

**Дефибриллятор-монитор-регистратор синхронизируемый,
с формированием биполярного терапевтического
импульса ДФР-02-«УОМЗ»**

**Руководство по эксплуатации
ДФР2-с60 РЭ**

**ПРИЛОЖЕНИЕ А
(рекомендуемое)**

**ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНАЯ ТЕРАПИЯ ЖИЗНЕОПАСНЫХ
ТАХИАРИТМИЙ**

Методические рекомендации

Что нужно знать при использовании дефибриллятора-монитора-регистратора ДФР-02-«УОМЗ», генерирующего bipolarный квазитрапецеидальный импульс

История развития наружной дефибрилляции. Явление фибрилляции желудочков (ФЖ) сердца впервые было обнаружено при экспериментальной попытке вызвать тетаническое сокращение сердечной мышцы путём частого электрического раздражения (Hoffa, Ludwig, 1850). Впервые возможность прекращения фибрилляции у животных наружным разрядом переменного тока открыли в 1899 г. J. Prevost и F. Battelli. Затем в 1933 г. D. Hooker, W. Kouwenhoven, O. Langworthy опубликовали отчёт об успешной внутренней дефибрилляции сердца *переменным током* в эксперименте. Однако клиницисты заинтересовались этими явлениями позднее, когда выяснилось, что фибрилляция предсердий обуславливает известное нарушение сердечного ритма - *arrhythmia irregularia perpetua* – мерцательная аритмия (МА) (Г.Ф. Ланг, 1922). Не менее важным для медицинской практики явилось установление факта, что в ряде случаев внезапной смерти, например, при острой ишемии миокарда и электротравме причиной её служила фибрилляция желудочков (ФЖ). В связи с отсутствием знаний о механизмах ФЖ в течение длительного периода времени не было рациональной методики устранения этого патологического процесса. Для устранения фибрилляции предсердий применяли хинидин, способность которого в этом отношении была обнаружена случайно, как побочный эффект при лечении малярии у больного, страдающего МА (Freu, 1918,1921).

Для устранения ФЖ в условиях клиники в течение длительного времени не применяли никаких средств, хотя в эксперименте это удавалось осуществить путём воздействия на сердце электрическим током. Впервые возможность прекращения ФЖ сильным электрическим разрядом была установлена в 1899 г. J. Prevost и F. Battelli. Для этого авторы первоначально использовали переменный ток (напряжением до 2400-4800 В), который пропускали через область сердца животных в пределах 1 с. Вместе с тем чрезмерно большая продолжительность действия сильного тока затрудняла восстановление сердечной деятельности. В 1900 г. J. Prevost и F. Battelli установили, что ФЖ у подопытных животных можно прекратить не только переменным током, но и очень коротким (несколько мс) высоковольтным разрядом конденсатора напряжением до 17000-20000 В. Однако чрезмерно высокое напряжение, которое применяли в первых опытах, часто приводило к отрицательным результатам и скомпрометировало данную методику, создав ложное впечатление о преимуществе переменного тока перед одиночным разрядом конденсатора.

Дефибриллятор, генерирующий переменный ток (110 В 1,5 А), впервые (1947 г.) был использован в условиях клиники С. Векс и соавт. для устранения длительной фибрилляции на открытом сердце и в 1956 г. Р. и Zoll и соавт. – для наружной дефибрилляции. Уже первые клинические попытки применения переменного тока показали, что этот способ нормализации ритма чреват весьма серьезными осложнениями. Тем не менее дефибрилляторы переменного тока применялись в основном у больных во время оперативных вмешательств на органах грудной клетки, а их недостатки воспринимали в известной мере как неизбежное зло. С развитием методов сердечно-легочной реанимации и исследований по дефибрилляции сердца стало ясно, что электроимпульсная терапия (ЭИТ) может весьма успешно применяться не только для устранения ФЖ, но также и предсердных тахикардий. Возникла настоятельная практическая потребность в разработке более эффективного и безопасного метода электрической дефибрилляции.

Первые экспериментальные исследования по оптимизации импульсного разряда конденсатора были проведены Н.Л. Гурвичем и Г.С. Юньевым еще в 1939 г. [1, 2]. Авторами было показано, что включение индуктивности в цепь разряда значительно повышает его эффективность за счет значительного уменьшения пиковой величины дефибриллирующего тока и увеличения его эффективной длительности (демпфированная синусоидальная форма волны). Наружная дефибрилляция желудочков сердца с помощью данного разряда стала применяться в СССР с 1952 г., а с 1959 г. – для устранения предсердных аритмий. Следует отметить, что форма импульса характеризовалась наличием небольшой 2-й отрицательной фазы ($\leq 20\%$ от 1-й фазы, длительность последней составляла 8 мс). Впоследствии группа американских исследователей, руководимая В. Lowm, разработала в 1962 г. современный дефибриллятор с похожей формой импульса (демпфированный синусоидальный импульс), но меньшей длительности, чем импульс Гурвича (импульс Лауна-Гурвича). В данном аппарате впервые стала использоваться методика кардиосинхронизации ЭКГ-сигнала для устранения желудочковой тахикардии (ЖТ). В этом же году Jude с соавт. опубликовали первые результаты использования портативного дефибриллятора. Аппарат имел автономное питание от батареи и генерировал биполярный импульс, состоящий из 2-х фаз «треугольной» формы, каждая длительностью 4 мс с интервалом между ними 6 мс; амплитуда пикового напряжения 2500 В; энергия импульса около 166 Дж. В 1966 г. Edmark и соавт. опубликовали первое успешное использование монополярного разряда (критически демпфированный синусоидальный импульс Edmark) при проведении операции на открытом сердце (15-50 Дж). С этого времени было создано несколько других типов дефибрилляторов,

генерирующих критически демпфированные синусоидальные *монополярные* импульсы Edmark и Pantridge-Belfast. При этом в зависимости от модели аппарата и сопротивления грудной клетки максимальная энергия, выделяемая на пациента, находится в диапазоне от 300 до 400 Дж. Таким образом с начала 70-х годов прошлого столетия в мировой кардиореанимационной практике стали применять импульсы монополярной синусоидальной формы (импульсы Edmark, Lown, Pantridge). Трапециидальный монополярный импульс использовался значительно реже.

