

## ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ ДЕФИБРИЛЛЯЦИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ СЕРДЦА (методология и метод)

**Востриков В.А.**

Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова

### Список сокращений

АНД – автоматический наружный дефибриллятор  
 БИ – биполярный (импульс)  
 ВСС – внезапная сердечная смерть  
 ИБС – ишемическая болезнь сердца  
 МЖТ – мономорфная желудочковая тахикардия  
 МП – монополярный (импульс)  
 ПЖТ – полиморфная желудочковая тахикардия  
 СЛР – сердечно-лёгочная реанимация  
 СН – сердечная недостаточность  
 ХСН – хроническая сердечная недостаточность  
 ОИМ – острый инфаркт миокарда  
 ОС – остановка сердца  
 ФВЛЖ – фракция выброса левого желудочка  
 ЭМД – электромеханическая диссоциация  
 ЭД – электрическая дефибрилляция

Основной причиной внезапной сердечной смерти (ВСС)<sup>1</sup> является фибрилляция желудочков (ФЖ), а также устойчивая желудочковая тахикардия (ЖТ: ПЖТ или МЖТ), приводящая к быстрому снижению артериального давления (ЖТ без пульса). Наиболее часто ФЖ и ЖТ возникают у больных с ишемической болезнью сердца (ИБС), прежде всего, вследствие преходящей ишемии и реперфузии миокарда. В острой стадии инфаркта миокарда (ОИМ) ФЖ отмечают у 4-18% больных. Самый большой риск развития ФЖ в первые 4 ч от момента появления симптомов ОИМ. При этом более 30% больных умирают от ФЖ в течение первых 2 ч ОИМ [7, 9, 12-14]. Среди других заболеваний сердца следует отметить кардиомиопатию, патологию клапанов, инфекционно-воспалительные процессы в миокарде. К наиболее распространённым аритмогенным факторам относят гипоксию, электролитные и метаболические нарушения, гиперсимпатико- или гиперпарасимпатикотонию, интоксикации. ФЖ может также возникать при поражении электрическим током осветительной сети и молнией, вследствие гипотермии [5, 9, 12].

В настоящее время в кардиореаниматологии принято выделять 2 основных вида ФЖ. Первичная ФЖ – фибрилляция, развивающаяся у больных без клинических признаков и симптомов сердечной недостаточности (СН). Вторичная ФЖ – фибрилляция, возникающая у больных с острой или хронической сердечной недостаточностью (ХСН), кардиогенным шоком. Выделяют также ятрогенную (или вызванную) ФЖ, случайно развивающуюся во время проведения электроимпульсной терапии (ЭИТ) предсердных и желудочковых тахиаритмий, кардиохирургических лечебных и диагностических манипуляций. Некоторые лекарственные препараты могут в ряде случаев провоцировать развитие желудочковых тахиаритмий с их трансформацией в ФЖ, в частности адреномиметики (адреналин, норадреналин, допамин), антиаритмические средства (хинидин, флекаинид, этацизин, ибутилид, нибентан), передозировка сердечных гликозидов<sup>2</sup>. Аритмогенное действие антиаритмических препаратов наиболее выражено у больных с заболеванием сердца и СН [8, 12].

Диагностика ФЖ<sup>3</sup> и ее стадий основана на ЭКГ-методе. Ранее к предвестникам ФЖ относили желудочковые аритмии высоких градаций (парные, залповые и ранние желудочковые экстрасистолы по типу R на T). Однако многолетние исследования показали, что только у небольшого числа больных с ИБС (8-15%) ФЖ предшествуют предвестники фатальных аритмий. Проведённые в последние годы исследования свидетельствуют о том, что к группе высокого риска внезапной смерти необходимо относить тех больных, у которых имеется комбинация сложных желудочковых нарушений ритма со значительной дисфункцией левого желудочка (ФВЛЖ <40%), а не сама по себе морфологическая характеристика аритмий [8, 12]. Нередко при регистрации ЭКГ с электродов дефибриллятора ФЖ может выглядеть как асистолия. Для исключения диагностической ошибки изменяют расположение электродов,

<sup>1</sup> В настоящее время у пациентов с коронарной патологией около 80% случаев ВСС связаны с опасными для жизни желудочковыми нарушениями ритма. Наличие ХСН увеличивает риск внезапной смерти в 6-9 раз. Вместе с тем в количественном отношении большинство случаев ВСС происходит среди считавшихся практически здоровыми или пациентов с минимальной патологией. Подробный анализ причин смерти больных в стационаре, проводившийся комитетом экспертов, позволил 19,9% всех случаев смерти охарактеризовать как внезапные; при этом на протяжении 5-летнего периода наблюдения почти половина случаев смертей была охарактеризована как ВСС [7, 13, 14].

перемещая их на 90° по отношению к первоначальной позиции (при первой возможности ЭКГ регистрируют в 2-3 стандартных отведениях). Следует отметить, что во время реанимации нередко на мониторе появляются различного рода помехи (электрические и/или механические), которые могут существенно исказить ЭКГ.

#### **Электрическая дефибриляция сердца (ЭД).**

ЭД является единственным высокоэффективным способом прекращения ФЖ. Электрический разряд приводит к кратковременной "функциональной" асистолии желудочков (300–500 мс), во время которой фибриллирующий миокард становится электрофизиологически однородным, т.е. уже способным отвечать на импульсы собственного водителя ритма синхронизированной электрической активностью и координированными механическими сокращениями. При длительной ФЖ и/или у больных с исходной патологией сердца нанесение электрических разрядов (особенно максимальной энергии) может "переводить" ФЖ в истинную, обратимую или необратимую асистию или ЭМД.

