пульса на магистральных сосудах и потерей сознания. На ЭКГ при прекращении сердечной деятельности исчезают желудочковые комплексы, но миокард в первые минуты остановки сердца сохраняет тонус.

Фибрилляция сердца

Фибрилляция сердца - разрозненные, беспорядочные и разновременные сокращения отдельных мышечных пучков, что приводит к потере способности сердца совершать координированные сокращения. Совершенно очевидно, что в этом случае теряется главный результат сократимости сердца - обеспечение адекватного выброса. В ряде случаев представляет интерес и то, что в связи с реакцией сердца на первоначальное гипоксическое раздражение интенсивность фибрилляции желудочков бывает настолько высокой, что общая сумма затрачиваемой сердцем энергии может превышать энергию нормально сокращающегося сердца, хотя эффект производительности здесь будет нулевым. При фибрилляции только предсердий кровообращение может оставаться на достаточно высоком уровне, поскольку оно обеспечивается сокращениями желудочков. При фибрилляции желудочков кровообращение становится невозможным, и быстро наступает смерть.

Фибрилляция желудочков - чрезвычайно устойчивое состояние. Спонтанное прекращение фибрилляции желудочков наблюдается крайне редко. Диагностировать наличие фибрилляции желудочков можно лишь по ЭКГ, на которой появляются нерегулярные колебания неравномерной амплитуды с частотой около 400-600 в минуту. С истощением метаболических ресурсов сердца амплитуда фибриллярных колебаний уменьшается, фибрилляция становится слабовыраженной и через различные промежутки времени переходит в полное прекращение сердечной деятельности. Непосредственными причинами фибрилляции сердца являются: 1) гипоксия; 2) интоксикация; 3) механическое раздражение сердца; 4) электрическое раздражение сердца 5) низкая температура тела (гипотермия). При одновременном сочетании нескольких из этих факторов опасность фибрилляции возрастает.

Фибрилляция сердца может наступить во время наркоза. В большой степени этому способствует гиперадреналинемия перед наркозом и при введении в анестезию. Фибрилляцию могут вызвать все анестетики, так или иначе воздействующие на функции автоматизма, возбудимости, проводимости и сократимости сердца, например, некоторые газовые анестетики (циклопропан, фторотан). У лиц, страдающих заболеваниями сердца, фибрилляция сердца является одной из наиболее частых причин внезапной смерти. При этом, морфологически часто не удается обнаружить какие-либо изменения в миокарде. Особенно велика опасность возникновения фибрилляции сердца при инфаркте миокарда, осложненном аритмией.

При обширных некрозах миокарда в результате инфаркта чаще возникает асистолия, тогда как фибрилляция сердца обычно возникает при меньших морфологических изменениях. В настоящее время становится очевидным, что случаи внезапной смерти при инфаркте миокарда нередко связаны с фибрилляцией сердца, и до момента постановки точного диагноза (по ЭКГ) необходимо продолжать интенсивные меры по поддержанию в организме кровообращения и дыхания. Практика показывает, что такая тактика в клинике в большинстве случаев себя оправдывает. Развитие фибрилляции желудочков наблюдается во время приступов болезни Адамса-Стокса после кратковременного периода асистолии. Хотя у этих больных часто наблюдается спонтанное прекращение фибрилляции, такой благополучный исход бывает не всегда, и больные иногда погибают во время приступа, если им не оказывают своевременную помощь.

Описаны случаи внезапной смерти больных после длительных приемов препаратов наперстянки, хинидина, новокаинамида. Эти лекарства, обычно назначаемые при тахисистолической форме мерцательной аритмии для предохранения желудочков от чрезмерно частого возбуждения, способны в то же время ухудшить внутрижелудочковую проводимость и служить причиной нарушения координированности сокращения миокарда. Возникновение фибрилляции сердца под действием электрического тока представляет собой наиболее изученное и закономерное явление в этой области патологии сердца.

Наступление фибрилляции желудочков в результате действия тока на весь организм при электротравме также обусловлено непосредственным раздражающим действием тока на сердечную мышцу. Здесь, однако, имеется ряд предвходящих обстоятельств: затруднение дыхания, повышение артериального давления, рефлекторные влияния, которые могут повысить предрасположенность сердца к фибрилляции при более длительном действии тока. Возникновение фибрилляции желудочков при утоплении в пресной воде в значительной мере связано с повышением количества калия в крови в результате гемолиза, вызванного развивающейся гипоосмоляльностью плазмы. При утоплении в морской воде, не сопровождающимся гемолизом, фибрилляции желудочков не наблюдается. Охлаждение организма ниже 26—25° может привести к наступлению фибрилляции желудочков. Особенно часто фибрилляция наступает при операциях на сердце в условиях глубокой гипотермии. В нарушении деятельности сердца при гипотермии большую роль играет ухудшение оксигенации крови. Опасность наступления фибрилляции желудочков можно уменьшить, если во время охлаждения проводить искусственное дыхание кислородом.

Фибрилляция желудочков может иногда наступить при диагностических процедурах, сопровождающихся механическими и химическими раздражениями сердца и других рефлексогенных зон (катетеризация сердца, бронхоскопия, ангиография). При катетеризации сердца представляет опасность момент введения катетера в полость желудочков и его прикосновения к чувствительной поверхности межжелудочковой перегородки или клапанам. Предупреждающим сигналом служит появление желудочковых экстрасистол. Наряду с механическими раздражениями наступлению фибрилляции благоприятствуют химические воздействия на сосудистые стенки контрастных веществ применяемых для ангиографии.

Переливание крови в больших количествах (или холодной) также может вызвать фибрилляцию желудочков. Развитие фибрилляции может быть связано с нарушением соотношения Са++ /К+ в крови в результате осаждения ионов кальция цитратной кровью, применяемой для переливания. Фибрилляция

желудочков проявляется на электрокардиограмме в виде частых непрерывных фибриллярных осцилляций, вид которых меняется по мере нарастания гипоксии сердца. Полное угасание биоэлектрической активности сердца при фибрилляции желудочков наступает через 20-30 мин после ее начала.

Описанные изменения вида фибриллярных осцилляций желудочков на ЭКГ имеют важное практическое значение для проведения реанимационных мероприятий. В течение первых двух стадий фибрилляции следует быстро проводить электрическую дефибрилляцию, в результате которой можно ожидать немедленного восстановления эффективной работы сердца. Дефибрилляция, проведенная позднее (после наступления атонии миокарда), требует дополнительных мероприятий по устранению гипоксии сердца.

Отличить состояние фибрилляции от асистолии сердца можно по данным электрокардиограммы или во время операции путем непосредственного наблюдения за сердцем. На ЭКГ можно видеть, как по мере ослабления фибриллярных сокращений замедляется ритм и снижается амплитуда фибриллярных осцилляций вплоть до полного их исчезновения.