Следующим важным этапом оптимизации наружной дефибрилляции сердца разрядом конденсатора явилась концепция биполярного импульса, предложенная Н.Л. Гурвичем и коллегами в 1967-69 гг. (НИИ общей реаниматологии РАМН) [3]. В экспериментальных исследованиях, начало которым было положено Н.Л. Гурвичем и его коллегами (1967-1971), а позднее J. Schuder с соавт. (1983-1988), было показано преимущество импульсов биполярной формы по сравнению с монополярными. Начальный вариант концепции биполярного импульса предусматривал одинаковую амплитуду обеих фаз (импульс Гурвича). Вместе с тем, оказалось, что более эффективным является асимметричный импульс с амплитудой тока 2-й фазы, составляющей примерно 65 % от амплитуды 1-й фазы [3,4]. Это позволило существенно снизить величину дефибриллирующего тока и положить начало серийному производству отечественных дефибрилляторов, генерирующих квазисинусоидальные биполярные импульсы Гурвича-Венина (аппараты ДИ-03, ДКИ-Н-01, ДИС-Н-01, ДКИ-Н-02, ДЕФИНАР, ДИС-04, ДФР и др.). Это позволило уменьшать максимальную энергию, выделяемую на пациента во время разряда, до 135-200 Дж. С 1971-1973 гг. квазисинусоидальный биполярный асимметричный импульс стал применяться в клиниках нашей страны (аппараты ДИ-03, ДКИ-Н-01). Результаты исследований в подавляющем большинстве случаев были посвящены проблеме экстренной и плановой кардиоверсии мерцания/трепетания предсердий, пароксизмальной наджелудочковой и желудочковой тахикардиям у больных с ишемической болезнью сердца (ИБС) и ревматическими пороками сердца (Ж.Ю. Кюделене, 1974, Т.М. Конторер, 1976; Лукошевичуте А.И., Печюлене И.Р., Дулевичюс З.П., 1979 и др.). В 1980 г. экспериментальное исследование сотрудников НИИ общей реаниматологии РАМН и ВНИКИ РЭМА (г. Львов), посвящённое сравнительной эффективности и безопасности монополярного и биполярного импульсов, было опубликовано в журнале «Resuscitation» и нашло большой отклик у ведущих специалистов США. Дальнейшие экспериментальные исследования, проведённые на собаках достаточно большой массы (20-40 кг) показали, что:

а) пороговые значения тока БП синусоидальной формы с амплитудой 2-й фазы 51-55 % от 1-й при устранении коротких эпизодов ФЖ меньше, чем у МП-импульса Edmark на 45 %, а величина дефибриллирующей энергии на 60 %, т.е. примерно в 2 раза (таблица 1);

б) с уменьшением амплитуды 2-й фазы в среднем с 55 % до 40 % эффективность биполярного импульса закономерно снижается [5].

Таблица 1

Сравнительная эффективность импульсов монополярной и биполярной форм у собак с большой массой тела — $m=20-40$ кг ($M\pm m$)

Форма импульса	Амплитуда тока, А	Выделяемая энергия, Дж	Сопротивление грудной клетки, Ом
Биполярная	$11,9\pm0,9$	$31,2\pm4,9$	67 ± 4
Монополярная	$21,5\pm2,0^*$	$80,7\pm6,4^*$	63 ± 5
Δ	9,6	50	4
* $p < 0,001$ достоверность различий между импульсами			

Современные дефибрилляторы, генерирующие биполярные импульсы: эффективность и безопасность

Несмотря на многолетнее применение в клинике импульсов биполярной синусоидальной формы (с 1985-90 г. — биполярной трапецеидальной формы; аппарат ДКИ-Н-04), первые исследования их внутрибольничной эффективности при устранении ФЖ различной длительности были получены в нашей стране в 1994 г. [6] и затем в США в 1995 г. [7]. К 2000 г. были получены убедительные данные об очень высокой эффективности БП-импульсов синусоидальной и трапецеидальной форм на до- и госпитальном этапах сердечно-лёгочной реанимации [6-9]. В таблице 2 представлены усреднённые значения эффективной энергии для БП -импульса (В.А. Востриков и соавт., 1994-1999 гг.) и для импульса МП формы (Lown), опубликованные г. Kerber и соавт. [10,11]. Как видно из таблицы 2 при использовании БП-импульса усреднённые минимальные и максимальные значения эффективной энергии (выделяемой на пациента) оказались примерно в 2 раза меньше, чем у МП-импульса. В таблице 3 представлены данные о суммарной эффективности БП-импульса в зависимости от вида ФЖ и дозы набираемой энергии [12].

Согласно последним экспериментальным исследованиям, посвящённым сравнительной эффективности трёх импульсов биполярной формы: квазисинусоидального, прямоугольно-трапецеидального и трапецеидального, установлено, что квазисинусоидальный импульс оказался более эф-

фактивным, чем прямоугольно-трапецеидальный, а оба последних эффективней, чем трапецеидальный [13].

Следует отметить, что БП-импульс, генерируемый дефибрилятором ДФР-02-«УОМЗ» по своей форме и дозоопределяющим параметрам занимает промежуточное положение между квазисинусоидальным и прямоугольно-трапецеидальным импульсами. В связи с этим его эффективность в диапазоне от 70-100 до 200 Дж близка к данным для импульса Гурвича-Венина (см. таблицы 2,3).

Таблица 2

Усреднённые минимальные и максимальные значения эффективной энергии, выделяемой на больного во время наружной дефибрилляции желудочков сердца импульсами монополярной и биполярной форм

Форма импульса	Минимальные значения энергии, Дж	Максимальные значения энергии, Дж
Биполярная	35	170
Монополярная*	83	330
* данные R. Kertger и соавт. (1992-1998 гг.)		

Таблица 3

Наружная дефибрилляция сердца: суммарная эффективность (%) биполярного синусоидального импульса в зависимости от дозы набираемой энергии у больных с первичной и вторичной фибрилляцией желудочков (130 эпизодов)

Доза энергии, Дж	Количество наносимых разрядов в диапазоне от 15 до 193 Дж				
	1-й	2-й	3-й	4-й	5-й
	Первичная фибрилляция (42 эпизода)				
	Первый эпизод ФЖ (n=21)				
≤ 65	62 % (13/21)				
≤ 90	95 % (20/21)	100 % (21/21)			
Все эпизоды ФЖ					
≤ 65	33/42 (79 %)				
≤ 90	95 % (40/42)	100 % (42/42)			
	Вторичная фибрилляция (88 эпизодов)				
	Первый эпизод ФЖ (n=34)				

Продолжение таблицы 3

≤ 65	68 % (23/34)				
≤ 90	76 % (26/34)				
≤ 115	82 % (28/34)				
≤ 165	82 % (28/34)				
≤ 193	91 % (31/34)	97 % (33/34)	100 % (34/34)		
<i>В с е э п и з о д ы Ф Ж</i>					
≤ 65	52 % (46/88)				
≤ 90	57 % (50/88)	57 % (50/88)			
≤ 115	70 % (62/88)	76 % (67/88)			
≤ 165	85 % (75/88)	86 % (76/88)	86 % (76/88)	88 % (77/88)	
≤ 193	97 % (85/88)	99 % (87/88)	99 %	99 %	100 % (88/88)

Повреждающее действие высокоэнергетических разрядов на функции сердца. Специальные исследования, проведенные в США, показали, что в лучшем случае лишь 30-50 % больных, у которых внезапная остановка сердца произошла вне госпиталя, поступают в больницу живыми и лишь 50 % из них доживает до выписки из стационара. Причины высокой больничной летальности, как указывает автор, «в основном заключаются в значительном ухудшении сократительной активности сердца в результате наличия инфаркта миокарда либо многократных дефибрилляций» *разрядами МП формы* [14]. По данным J. Gascho и соавт. [15], эффективность дефибрилляции желудочков сердца существенно снижалась, когда выделяемая* энергия повторных разрядов МП формы начинала пре-

* набираемая энергия – энергия, накапливаемая конденсатором дефибриллятора во время его заряда; на шкале аппарата указывается доза набираемой энергии; выделяемая энергия – энергия, выделяемая на область сердца во время разряда конденсатора; последняя зависит от импеданса грудной клетки и может существенно изменяться от его величины.