**Эффективность наружной дефибриляции<sup>4</sup>** (восстановление спонтанного кровообращения) в первую очередь зависит от продолжительности ФЖ, начала проведения реанимационных мероприятий и дефибриляции. Наряду с этим важное значение принадлежит исходной патологии сердца и форме электрического импульса. В экспериментальных и

клинических исследованиях, начало которым было положено Н.Л. Гурвичем и его школой (1967-1994 гг.), убедительно показано преимущество импульсов биполярной формы по сравнению с монополярными. Это послужило основой для разработки в нашей стране (начиная с 1971 г.) первого в мире семейства дефибрилляторов, генерирующих биполярные (квазисинусоидальные, а с 1985 г. трапециидальные) импульсы<sup>5</sup> [5, 6, 25]. Следует отметить, что для устранения ФЖ биполярным импульсом, по сравнению с монополярным, требуется примерно в 2 раза меньше энергии [4, 16, 17, 24] (рис.1).

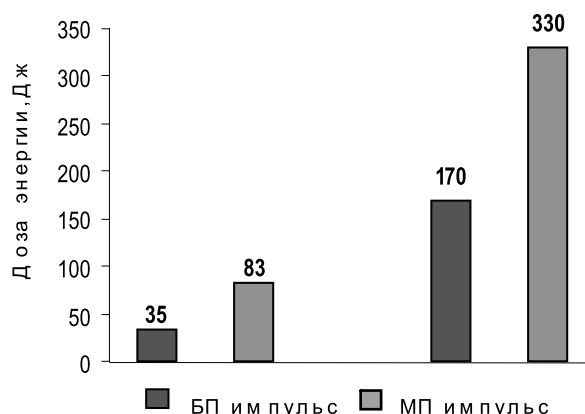


Рис. 1. Усреднённые минимальные и максимальные значения эффективной энергии, выделяемой на больных во время наружной дефибриляции желудочков импульсами тока МП- и БП-формы [4, 16, 17, 24]

<sup>2</sup> У больных с ХСН применение дигоксина рекомендовано в невысоких дозах (до 0,25 мг/сут), при концентрациях препарата в плазме крови, не превышающих 0,9 нг/мл; при таких дозах риск смерти больных с ХСН снижается на 6,3%. При увеличении доз и концентрации дигоксина в плазме до 1,2 нг/мл положительное действие препарата утрачивается, а при увеличении концентрации дигоксина в плазме выше 1,2 нг/мл применение препарата ассоциируется с достоверным ростом (на 11,8%) частоты случаев смерти больных с ХСН. Установлено, что именно при использовании малых доз дигоксина (до 0,025 мг) максимально проявляется его нейромодуляторное действие, которое выражается в снижении содержания норадреналина в миокарде и повышении вариабельности ритма сердца. Эти механизмы могут обуславливать антиаритмические свойства малых доз дигиталиса [7, 19].

<sup>3</sup> 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 в мин и более). Длительность I стадии примерно 20-40 с. Стадия II определяется постепенным исчезновением "веретен" и уменьшением амплитуды и частоты основного ритма осцилляций. Длительность II стадии около 20-40 с. При исходно тяжёлой патологии сердца (например, распространённый передний трансмуральный инфаркт миокарда) ЭКГ-картина I стадии может практически отсутствовать. Стадия III характеризуется дальнейшим снижением амплитуды и частоты основных осцилляций, напоминающих нередко частый желудочковый ритм с меняющейся амплитудой фибриллярных осцилляций (амплитуда  $0,4-0,7$  мВ, средневолновая ФЖ). ЧО ФЖ  $> 250-300$  в мин. Длительность стадии  $\sim 2-3$  мин. Нередко на фоне предшествующей антиаритмической терапии и проводимой реанимации амплитуда и частота осцилляций могут существенно отличаться от указанных выше значений. При этом ФЖ может выглядеть как полиморфная ЖТ. Отличительной характеристикой истинной ПЖТ является существенно большая амплитуда комплексов QRS. Следует отметить, что при внезапной остановке сердца именно на этой стадии ФЖ наиболее часто начинают реанимацию и регистрацию 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 сохраняется 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 P в правильном и довольно частом ритме. Стадия V переходит в электрическую асистию.

Таблица 1

**Внутрибольничная дефибрилляция сердца: суммарная эффективность (%) биполярного квазисинусоидального импульса в зависимости от дозы энергии при устранении первичной и вторичной рецидивирующей ФЖ\* (80 больных; 130 эпизодов ФЖ)**

Доза набираемой энергии, Дж	Эффективность (%)		
	Первичная ФЖ	Вторичная ФЖ	Первичная и вторичная ФЖ
≤ 65	79	52	62
≤ 90	100	57	73
≤ 115	-	76	86
≤ 165	-	88	94
≤ 200	-	100	100

\* рецидивирующее течение ФЖ отмечали у 29% больных с первичной и 47% – вторичной ФЖ (от 2 до 20 эпизодов). Длительность 1 эпизода ФЖ – от 0,5 до 6 мин; при непрерывно рецидивирующем или рефрактерном течении суммарная длительность ФЖ находилась в диапазоне от 8 до 30 мин; для устранения 1 эпизода ФЖ наносили от 1 до 5 разрядов [4].

Таблица 2

**Влияние вида ФЖ и формы импульса на успех внутрибольничной реанимации**

Форма импульса	Успех СЛР (%)	
Первичная фибрилляция		
Биполярный	82**	p=0,16
Монополярный *	78 (86-69)	
Вторичная фибрилляция		
Биполярный	68**	p<0,05
Монополярный *	36 (22-50)	

\* – данные для МП-импульса [10, 11, 15];

\*\* – длительность ФЖ ≥ 2 мин [4]

