



Г.Г.Иванов, В.А.Востриков, В.Е.Дворников

**СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ
И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ
ПРИ ВНЕЗАПНОМ ПРЕКРАЩЕНИИ
ЭФФЕКТИВНОЙ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ**

Учебно-методическое пособие

Москва

Издательство Российского университета дружбы народов
1999

Г.Г.Иванов, В.А.Востриков, В.Е.Дворников

**СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ
И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ
ПРИ ВНЕЗАПНОМ ПРЕКРАЩЕНИИ
ЭФФЕКТИВНОЙ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ**

Для студентов медицинского факультета

Издательство Российской Федерации по делам печати

Москва

**Издательство Российского университета дружбы народов
1999**

У т в е р ж д е н о
РИС Ученого совета
Российского университета дружбы народов

Иванов Г.Г., Востриков В.А., Дворников В.Е.

Сердечно-легочная реанимация и интенсивная терапия при внезапном прекращении эффективной сердечной деятельности: Учебно-методическое пособие. Для студентов медицинского факультета. - М.: Изд-во РУДН, 1999. - 36 с.

Подготовлено на кафедре госпитальной терапии.

©Издательство Российского университета дружбы народов, 1999 г.

3
стабильной жизнедеятельности, поддержание которой не всегда возможно в течение длительного времени. Важно помнить, что реанимация должна быть направлена на восстановление функций организма, а не просто на поддержание жизни. Для этого необходимо определить причину остановки сердца и предпринять соответствующие меры.

Часть I. Общие положения

Введение

Основной задачей реанимации при внезапной остановке сердечной деятельности является поддержание искусственного кровообращения и вентиляции легких в пределах жесткого минимума, обеспечивающего профилактику необратимых изменений в жизненно важных органах до момента восстановления адекватного самостоятельного кровообращения и дыхания.

Под понятием *клиническая смерть* понимается прекращение кровообращения и дыхания не только в результате полной механической остановки сердечной деятельности, но и при фатальных аритмиях, которые не обеспечивают минимально необходимой гемоциркуляции. Патогенез остановки кровообращения неоднороден. Выделяют кардиальные и экстракардиальные факторы. К кардиальным факторам относятся патологические процессы, которые приводят к нарушению коронарного кровотока, сократительной и насосной функции сердца; в первую очередь это - жизнеопасные аритмии. Вторая группа факторов связана с патологией других жизненно важных органов и систем, к которым относятся тяжелые поражения легких, массивная кровопотеря, повреждения центральной нервной системы и т.д.

Клиническая смерть является состоянием обратимым. Продолжительность клинической смерти определяется временем, которое переживает кора головного мозга в условиях полного прекращения кровообращения и дыхания. В среднем она составляет 4-6 мин (при нормотермии).

При внезапном развитии остановки кровообращения необходимо оперативно решать следующие задачи:

- немедленно приступить к реанимационным мероприятиям;
- установить возможную причину и глубину нарушений основных жизненно важных функций организма;
- одновременно с проведением основных реанимационных мероприятий необходимо оценивать их эффективность, объем дополнительных экстренных мер, характер и масштабы патологии.

Настоящие рекомендации не включают в себя все ситуации, которые могут происходить в реальной жизни, а также все принципы и методы интенсивной терапии и реанимации, связанные с особенностями причин нарушения показателей гемодинамики, ритма, состоянием пациента и его основным заболеванием.

1. Наиболее частые причины внезапной остановки кровообращения

Основными причинами внезапной кардиальной остановки кровообращения - внезапная сердечная смерть (ВСС) - являются: 1) фибрилляция желудочков (ФЖ) сердца или желудочковая тахикардия (ЖТ), 2) асистолия желудочков, 3) полная атриовентрикулярная блокада с редким ритмом желудочковых сокращений, 3) электромеханическая диссоциация. Наиболее часто эти нарушения развиваются у больных: а) с ишемической болезнью сердца (острый инфаркт миокарда, нестабильная стенокардия, постинфарктный кардиосклероз, кардиомиопатии), б) вследствие рефлекторной остановки сердца (во время операции), при остром отравлении, удушье (механическая асфиксия или утопление), механической травме, повреждении

электрическим током, нарушениях водноэлектролитного баланса, осложнениях после диагностических мероприятий (катетеризация и ангиография). В последних случаях при проведении реанимационных мероприятий необходимо учитывать характер основной патологии и проводить дополнительные терапевтические мероприятия.