вышать 240 Дж (набираемая энергия 300 - 400 Дж). Расчет энергии на килограмм массы тела показал, что по мере увеличения выделяемой энергии с $\approx 2,9$ до 6 Дж/кг успех дефибрилляции (реанимации) у исходно тяжёлых больных снижался соответственно с 77 до 23 %. *Следует отметить, что при использовании БП-импульса максимальная величина энергии, выделяемая на 1 кг массы тела, не превышает обычно 2,3-2,8 Дж [12].* В таблице 4 представлены экспериментальные данные о влиянии формы импульса на частоту развития постимпульсной ФЖ. Этот феномен можно рассматривать в качестве электрофизиологического маркера функционального повреждения сердца разрядом тока.

Таблица 4

Частота развития фибрилляции желудочков после воздействия на интактное сердце собак (n=100) трансторакальными разрядами тока монополярной и биполярной форм

Форма импульса	Величина тока, А	Количество животных, %	Количество фибрилляций
Монополярная	10-21	13	15
Биполярная	9-30	3	4

Таким образом, применение биполярного импульса способствует большей эффективности и безопасности электрической дефибрилляции желудочков сердца.

Сердечно-легочная реанимация и интенсивная терапия жизнеопасных тахикардий

Основной причиной внезапной остановки сердца (ВОС) и развития клинической смерти является ФЖ и устойчивая желудочковая тахикардия (ЖТ) без определяемого пульса (70-85 %); на долю асистолии, полной атриовентрикулярной блокады с очень редким ритмом желудочковых сокращений и электромеханической диссоциации (ЭМД) приходится около 20-30 %. Клиническая смерть является состоянием обратимым. Это в первую очередь относится к ФЖ, которая нередко развивается у практически здоровых людей. Продолжительность клинической смерти определяется временем, которое переживает кора головного мозга в условиях полного прекращения кровообращения и дыхания. В среднем при нормотермии оно составляет 4-6 мин.

Фибрилляция желудочков. ФЖ характеризуется разрозненными и разнонаправленными сокращениями волокон миокарда, приводящими к полной дезорганизации работы сердца как насоса и практически немедленной остановке кровообращения. Наиболее часто она развивается у

взрослых с ИБС и миокардиопатией. Фибрилляция может возникнуть при поражении электрическим током и молнией, гипотермии и утоплении. Некоторые лекарственные препараты, особенно адреномиметики (адреналин, норадреналин, допамин) и антиаритмические средства (преимущественно I класса: хинидин, флекаинид, этаизин, а также 3 класса: ибутиlid, нибентан и т.д.) могут вызывать угрожающие жизни аритмии, трансформирующиеся в фибрилляцию. ФЖ может возникать при интоксикации сердечными гликозидами (дигоксин, дигитоксин), развиваться на фоне электролитного дисбаланса и нарушений кислотно-щелочного состояния (гипо- и гиперкалиемии, гипомagneмии, гиперкальциемии, ацидозе и алкалозе), гипоксии, во время проведения наркоза, хирургических операций, эндоскопических исследований и т.д. Диагностика ФЖ и ее стадий основана на ЭКГ-методе.

Стадии ФЖ (при её спонтанном течении)

Стадия I характеризуется относительно правильным ритмом основных фибриллярных осцилляций (амплитуда $\geq 0,7$ -1,2 мВ, крупноволновая ФЖ), образующих характерные фигуры «веретен». Частота осцилляций (ЧО) > 300 в мин (у больных с первичной ФЖ нередко 500 и более в мин). Длительность I стадии примерно 20-40 с.

Стадия II определяется постепенным исчезновением «веретен» и уменьшением амплитуды и частоты основного ритма осцилляций. Длительность стадии II около 20-40 с. При исходно тяжёлой патологии сердца (например, передний распространённый трансмуральный инфаркт миокарда) ЭКГ-картина стадии I ФЖ может отсутствовать.

Стадия III характеризуется дальнейшим снижением амплитуды и частоты основных осцилляций, напоминающих нередко частый идиовентрикулярный ритм с меняющейся амплитудой фибриллярных осцилляций (амплитуда $0,3 - < 0,7$ мВ, средневолновая ФЖ). ЧО ФЖ > 250 -300 в мин. Длительность стадии ≈ 2 -3 мин. Нередко на фоне предшествующей антиаритмической терапии и проводимой реанимации амплитуда и частота осцилляций может существенно отличаться от указанных выше значений. При этом ФЖ может выглядеть как полиморфная веретенообразная ЖТ типа пируэт. Следует отметить, что в практической медицине при внезапной остановке сердца именно на этой стадии наиболее часто начинается реанимация и регистрация ЭКГ.

Стадия IV характеризуется значительным снижением амплитуды осцилляций ($< 0,3$ мВ, мелковолновая ФЖ) и исчезновением упорядоченных колебаний. Продолжительность 2-5 мин. Частота фибриллярных осцилляций может уменьшаться до 200-100 в мин. Однако в ряде случаев может сохраняться высокая ЧО или, наоборот, редкие высокоамплитудные осцилляции.

Стадия V характеризуется очень маленькой амплитудой (0,1-< 0,3 мВ). Лишь изредка появляются 2-3 QRS-подобные осцилляции, а также предсердные зубцы Р в правильном и довольно частом ритме. Стадия V переходит в электрическую асистолию. Нередко при регистрации ЭКГ с электродов дефибриллятора ФЖ может выглядеть как асистолия. Для исключения диагностической ошибки изменяют расположение электродов, перемещая их на $\approx 90^\circ$ по отношению к первоначальной позиции. При первой возможности ЭКГ регистрируют в 2-3 стандартных отведениях. Следует также отметить, что во время СЛР (сердечно-легочной реанимации) и дефибрилляции нередко на мониторе появляются различного рода помехи (электрические и механические), которые могут существенно искажать ЭКГ. В связи с тем, что ФЖ/ЖТ является наиболее частой причиной внезапной остановки сердца, при отсутствии монитора оправдана тактика «слепой» дефибрилляции. В первые 15-30 с засвидетельствованной остановки сердца, когда отсутствует дефибриллятор-монитор, можно нанести 1-2 прекардиальных удара. В этом случае, если у больного ФЖ, эффект восстановления ритма составляет около 1-2 %, если ЖТ – 15-40 %.

ВНИМАНИЕ. ПРИ НАЛИЧИИ ЦЕНТРАЛЬНОГО ПУЛЬСА, УДАР В ГРУДНУЮ КЛЕТКУ ПРОТИВОПОКАЗАН, Т.К. ОН МОЖЕТ ТРАНСФОРМИРОВАТЬ ЖТ В ФЖ, АСИСТОЛИЮ ИЛИ ЭМД.

Однако его можно наносить, если рядом имеется дефибриллятор и кардиостимулятор. Если удар не эффективен, как можно быстрее должны следовать регистрация ЭКГ и дефибрилляция.

Стадии и этапы СЛР. Принято выделять 3 стадии СЛР и интенсивной терапии:

I - поддержание жизни с помощью классических (базисных) методов СЛР – комплекс «АВС» в рекомендациях Американской кардиологической ассоциации,

II – поддержание жизни, включающее инструментальные и фармакологические методы СЛР,

III – поддержание жизни после восстановления спонтанной сердечной деятельности и дыхания.

Стадия I СЛР включает методы базисной реанимации:

а) проверка и обеспечение проходимости верхних дыхательных путей (этап А);

б) искусственное дыхание (этап В);

в) наружный массаж сердца (этап С).