Согласно нашим исследованиям, у больных с ИБС (преимущественно острая/подострая стадии инфаркта миокарда и нестабильная стенокардия) эффективность импульса биполярной формы уже при небольших дозах энергии (≤ 115 Дж) достигает в зависимости от вида ФЖ 76-100% (в среднем 86%) [4, 24]. В то же время суммарная эффективность импульса монополярной формы составляет при энергии разряда ≤ 200 Дж в среднем около 70% [9, 16, 17]. Согласно недавно полученным данным, применение БП-импульсов вместо монополярных позволяет увеличивать не только эффективность собственно электрической дефибрилляции<sup>4</sup>, которая достигает 100%, но, что более важно, увеличивает успех СЛР как в условиях больницы, так и на догоспитальном этапах [4, 20, 23]. В табл. 1 представлена суммарная эффективность БП-импульса в зависимости от дозы набираемой энергии при устранении первичной и вторичной рецидивирующей ФЖ [4]. В табл. 2 суммированы результаты оценки влияния формы импульса на успех внутригоспитальной реанимации больных с первичной и вторичной ФЖ, развивающейся на фоне ИБС. С этой целью мы провели сравнение полученных нами результатов (БП-импульс) с данными литературы, посвященными эффективности МП-импульса в условиях многопрофильных больниц в США и Великобритании [4, 10, 11, 15]. Как видно из табл. 2, успех оживления с применением БП-импульса (≤ 90 Дж) для устранения первичной ФЖ (длительность 2-14 мин) составил 82%. При использовании импульса МП-формы (≤ 200-360 Дж) эффективность реанимации оказалась такой же или достоверно не различалась – 69-86% [10, 11, 15]. Однако при сравнении результатов оживления больных с вторичной ФЖ были получены существенные различия. Так, в нашем исследовании успех реанимации с применением БП-импульса<sup>5</sup> (≤ 195 Дж) достигал 68%. В то же время, по зарубежным данным, успех оживления с применением МП-импульсов был значительно ниже: в среднем ~ 36% (от 22 до 50%) [10, 11, 15]. Принципиальным отличием устранения вторичной ФЖ импульсом МП-формы являлось частое нанесение повторных высокоэнергетических разрядов (360 Дж) больным с выраженной патологией сердца. По данным T. Schneider et al., успех *догоспитальной* реанима-

<sup>4</sup>Эффективность собственно электрической дефибрилляции желудочков определяется как перевод ФЖ в любой другой организованный ритм, включая ЭМД (по крайней мере, появление на ЭКГ 2 комплексов QRS с интервалом < 5 с), а также асистолию длительностью не менее 5 с в случае быстро рецидивирующей ФЖ. Следует отметить, что в условиях специализированных отделений больницы длительность вызванной и в ряде случаев спонтанной ФЖ обычно не превышает 30-45 с.

<sup>5</sup> После серии экспериментальных и клинических исследований, проведенных в США, трапециидальный БП-импульс в 1996 г. был впервые одобрен Департаментом по контролю за качеством пищевых продуктов, медикаментов и косметических средств (FDA) для использования в автоматических наружных дефибрилляторах (АНД), а с 2000 г. рекомендован для широкого использования в качестве альтернативы МП-импульсам [12].

ции также зависел от формы дефибриллирующего импульса: 76% (группа больных с БП-импульсом) и 54% (с МП-импульсом) [20]. Однако между указанными группами не было установлено различий по количеству больных (в %), выписанных из стационара (31 и 28% соответственно). Вместе с тем к моменту выписки у 87% больных, оживлённых с помощью БП-импульса, отмечено хорошее неврологическое восстановление и только у 53% в группе оживлённых с использованием МП-импульса.

**Электроды дефибрилятора.** Важным экстракардиальным фактором успешной дефибриляции и реанимации является размер электродов, их расположение и контактный материал. Один электрод устанавливается у правого края грудины под ключицей, второй (его центр) — латеральнее левого соска по срединно-подмышечной линии — переднебоковое расположение; если электроды разного диаметра (площади), то больший обычно располагают справа; если электроды прямоугольной формы, то сторону большего размера лучше располагать параллельно груди. Значительно реже используют переднезаднее расположение, которое требует наличия спинного электрода. Оптимальный диаметр электродов при переднебоковом расположении 11-12 см (площадь ~ 95-115 см<sup>2</sup>). Однако у большинства дефибриляторов, генерирующих МП-импульсы (аппараты иностранного производства), диаметр (или площадь) электродов существенно меньше (~ 8-9 см или ~ 50-65 см<sup>2</sup>). Это приводит к увеличению сопротивления между кожей больного и электродами и одновременно увеличению неравномерности (неоднородности) распределения плотности тока под ними. 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 используют для мониторинга ЭКГ, их противоположное (относительно маркировки) расположение будет приводить к инверсии комплекса QRS. Если у пациента имеется имплантированный кардиостимулятор, электроды дефибрилятора, генерирующие МП-импульсы, должны находиться от него на расстоянии не менее 6 см. У таких больных лучше использовать переднезаднее расположение электродов и/или дефибрилятор с БП-импульсом. 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 БП-импульс изменяет его значительно меньше, поэтому электрод можно располагать на расстоянии 2,5 см.

При дефибриляции для уменьшения электрического сопротивления грудной клетки применяют **специальный** (низкоомный) гель или несколько слоёв марли, смоченной физиологическим раство-