Предварительной стадией фибрилляции является трепетание желудочков. При этом состоянии сокращения миокарда имеют характер перистальтики, и частота возбуждений — примерно вдвое меньше, чем при фибрилляции (300 раз в минуту). Пароксизмальная тахикардия, трепетание, фибрилляция являются переходными стадиями одного процесса и могут быть устранены одним и тем же воздействием - электрической дефибрилляцией сердца. На основании данного факта следует считать, что все эти виды нарушения ритма сердца поддерживаются одним и тем же механизмом, а именно круговой циркуляцией возбуждения по сердцу вследствие нарушения проводимости внутри того или иного *его* отдела.

В хирургической практике опасность нарушения работы сердца зависит от характера оперативного вмешательства и особенностей анестезиологического пособия и возникающих осложнений. Роль гипоксии в возникновении фибрилляции заключается в том, что сердце в этом состоянии становится особо уязвимым, в результате

БИБЛИОТЕКА
МГМСУ
УЧЕБНЫЙ ФОНД

чего даже слабое механическое и рефлекторное раздражение может служить причиной возникновения экстрасистолии и фибрилляции.

Диагностика остановки сердца. Основными клиническими признаками остановки сердца и прекращения в организме кровообращения являются отсутствие сознания, пульса на магистральных сосудах и самостоятельного дыхания, резкое расширение зрачков (без введения атропина!), быстрое нарастание цианоза кожных покровов. При наличии указанного комплекса симптомов нет надобности выслушивать сердце, измерять артериальное давление, записывать ЭКГ и т. д., поскольку этим удлиняются сроки отсутствия кровообращения в организме. Регистрация ЭКГ показана во время проведения реанимационных мероприятий с целью дифференцирования причин прекращения кровообращения в организме (асистолия или фибрилляция желудочков) и определения эффективности проводимой терапии. В последние годы благодаря современным в техническом плане кардиомониторам появилась возможность вести постоянное наблюдение за сердечной деятельностью.

Изменение внешнего дыхания в процессе умирания

При нарастании гипоксии в процессе умирания внешнее дыхание претерпевает изменения, которые можно разделить на следующие этапы: 1) учащение и углубление дыхания; 2) замедление дыхания с нарушением его ритма; 3) терминальная пауза в дыхании; 4) агональное дыхание, за которым следует полное угнетение дыхания. Учащение дыхания в первые минуты обусловлено возбуждением дыхательных зон и импульсами, приходящими в дыхательный центр по блуждающим нервам. В начале кровопотери увеличивается амплитуда колебаний биотоков всех групп дыхательных мышц, в акт дыхания включаются экспираторные мышцы (внутренние межреберные, мышцы передней брюшной стенки), дополнительные дыхательные мышцы шеи, дна полости рта, гортани. Усиленная деятельность дыхательных мышц в фазу учащения дыхания приводит к значительному увеличению МОД. В этот период увеличивается растяжение легочной ткани, сопротивление дыхательных путей уменьшается в среднем до 80% исходного, функциональная

остаточная емкость снижается до 86%. Характерным признаком наступающей декомпенсации дыхания является расстройство ритма, появление периодического дыхания, которое типично не только для состояний, связанных с кровопотерей, но и для любого вида кислородного голодания.

В фазе замедления дыхания амплитуда колебаний биотоков дыхательных мышц остается выше исходной и только в конце фазы замедления дыхания - перед терминальной паузой - степень возбуждения дыхательного центра понижается, электрическая активность инспираторных и дополнительных дыхательных мышц уменьшается, а экспираторных исчезает.

Под влиянием усиливающейся гипоксии тормозящий вагусный рефлекс исчезает, активность дыхательного центра восстанавливается и начинается агональное дыхание. В периоде агонии амплитуда колебаний биотоков дыхательных мышц в несколько раз превышает исходную, что объясняется сильным возбуждением дыхательного центра. Импульсы из дыхательного центра в этот период иррадиируют не только на экспираторный центр, но и на двигательные нейроны других скелетных мышц, вследствие чего на крайних стадиях умирания в акте вдоха участвуют и мышцы шеи, туловища, конечностей. Эффективность внешнего дыхания во время агонии очень низкая. Минутная легочная вентиляция составляет только 15% исходной, что может быть объяснено тем, что мышцы выдоха (мышцы передней брюшной стенки), сокращаясь одновременно с мышцами вдоха, препятствуют движению диафрагмы, которая является главной мышцей вдоха и, обеспечивает три четверти дыхательного объема.

Угасание функций центральной нервной системы

В патологии терминальных состояний гипоксические и постгипоксические изменения центральной нервной системы занимают особое положение, которое определяется следующими обстоятельствами. Центральная нервная система, в целом, и высшие отделы головного мозга, в особенности, являются в организме образованиями, наиболее легко повреждаемыми при кислородном голодании; при том, что вес мозга взрослого человека составляет около 2% веса всего тела, мозг в спокойном

состоянии забирает приблизительно 15% минутного объема сердца и 15-20% всего потребляемого организмом кислорода.

Основные функциональные элементы первной системы - нейроны - в отличие от клеток паренхимы других органов не обладают способностью к регенерации, поэтому гибель нейронов вследствие гипоксии невосполнима, и возникающие при этом функциональные нарушения могут быть в некоторых пределах устранены лишь за счет перестройки взаимосвязей уцелевших нейронов.

Головной мозг является органом сознания, мышления, приспособления организма к окружающей среде, поэтому гибель мозга (даже лишь некоторых его отделов) ведет к уничтожению личности, полной психоневрологической инвалидности. Центральная нервная система обеспечивает координацию деятельности всех внутренних органов и систем и организует все реакции гемостаза, поэтому ее разрушение влечет за собой грубые нарушения гомеостаза, распада систем жизнеобеспечения. Однако воздействие любой, самой тяжелой и остро развивающейся формы кислородного голодания не способно мгновенно и одновременно выключить все функции всех отделов центральной нервной системы; равным образом и для восстановления неврологических функций даже после кратковременной гипоксии требуется некоторое время, всегда разное для различных функций. Разновременность угасания и восстановления функций мозга при умирании и оживлении избирательная ранимость различных отделов и образований мозга определяются сложной совокупностью факторов, изученных пока далеко не полностью.

Критерии смерти мозга

Смерть, т. е. состояние гибели организма как целого с полным необратимым прекращением функций головного мозга, может быть констатирована на основании традиционных критериев (прекращения сердечной деятельности и дыхания) или на основании необратимого прекращения всех функций головного мозга, включая и функции его стволовых отделов. При этом, в обоих случаях решающим для констатации смерти является сочетание факта прекращения функций головного мозга с

доказательствами необратимости этого прекращения. При бесспорном установлении смерти по указанным выше признакам отказ от реанимационных мероприятий можно производить только:
1) по истечении не менее 25 мин с момента установления этих признаков. 2) через 30 мин после установления перечисленных признаков, если реанимационные мероприятия были начаты сразу после остановки сердца, но, несмотря на проведение всего комплекса, они оказались безрезультатными, а именно - массаж сердца не сопровождался появлением пульса на сонных артериях , исчезновением цианоза, появлением спонтанного дыхания или сужением зрачков. Указанные выше критерии смерти не могут распространяться на случаи остановки сердца, наступившей в условиях глубокого охлаждения. Смерть может быть установлена также в случаях диагноза смерти мозга при сохранении сердечной деятельности и дыхания, искусственно поддерживаемых с помощью реанимационных мероприятий (ИВЛ, вспомогательное кровообращение).