Констатация остановки дыхания и кровообращения должна проводиться быстро. Следует помнить, что только наличие выдоха является признаком спонтанного дыхания, а пульса на крупных сосудах – эффек-

тивного кровообращения. При этом можно допустить ошибку, приняв за дыхательные движения спазмы диафрагмы, рвотные рефлексy и т.д.

Стадия II СЛР, включающая инструментальные и лекарственные методы оживления, состоит из следующих этапов:

а) дефибрилляция при наличии фибрилляции или желудочковой тахикардии без пульса (этап **D**). Следует отметить, что в настоящее время ведущие американские и европейские реаниматологи рекомендуют начинать реанимацию с непрямого массажа сердца и дефибрилляции, поскольку наиболее частая форма остановки сердца - фибрилляция желудочков. Получены экспериментальные и небольшие клинические данные, свидетельствующие о том, что в первые 4-10 мин внезапной первичной остановки сердца наружный массаж без искусственного дыхания может обеспечивать удовлетворительный газообмен в легких и насыщение артериальной крови кислородом и что вентиляция и оксигенация при внезапной остановке сердца может быть обеспечена агональным дыханием больного. Установлено, что выживаемость больных связана с частотой и амплитудой агонального дыхания. В связи с указанным выше классический комплекс СЛР – «**ABCD**» был пересмотрен, т.е. сначала «**DC**», за которыми следует «**AB**», если остановка сердца наступила в результате желудочковой тахикардии (без предшествующей асфиксии) [18];

б) включение в комплекс реанимационных мероприятий медикаментозных средств (адреналин, вазопрессин, кордарон, лидокаин, кислород, допамин и т.д.) и инструментальных средств (интубация трахеи, активная компрессия-декомпрессия грудной клетки и т.д.);

в) ЭКГ диагностика нарушений ритма сердца и его мониторинг.

Стадия III СЛР – терапия постреанимационной патологии, в процессе которой проводится оценка:

а) состояния больного и выявление причин перенесенной клинической смерти;

б) методов диагностики и дифференциального лечения нарушений функций жизненно важных органов и систем на ранних этапах оживления;

в) диагностики и лечения отсроченной постреанимационной патологии (постреанимационной болезни).

Искусственное дыхание. Положить больного на спину. Обеспечить свободную проходимость верхних дыхательных путей, освободив их от возможного наличия слизи, жидкости, рвотных масс или инородного тела. При отсутствии самостоятельного дыхания быстро приступить к нагнетанию воздуха в легкие – экспираторные методы ИВЛ («изо рта в рот», «изо рта в нос»). При нагнетании воздуха методом «изо рта в рот» необходимо зажать нос. Во время проведения ИВЛ важен контроль движений грудной

клетки. Рекомендуется сделать 2 эффективных вдоха (до 5 попыток). После первых 2 эффективных вдохов необходим контроль пульса на сонной артерии (в течение не более 5-10 с). Следует отметить, что слишком быстрое или сильное искусственное дыхание может вызвать вздутие живота из-за попадания воздуха в желудок. Если встречаются затруднения во время проведения ИВЛ, необходимо повторно оценить:

- проходимость верхних дыхательных путей и устранить видимую обструкцию,

- положение головы и подбородка. Их неправильная позиция - самая частая причина неэффективности ИВЛ. Искусственное дыхание проводят с частотой 10 дыхательных циклов (если два реаниматора) и - 8 в мин (если один реаниматор). Если в реанимации участвуют двое, то один из них должен надавливать на щитовидный хрящ для предупреждения заброса содержимого желудка в легкие при рвоте. Т.к. продукция CO_2 во время остановки сердца очень низкая, в настоящее время рекомендуется дыхательный объем (ДО) воздуха ≈ 10 мл/кг (≈ 600 -1000 мл). Рекомендуемая продолжительность искусственного вдоха ≈ 2 с (цикла вдох-выдох, соответственно $\approx 2+1=3$ с) уменьшает риск попадания воздуха в желудок. Частота вентиляции (ЧВ) зависит от количества реаниматоров (один или два), величины ДО и частоты массажа сердца. Таким образом, если оживление проводит один реаниматор, то он за 1 мин может сделать 8 искусственных вдохов и максимально около 60 компрессий грудной клетки (при частоте массажа 100 в мин). При наличии неинвазивного или полуинвазивного оборудования для ИВЛ (например: полиэтиленового листка Life-key, лицевой маски с клапаном, одно- и двупросветных обтураторов-воздуховодов, комплекта мешок-маска со 100 %-м кислородом или без него) значительно улучшаются эффективность вентиляции и гигиенические условия её проведения. В связи с тем, что во время остановки сердца и реанимации увеличивается “мертвое” пространство вследствие отека легких и уменьшения их податливости, а также вследствие очень низкого сердечного выброса, *необходимо при первой возможности использовать ингаляцию 100 %-го кислорода*. При ингаляции кислорода рекомендуется уменьшать ДО до ≈ 6 -7 мл/кг (400-600 мл), вдуваемый в течение от 1 до 2 с (т.е. до момента подъёма грудной стенки). Уменьшенный ДО с добавлением O_2 будет поддерживать адекватное насыщение крови кислородом, снижать риск раздувания желудка и связанных с этим серьёзных осложнений. Существенное превышение объема вентиляции (гипервентиляция) может приводить:

- а) к раздуванию желудка, регургитации и аспирации желудочного содержимого, если не проведена интубация трахеи;

б) к алкалозу, гипер адре на лине мии; волюмо- и баротравме легких, приводящей к нарушению проницаемости сосудов с последующим развитием отека легких и острой сердечно-сосудистой недостаточности. Интубация трахеи относится к инвазивным методам ИВЛ. При зарегистрированной свидетелем первичной остановки сердца интубацию рекомендуется проводить на более поздних этапах оживления (метод "второй линии" реанимации), а именно: после серии первых безуспешных дефибрилляций, неэффективности внутривенно вводимого адреналина, в случаях плохой проходимости верхних дыхательных путей. Интубация трахеи обеспечивает возможность более высокого внутрилегочного давления, что улучшает искусственный кровоток. Также, через интубационную трубку можно вводить необходимые при СЛР медикаменты, если отсутствует внутривенный доступ (адреналин, атропин). Метод внутрилегочного введения медикаментов в область бифуркации трахеи через тонкий катетер, находящийся в интубационной трубке, становится наиболее удобным и эффективным. После введения препарата необходимо провести 5 вентиляций. В условиях СЛР интубация значительно облегчает проведение экспираторных методов ИВЛ, является универсальным приемом для проведения более сложных методов неотложной и длительной ИВЛ. Для срочной ИВЛ во время внезапной остановки сердца применяется оротрахеальная интубация. Если не удастся быстро провести интубацию (идеальная продолжительность 15 с), следует продолжать неинвазивную ИВЛ и затем, по показаниям, повторять короткие попытки интубации трахеи. *После интубации необходимо провести аускультацию легких и желудка, чтобы убедиться в правильном положении интубационной трубки.* Однако несмотря на то, что интубация трахеи остается оптимальной процедурой для проведения ИВЛ, её техническое выполнение может быть трудной, а иногда даже и опасной задачей. Кроме того, она требует достаточного опыта и регулярных тренировок. В связи с этим в качестве альтернативы трахеальной интубации, особенно в случаях первичной остановки сердца, предлагается ларингеальный масочный воздуховод (ларингеальная маска).