ром (лучше использовать гипертонический раствор поваренной соли) [1]. В крайней ситуации можно просто смочить поверхность электрода любым раствором или водопроводной водой. Из-за очень большого контактного сопротивления использование "сухих" электродов существенно снижает эффективность дефибриляции и вызывает ожоги кожи. Применение гипертонического раствора NaCl по сравнению с гелем является более надёжным и эффективным: во-первых, обеспечивается большее снижение сопротивления грудной клетки; во-вторых, кожа при использовании геля становится скользкой и неудобной для проведения массажа сердца, в-третьих, гель, оказавшийся между электродами, может шунтировать ток по поверхности грудной клетки, существенно уменьшая его сердечную фракцию, что, в свою очередь, будет приводить к неэффективной дефибриляции. **Внимание!** Не следует использовать гели, применяемые в эхокардиографии и для регистрации ЭКГ, т.к. они имеют достаточно низкую электропроводность; описаны случаи появления электрической дуги во время нанесения высокоэнергетических разрядов. Следует применять гели только с маркировкой: "для дефибриляции" или "можно использовать". В случае использования геля после проведения электроимпульсной терапии пластины электродов необходимо тщательно протереть водой с мылом, т.к. на их поверхности образуется плёнка, существенно увеличивающая контактное сопротивление. При нанесении электрического разряда необходимо сильное прижатие электродов к поверхности грудной клетки (сила давления около 10-12 кг). В настоящее время во многих странах применяют мягкие наклеиваемые электроды. Последние имеют ряд преимуществ по сравнению с общепринятыми жесткими электродами: освобождают руки реаниматора, уменьшая тем самым период прерванного массажа сердца (так называемые "интервалы выключенных рук"); позволяют мониторировать сердечный ритм. Ряд фирм выпускают мягкие электроды, которые одновременно применяют и для проведения наружной стимуляции сердца. Вместе с тем имеются и недостатки: отсутствие эффекта сильного прижатия электродов к поверхности кожи во время нанесения разряда, поэтому в ряде случаев не обеспечивается адекватный контакт; перед наложением электродов необходимо устранять густое волосяное покрытие грудной клетки и т.д. Дефибриляцию при наличии активных дыхательных экскурсий грудной клетки лучше проводить в фазу выдоха, т.к. в этом случае уменьшается межэлектродное сопротивление (на ~ 8%). Во время нанесения разряда дефибрилятора никто из окружающих не должен касаться кожных покровов больного и его кровати.

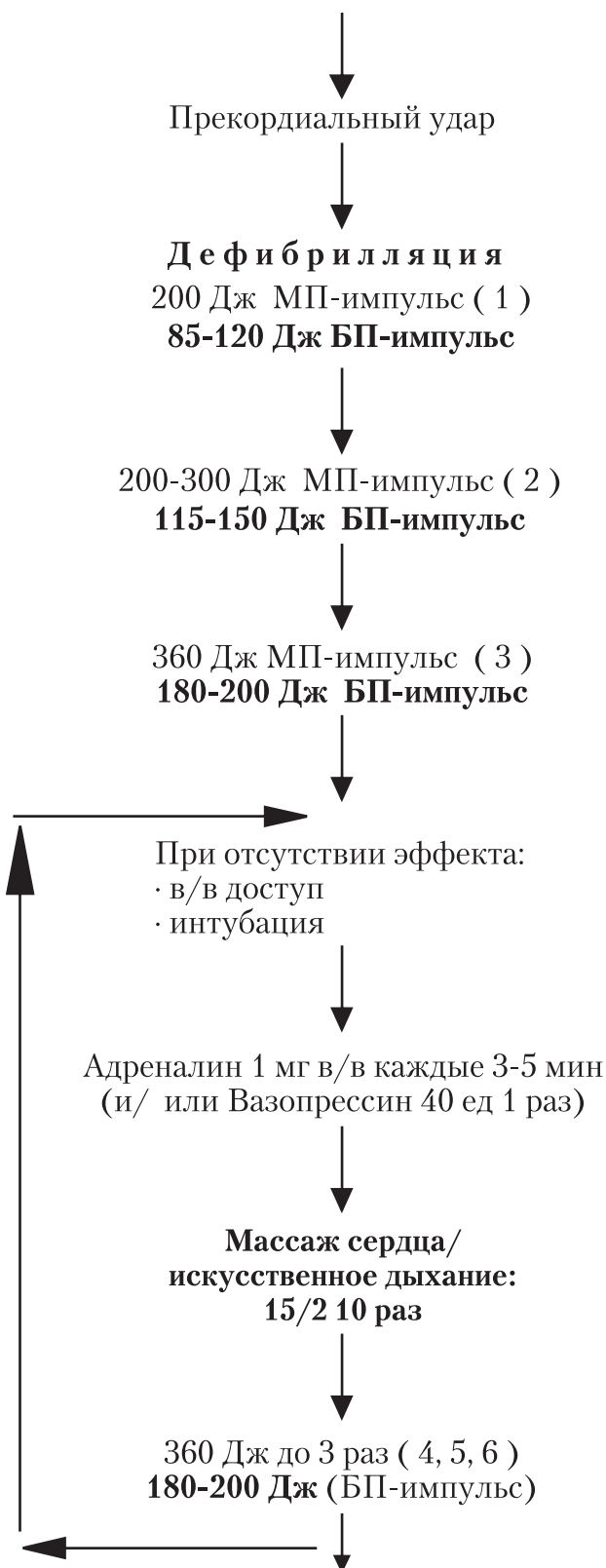
**Наиболее частые ошибки во время проведения дефибриляции:** а) неправильное расположение

Рис. 2

электродов (в частности, достаточно близкое расположение друг к другу; у женщин на левой груди, а не под ней), б) плохой контакт кожа-электрод, в) слабое прижатие электродов к поверхности грудной клетки.