Смерть головного мозга, наступление которой приравнивается к смерти организма в целом, диагностируется на основании следующего комплекса признаков: 1) полное и устойчивое отсутствие сознания; 2) устойчивое отсутствие самостоятельного дыхания при отключении аппарата ИВЛ; 3) атония всех мышц; 4) исчезновение любых реакций на внешнее раздражение и любых видов рефлексов; 5) устойчивое расширение и ареактивность зрачков и их фиксация в среднем положении; 6) устойчивая гипотензия; 7) гипотермия.

Все указанные признаки дают основание для диагноза смерти мозга при условии,если они сохраняются неизменными в течение не менее 6-12 ч и если по истечении этого времени на ЭЭГ зарегистрировано полное отсутствие спонтанной и вызванной электрической активности мозга. При невозможности использования ЭЭГ срок наблюдения обычно увеличивают до 24 ч

Решение о наступлении смерти в форме смерти мозга принимается специальной комиссией врачей, в состав которой должен обязательно входить реаниматолог, невропатолог и нейрофизиолог.

II. ПРОСТЕЙШИЕ МЕТОДЫ СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНОЙ РЕАНИМАЦИИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ И ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПАХ

Реанимацию на догоспитальном этапе часто называют элементарной, чтобы подчеркнуть широкую доступность методов немедленного восстановления сердечной деятельности и дыхания, в том числе для лиц, не имеющих медицинского образования. Какой бы совершенной ни была скорая помощь в настоящем и будущем, она будет запаздывать, если речь идет об острой остановке кровообращения и дыхания. Только 3-5 мин отделяют обратимое состояние - клиническую смерть от необратимых повреждений ЦНС и ряда органов, характерных для биологической смерти. Реальную помощь можно ожидать только от людей, находящихся в непосредственной близости от места происшествия.

Практика оживления в полной мере доказала возможность успешного возвращения к жизни на улице и берегу водоема, дома и на производстве. Прекрасным доказательством этому являются десятки тысяч умерших и возвращенных к жизни, благодаря успешному применению четкой методики реанимации, сложившейся в наши дни. Перед реаниматологами стоит задача большой социальной важности - обучение широких контингентов населения простым, но эффективным приемам оживления. В этом большом и важном деле недопустимо ограничиваться популярными лекциями и беседами в системе традиционного санитарного просвещения. Серьезно речь может идти только о планомерном обучении, лучше сказать медицинском воспитании населения в общегосударственном масштабе, введении специальных обязательных курсов во всех без исключения учебных заведениях и организации систематической тренировки на муляжах. Строго обязательно безукоризненное овладение приемами реанимации медицинскими специалистами, не говоря о введении расширенного курса в медицинских учебных заведениях. При обучении такому ответственному делу, как оживление после клинической смерти, очень важна стандартизация программ однозначно трактующих характер и последовательность технических приемов.

Как показывает опыт, без предварительной тренировки на муляжах, которую следует повторять в любом лечебном учреждении каждые 6 месяцев, не могут правильно провести оживление большинство обучающихся, в том числе опытные врачи.

Диагностика остановки сердца. ИВЛ

Внезапная остановка сердца сопровождается исчезновением пульса на всех артериях, остановкой дыхания, утратой сознания и расширением зрачков. Первым и главным симптомом, на который ориентируются в срочной ситуации, - отсутствие пульса на сонной или бедренной артериях, или данные ЭКГ (кардиомонитора). Другие признаки могут быть ненадежны, зависит от ситуации.

Первая цель реанимации - в максимально доступном объеме восстановить проходимость воздухоносных путей во всех отделах. Для этого в предельно быстрой и четкой последовательности необходимо: а) придать больному соответствующее положение (лежа на жесткой поверхности); б) запрокинуть голову; в) очистить рот и глотку; г) выдвинуть вперед нижнюю челюсть; д) начать нагнетание воздуха в легкие; е) можно ввести воздуховод; ж) при возможности предпринять интубацию трахеи с искусственной вентиляцией легких и аспирацией через трубку мокроты;

Реаниматолог запрокидывает голову оживляемого назад, подкладывая одну руку под шею, другую помещая на лоб. Выдвигает нижнюю челюсть вперед. Значение этого приема на практике настолько велико, что мы бы его назвали основным положением в реанимации. В последующем рот оживляемого стремятся все время держать открытым, так как носовые ходы постоянно забиваются мокротой, кровью и слизью (зубные протезы не снимать, так как они способствуют более плотному контакту при искусственном дыхании рот в рот). Обеспечив доступ воздуха в легкие, предпринимается первая попытка вдувания воздуха (дыхание «изо рта в рот», с помощью дыхательного мешка Амбу или аппарата ИВЛ). После первой попытки искусственного дыхания приступают к туалету рта, носоглотки (салфетка или носовой платок на пальце реаниматора. Во время этой ответственной процедуры голова и плечи больного максимально повернуты в сторону. К помощи воздуховода допустимо прибегать лишь тогда, когда в этом существует действительная необходимость, ибо он легко смещается и без надлежащего контроля может стать дополнительным препятствием для дыхания. Неправильное положение подбородка или головы – самая частая причина безуспешности искусственного дыхания. Если все перечисленные меры не привели к восстановлению проходимости дыхательных путей, показана немедленная интубация трахеи. Разумеется, эта эффективная мера возможна только при участии медицинского персонала. Если процедура выполняется при положении больного на возвышении, ее можно облегчить, когда голова больного выступает за конец носилок (стола). Если во время реанимации произошел заброс содержимого желудка в ротоглотку, рекомендуется повернуть реанимируемого на бок, очистить рот, а затем повернуть обратно на спину и продолжить реанимацию.

Трахеостомия при полной обтурации не только опасна в экстренной обстановке, но и бесперспективна, ибо на самое срочное ее выполнение затрачивается время, всегда превышающее несколько минут, а также возможны серьезные осложнения. Коникотомия оправдана, когда препятствие располагается при входе в гортань или в области голосовых связок. Поверхностное расположение хряща, отсутствие крупных сосудов делает ее более легкой, чем трахеостомию. Желательно ее осуществлять современным пункционным методом (при наличии специального набора для пункции).

Основа различных методов искусственной вентиляции легких - ритмичное раздувание под положительным давлением воздухом, выдыхаемым реаниматором, атмосферным воздухом, чистым кислородом. Экспираторные методы искусственного дыхания («изо рта в рот», «изо рта в нос») начинаются при соблюдении сформулированных выше условий. Реаниматор предварительно делает глубокий вдох, плотно располагает свои губы вокруг рта больного и с некоторым усилием вдувает воздух. Утечка воздуха через нос предупреждается нажиманием носовых ходов больного с помощью руки или щеки реаниматора, специального зажима. В этот момент предметом особого внимания становятся движения грудной клетки оживляемого: после того, как она приподнялась,

реаниматор приостанавливает нагнетание, поворачивает лицо в сторону и создает условия для пассивного выдоха.