Наружный массаж сердца. Отсутствие пульса на сонной артерии является одним из главных признаков, на который необходимо ориентироваться для констатации остановки кровообращения. Следует отметить, что в последние годы получены доказательства, согласно которым контроль центрального пульса не является надёжным критерием отсутствия или наличия сокращений сердца. Кроме того, установлено, что большинство реаниматоров тратят гораздо больше времени на оценку пульса, чем это необходимо для проведения успешного оживления (> 24 с вместо 5-10 с). Следует также отметить, что в 45 % случаев диагностика реаниматором

отсутствия центрального пульса может происходить при его реальном присутствии. В связи с этим в международных рекомендациях по СЛР-2000 контроль центрального пульса рассматривается не как главный, а как один из признаков оценки кровообращения (наряду с дыханием, любыми движениями, включая акт глотания, кашлем) [16]. После того как диагностирована внезапная остановка кровообращения, следует немедленно начинать наружный массаж сердца. Условием эффективности указанного метода является положение больного на спине на твердом ложе. Давление на грудину может вызывать повышение систолического давления в крупных сосудах до 60 - 80 мм рт. ст. Однако диастолическое давление остается все же на достаточно низком уровне. При этом среднее давление в сонной артерии редко превышает 40 мм рт. ст., а сердечный выброс на начальных этапах оживления составляет не более 25-33 % от нормы. Необходимо соблюдать правильную технику проведения непрямого массажа сердца. Для этого следует: определить мечевидно-грудинное сочленение; затем положить основание ладонной поверхности кисти правой руки (тенар) на 2-3 см выше мечевидного отростка грудины, а ладонь левой руки – на правую кисть; пальцы переплетаются между собой; руки реаниматора располагаются вертикально без сгибания в локтевых суставах; глубина экскурсии грудины по направлению к позвоночнику должна составлять 4-5 см (у взрослых); массаж должен быть плавным, ритмичным с продолжительностью компрессии грудной клетки не менее **50 %** от общей длительности цикла компрессия-декомпрессия (0,3+0,3 с при частоте массажа **100** в мин); в этих условиях артериальное давление достигает своих максимальных значений. Рекомендуемая частота компрессий грудной клетки составляет около 100 в мин. Такая частота обеспечивает лучшую перфузию жизненно важных органов, чем при частоте 60-80 в мин. Во время проведения неинвазивного искусственного вдоха (по методике «изо рта в рот» и др.) массаж сердца не проводится. Необходимо периодически контролировать правильность проведения массажа сердца. Пульс на сонной артерии и другие признаки кровообращения рекомендуется определять после проведения первых 10 дыхательных циклов, т.е. примерно через 1 минуту СЛР; на это отводится не более 5-10 с. Повторная оценка проводится, когда появляются признаки успешной реанимации. Отношение массажа сердца и дыхания должно составлять 15:2, а не 5/1, как рекомендовали ранее; более частые перерывы в массаже (при отношении 5/1) отрицательно влияют на успех оживления, а большее число компрессий в минуту более эффективно даже при меньшей частоте искусственного дыхания. *Отношение 5 компрессий и 1 вдох (без прерывания массажа сердца) может применяться у больных с интубированной трахеей.* Реаниматору, проводящему массаж, полезно громко считать: 1-2-3... и т.д.

[16]. Массаж сердца нельзя прекращать более чем на 5-10 с для выполнения дополнительных лечебных мероприятий и 15-20 с – для интубации. Прекращение массажа сердца с целью определения пульса можно использовать для смены функций реаниматоров. Если в течение первых 1-3 мин реанимации (в случае ФЖ/ЖТ после первых 3(4) неэффективных разрядов) не восстанавливается сердечная деятельность, то приступают к внутривенному введению адреналина. Если не удается установить венозный доступ (центральный или периферический), адреналин вводят через эндотрахеальную трубку (2-3 мг + 10 мл физ. р-ра) и затем делают 5 вентиляций. Внутрисердечное введение препарата не рекомендуется. В настоящее время препарат рекомендуют вводить в дозе 1 мг внутривенно (в/в) каждые 3-5 мин. Если это не эффективно, то могут быть применены более высокие дозы, *однако они не рекомендуются* [16]. Как показали клинические исследования, повторное в/в введение высоких доз адреналина (до 3-5 мг) не дало ожидаемого результата: увеличения выживаемости и неврологического восстановления у реанимированных больных. Возможно даже, что высокие дозы препарата могут быть вредными вследствие увеличения тяжести постреанимационной дисфункции сердца. Обычно у больных с устойчивой ФЖ/ЖТ адреналин рекомендуется вводить за 1 мин до разряда дефибриллятора. Однако нет никакой необходимости в задержке разрядов только для того, чтобы препарат успел проявить свое терапевтическое действие, тем более, что в ряде случаев его эффект проявляется только через несколько минут. Согласно международным рекомендациям Guidelines 2000 [16] альтернативой адреналину является вазопрессин. Использование вазопрессина вместо адреналина является наиболее важным новым дополнением указанных рекомендаций. Вазопрессин как альтернатива адреналину может быть использован у больных с рефрактерной к разрядам дефибриллятора ФЖ: 40 ед в/в; через 10-20 мин СЛР можно ввести вторую дозу препарата или адреналин. Если первые 3-4 разряда МП формы (200-300-360 Дж) или БП формы (100-150-200 Дж – аппарат ДФР-02-«УОМЗ») не устраняют ФЖ, успех оживления существенно снижается, особенно когда её продолжительность больше 2-3 мин. В связи с этим “приоритет оживления” должен меняться в сторону поддержки мозгового и коронарного кровотока с помощью самых эффективных и доступных в данных условиях методов оживления – сердечно-лёгочно-мозговая реанимация. С этого момента следует: а) обеспечить, если его еще нет, венозный доступ (центральный или периферический); б) проводить (по показаниям) попытки интубации трахеи (оптимально в течение 15 с). *Нанесение разрядов дефибриллятора, проведение массажа сердца и вентиляции легких не должны задерживаться из-за трудностей, связанных с катетеризацией вены и/или интубации тра-*

хей, а также другими реанимационными мероприятиям. Учитывая сказанное выше, интервал между 3(4) и 4(5) разрядами должен быть не более 2 мин. В основе алгоритма лечения ФЖ/ЖТ без пульса, предложенного Европейским советом реаниматологов, [17] лежит концепция “круга” (цикла) СЛР. Следует отметить, что данная концепция используется для всех видов остановки сердца. Этот “круг” включает последовательность следующих действий:

а) в/в доступ (если его еще нет) и интубацию трахеи (если неинвазивные методы ИВЛ мало эффективны);

б) в/в введение адреналина или вазопрессина;

в) 3 цикла компрессии/вентиляции (отношение 15:2);

г) быстрое нанесение от 1 до 3 разрядов дефибриллятора. При использовании аппарата ДФР-02-«УОМЗ», генерирующего БП импульс, нанесение 1-3 разрядов 200 Дж. Если и в этом случае ФЖ не купирована (6–7-м разрядом), «круг» СЛР повторяется, каждый раз начинаясь с пункта “а” и заканчиваясь серией разрядов БП формы 200 Дж. Во время проведения каждого “круга” СЛР, если необходимо, проводится ревизия верхних дыхательных путей, вентиляции, ритма и пульса (центральный пульс контролируется после разряда только в случае появления одного из признаков, свидетельствующих о наличии эффективного сердечного выброса). После проведения каждых 3-х «кругов» СЛР могут использоваться: бикарбонат натрия, антиаритмические препараты (амиодарон), препараты калия и магния. После каждого неэффективного “круга” СЛР рассматривается возможность изменения положения электродов дефибриллятора (или даже его замена на другой аппарат!).