Последовательность мероприятий для восстановления сердечной деятельности при ФЖ и ЖТ без пульса представлена на рис. 2. В первые 15-30 с засвидетельствованной остановки сердца, когда отсутствует дефибрилятор-монитор, можно нанести 1-2 прекардиальных удара. Если у больного ФЖ, то эффект восстановления ритма составляет около 1 – 2%, если ЖТ – до 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 дефибрилятор и кардиостимулятор. Если удар неэффективен, как можно быстрее должны следовать регистрация ЭКГ и дефибрилляция. В связи с тем, что ФЖ/ЖТ является наиболее частой причиной внезапной остановки сердца, при отсутствии монитора оправдана тактика "слепой" дефибрилляции. Первый разряд 85-115 Дж (БП-импульсы) или 200 Дж (МП-импульсы). Если он не дал эффекта, сразу наносят второй разряд 115-150 Дж (БП-импульсы) или 200-300 Дж (МП-импульсы), и затем, если необходимо, следует быстро нанести 3-й разряд максимальной энергии: 180-200 Дж (БП-импульсы) или 360 Дж (МП-импульсы). В условиях клиники при непродолжительной ФЖ нет необходимости сразу увеличивать энергию 2-го разряда, т.к. нанесение повторного импульса такой же силы увеличивает вероятность успешной дефибрилляции. При использовании БП-импульса, если первые 3 разряда неэффективны, мы рекомендуем сразу нанести 4-й разряд. После 3(4)-го разряда следует немедленно возобновить СЛР, не менее 1 мин, затем провести контроль ритма и, если необходимо, нанести очередной разряд. Пульс контролируют, если на мониторе регистрируется так называемый "организованный" ритм, который может приводить к появлению сердечного выброса. Следует отметить, что первые 3 разряда обеспечивают устранение ФЖ примерно у 70-80% больных при использовании МП-импульса и 91-98% – биполярного [4, 9, 12, 16, 17, 20, 23]. Если первые 3(4) разряда не устраняют ФЖ, успех оживления существенно снижается, особенно когда её продолжительность больше ~ 3 мин. В связи с этим "приоритет оживления" должен меняться в сторону поддержки мозгового и коронарного кровотоков 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).

### АЛГОРИТМ КУПИРОВАНИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ И ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ (без пульса)



## Примечания к рис. 2.

1. В первые 10-30 с засвидетельствованной остановки сердца нанести 1-2 прекардиальных удара, а затем, если нет эффекта, при первой возможности – разряд дефибриллятора: 200 Дж (МП-импульс) или 85-115 Дж (БП-импульс); доза зависит от модели дефибриллятора и вида ФЖ). Если он неэффективен, быстро наносится 2-й – 200 (или 300) Дж (моно-) или 115-150 Дж (БП-импульс) и затем 3-й разряд – 360 Дж (МП-) или 180-200 Дж 1-2 раза (БП-импульс). Первую серию разрядов следует проводить без всякой задержки и с минимальными интервалами между ними. При использовании отечественных дефибрилляторов ДКИ-Н-04 и ДКИ-Н-08 (трапецидальный БП-импульс), если неэффективна доза 200 Дж, сразу наносится 4-й разряд 360 Дж. При использовании аппарата БИФА-ЗИК+ (первый наружный дефибриллятор, генерирующий БП трапецидальный импульс, с достаточно стабильными уровнями эффективного тока, доза 1-го разряда 20 А, 2-го – 25 А, и 3-го 35 А (1-2 раза). У больных с вызванной ФЖ суммарная эффективность 1-го разряда при использовании БП-импульсов (квазисинусоидального ≤ 100 Дж или импульса Zoll 120 Дж) достигает 99-100%.

2. После 3(4) неэффективных разрядов оценивают правильность расположения электродов, их контакт с грудной клеткой, проводят дальнейшие реанимационные мероприятия. Интервал между 3-м и 4-м разрядами должен быть не более 1,5 мин.

3. Если диагноз асистолии вызывает сомнение и нельзя исключить мелковолновую ФЖ, следует провести "слепую" дефибрилляцию. Однако необходимо помнить, что нанесение повторных разрядов по асистолии только потому, что "хуже ритм не будет", может полностью устранить возможность восстановления сердечного ритма. Диагноз асистолии должен быть подтвержден на ЭКГ в 2 отведениях. В случаях регистрации постдефибрилляционной асистолии реанимацию проводят в течение 1 мин без введения адреналина и оценивают ритм; если асистолия первичная, реанимацию проводят до 3 мин и затем оценивают ритм.

*Применение частых повторных разрядов большой энергии (МП-импульс 360 Дж) только под влиянием одних эмоций может сделать бессмысленным все усилия по реанимации.*

4. При зарегистрированной ЖТ начальную дозу заряда можно уменьшить в 1,5-2 раза.

5. Массаж сердца нельзя прекращать более чем на 10 с для выполнения дополнительных лечебных мероприятий и на 15-20 с – для интубации. Частота массажа ≥100 в мин, соотношение массаж/вентиляция – 15/2.

6. Адреналин вводят в/в струйно через центральную вену: 1 мг (0,1% 1 мл) в 10 мл физиологического раствора примерно каждые 3-5 мин; при введении через периферическую вену его разводят в 20 мл физиологического раствора, затем быстро вводят ещё 30 мл. Как показали клинические исследования, повторное в/в введение высоких разовых доз адреналина (до 3-5 мг) не привело к увеличению выживаемости. Возможно даже, что высокие дозы препарата могут быть вредными вследствие увеличения тяжести постреанимационной дисфункции миокарда. Следует также быть осторожным перед рутинным введением адреналина больным, у которых внезапная остановка сердца была связана со злоупотреблением кокаина или других симпатомиметических средств, а также в тех случаях, когда она развивается на фоне введения катехоламинов (адреналин способен провоцировать рецидивирующее или рефрактерное течение ФЖ). Кроме того, высокие дозы адреналина могут способствовать развитию тяжелой гипокалиемии, которая яв-

ляется одним из основных патогенетических факторов злокачественных желудочковых аритмий. При эндотрахеальном введении 2 мг препарата его разводят в 10 мл физиологического раствора, затем проводят 5 вентиляций. Согласно последнему мультицентровому исследованию, вазопрессин, по сравнению с адреналином, не приводит к достоверному увеличению выживаемости после ОС (асистолия, ФЖ, ЭМД). Увеличение выживаемости отмечали у тех больных, которым во время СЛР дополнительно к вазопрессину вводили адреналин [26].

7. В настоящее время антифибрилляторным препаратом первого выбора является кордарон. Его вводят в/в струйно в дозе 300 мг с 20 мл 5% глюкозы. При длительной реанимации (более 30 мин) или рецидиве ФЖ – дополнительно 150 мг; после восстановления спонтанного кровообращения – 1 мг/мин в течение 6 ч и затем по 0,5 мг/мин. Лидокаин является препаратом второй линии: в/в 1-1,5 мг/кг 1-2 раза с интервалом 5-6 мин; затем – поддерживающая инфузия 1-4 мг/мин.