2. Симптомы остановки кровообращения

Независимо от причин и механизмов патогенеза внезапная остановка кровообращения характеризуется общей клинической симптоматикой и последовательностью ее развития.

Основные симптомы: потеря сознания, клонические и тонические судороги, отсутствие пульсации на крупных сосудах, остановка дыхания.

Потеря сознания - один из главных симптомов, отражающих нарастающую гипоксию мозга. Обычно развивается в течение 10 с от момента остановки кровообращения.

Судороги - появляются рано, в момент потери сознания. Очень часто судороги - первый симптом, который замечают окружающие.

Отсутствие пульса является одним из основных симптомов диагностики внезапной остановки кровообращения. Отсутствие сердечных тонов - менее надежный признак, на тщательный поиск которого не следует терять времени.

Остановка дыхания чаще наступает позже остальных симптомов - примерно на 20-30 с. Нередко наблюдается агональное дыхание в течение 1-2 мин и более.

Сопутствующие симптомы: расширение зрачков (появляется спустя 30-40 с от начала внезапной остановки кровообращения), бледность и синюшность кожных покровов.

3. Методы и этапы диагностики

А - оценка реакции на встряхивание больного и попытку речевого контакта. Б - контроль наличия выдоха и экскурсии грудной клетки. В - определение пульса на крупных сосудах (сонные и бедренные артерии). Г - ЭКГ мониторинг и диагностика (при наличии аппаратуры). Алгоритм проведения диагностических и лечебных мероприятий при внезапной остановке кровообращения представлен в табл. 1 (см. Приложение).

4. Стадии и этапы сердечно-легочной реанимации (СЛР)

Принято выделять 3 стадии СЛР и интенсивной терапии:

I - поддержание жизни с помощью классических (базисных) методов СЛР - комплекс "ABC" в рекомендациях Американской кардиологической ассоциации, II - дальнейшее поддержание жизни, включающее инструментальные методы СЛР, III - длительное поддержание жизни после восстановления спонтанной сердечной деятельности.

Стадия I. Многолетняя практика оживления позволила отработать главные приемы, которые необходимо выполнять во время реанимации в определенной последовательности:

1. Проверка и обеспечение проходимости дыхательных путей (Airway open - этап A).
2. Искусственное дыхание (Breathing for victim - этап B).
3. Наружный массаж сердца (Circulation - этап C).

- Констатация остановки дыхания и кровообращения должна проводиться достаточно быстро. Следует помнить, что только наличие выдоха является признаком спонтанной вентиляции, а пульса на крупных сосудах – адекватного кровообращения. Можно допустить ошибку, приняв за дыхательные движения спазм диафрагмы, рвотные рефлексы и т.д. Алгоритм экстренных мероприятий при нарушении дыхания представлен в табл. 2 (см. Приложение).
- Стадия II** состоит из следующих этапов:
 - **дефибрилляция** при наличии фибрилляции или желудочковой тахикардии без пульса (Defibrillation - этап D). Следует отметить, что в настоящее время ведущие американские и европейские кардиологи-реаниматологи рекомендуют начинать реанимацию с дефибрилляции, поскольку наиболее частая форма остановки сердца - **фибрилляция желудочков**, которую нередко трудно быстро диагностировать, особенно на догоспитальном этапе. Получены экспериментальные и клинические данные, свидетельствующие о том, что: а) в первые 2- 4 мин остановки сердца наружный массаж может обеспечивать удовлетворительный газообмен в легких и насыщение артериальной крови кислородом б) вентиляция и оксигенация во время клинической смерти может быть обеспечена агональным дыханием больного. Установлено, что выживаемость коррелирует с частотой и амплитудой агонального дыхания. В связи с указанным выше классический комплекс СЛР - "**ABCD**" подвергается в настоящее время ревизии, т.е. сначала "**DC**" за которыми следует "**AB**", если остановка сердца наступила в результате желудочковой аритмии (без предшествующей асфиксии).
 - включение в комплекс реанимационных мероприятий внутривенного введения медикаментозных средств (адреналин, лидокаин и т.д.) и дополнительных методов (интубация трахеи, активная компрессия-декомпрессия грудной клетки и т.д.);
 - ЭКГ –диагностики нарушений ритма сердца и их мониторинг.