Если после разряда регистрируется асистолия или какой-либо другой ритм без пульса (но не ФЖ/ЖТ), в течение 1 мин (без введения адреналина) проводят СЛР и затем повторно оценивают ритм. Если после 1 мин СЛР продолжает сохраняться асистолия или любой другой ритм без пульса (ЭМД), тогда вводится очередная доза адреналина и ещё в течение 2 мин проводится СЛР. Затем проводится контроль ритма. Дальнейшая тактика реанимации будет зависеть от вида электромеханической активности сердца: устойчивая асистолия, её трансформация в ФЖ/ЖТ, ЭМД или появление гемодинамически эффективного ритма. Если внезапная остановка кровообращения вызвана не ФЖ/ЖТ, а другими фатальными нарушениями ритма (асистолия, ЭМД), тогда СЛР рекомендуют проводить до 3 мин и только затем проводят повторный контроль ритма. При этом уже во время СЛР возможно развитие ФЖ или появление гемодинамически эффективных сокращений сердца. Главный критерий успешной реанимации и полноценного неврологического восстановления больных – ранняя дефибрилляция, т.е. в первые (< 5) минуты ФЖ, при условии, что

массаж сердца и искусственная вентиляция (если отсутствует агональное дыхание) начаты не позднее ≈ 2 мин (в условиях внутрибольничной реанимации критерием ранней дефибрилляции является временной интервал < 3 мин). Следует отметить, что уже в первые минуты остановки сердца (ОС) отмечается быстрое снижение вероятности успешного оживления: каждую минуту в среднем примерно на 7-10 %. Самый высокий процент выживания (в среднем около 90 %), отмечается, когда дефибрилляция проводится в течение 1-й минуты ОС. Если дефибрилляция проводится на 5-й минуте ОС, то выживаемость (количество оживлённых больных, выпи-сываемых из госпиталя) снижается в среднем до 50 %, на 9-11-й минутах – до ≈ 10 % и после 12-й минуте ОС – до $\approx 2-5$ % (данные для догоспиталь-ного этапа реанимации) [16]. При отсутствии выраженного внутримео-кардиального ацидоза и/или тяжелой сердечной недостаточности одна лишь электроимпульсная терапия, проводимая в течение первых ≈ 2 мин ФЖ, способна привести к восстановлению эффективной работы сердца относительно небольшими дозами энергии. Предупреждение повторного возникновения ФЖ после восстановления сердечной деятельности явля-ется одной из задач раннего постреанимационного периода. Профилакти-ческая терапия рецидивирующей ФЖ должна быть по возможности диф-ференцированной. Наиболее частыми причинами рецидивирующей (и рефрактерной) ФЖ являются: респираторный и метаболический ацидоз; респираторный алкалоз; необоснованное или избыточное введение бикар-боната натрия; чрезмерная экзо- и эндогенная симпатическая или, наобо-рот, парасимпатическая стимуляции сердца, приводящие соответственно к развитию префибрилляторных тахи- или брадикардий; исходные гипо- или гиперкалиемия, гипомagneмия; аритмогенное действие антиаритми-ческих препаратов; нанесение частых повторных разрядов МП формы (360 Дж). Следует отметить, что в международных рекомендациях Guidelines 2000 [16] антиаритмическим препаратам, используемым для устранения рефрактерной ФЖ/ЖТ, отводится меньшая чем ранее роль. Эта новая стратегия объясняется отсутствием научно обоснованных кли-нических доказательств их явной пользы. В первую очередь это относится к лидокаину, который, как оказалось, не увеличивает успех оживления больных с рефрактерной ФЖ. Вероятно, во время остановки сердца и СЛР лидокаин может вызывать аритмогенный и токсический эффекты, а также взаимодействовать с анестетиками, существенно увеличивая в ряде случаев энергию разрядов. Согласно данным, основанным на требованиях доказательной медицины, препаратом первого выбора при рефрактерной ФЖ является *амиодарон* (*кордарон*). Перед в/в струйным введением амиодарон (300 мг) растворяют в 20 мл 5 %-й глюкозы. Не следует ис-пользовать заранее приготовленные растворы, т.к. препарат прилипает к

пластиковой стенке шприца. Если ФЖ рецидивирует, рассматривается введение 2-й дозы – 150 мг, за которой, если необходимо, следует инфузия 1 мг/мин в течение 6 ч и затем 0,5 мг/мин (максимальная доза в течение 24 ч может достигать 2000 мг. *Новокаинамид* для лечения рефрактерной ФЖ приемлем, но не рекомендуется из-за медленной скорости введения во время остановки сердца; применяется для лечения и предупреждения устойчивой и рецидивирующей желудочковой тахикардии. *Бретилий* больше не рекомендуется для устранения ФЖ [16]. В настоящее время отсутствуют убедительные данные, после какого неэффективного разряда следует вводить антиаритмический препарат. Вместе с тем, если проводится ранняя дефибрилляция, то антиаритмический препарат необходимо ввести после 3(4) разряда. Следует отметить, что с увеличением продолжительности ФЖ потенциальная эффективность антиаритмика быстро снижается.

Электроды дефибриллятора. Вторым (после формы импульса) важным фактором успешной дефибрилляции (реанимации) является правильное расположение электродов на поверхности грудной клетки. При этом необходимо, чтобы путь тока проходил через сердце, полностью охватывая его желудочки. Существует 2 способа расположения электродов. Общепринятым является переднебоковое расположение. Для этого один электрод устанавливают у правого края грудины непосредственно под ключицей, второй с кнопкой разряда – латеральнее левого соска с центром по *срединно-подмышечной* линии; ориентировочно верхний край латерального электрода располагают на ≈ 7 см ниже подмышечной области. Переднезаднее расположение используется значительно реже, т.к., во-первых, требует наличия спинного электрода и, во-вторых, у тучных больных локализация заднего электрода под левой лопаткой нередко представляет технические трудности. Расположение электродов относительно их полярности («+» или «-» над областью сердца) не играет существенной роли. Маркировка электродов в первую очередь предназначена для адекватного мониторинга ЭКГ больного. Если электроды используются для мониторинга ЭКГ, их противоположное (относительно маркировки) расположение будет приводить к инверсии комплекса QRS. Оптимальный диаметр электродов при переднебоковом расположении 11-12 см (площадь $\approx 95-115$ см²). Однако у большинства дефибрилляторов, генерирующих монополярные импульсы (аппараты иностранного производства), диаметр (площадь) электродов существенно меньше ($\approx 8-9$ см / 50-65 см²). Это приводит к увеличению сопротивления кожа/электрод и одновременному увеличению неравномерности (неоднородности) распределения плотности тока. Если у пациента имеется имплантированный кардиостимулятор, электроды дефибриллятора должны

находиться от него на расстоянии не менее 6 см (при использовании импульса МП формы). У таких больных лучше применять переднезаднее расположение электродов и/или дефибриллятор с биполярным импульсом (в частности, аппарат ДФР-02-«УОМЗ»). Это связано с тем, что монополярный разряд может приводить к его временному отказу (от 1-2 до 10 мин), преимущественно из-за увеличения порога стимуляции. В то же время импульс биполярной формы изменяет его значительно меньше. Согласно последним данным при использовании дефибрилляторов, генерирующих БП импульсы, расстояние между областью расположения имплантированного кардиостимулятора-дефибриллятора и наружным электродом должна быть не менее 2,5 см [16]. Электроды аппарата ДФР-02-«УОМЗ» -комбинированные: детские встроены в электроды для взрослых. Электроды для взрослых прямоугольной формы 15,0 x 6,9 см с оптимальной площадью (100 см²) применяются только для переднебоковой позиции; их расположение в указанных зонах грудной клетки по возможности должно быть параллельно грудине.