8. Натрия бикарбонат следует вводить, если до развития ФЖ были установлены: а) гиперкалиемия, б) ацидоз с выраженным дефицитом оснований (величина артериального рН < 7,1 и ВЕ < -10 мЭкв/л), в) передозировка трициклических антидепрессантов (амитриптилин, кломипрамин и т.д.), фенobarбитала, аспирина и других лекарственных средств; наряду с этим натрия бикарбонат, вероятно, может быть полезным при длительной реанимации у интубированных больных, а также после восстановления спонтанного кровообращения, если ему предшествовала длительная реанимация; бикарбонат не показан или даже может быть вредным у больных с гипоксическим лактацидозом (последний развивается при длительной остановке сердца у неинтубированных больных). Препарат вводят в дозе 1 мЭкв/кг, через ~ 10 мин можно повторить введение 0,5 мЭкв/кг. Натрия бикарбонат не рекомендуют вводить в одном шприце с адреналином. Избыточное или неправильное применение натрия бикарбоната может приводить: а) к парадоксальному увеличению внутриклеточного ацидоза и вследствие этого – угнетению сократительной функции миокарда, особенно ишемизированного; б) к снижению диастолического давления в аорте и ухудшению коронарного кровотока, в) к инактивации адреналина и допамина, д) снижению оксигенации тканей, г) синусовой тахикардии и рецидивированию или рефрактерной ФЖ/ЖТ.

9. При исходной гипокалиемии – хлористый калий в/в 1,0 г в течение 30 мин 2 раза.

10. Если рецидиву ФЖ предшествует брадикардия асистолия, вводят атропин в/в 1 мг до 2 раз.

11. Если рецидиву ФЖ предшествует тахикардия аритмия, а также если рефрактерная/рецидивирующая ФЖ развивается при передозировке симпатомиметиков или эндогенной гиперсимпатикотонии, рекомендуется ввести в/в пропранолол (обзидан) 1 мг 1-2 раза с интервалом 1-3 мин, максимальная скорость введения 1 мг/мин; при часто рецидивирующей ФЖ максимальная доза до 5 мг. Одновременное введение адреналина в этих случаях не рекомендуется. Описаны случаи успешного устранения рефрактерной/рецидивирующей ФЖ у больных с ОИМ после введения 1 мг пропранолола.

12. Препараты кальция применяют ограниченно, только по точно установленным показаниям: гипокальциемия, гиперкалиемия или передозировка антагонистов кальция.

13. Магния сульфат (2 г) рекомендуют вводить при исходной гипомагниемии и при развитии веретенообразной ПЖТ [12].

Адреналин обычно рекомендуют вводить за 30-60 с до нанесения очередного разряда. Однако нет никакой необходимости в задержке дефибрилляции только для того, чтобы препарат проявил свое терапевтическое действие. Это связано с 2 причинами. Во-первых, адреналин после в/в введения может проявить лечебный эффект только через несколько минут, во-вторых, главная цель его введения – увеличить (или поддержать) мозговой и коронарный кровоток, а не только "регулировать" дозу дефибрилирующего разряда.

Согласно международным рекомендациям Guidelines 2000 [12], альтернативой адреналину является **вазопрессин**. Использование вазопрессина вместо адреналина – наиболее важное новое дополнение указанных рекомендаций. Вазопрессин (антидиуретический гормон) обладает более мощным и продолжительным (период полуэлиминации 10-20 мин) вазоконстрикторным (не адренергическим!) действием; в отличие от адреналина он не увеличивает потребность миокарда в кислороде. 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, вероятно, ввести вторую дозу препарата или адреналин.

*Нанесение разрядов дефибриллятора и проведение массажа сердца не должны задерживаться из-за трудностей, связанных с катетеризацией вены и/или интубацией трахеи, а также другими реанимационными мероприятиями.*

Учитывая сказанное выше, интервал между 3(4)-м и 4(5)-м разрядами должен быть не более 1-2 мин. Если 3(4)-й разряд максимальной энергии не купировал ФЖ, далее возможны 2 тактики проведения СЛР и дефибрилляции. Первая предложена Европейским советом по реанимации в 1992-1998 гг. [22]. Она основана на концепции "круга" (цикла) СЛР (рис. 2). Следует отметить, что данная концепция используется для всех видов остановки сердца. Этот "круг" включает последовательные действия: а) в/в доступ (если его еще нет) и интубацию трахеи (если неинвазивные методы ИВЛ малоэффективны); б) в/в введение адреналина; в) 3 цикла компрессия/вентиляция (отношение 15:2); г) быстрое нанесение от 1 до 3 разрядов дефибриллятора. Если и в этом случае ФЖ не купирована (6-м разрядом), "круг" СЛР повторяют, каждый раз начиная с пункта "а" и заканчивая серией разрядов (до 3). Во время проведения каждого "круга" СЛР, если необходимо, проводится ревизия верхних дыхательных путей, вентиляции, ритма и пульса (центральный пульс контролируется после разряда, только если появляется один из признаков, свидетельствующий о наличии эффективного сердечного выброса). После проведения каждых 3 "кругов" СЛР могут использо-

ваться: натрия бикарбонат, антиаритмические средства, препараты калия и магния. **После каждого неэффективного "круга" СЛР рассматривают возможность изменения положения электродов дефибриллятора (или даже его замены другим аппаратом!)**. Вторая тактика дефибрилляции и СЛР предложена Американской ассоциацией кардиологов (1992 г.). Она основана на концепции "лекарство - разряд". Так, если первые 3 разряда оказались неэффективными (или ФЖ очень быстро рецидивирует), рекомендуется проводить дефибрилляцию одиночными разрядами 360 Дж (МП-импульс) через 30-60 с после в/в введения адреналина или антиаритмического препарата. Однако эта тактика не исключает возможности применения серии разрядов, особенно в тех случаях, когда медикаментозная терапия задерживается.