При проведении ИВЛ «через нос» рот больного закрывается большим пальцем, нос плотно охватывается губами, но не сжимается, и в легкие вдувается воздух. На выдохе рот больного должен быть также раскрыт, поскольку возможна клапаноподобная обтурация носовых ходов. При обтурации крупных воздухоносных путей и неизбежном в этом случае форсированном нагнетании воздух легко может попасть в желудок, затрудняя расправление легких и провоцируя опаснейшее осложнение - регургитацию желудочного содержимого. Поэтому в процессе искусственного дыхания нужно внимательно следить за контурами желудка: вздутие эпигастральной области с каждым нагнетанием служит поводом к осторожному надавливанию в момент выдоха ладонью на область желудка с тем, чтобы удалить воздух. Следует, однако, помнить, что этот прием сам по себе крайне опасен из-за возможной регургитации желудочного содержимого, поэтому голова и плечи пострадавшего должны быть повернуты в сторону, и оказывающий помощь должен быть готов немедленно очистить рот и носоглотку в момент рвотных движений. Эффективен в такой ситуации прием Селлика (компрессия на щитовидный хрящ и обтурация просвета пищевода с целью предупреждения заброса желудочного содержимого в легкие).

Экспираторные методы искусственного дыхания можно сделать более гигиеничными, если использовать марлевую салфетку или чистый носовой платок, помещаемые на рот и нос оживляемого. Воздуховод, плотно прижатая маска и мешок Амбу значительно облегчают ИВЛ, улучшают ее гигиеническую и эстетическую сторону, но могут применяться только медицинским персоналом. Маска накладывается на рот и нос больного, плотно прижимается к лицу левой рукой, одновременно запрокидывается голова, правой рукой реаниматор сдавливает мешок до появления дыхательных движений грудной клетки, далее мешок отпускают для обеспечения выдоха. Плотное прилегание маски достигается прижатием носовой части большим, а подбородочной — указательными пальцами. С помощью остальных пальцев подбородок подтягивается кверху и кзади, чем достигается

закрытие рта под маской. Если носовые ходы непроходимы, предварительно вводится воздуховод. Придерживать маску, голову и челюсть одной рукой достаточно трудно и для этого требуются тренировка и опыт. Ингаляция кислорода начинается при первой возможности и может быть обеспечена через дыхательный мешок, обычную маску, носовой катетер, интубационную трубку, трахеостомическую канюлю.

Для определения пульса на сонной артерии - указательный и средний пальцы оказывающего помощь помещаются на область гортани, а затем, соскальзывая в сторону без сильного надавливания, прощупывают боковую поверхность шеи. Более надежно пользоваться кардиомонитором, ЭКГ или аускультацией сердца. Ритмичные компрессии сердца между грудиной и позвоночником изгоняют небольшие обьемы крови из левого желудочка в большой круг кровообращения, а из правого желудочка в легочный круг, где происходит оксигенация при условии проведения ИВЛ.

Закрытый массаж сердца

Больной лежит на твердой поверхности. Надавливание на грудную клетку выполняют двумя руками, причем выступ одной ладони должен опираться на тыльную поверхность кисти другой руки. Пальцы должны быть разведены или прижаты друг к другу, и не касаться грудной клетки. Сложенные руки накладывают на грудную клетку на 2,5 см выше мечевидного отростка грудины. Надавливание на грудину производят выступом ладони, но не пальцами, строго по направлению к позвоночнику на глубину 3-5 см. Массаж должен быть толчкообразным и ритмичным, с одинаковой продолжительностью сдавливания и расслабления. Рекомендуемая частота массажа – 80-100 надавливаний в мин. По окончании давления грудная клетка расширяется и полости сердца заполняются кровью.

Массаж должен проводиться не только силой руки, но и тяжестью всего тела. В паузах рук от грудины не отнимают, пальцы остаются приподнятыми. Необходимо избегать давления на боковую часть грудной клетки, это легко приводит к перелому ребер. Сила давления должна быть такой, чтобы на сонной или

бедренной артерии один из участников бригады мог отчетливо определить пульсовую волну при каждом массажном движении.

Контроль эффективности массажа – зрачки (узкие зрачки говорят о хорошем поддержании мозгового кровотока), а также при наличии специальной аппаратуры (капнометра) – контроль CO2 в выдыхаемом воздухе.

Наружный массаж должен сочетаться с ИВЛ. Если оживление проводится одним человеком, то через каждые 2 вдувания воздуха производится 10 сдавливаний грудины (2:10). В этом случае под плечи умершего целесообразно подложить импровизированный валик. Когда в реанимации участвуют 2 человека, то на каждые 5 сдавливаний грудины (1-й реаниматор) приходится 1-2 нагнетания воздуха (2-й реаниматор). С момента восстановления самостоятельной сердечной деятельности продолжается одна ИВЛ (до момента восстановления спонтанного дыхания).

При закрытом массаже сердца искусственный кровоток связан не только со сжатием сердца, но и всех внутригрудных структур. Учитывая наличие венозных и сердечных клапанов, все внутригрудное сосудистое русло, в том числе и камеры сердца, можно рассматривать как ряд последовательно соединенных эластичных емкостей, имеющих клапанную систему, которая при внешнем сжатии пропускает кровь в одном направлении – из полых вен в аорту.

При сжатии грудной клетки (искусственная систола) митральный и аортальный клапаны остаются открытыми, а трикуспидальный – закрыт, тогда как при искусственной диастоле открываются трикуспидальный и клапан легочной артерии. Следовательно, в свете новых представлений левая половина сердца является не камерой сжатия, а только проводником крови от легких и других внутригрудных структур в аорту. Таким образом, ручная компрессия грудной клетки создает положительное внутригрудное давление, что увеличивает систолическое опорожнение сердца, со снижением постнагрузки на левый желудочек, что дает основание считать закрытый массаж сердца наиболее эффективным.

Дополнительные методы реанимационной помощи

Вставленная абдоминальная компрессия (ВАК). Этот метод основан на идее улучшить коронарный и мозговой кровоток при СЛР за счет аортальной контрпульсации. Подразумевается, что сжатие живота тотчас после сжатия грудной клетки увеличит кровоток в грудной аорте и восходящей аорте, благодаря чему увеличится кровоснабжение миокарда и мозга. Техника ВАК требует для восстановления кровотока 2 реаниматоров, не считая третьего, который проводит ИВЛ. Первый сжимает грудную клетку, другой – тотчас после окончания сжатия – сдавливает живот в область пупка по той же методике, что и первый реаниматор. Давление компрессии должно быть около 100 мм рт.ст.