Стадия III – постреанимационная (интенсивная) терапия, включающая в себя этапы оценки:

- состояния больного и выявление причин перенесенной клинической смерти;
- принципов и методов диагностики, дифференциального лечения имеющихся нарушений функций жизненно важных органов и систем на ранних этапах оживления;
- диагностики и лечения отсроченной постреанимационной патологии (постреанимационной болезни).

Констатация остановки дыхания и кровообращения должна быть настолько быстрой насколько реаниматор в состоянии правильно и внимательно это сделать, выбрав оптимальный вариант действий.

5. Этапы подготовки и проведения искусственного дыхания

Для успешного проведения искусственной вентиляции легких (ИВЛ) необходимо быстро и в четкой последовательности провести следующие мероприятия:

1. Положить больного на спину (при возможности трахеобронхиальной аспирации - на бок) (рис. 1, 2, 3).
2. Обеспечить свободную проходимость дыхательных путей, освободив их от возможного наличия слизи, жидкости, рвотных масс или инородного тела. Во

время этой процедуры максимально повернуть голову на бок.

3. Опустить голову, поднять подбородок, выдвинуть нижнюю челюсть и открыть рот ("тройной прием") (рис. 3).

4. Оценить наличие спонтанного дыхания (в течение примерно 5 с) (рис. 4).

Следует помнить, что во многих ситуациях невозможно определить наличие спонтанной вентиляции легких пока не будут свободно проходимы верхние дыхательные пути. При первичной остановке сердца часто отмечается агональное дыхание, которое не следует путать с нормальным дыханием. В этом случае в акте дыхания принимают участие мышцы шеи, туловища и даже конечностей.

5. При отсутствии самостоятельного дыхания быстро приступить к нагнетанию воздуха в легкие - экспираторные методы ИВЛ ("изо рта в рот", "изо рта в нос") (рис. 4, 5). При нагнетании воздуха методом "рот в рот" необходимо зажать нос. Сделать 2 эффективных вдоха (длительность каждого 1.5-2 с). Если встречаются затруднения во время проведения ИВЛ, необходимо повторно контролировать: а) проходимость верхних дыхательных путей и устранить видимую обструкцию, б) положение головы и подбородка. Их неправильная позиция – самая частая причина неэффективности ИВЛ. Во время проведения ИВЛ важен контроль движения грудной клетки. Рекомендуется сделать до 5 попыток проведения первых 2 эффективных вдохов. Слишком быстрое и сильное искусственное дыхание может вызвать вздутие живота из-за попадания воздуха в желудок. После 2 медленных искусственных вдохов необходим контроль пульса на сонной артерии (по крайней мере в течение 5 с) (рис. 6). Его отсутствие является сигналом к началу наружного массажа сердца. Искусственное дыхание проводят с частотой 10 дыхательных циклов, если СЛР проводят 2 реаниматора, и 8 в мин., если 1 реаниматор. Если в реанимации участвует двое, то один из них должен надавливать на щитовидный хрящ для предупреждения заброса содержимого желудка в легкие при рвоте.