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 вводят очередную дозу адреналина и ещё в течение 2 мин проводят СЛР. Затем контролируют ритм. 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 повторно контролируют ритм. При этом уже во время СЛР возможно развитие ФЖ или появление гемодинамически эффективных сокращений сердца.

Следует отметить, что после суб- и максимальных разрядов дефибриллятора на мониторе в течение 2-5 с часто регистрируется "изоэлектрическая" линия<sup>6</sup>. Обычно это следствие преходящего "оглушения" высоковольтным разрядом дефибриллятора электрической и/или механической активности сердца. В данной ситуации "изоэлектрическую" линию не следует расценивать как кратковременный эпизод истинной асистолии. При оглушении на экране монитора "изоэлектрическая" линия<sup>6</sup> (ложная асистолия) практически сразу переходит в координированный (суправентрикулярный или желудочковый) ритм или продолжается ФЖ. В то же время, если на мониторе после дефибрилляции появилась "прямая" линия продолжительностью более 3-5 с (визуально это больше или равно ширине экрана монитора дефибриллятора), то её уже следует расценивать как истинную асистию.

**Применение антиаритмических препаратов для лечения рефрактерной и рецидивирующей ФЖ.**

В международных рекомендациях Guidelines 2000 [12] антиаритмическим препаратам, используемым для устранения рефрактерной ФЖ/ЖТ, отводится меньшая, чем ранее, роль. Эта новая стратегия объясняется отсутствием научно обоснованных клинических доказательств их явной пользы. В первую очередь это относится к лидокаину, который, как оказалось, не увеличивает успех оживления больных с рефрактерной ФЖ. Наряду с этим его профилактическое применение хотя и снижает частоту развития ФЖ в острой стадии ИМ, но не уменьшает и даже может увеличивать летальность больных, поступающих в стационар. Вероятно, во время остановки сердца и СЛР лидокаин может вызывать токсический и аритмогенный (рефибрилляция или асистолия) эффекты, а также взаимодействовать с анестетиками и в ряде случаев существенно увеличивать энергию разрядов, вплоть до неэффективной дефибрилляции [2, 3, 12]. В настоящее время препаратом первого выбора при рефрактерной (или быстро рецидивирующей) ФЖ является амиодарон (кордарон). Сравнение эффективности амиодарона и лидокаина показало больший успех оживления с амиодароном [12]. Амиодарон (300 мг) перед в/в струйным введением растворяют в 20 мл 5% **глюкозы**. Не следует использовать заранее приготовленные растворы, т.к. препарат прилипает к пластиковой стенке шприца. Некоторые авторы рекомендуют использовать препарат без разведения с последующим введением раствора глюкозы. Если ФЖ рецидивирует, рассматривается введение 2-й дозы - 150 мг, за которой, если необходимо, следует инфузия 1 мг в мин в течение 6 ч и затем 0,5 мг в мин (максимальная доза в течение 24 ч может достигать 2000 мг; после устранения рефрактерной или быстро рецидивирующей ФЖ показана длительная инфузия препарата, иногда до 3 сут.). После восстановления эффективного ритма с использованием амиодарона нередко отмечаются брадикардия и гипотензия. Лидокаин в настоящее время относят к препаратом 2-го ряда. Это связано с тем, что тщательный анализ огромного клинического материала показал отсутствие доказательств о явной пользе лидокаина при рефрактерной ФЖ. Вместе с тем лидокаин можно использовать, когда отсутствует амиодарон (1,5 мг/кг струйно 2 ра-

за с интервалом 3-5 мин). Его рекомендуют также применять при подозрении на веретенообразную ЖТ или ЖТ, развивающуюся на фоне гипомagneмии или интоксикации сердечным гликозидами (вводят вместе с магнием). Лидокаин эффективен при устранении моно- и полиморфных ЖТ, развивающихся на фоне острой ишемии или в первые 1-6 ч инфаркта миокарда. **Новокаиамид** для лечения рефрактерной ФЖ приемлем, но не рекомендуется из-за медленной скорости введения во время остановки сердца [12].

В настоящее время отсутствуют убедительные данные, после какого неэффективного разряда следует вводить антиаритмический препарат. Если проводится ранняя дефибрилляция, то антиаритмический препарат необходимо ввести после 3(4)-го разряда. Следует отметить, что с увеличением продолжительности ФЖ потенциальная эффективность антиаритмика быстро снижается, вероятно, поэтому данные, подтверждающие целесообразность применения антиаритмиков для купирования рефрактерной ФЖ на догоспитальном этапе, в целом пока малоубедительны<sup>7</sup>.

Главный критерий успешной реанимации и полноценного неврологического восстановления после остановки сердца (ОС) на догоспитальном этапе – **ранняя дефибрилляция**, т.е. в первые (< 5)<sup>8</sup> минуты ФЖ при условии, что массаж сердца и искусственная вентиляция (если отсутствует агональное дыхание) начаты не позднее ~ 2 мин. Самый высокий процент выживания<sup>9</sup> (90%) отмечается, когда дефибрилляцию проводят в течение первой минуты ОС. Если дефибрилляцию проводят вне больницы на 5-й мин ОС, то вероятность выживания снижается до ~ 50%, на 7-й мин – до ~ 30%, на 9-11-й мин – до ~ 10% и после 12-й мин ОС – до ~ 5-2% [12, 18]. Для успешного обеспечения стратегии ранней дефибрилляции как на до-, так и госпитальном этапах необходимы малогабаритные автоматические наружные дефибрилляторы (АНД). АНД в настоящее время рассматриваются в качестве ключевого звена в так называемой "цепочке выживания" (chain of survival). В идеальной ситуации: наличие АНД у свидетеля ОС вне больницы может обеспечить выживаемость в пределах 70-80% [12].