Вероятных механизмов улучшения искусственного кровотока при ВАК по крайней мере два: 1. Сжатие артериальных сосудов брюшной полости, включая аорту, создаст эффект контрпульсации, увеличивая объем мозгового и миокардиального кровотока; 2. Сжатие венозных емкостей брюшной полости повышает венозный возврат крови к сердцу, что также способствует увеличению объема искусственного кровотока.

Активная компрессия-декомпрессия (АКД). Суть метода состоит в том, что для проведения реанимации используется специальная круглая ручка, имеющая вакуумную присоску. Придавливаемое к передней поверхности грудной клетки устройство, присасывается к ней,и с его помощью осуществляется не только сжатие (как при обычной реанимации), но и расширение грудной клетки. Таким образом, АКД обеспечивает не только активную компрессию, т.е. искусственную систолу, но и декомпрессию – искусственную диастолу. Рекомендуемый режим: 1. Глубина сжатия (компрессии) 4-5 см, для чего при обычной жесткости грудной клетки требуется усилие около 40 кг. 2. Для декомпрессии рекомендуется усилие 10-15 кг. 3. Частота циклов 80-100 в мин. 4. Соотношение продолжительности фаз компрессии и декомпрессии 1:1.

Кирасная сердечно-легочная реанимация. Суть этого метода основана на принципе высокочастотной внешней ИВЛ. Жесткая кираса герметично пристегивается к грудной клетке больного, и под ней с помощью мощного компрессора создается чередуемое давление и разрежение, во время которых происходит выдох (при

компрессии) и вдох (при декомпрессии). Главным достоинством метода считается отсутствие необходимости в интубации трахеи.

Жилетная сердечно-легочная реанимация. Механизм искусственного кровотока может быть вызван периодическим раздуванием двустенного пневматического жилета, надетого на грудную клетку. Раздувание жилета сдавливает грудную клетку со всем ее содержимым и вызывает искусственный кровоток. Давление в жилете в 100-150 мм рт.ст. обеспечивает достаточный мозговой и миокардиальный кровоток, причем вдувание воздуха в легкие производится между раздуванием жилета, а иногда – одновременно с ними.

После клинической смерти показана гипотермия, защищающая мозг от гипоксии и способствующая более быстрой и полной нормализации функций ЦНС. К охлаждению приступают как можно раньше и обычно начинают с охлаждения головы. При отсутствии специальных аппаратов гипотермия достигается последовательным выполнением следующих этапов: 1) обнажение больного; 2) пузыри со льдом на проекцию крупных сосудов; 3) обертывание мокрой простыней; 4) обдувание вентиляторами. Температура (в прямой кишке) поддерживается на уровне 30°С в течение от нескольких часов до 2-3 суток. Одновременно необходима продолженная ИВЛ. Для борьбы с дрожью и синхронизации дыхания с ритмом работы респиратора применяются миорелаксанты. Гипотермия прекращается после восстановления признаков сознания.

Открытый массаж сердца

Для проведения открытого массажа сердца грудную полость вскрывают разрезом в четвертом или пятом межреберьях, отступя на 2 см от левого края грудины до средней подмышечной линии. Первоначально массаж целесообразно проводить без вскрытия перикарда. На вскрытие перикарда затрачивается время и удлиняется срок клинической смерти. Вскрытие перикарда показано при тампонаде сердца и резком его расширении. Во избежание повреждения миокарда следует массировать ладонными поверхностями пальцев.

Открытый массаж сердца допустим нетолько при одновременной внутригрудной патологии, требующей

немедленной торакотомии (тампонада сердца, напряженный пневмоторакс, остановка сердца во время внутригрудных операций), но и при тяжелой травме грудной клетки с множественными переломами ребер и невозможности проведения закрытого массажа. Кроме того, открытый массаж показан в редких случаях искривления грудного отдела позвоночника (врожденные уродства), или выраженной эмфиземы легких, препятствующей адекватной компрессии грудной клетки.

Сердце охватывается одной рукой в области верхушки, так что большой палец располагается спереди, остальные пальцы сзади. Ритмичные сжатия следует делать непрерывно, достаточно осторожно. Под контролем зрения можно вводить стимуляторы сердечной деятельности непосредственно в полость левого желудочка, пальцы должны лежать на сердце. При больших размерах сердце массируется двумя руками (одна спереди, другая сзади).

В случае фибрилляции, прямая (внутренняя) дефибрилляция проводится двумя стерильными электродами с марлевыми прокладками, смоченными 0,9%-ным физиологическим раствором, один электрод – на задней поверхности левого желудочка, другой - на передней поверхности сердца. Разряд импульсного тока в этом случае не должен превышать 1500-3000 В. (или 100-150 ДЖ). Дефибрилляция начинается с меньшего разряда, ибо высокое напряжение может вызвать тепловое поражение миокарда. Прямой массаж сердца и дефибрилляция на открытом сердце успешны, только тогда когда они выполнены опытным персоналом на ранних этапах, а не в качестве последней меры.

Медикаментозная поддержка

Если через несколько секунд не появляется спонтанный пульс, то приступают к медикаментозной стимуляции сердечной деятельности. С этого момента постоянно существует острая необходимость в непрерывной регистрации ЭКГ. Желательно одновременно с началом массажа в вену вводить адреналин (0,1 мг/кг), фракционно по 1-2 мл через 2-3 мин, или в эндотрахеальную трубку при отсутствии вены или невозможности ее поставить. Вначале внутрисердечного введения следует избегать, потому, что оно иногда может приводить к

осложнениям (пневмоторакс, повреждение коронарных сосудов, кровоизлияние в миокард).

Адреналин – это основной препарат используемый в реанимационной практике. Он усиливает мозговой и коронарный кровоток за счет повышения сопротивления периферических сосудов и диастолического давления в аорте. Эти эффекты обусловлены воздействием на альфа и бета адренорецепторы. Использование препаратов только инотропного действия способны сильно увеличить потребление кислорода и повысить риск возникновения аритмии.

Для медикаментозной стимуляции миокарда при отсутствии адреналина пригодны также норадреналин или мезатон. Одновременно с адреналином вводится атропин (1-2 мг) также внутривенно или в эндотрахеальную трубку. Атропин в дозе 2-3 мг вполне достаточен для полной блокады вагуса и должен использоватся при асистолии. Также атропин стимулирует электрическую активность синусового и АВ-узлов.

При продолжительной остановке сердца начинает играть значительную роль нарастающий ацидоз. Поэтому, при длительной гипоксии и наличии выраженного метаболического ацидоза можно приступить к внутривенному струйному вливанию бикарбоната натрия (100 - 150 мл) или других ощелачивающих растворов (трисамин). Хотя по последним данным введение бикарбоната натрия не рекомендуется для рутинного использования на ранних этапах реанимации. Если основные этапы выполнены правильно и быстро, выраженный ацидоз, как правило, не развивается. Необоснованное применение бикарбоната может привести к нарастанию внутриклеточного ацидоза и торможению функции миокардиальных клеток, а также может развится гиперосмолярность. Показания к его применению – это четко установленные еще до начала реанимации гиперкалиемия и метаболический ацидоз. Бикарбонат натрия не следует вводить в интубационную трубку или через тот же венозный доступ, что и препараты кальция и катехоламины, т.к. они при взаимодействии с бикарбонатом дают осадок или инактивируются.