Сопротивление (импеданс) грудной клетки является 3-м важным экстракардиальным фактором, влияющим на эффективность дефибрилляции. Для успешной дефибрилляции необходимо, что бы через область сердца протекал ток достаточной величины, деполяризующий критическую массу миокарда. Она составляет около 90 % общей массы желудочков сердца. Импеданс грудной клетки зависит от многих переменных. Общее сопротивление, определяющее силу тока, проходящего через область сердца, включает в себя 3 источника:

- 1) экстраторакальный: дефибриллятор и электроды;
- 2) интраторакальный: импеданс вне- и внутрисердечных тканей;
- 3) сопротивление между электродами и кожным покровом грудной клетки.

В зависимости от значений перечисленных выше факторов, а также силы прижатия и диаметра электродов, диапазон сопротивления находится в очень широких пределах: от 20 до 160 Ом (переднебоковое расположение электродов; при использовании наклеиваемых электродов – до 180 Ом). При этом величина пикового тока при максимальном разряде дефибрилляторов, генерирующих импульсы биполярной формы, изменяется от ≥ 63 до 10 А, и монополярной (МП) – от 80 до 20 А соответственно. В связи со сказанным выше возникает проблема оптимизации импеданса грудной клетки: у больных с достаточно высокими порогом дефибрилляции и импедансом грудной клетки первые разряды дефибриллятора могут оказаться неэффективными, даже при их максимальной величине. Для уменьшения электрического сопротивления применяют специальный (низкоомный) гель или несколько слоёв марли, смоченной физиологиче-

ским раствором поваренной соли (лучше использовать *гипертонический* раствор). В крайней ситуации можно просто смочить поверхность электрода любым токопроводящим раствором. Использование “сухих” электродов (из-за очень большого контактного сопротивления) существенно снижает эффективность дефибрилляции и вызывает ожоги кожи. Применение гипертонического раствора NaCl, по сравнению с гелем, является более надежным и эффективным: во-первых, обеспечивается большее снижение сопротивления грудной клетки у высокоомных больных; во-вторых, кожа при использовании геля становится скользкой и неудобной для проведения массажа сердца и, в третьих, из-за этого во время нанесения повторных разрядов гель может шунтировать ток на поверхности грудной клетки и приводить к неэффективной дефибрилляции.

ВНИМАНИЕ. ЕСЛИ В КАЧЕСТВЕ КОНТАКТНОГО МАТЕРИАЛА ИСПОЛЬЗОВАЛИСЬ ПАСТА ИЛИ ГЕЛЬ, ЭЛЕКТРОДЫ ПОСЛЕ ПРОВЕДЕНИЯ ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ СЛЕДУЕТ ПРОМЫТЬ МЫЛЬНОЙ ВОДОЙ (ОБРАЗУЮЩАЯСЯ НА ПОВЕРХНОСТИ ЭЛЕКТРОДА ПЛЁНКА МОЖЕТ ПРИВОДИТЬ К ЗНАЧИТЕЛЬНОМУ УВЕЛИЧЕНИЮ СОПРОТИВЛЕНИЯ). ПРИ НАНЕСЕНИИ ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО РАЗРЯДА НЕОБХОДИМО СИЛЬНОЕ ПРИЖАТИЕ ЭЛЕКТРОДОВ К ПОВЕРХНОСТИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ (СИЛА ДАВЛЕНИЯ ОКОЛО 10-12 КГ).

В настоящее время во многих странах используются мягкие наклеиваемые электроды, особенно при использовании автоматических дефибрилляторов на догоспитальном этапе реанимации. Последние имеют целый ряд преимуществ, по сравнению с общепринятыми жесткими электродами: обеспечивают хороший контакт кожа-электрод, освобождают руки реаниматора, уменьшая тем самым период прерванного массажа сердца (так называемые «интервалы выключенных рук»), и позволяют непрерывно мониторировать ритм. Единственный недостаток (при правильной фиксации) – отсутствие эффекта прижатия электродов к поверхности кожи во время нанесения разряда. Ряд иностранных фирм выпускает мягкие электроды, которые также применяют и для проведения наружной стимуляции сердца. Дефибрилляцию при наличии активных дыхательных экскурсий грудной клетки лучше проводить в фазу выдоха, т.к. в этом случае уменьшается межэлектродное сопротивление (на $\approx 8\%$). Во время нанесения разряда никто из окружающих не должен касаться кожных покровов больного и его кровати.

Наиболее частые ошибки во время проведения дефибрилляции:

а) неправильное расположение электродов (в частности, достаточно близкое расположение друг к другу; у женщин на левой груди, а не под ней);

б) плохой контакт кожи электрод,

в) слабое прижатие электродов к поверхности грудной клетки.

Синхронизированная кардиоверсия (СК). СК используется для устранения суправентрикулярных тахикардий, мерцательной аритмии, трепетания предсердий, устойчивой ЖТ со стабильной гемодинамикой, а также ЖТ с нестабильной гемодинамикой, но не требующей проведения реанимационных мероприятий (таблица 5).

Таблица 5

Дозы установочной энергии при проведении синхронизированной кардиоверсии дефибриллятором ДФР-02-«УОМЗ»

Вид тахиаритмии	Дозы энергии, Дж
Суправентрикулярная тахикардия	25-50-75-100-150-(200)
Трепетание предсердий	
Желудочковая тахикардия	50-75-100-150-200
Мерцательная аритмия	75-100-150-200

Синхронизация электрического разряда с зубцом R на ЭКГ проводится для исключения попадания в уязвимую фазу кардиоцикла (восходящее колено зубца T), т.к. в этом случае возможно развитие ФЖ. При ЖТ с широкими деформированными комплексами QRS и/или очень высокой ЧСС лучше использовать не синхронизированные разряды, т.к. при синхронизации увеличивается вероятность попадания разряда в «уязвимую фазу» кардиоцикла. При работе в режиме СК аппарат обнаруживает зубцы R и размещает над или под ними маркёры. При этом необходимо удостовериться, чтобы маркёры были чётко видны на мониторе и появлялись у каждого зубца R. Обычно для синхронизации используется стандартный кабель ЭКГ, регистрирующий электрическую активность сердца от конечностей. Вместе с тем у некоторых моделей зарубежных аппаратов используются и электроды дефибриллятора. Однако во втором случае такой способ регистрации ЭКГ не одобряется т.к. артефакты, наведённые перемещением пластин, могут имитировать зубцы R и осуществлять несвоевременное нанесение разряда. Кроме того, на ЭКГ могут появляться артефакты, связанные с неполным контактом с кожей и в течение некоторого времени после разряда из-за тремора мышц.