<sup>6</sup> Необходимо знать, что снятие защитной блокировки входа монитора происходит у некоторых дефибрилляторов через ~ 5 с после нанесения разряда; в связи с этим следует ознакомиться с руководством по эксплуатации.

<sup>7</sup> Опубликовано описание случая успешного оживления после длительной (64 мин) внутргоспитальной реанимации больной 45 лет с рефрактерной ФЖ. На 50-й мин через наружную яремную вену было введено 300 мг амиодарона [21].

<sup>8</sup> В условиях многопрофильной больницы оптимальное время ЭД < 3 мин [1]. Главная цель, по определению экспертов Guidelines 2000, - провести ЭД в первые 3±1 мин ОС.

<sup>9</sup> Выживаемость - число оживлённых больных, выписанных из госпиталя.



## Литература:

1. Востриков В.А., Разумов К.В. Способ оптимизации электроимпульсной терапии жизнеопасных аритмий у больных с ишемической болезнью сердца // Анестезиол. и реаниматол. 2003. № 6. С. 45-47.
2. Востриков В.А., Богусевич М.С., Михайлов И.В. Влияние пиромекаина и новокаинамида на эффективность наружной дефибрилляции желудочков сердца // Кардиология. 1999. Т. 39, № 12. С. 40-45.
3. Востриков В.А., Разумов К.В., Холин П.В. Влияние лидокаина на эффективность наружной дефибрилляции импульсом тока биполярной формы у больных с вторичной фибрилляцией желудочков / Сб. тез. 10-й Рос. нац. конгр. "Человек и лекарство". Москва, 2003. С. 145.
4. Востриков В.А., Сыркин А.Л., Холин П.В., Разумов К.В. Внутрибольничная дефибрилляция желудочков сердца: эффективность биполярного синусоидального импульса // Кардиология. 2003. № 12. С. 51-59.
5. Гурвич Н.Л. Основные принципы дефибрилляции сердца. М.: Медицина, 1975. 232 с.
6. Гурвич Н.Л., Макарычев В.А. Дефибрилляция сердца двухфазными электрическими импульсами // Кардиология. 1967. № 7. С. 109-111.
7. Мареев В. Ю. Возможно ли успешное предотвращение внезапной смерти у больных с хронической сердечной недостаточностью и дисфункцией левого желудочка. Препараты или аппараты? // Кардиология. 2004. № 12. С. 4-15.
8. Фогорос Р.М. Антиаритмические средства. М.: БИНОМ, 1997. 189 с.
9. Bossaert L.L. Fibrillation and defibrillation of the heart // *BJA: Brit. J. Anaesth.* 1997. Vol. 79. P. 203-213.
10. Dalzell G.W., Adgey A.A.J. Determinants of successful transthoracic defibrillation and outcome in ventricular fibrillation // *Brit. Heart J.* 1991. Vol. 65. P. 311-313.
11. Gascho J.A., Crampton R.S., Cherwek M.L. et al. Determinants of ventricular defibrillation in adults // *Circulation.* 1979. Vol. 60. P. 231-240.
12. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care – An International Consensus on Science // *Resuscitation.* 2000. Vol. 46. P. 1-195.
13. Huikuri H., Castellanos A., Myerburg A. Sudden death due to cardiac arrhythmias // *New Engl. Med.* 2001. Vol. 345. P. 1473-1482.
14. Kannel W., Plehn J., Cupples L. Cardiac failure and sudden death in the Framingham study // *Amer. Heart J.* 1988. Vol. 115. P. 869-875.
15. Kerber R., Jensen S., Gascho J. et al. Determinants of defibrillation a prospective analysis of 183 patients // *Amer. J. Cardiol.* 1983. Vol. 52. P. 739-745.
16. Kerber R.E., Jensen S.R., Gascho J.A. et al. Determination of defibrillation: Prospective analysis of 183 patients // *Amer. J. Cardiol.* 1983. Vol. 52. P. 739-745.
17. 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. Vol. 85. P. 158-163.
18. Larsen M., Eisenberg M., Cummins R. Predicting survival from out-of-hospital cardiac arrest: a graphic model // *Ann. Emerg. Med.* 1993. Vol. 22. P. 1652-1658.
19. Rathore S., Curtis J., Wang Y. et al. Association of serum digoxin concentration and outcome in patients with heart failure // *JAMA.* 2003. Vol. 289. P. 871-878.
20. Schneider T. et al. Multicenter, randomized, controlled trial of 150-j biphasic shocks compared with 200- to 360-j monophasic shocks in the resuscitation of out-of-hospital cardiac arrest victims // *Circulation.* 2000. Vol. 102. P. 1780-1787.
21. Sigers A., Board P.N. Amiodarone used in successful resuscitation after near-fatal flecainide overdose // *Resuscitation.* 2002. Vol. 53. P. 105-108.
22. The 1998 European Resuscitation Council guidelines for adults advanced life support // *Resuscitation.* 1998. Vol. 37. P. 81-90.
23. Van Alem A, Chapman F, Lank P, Hart A., Koster R. A prospective, randomized and blinded comparison of monophasic and biphasic defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest // *Eur. Heart J.* 2003. Vol. 24. Abstr. Suppl. P. 729.
24. Vostrikov V., Kholin P., Razumov K. Effectiveness of quasi-sinusoidal biphasic waveform in transthoracic ventricular defibrillation of humans // *Resuscitation.* 1998. Vol. 37, № 2. S42 (P-16).
25. Vostrikov V.A., Holin P.V., Razumov K.V. Efficiency of biphasic waveforms in transthoracic ventricular defibrillation of man // *Amer. Heart J.* 1994. Vol. 128, № 3. P. 638.
26. Wenzel V., Krismer A., Arntz H.R. European Resuscitation Council vasopressor during CPR study group. A comparison vasopressin and epinephrine for out-of-hospital CPR // *New Engl. J. Med.* Vol. 350. P. 105-113.