Препараты кальция могут вводиться, но к сожалению не улучшают прогноз при остановке кровообращения. Подобно бикарбонату натрия их используют ограниченно, только по точно установленным показаниям (гиперкалиемия, гипокальциемия, интоксикация антагонистами кальция). Рутинное использование препаратов кальция способно оказать повреждающий эффект, в частности усилить постреанимационную ишемию миокарда и мозга.

Способность лидокаина увеличивать шансы успешной дефибрилляции при персистирующей фибрилляции желудочков неоднозначна, однако, препарат применяется, если неоднократная дефибрилляция была безуспешна. Доза лидокаина при рефрактерной фибрилляции желудочков – 100 мг внутривенно. При необходимости эта доза вводится однократно повторно.

При остановке кровообращения из инфузионных средств наиболее целесообразно использовать физиологический раствор или раствор Рингера. Применять 5% глюкозу можно, но менее желательно из-за неблагоприятного влияния гипергликемии на ЦНС.

Электрическая дефибрилляция

Электрическая дефибрилляция является важным компанентом сердечно-легочной реанимации. Только с помощью ЭКГ (или кардиомонитора) достоверно можно констатировать фибрилляцию желудочков, агональные комплексы и асистолию. Обнаружив остановку кровообращения, можно начать с прекордиального удара (резкий удар по нижней трети грудины кулаком, занесенным на 20 см над грудной клеткой). При наличии дефибриллятора многие воздерживаются от прекордиального удара, отдавая предпочтение электрической дефибрилляции.

Электрическая дефибрилляция — самое эффективное средство восстановления сердечной деятельности при фибрилляции желудочков. Чем раньше выполнена дефибрилляция, тем более вероятен успех и в восстановлении сердечных сокращений, и в общем благоприятном исходе сердечно-легочной реанимации. Во время фибрилляции миокард истощается, разрушаются энергообразующие системы, и чем дольше длится фибрилляция

сердца, тем менее вероятным становится последующее восстановление электрической стабильности и нормальной работы миокарда. Для При наружной дефибрилляции применение высокого напряжения (3500-6000 В) не повреждает сердца и способно эффективно стимулировать восстановление сердечной деятельности.

Процедура предполагает серию из пяти последовательных разрядов с обычным повышением напряжения каждый раз на 500 В. Энергия первого электрического разряда – 200 джоулей (3500 В). При таком напряжении меньше риск развития АВ блокады и асистолии, чем при 320 джоулей, тогда как эффективность обоих разрядов примерно одинакова. Энергия повторных разрядов – от 250 до 400 джоулей (4000-6500 В). Если фибрилляция не устраняется, то нужно продолжить закрытый массаж и повторить введение адреналина, а затем вновь произвести дефибрилляцию. Если она неэффективна, и в этом случае продолжить ИВЛ и массаж, а через 2 мин опять следует дефибрилляция. Закрытый массаж и дефибрилляция прекращаются с появлением отчетливой самостоятельной пульсации на крупных артериях или фиксации сердечной деятельности на ЭКГ (кардиомониторе).

Осложнения при проведении реанимационных мероприятий

Осложнения сердечно-легочной реанимаций чаще всего связаны с теми или иными отклонениями от изложенной методики. Например, к асфиксии и необратимой остановке сердца нередко приводят затягивающиеся попытки интубации. Форсированное нагнетание большого количества воздуха в легкие сопровождается разрывом легочных альвеол, висцеральной плевры, развитием напряженного пневмоторакса, который диагностируется по нарастающему сопротивлению на вдохе и прогрессирующей подкожной эмфиземе. Для его ликвидации требуется немедленный торакоцентез с установкой плеврального дренажа.

Весьма опасны регургитация и аспирация содержимого желудка, особенно легко возникающие при обтурационной непроходимости воздухоносных путей в попадании воздуха в желудок. Наружный массаж может сопровождатся переломом ребер в области хрящей, в особенности у пожилых людей. При значительном смещения места компрессии влево от грудины, как правило, повреждаются легкие. Если давление на грудину

производится слишком высоко, возможен ее перелом. Когда же она сдавливается слишком низко, может произойти разрыв печени. Перечисленные осложнения должны быть исключены при квалифицированной реанимации и расцениваться как грубый дефект методики. Избежать их можно при хорошей организации реанимационного пособия и систематической тренировке персонала на муляжах.

Показания к продолженной реанимации

Решить вопрос о начале и окончании реанимации не просто. Оживление оправдано тогда, когда возможно не только восстановление основных функций, но и возвращение человека к жизни как личности. Однако критерии мозговой смерти достаточно сложны и становятся доступными детальной оценке на стационарном этапе. Поэтому практически во всех случаях острого угнетения дыхания и кровообращения следует немедленно начинать сердечно-легочную реанимацию, и лишь в последующем уточнять ее перспективность и прогноз.

Благоприятными прогностическими признаками служат быстрое восстановление зрачковых и корнеальных рефлексов, а также рефлексов с верхних дыхательных путей; обычно им сопутствуют нормализация кровообращения, самостоятельного дыхания и сознания. Напротив, отсутствие всех рефлексов, сознания, ареактивность расширенных зрачков свидетельствуют о неблагоприятном прогнозе. Реанимация прекращается, когда в ответ на последовательное проведение всех этапов оживления восстановление сердечной деятельности не наступает, самостоятельное дыхание отсутствует, зрачки остаются широкими и не реагируют на свет.

В другом варианте в ответ на реанимационные меры может восстановиться кровообращение, но у оживляемого наблюдается арефлексия с одновременным отсутствием зрачковых и корнеальных рефлексов, спонтанное дыхание отсутствует, сознание утрачено, на ЭЭГ в течение не менее 2 ч определяется отсутствие биоэлектрической активности: такой оживленный рано или поздно погибнет.

Сегодня накопились факты оживления больных с длительными сроками глубокой мозговой комы (до 3-4 недель). В терминальной стадии любой неизлечимой болезни реанимация бесперспективна

и применяться не должна. Абсолютное противопоказание к оживлению — выраженные гипостатические пятна в отлогих частях тела как достоверный признак биологической смерти.