6. Возможно использование S-образного воздуховода. При наличии неинвазивного или полуинвазивного оборудования для ИВЛ, например, полиэтиленового листка Life-key (Ключ жизни), лицевой маски с клапаном, одно- и двухпросветных обтураторов -воздуховодов (пищеводный, фаринго-трахеальный), комплекта мешок-маска со 100% кислородом или без него - вентиляция с их использованием значительно повышает ее эффективность и гигиенические условия процедуры. Транстрахеальная катетерная вентиляция и крикотиреотомия целесообразны при повреждениях верхних дыхательных путей.

Тактика лечения при обструкции дыхательных путей инородным телом зависит от причины и выраженности обструкции, общего состояния пострадавшего. При полной обструкции (больные не способны говорить, дышать и кашлять) необходимы экстренные мероприятия. В случае предполагаемой обструкции у взрослого, находящегося без сознания и самостоятельного дыхания, можно провести пальцевым методом удаление инородного тела. Необходима осторожность, чтобы не протолкнуть инородное тело глубже в дыхательные пути. Более надежный прием Геймлиха: больному лежащему на спине, широко разводят бедра и делают 6-10 толчков ладонью в эпигастральную область. Если это не дает эффекта - пытаются осуществить прямую ларингоскопию и интубацию трахеи. В случае неудачи показаны срочные пункционная крикотиреотомия или хирургическое вмешательство.

7. Интубация трахеи относится к инвазивным методам ИВЛ. При зарегистрированной свидетелем остановке сердца и быстром начале реанимации, интубацию рекомендуется проводить на более поздних этапах оживления (методы «второй линии» реанимации): после серии первых безуспешных дефибрилляций, не

эффективности внутривенно вводимого адреналина, в случаях плохой проходимости дыхательных путей. Интубация трахеи обеспечивает возможность более высокого внутрилегочного давления, что улучшает искусственный кровоток. Во-вторых, через интубационную трубку можно вводить необходимые при СЛР медикаменты, если отсутствует внутривенный доступ (адреналин, атропин, лидокаин). Метод внутрилегочного введения медикаментов в область бифуркации трахеи через тонкий катетер, находящийся в интубационной трубке, является наиболее удобным и эффективным. После введения препарата необходимо провести 5 вдохов. В условиях СЛР интубация значительно облегчает проведение экспираторных методов ИВЛ. Она является также универсальным приемом для проведения более сложных методов неотложной и длительной ИВЛ. Для срочной ИВЛ во время внезапной остановки сердца применяется оротрахеальная интубация. Если не удается провести интубацию (идеальная продолжительность 15 с), следует продолжать неинвазивную ИВЛ и затем, по показаниям, повторять короткие по времени попытки интубации трахеи. В сложных случаях целесообразно использовать фибробронхоскопию. После интубации необходимо провести аусcultацию легких и желудка, чтобы убедиться в правильном положении интубационной трубки. Однако несмотря на то, что интубация трахеи остается оптимальной процедурой для проведения ИВЛ, техническое выполнение ее может быть трудным, а иногда даже опасным. 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).

Исследования последних лет показали, что уточненная величина должного дыхательного объема (ДО) в норме составляет 5-7 мл/кг (а не менее 10 мл/кг). Установлено также, что ДО = 400-600 мл достаточен для проведения искусственной вентиляции легких, поскольку продукция СО₂ во время остановки сердца очень низкая. Значительное превышение объема может приводить: а) к раздуванию желудка, регургитации и аспирации желудочного содержимого, б) подпирианию диафрагмы, ограничивающему вдох, в) волюмотравме легких, сопровождающейся повышенной проницаемостью легочных сосудов и интерстициальным отеком. Рекомендуемая продолжительность искусственного вдоха 1,5 – 2 с (цикл вдох-выдох, соответственно, составит примерно 2+1=3 с) уменьшает риск попадания воздуха в желудок. Частота вентиляции (ЧД) зависит от количества реаниматоров (1 или 2), величины ДО и частоты массажа сердца. Таким образом, если оживление проводят один реаниматор, то он за 1 мин может сделать 8 искусственных вдохов и максимально около 60 компрессий грудной клетки (см. стр. 8, пункт 5).