ВНИМАНИЕ. ПЕРЕД ПРОВЕДЕНИЕМ СИНХРОНИЗИРОВАННОЙ КАРДИОВЕРСИИ НЕОБХОДИМО УБЕДИТЬСЯ, ЧТО СИГНАЛ ЭКГ ДОСТАТОЧНО КАЧЕСТВЕННЫЙ И ОТСУТСТВУЮТ АРТЕФАКТЫ, КОТОРЫЕ МОГУТ ЯВИТЬСЯ ПРИЧИНОЙ ОШИБОЧНОЙ СИНХРО-

НИЗАЦИИ РАЗРЯДА. СИНХРОНИЗАЦИЯ ОБЫЧНО ИСЧЕЗАЕТ ПОСЛЕ НАНЕСЕНИЯ РАЗРЯДА, ПОЭТОМУ НЕОБХОДИМА ПОВТОРНАЯ СИНХРОНИЗАЦИЯ КАЖДОГО ПОСЛЕДУЮЩЕГО ИМПУЛЬСА. ЭТО СВЯЗАНО С ВОЗМОЖНОСТЬЮ РАЗВИТИЯ ФЖ И НЕОБХОДИМОСТЬЮ ЕЁ БЫСТРОГО УСТРАНЕНИЯ В РЕЖИМЕ «ДЕФИБРИЛЯЦИИ» (Т.Е. НАНЕСЕНИЕ РАЗРЯДА, НЕ СИНХРОНИЗИРОВАННОГО С ЭКГ).

Для устранения пароксизмальных суправентрикулярной тахикардии и трепетания предсердий при использовании БП импульса обычно требуется небольшая энергия 25-50 Дж. При устранении мерцательной аритмии эффективная доза существенно выше. Так, эффективность энергии 75 Дж составляет около 70 % и 100 Дж – 80 %. Максимальная энергия, равная 170-200 Дж, устраняет мерцание предсердий у 94 % больных [19,20].

В работах [21-23] в историческом аспекте (1970-1999 гг.) представлены рекомендации отечественных специалистов по проведению дефибрилляции и синхронизированной кардиоверсии.

В заключение. В 1996 г. в США комиссия по лекарственным препаратам и пищевым продуктам (FDA) впервые одобрила использование БП-импульса для автоматических дефибрилляторов. Это был аппарат Fore Runner фирмы Heartstream, используемый парамедиками на догоспитальном этапе. Первые клинические испытания показали высокую эффективность низкоэнергетических разрядов в диапазоне 140-160 Дж. В 2000 г. БП-импульс наряду с МП-импульсами официально включён в международные рекомендации по СЛР и интенсивной терапии жизнеопасных тахиаритмий [16]. В связи с этим следует ещё раз отметить, что в нашей стране БП-импульс (65-190 Дж) широко используется уже на протяжении более 30 лет.

Список литературы

- 1 Гурвич Н.Л., Юньев Г.С. О восстановлении нормальной деятельности фибриллирующего сердца тепловых посредством конденсаторного разряда. Бюл. эксперим. биологии и медицины. 1939, Т. 8, № 1, 55-59.
- 2 Гурвич Н.Л. Прекращение фибрилляции сердца повторными конденсаторными разрядами подпороговой силы. Бюл. эксперим. биологии и медицины. 1945, Т. 20, № 3, 55-58.
- 3 Гурвич Н.Л., Табак В.Я., Богушевич М.С. и др. Дефибрилляция сердца двухфазным импульсом в эксперименте и клинике. Кардиология. 1971; 8:126-130.
- 4 Венин И.В., Гурвич Н.Л., Олифер Б.М. и др. Дефибриллятор. А.с. 258526 от 23 сентября 1969 г. СССР.
- 5 Востриков В.А., Богушевич М.С., Холин П.В. Трансторакальная дефибрилляция желудочков сердца: эффективность и безопасность моно- и биполярного импульсов. Анестезиология и реаниматология 1994;5:9-11.
- 6 Vostrikov V.A., Holin P.V., Razumov K.V. Efficiency of biphasic waveforms in transthoracic ventricular defibrillation of man. Amer. Heart J. 1994;128 (3):638. Abstract
- 7 Greene L., DiMarco J., Kudenchuk P et al. Comparison of monophasic and biphasic pulse waveform for transthoracic cardioversion. Am. J. Cardiol. 1995;75:1135-1139.
- 8 Mittal S., Ayaty S., Stein K et al. Comparison of a novel rectilinear biphasic waveform with a damped sine wave monophasic waveform for transthoracic ventricular defibrillation. J. Am. Coll Cardiol. 1999; 34: 1595-1601.
- 9 Востриков В.А., Холин П.В., Разумов К.В. Трансторакальная дефибрилляция желудочков сердца: эффективность биполярного синусоидального импульса. Анестезиология и реаниматология. 1999;1;44-47.
- 10 Kerber R, Jensen S., Gascho J. et al. Determinants of defibrillation a prospective analysis of 183 patients. Am. J. Cardiol. 1983;52:739-745.
- 11 Kerber R.E., Kienzle M.G., Olshansky B. et al. Ventricular tachycardia rate and morphology determine energy and current requirements for transthoracic cardioversion. Circulation. 1992; 85: 158-163.
- 12 Востриков В.А., Холин П.В., Разумов К.В. Внутрибольничная дефибрилляция желудочков сердца: эффективность биполярного синусоидального импульса. Кардиология, 2003; 12: 51-59.
- 13 Qu F., Nikolski V.P., Wollenzier B.R., Efimov I.R. Comparison of three biphasic waveforms: Gurvich waveform is more efficient. Proc. of the Second Joint EMBS/BMES Conference, Houston, TX, USA, October 23-26, 2002, 1439-1440.

14 Di Marco J., D. Haines. Sudden cardiac death. Curr. Probl. Cardiol. 1990; 15 (4): 183-232.

15 Gascho J., Crampton R., Cherwek M. et al. Determinants of ventricular defibrillation in adults. Circulation. 1979; 60: 231-237.

16 Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care – An International Consensus on Science // Resuscitation. 2000; 46: 1-195.

17 The 1998 European Resuscitation Council guidelines for adults advanced life support. Resuscitation 1998; 37 81-90.

18 Weil M.X. Revising the ABC's of CPR : D and C now take the lead. Реаниматология на рубеже XXI века. Материалы медународ. симп. Москва, 2-4 декабря 1996, стр.86-89.

19 Transthoracic cardioversion of atrial fibrillation. Comparison of rectilinear biphasic versus damped sine wave monophasic shocks. Circulation. 2000; 101:1282-1287.

20 Vostrikov V.A., Razumov K.V., Kholin P.V., Syrkin A.L. Transthoracic cardioversion with damped biphasic waveform shocks. Crit. Care. 2000. Vol. 4 (suppl.). – 121

21 Сыркин А.Л., Недоступ А.В., Маевская Н.В. Электроимпульсное лечение аритмий сердца. М., Медицина. 1970: 213.

22 Методика электроимпульсной терапии сердца. В кн.: Основы реаниматологии. 3-е изд. под ред. В.А. Неговского. Ташкент, Медицина УзССР. 1977: 447-453

23 Иванов Г.Г., Востриков В.А. Интенсивная терапия и сердечно-легочная реанимация при внезапном прекращении эффективной сердечной деятельности. Анестезиология и реаниматология. 1996; 5: 70-80.