Специальные мероприятия по восстановлению функций мозга

Состояние больного в постреанимационном периоде определяется как потреанимационная болезнь – сложный клинико-физиологический комплекс нарушений. К средствам снижающим повреждение мозга во время остановки кровообращения относятся: 1. Биохимическая коррекция – устранение метаболического ацидоза, нормализация электролитного баланса – важная мера раннего постреанимационного периода, снижающая тяжесть ишемической энцефалопатии. 2. Поддержание артериального давления на слегка повышенном уровне, чтобы улучшить мозговой кровоток. Это может быть достигнуто за счет умеренной гиперволемии и введения допамина. Кровоток улучшается при гемодилюции реополиглюкином и альбумином. 3. Необходимо снизить внутричерепное давление, для чего используют стимуляцию диуреза, умеренную гипервентиляцию, подъем головного конца тела. 4. Применение барбитуратов в высоких дозах для предупреждения пероксидации и удаления свободных радикалов (защитный противоишемический эффект), а также для снижения метаболизма мозга с улучшением микроциркуляции, уменьшения отека, наклонности к судорогам, снижения внутричерепного давления. 5. Детоксикация. 6. Гипотермия мозга.

Важность проводимого лечения постишемической (аноксической) энцефалопатии является очевидной. В настоящее время существуют данные об эффективности некоторых перспективных специфических мероприятий по восстановлению функций мозга. Клиницист может восстановить реперфузию, немедленно начиная и поддерживая с помощью сосудосуживающих средств и увеличения объема циркулирующей крови в течение нескольких часов после ишемии умеренную, стабильную гипертензию и умеренную нормоволемическую гемодилюцию до величины гематокрита 25-30% с помощью коллоидных плазмозаменителей.

Эффективность некоторых мероприятий, считавшихся наиболее перспективными в отношении сохранения нейронов головного мозга, при условии, что их применяют после ишемии является спорной, так как они сопровождаются известным риском. К таким мероприятиям относится применение некоторых анестетиков (барбитураты), противосудорожные средства, релаксантов; осмотерапии и гипотермии.

Барбитураты, как известно, уменьшают скорость метаболических процессов в мозге, развитие отека и подавляют судорожную активность мозга, способствуя тем самым выживаемости. Существуют доказательства, позволяющие предполагать, что барбитураты оказывают благоприятное защитное действие вследствие блокады ноцицептивных импульсов. Существуют и другие возможные механизмы действия барбитуратов, которые до сих пор полностью еще не подтверждены, в том числе стабилизация мембран и изменение метаболических процессов. Барбитураты, по-видимому, уменьшают внутричерепной объем крови и внутричерепное давление, а также угнетают активность электроэнцефалограммы.

Первоочередной задачей у больных, находящихся в состоянии шока, сопровождающегося комой, является стабилизация показателей гемодинамики, тогда как барбитураты при гиповолемии могут вызвать остановку сердца. Поскольку барбитураты подавляют функцию нервной системы, внимательная диагностическая оценка является особенно необходимой. Лечебная гипотермия, применяемая после ишемии мозга, уменьшает скорость обменных процессов в мозге, выраженность отека и размер участков ишемии.

Применение барбитуратов усиливает защитное действие гипотермии. К другим мероприятиям, которые могли бы оказать благоприятное действие на восстановление функции нейронов головного мозга после остановки сердца, основанным на исследованиях прошлых лет и клинических впечатлениях, которые и в настоящее время заслуживают изучения для использования их сразу после остановки сердца, относятся: введение гипертонических растворов глюкозы (с инсулином или без него и АТФ), коррекция pH состава спинномозговой жидкости и

введение различных анестетиков, седативных средств, блокаторов кальция, не вызывающих снижения АД.

Любое безопасное мероприятие, снижающее метаболизм мозга, повышающее микроциркуляцию, уменьшающее отек мозга, нормализующее его pH и стабилизирующее проницаемость мембраны, заслуживает внимания. При ишемических поражениях мозга в ближайшем будущем, кроме применяемых в настоящее время барбитуратов, в схему лечения будут включены, вероятно, и некоторые анестетики как часть комбинированной фармакологической и физиологической терапии. На патогенез постишемических (гипоксических) и травматических энцефалопатий оказывают влияние различные факторы, поэтому только многогранные реанимационные мероприятия по восстановлению функции мозга могут быть эффективными.

Применение мышечных релаксантов в течение 48 ч после ишемии способствует уменьшению постишемических мозговых нарушений, вероятно, вследствие облегчения контроля за поддержанием жизнедеятельности внечерепных органов и систем.

Врачи-реаниматологи должны быть хорошо знакомы с современными достижениями в области церебральной реанимации, чтобы достичь значительного прогресса в социальной реабилитации больного перенесшего клиническую смерть.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. А.А.Бунятян, Г.А.Рябов, А.З.Маневич «Анестезиология и реаниматология», М.Медицина, 1977г.
2. «Справочник по реаниматологии» Под ред.проф. И.З.Клявзуник, Минск, 1978г.
3. К.Гроер, Д.Кавалларо «Справочник по сердечно-Легочной реанимации» Под ред.Г.А.Рябова (пер.с англ.). М., Практика, 1996г.
4. «Интенсивная терапия» Под ред.акад.Мартынова (пер. с англ.), М.Медицина, 1999г.

Сокращения в тексте:

СЛР – Сердечно – легочная реанимация.
АТФ – аденозинтрифосфорная кислота.
МОД – минутный объем дыхания.
ЭЭГ – электроэнцефалограмма.
ИВЛ – искусственная вентиляция легких.
ВАК – вставленная абдоминальная компрессия.
АКД – активная компрессия – декомпрессия.

Контрольные вопросы и ситуационные задачи к методическому пособию

ПО ТЕМЕ: СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ И МОЗГОВАЯ РЕАНИМАЦИЯ.

I. При травматическом шоке сердечный выброс уменьшен из-за:
а) уменьшения венозного возврата б) миокардиальной недостаточности в) снижения общего периферического сопротивления г) все ответы неправильные

2. Эффективность противошоковых мероприятий можно оценить по:
а) восстановлению артериального давления
б) увеличению почасового диуреза в) снижению температурного градиента между периферической и центральной температурой г) нормализации давления заклинивания легочных капиляров д) все ответы правильные

3. Показанием к открытому массажу сердца является:
а) ожирение б) множественные переломы ребер
в) деформация шейного отдела позвоночника
г) пневмоторакс д) гемоторакс

4. Какое сочетание препаратов применяется при остановке сердца:

а) атропин, мезатон, гидрокарбонат натрия

б) адреналин, атропин, гидрокарбонат натрия, кальция хлорид в) строфантин, кальция хлорид, гидрокарбонат натрия г) эуфиллин, калия хлорид, гидрокарбонат натрия д) кальция хлорид, лидокаин, мезатон

5. Основными признаками остановки сердца являются:

а) отсутствие самостоятельного дыхания б) отсутствие пульса на сонной артерии в) отсутствие сознания

г) расширение зрачков д) все ответы правильные

6. Критериями адекватности инфузионно-трансфузионной терапии являются:

а) наполнение поверхностных вен и нормализация температуры кожных покровов б) гемодинамические показатели: АД, ЦВД, ЧСС, ОЦК в) гематологические показатели: Hb, Ht, кол-во эритроцитов г) почасовой диурез д) все ответы правильные

7. При проведении наружного массажа сердца ладони следует расположить:

а) на верхней трети груди б) на границе верхней и средней трети груди в) на границе средней и нижней трети груди г) по серединно-ключичной линии слева д) на мечевидном отростке