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% О₂.

6. Наружный массаж сердца

Отсутствие пульса на сонной и бедренной артериях является главным признаком Остановки кровообращения (рис 6). Как только 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 составляет не более 25-33% от нормы.

Необходимо соблюдать правильную технику проведения непрямого массажа сердца. Для этого следует:

1. Определить мечевидно-грудинное сочленение.

2. Положить выступ ладонной поверхности кисти правой руки (тенарап) на 2-3 см выше мечевидного отростка грудинны, а ладонь левой руки - на правую кисть. Руки реаниматора располагаются строго вертикально без сгибания в локтевых суставах (рис.7).

3. Глубина экскурсии грудины по направлению к позвоночнику должна составлять 4-5 см (у взрослых). Массаж должен быть плавным, ритмичным, с продолжительностью сдавления грудной клетки составляющей **50%** от общей длительности цикла компрессия-декомпрессия. При этом условии артериальное давление достигает своих максимальных значений.

4. Рекомендуемая в настоящее время частота компрессий грудной клетки составляет 100 в 1 мин (рис. 7). Такая частота, по данным клинических и экспериментальных исследований, обеспечивает оптимальную перфузию жизненно важных органов. Необходимо периодически контролировать правильность проведения массажа сердца. Пульс на сонной артерии определяют через каждые 10 дыхательных циклов, т.е. примерно каждую минуту (рис. 6). Во время проведения искусственного вдоха массаж сердца не проводится. Наряду с классическим методом наружного массажа сердца на основании концепции "грудного насоса" предлагаются дополнительные эффективные методы поддержания искусственного кровотока: сжатие грудной клетки одновременно с искусственным вдохом; жилетная СЛР (периодическое раздувание двустороннего пневматического жилета, надетого на грудную клетку); "вставленная" абдоминальная компрессия (этот метод основан на идее улучшить коронарный и мозговой кровоток за счет механизма аортальной контрапульсации, сжатие живота тотчас после сжатия грудной клетки,); активная компрессия - декомпрессия с помощью кардиопампа (суть метода - активная декомпрессия, т.е. искусственная диастола); канюлевая аутореанимация; сжатие грудной клетки со стороны спины, если остановка сердца наступила у больного с большим весом, лежащим в положении на животе; кирасная СЛР (суть этого метода основана на высокочастотной внешней ИВЛ, главным его достоинством считается отсутствие необходимости интубации трахеи). Данные методы поддержания искусственного кровотока можно использовать в случае наличия соответствующих технических средств и владения методикой проведения.

5. Когда в реанимации принимают участие двое, соотношение компрессий и вдохов должно быть 5:1. После каждого 5 компрессий длительностью 3 секунды проводят 2 эффективных цикла вдох-выдох длительность которых около 6 с. (т.е. суммарно за 1 мин - 10 вдохов и около 50 компрессий). Полезно, если реаниматор, проводящий массаж, будет громко считать: "1-2-3-4-5". Если реанимация проводится одним человеком, то после 15 компрессий (около 9 с) проводится 2 вдоха (около 6 с), т.е. за 1 мин максимально 8 дыхательных циклов и около 60 компрессий. В этом случае интервал между массажем сердца и ИВЛ должен быть минимальным. При ИВЛ через эндотрахеальную трубку массаж проводят **без пауз** при частоте дыханий 12-15 в мин.

6. Реанимацию приостанавливают на 5 секунд к концу 1-й мин и затем каждые 2-3 мин, чтобы оценить, произошло ли восстановление самостоятельного дыхания и кровообращения. Массаж сердца и искусственное дыхание нельзя прекращать более чем на 5-10 с для подключения дополнительных лечебных мероприятий и на 15-20 с -

для интубации. Прекращение массажа сердца на 5 с с целью определения пульса можно использовать для смены функций реаниматоров.