8. Об эффективности наружного массажа сердца свидетельствуют:

а) наличие пульса на сонной артерии и сужение зрачков

б) уменьшение цианоза в) сухие склеры глазных яблок

г) восстановление сознания д) восстановление дыхания

9. Тяжесть течения постреанимационного периода определяется:

а) продолжительностью периода умирания

б) продолжительностью периода смерти в) глубиной и

длительностью перенесенной гипоксии г) характером основного заболевания д) возрастом больного

10. Для раннего постреанимационного периода характерен:

а) метаболический алкалоз б) метаболический ацидоз

в) респираторный алкалоз г) респираторный ацидоз

д) смешанный алкалоз

П. При фибрилляции желудочков используется:

а) электрическая дефибрилляция б) введение солей калия

в) введение солей кальция г) введение солей магния

д) электрокардиостимуляция

12. Дефибрилляция желудочков не эффективна при:

а) фибрилляции желудочков б) асистолии

в) идиовентрикулярном ритме г) фибрилляции предсердий

13. Отек мозга развивается при:

а) клинической смерти б) черепно-мозговой травме

в) гипервентиляции г) задержка натрия и хлоридов

14. При проведении открытого массажа сердца могут возникнуть следующие осложнения:

а) ранения внутренней грудной артерии б) разрыв легкого в) кровотечение из раны г) повреждение мышцы сердца д) кровоизлияние в мышцу сердца

15. Эффективность электрической дефибрилляции повышается при введении:

а) натрия гидрокарбоната б) новокаинамида

в) реополиглюкина г) 4% раствор калия хлорида

16. Во время операции по поводу двух-дневной непроходимости кишечника, проводимой под эндотрахеальным фторотановым наркозом наступила остановка сердца:

А. Наиболее вероятная причина остановки сердца:

а) невосполненная кровопотеря б) перераздражение блуждающего нерва в) неэффективная премедикация

г) передозировка фторотаном на фоне гиповолемии

Б. Достоверными признаками остановки сердца у данного больного можно считать:

а) отсутствие пульса на лучевой артерии б) широкие зрачки без реакции на свет в) отсутствие кровотечения из раны

г) отсутствие пульса на сонной артерии

д) отсутствие самостоятельного дыхания е) все ответы правильные

В. Что могло предупредить остановку сердца в данном случае:

а) углубление анестезии б) введение новокаина в корень брыжейки в) адекватная подготовка больного к операции и неглубокая анестезия г) внутривенное введение атропина

Г. Определить последовательность действий врача:

а) начать вливать полиглюкин и желатиноль

б) ввести адреналин и атропин в) начать наружный массаж сердца г) отключить фторотан и закись азота, увеличить поток кислорода

Д. На ЭКГ определена мелковолновая фибрилляция желудочков:

Что надо предпринять:

а) перейти к открытому массажу сердца б) ввести в вену адреналин и кальция хлорид в) ввести сердечные гликозиды

г) подготовить к работе дефибриллятор

Е. Перед производством электрической дефибрилляции для повышения ее эффективности больному необходимо ввести:

а) обезболивающие средства б) калия хлорид

в) кальция глюконат г) натрия гидрокарбонад

Ж. Через 14 мин после остановки сердца и начала реанимационных мероприятий у больного восстановилась деятельность сердца и самостоятельное дыхание. АД-170/100 мм рт.ст., пульс – 140 в мин. Что необходимо сделать:

а) прекратить операцию, продолжить интенсивную терапию

б) прекратить операцию, отправить больного в палату

в) продолжить операцию при стабилизации гемодинамики, попросить хирурга ограничится минимумом оперативного вмешательства

17. При какой из следующих ситуаций прогноз реанимации является наиболее благоприятным:

а) первичная остановка дыхания и кровообращения

б) первичная почечно-печеночная недостаточность

в) первичное поражение ЦНС

18. При неэффективной легочной вентиляции следует:

а) запрокинуть голову, вывести в перед нижнюю челюсть и продолжить реанимационные мероприятия

б) опустить головной конец в) приподнять головной конец г) позвать другого анестезиолога

19. Мужчина 30 лет пострадал в результате автоаварии. Сознание отсутствует. Пульс на сонной артерии не прощупывается. Дыхания нет. На уровне пояса у пострадавшего широкий кожаный ремень. Какие действия необходимо предпринять:

а) немедленно начать проведение ИВЛ и наружный массаж сердца, не теряя времени на снятие пояса

б) проводить ИВЛ и наружный массаж сердца после предварительного освобождения от пояса во избежании разрыва печени и селезенки

в) повернуть пострадавшего на правый бок

г) не трогать пострадавшего до прибытия работников дорожно- патрульной службы

20. Какая форма нарушения метаболизма наиболее часто встречается в позднем постреанимационном периоде:

а) метаболический алкалоз б) метаболический ацидоз

в) респираторный алкалоз г) смешанный метаболический и респираторный ацидоз

21. Причинами развития сердечной декомпенсации в постреанимационном периоде являются:

а) падение тонуса сосудов б) централизация кровообращения в) снижение сократительной способности миокарда г) гипоксия миокарда в результате падения коронарного кровотока

22. Если после восстановления деятельности сердца больной остается длительно без сознания – это говорит:

а). о синдроме постгипоксической энцефалопатии

б) о отеке головного мозга в) о декортикации

23. При вскрытии брюшной полости произошла остановка сердца. В течение минуты закрытый массаж сердца не эффективен. Что следует сделать:

а) ввести адреналин внутривенно или внутрисердечно

б) приступить к внутриартериальному переливанию крови в) записать ЭКГ г) провести электрическую дефибрилляцию сердца

24. Больная Д. Состояние тяжелое, без сознания, кожные покровы и слизистые белые. При первичном осмотре травматических повреждений не выявлено, Нв – 50 г/л, гематокрит – 20%, АД – 40/0 мм рт.ст., ЧСС – 145 в мин нитевидный, ЦВД – 20 мм вод.ст. Струйное введение плазмозаменителей эффекта не дает. Экстренная лапароскопия повреждения органов брюшной полости не выявила. На рентгенограмме грудной клетки травматических повреждений также нет. Определяется значительное расширение средостения. Через 15 мин после поступления АД перестало определятся. При аускультации грудной клетки дыхание резко ослаблено. При пункции плевральной полости получена алая кровь. Через 2 мин зарегистрирована клиническая смерть больной.

Поставьте предварительный диагноз, ваши первичные мероприятия.

ОТВЕТЫ НА КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ по теме: «Сердечно-легочная и мозговая реанимация»

1. – а
2. – д
3. – д
4. – б
5. – б
6. – д
7. – д
8. – в
9. – а
10. – в
11. – б
11. – а
12. – б
13. – б
14. – г
15. – г
16. А. - г
Б. – е
В. - в
Г. – ж,д,г,а
Д. - г
Е. - б
Ж. - в
17. - а
18. - а
19. - б
20. - в
21. - г
22. - в
23. - а