7. Если в течение 1-2 мин реанимации (в случае ФЖ/ЖТ после 3 первых безуспешных дефибрилляций) не восстанавливается сердечная деятельность, то приступают к ее медикаментозной стимуляции - внутривенному (или эндотрахеальному) введению адреналина. Адреналин при ФЖ вводят, главным образом, для того, что бы увеличить эффективность сердечно-легочной реанимации, а не только как препарат, повышающий эффективность дефибрилляции. В последнее время рекомендуется вводить препарат по 1 мг в/в каждые 2-3 мин, если разряды дефибриллятора наносятся без задержки. Столь частое введение адреналина (независимо от вида остановки сердца) необходимо для поддержания или увеличения коронарного и мозгового кровотока. Как показали проспективные клинические исследования, повторное в/в введение высоких доз адреналина (до 3-5 мг) не дали ожидаемого результата – увеличения выживаемости и неврологического восстановления у реанимированных больных. Возможно даже, что высокие дозы препарата могут быть вредными вследствие увеличения тяжести постреанимационной дисфункции миокарда. Следует также проявлять осторожность перед рутинным введением адреналина больным, у которых внезапная остановка сердца была связана со злоупотреблением кокаина и других симпатомиметических средств.

Обычно у больных с устойчивой ФЖ/ЖТ адреналин рекомендуется вводить за 1 мин до разряда дефибриллятора. Однако нет никакой необходимости в задержке нанесения разрядов только для того, чтобы препарат успел проявить свое терапевтическое действие, тем более, что в ряде случаев его эффект проявляется только через несколько минут.

8. Важной и до конца нерешенной проблемой является проблема коррекции нарушений кислотно-щелочного баланса во время проведения сердечно-легочной реанимации. Большинство клинических работ свидетельствует против рутинного введения бикарбоната Na. Это связано в первую очередь с тем, что пока не ясна его роль во время проведения реанимации. Отсутствуют также четкие данные о наличии связи между коррекцией ацидоза и последующим исходом реанимации. Вместе с тем избыточное или неправильное введение бикарбоната Na может приводить: а) к парадоксальному увеличению внутриклеточного ацидоза и вследствие этого к угнетению сократительной функции миокарда, особенно ишемизированного; б) снижению диастолического давления в аорте и ухудшению коронарного кровотока; в) рецидивированию ФЖ/ЖТ. **В настоящее время бикарбонат Na рекомендуется вводить только в случае тяжелого декомпенсированного ацидоза** (величина артериального pH<7.1 и дефицит оснований BE<-10 мэкв/л). В тех случаях, когда отсутствуют лабораторные данные кислотно-основного состояния, введение препарата рассматривается только после следующей совокупности неэффективных реанимационных мероприятий: массажа сердца и неинвазивного искусственного дыхания, повторных дефибрилляций, интубации трахеи и вентиляции легких, более 1-2 введений адреналина. Препарат рекомендуется вводить также в случаях, когда остановка сердца развивается на фоне гиперкалиемии или передозировки трициклических антидепрессантов (амитриптилин, кломипрамин и т.д.) и фенобарбитала. Доза бикарбоната Na при первом введении не должна превышать 50 mmol (50 мл 8,4 % р-ра). Следует помнить, что во время реанимации после введения бикарбоната Na может развиваться гиперкарбический ацидоз. Для устранения последнего необходимо проведение адекватной минутной вентиляции легких (в режиме умеренной гипервентиляции). Бикарбонат Na **не показан** при гипоксическом

лактатном ацидозе, так как в этом случае ацидоз не является следствием дефицита оснований. Лактатный ацидоз часто развивается при длительной остановке кровообращения у неинтубированных больных.

9. Открытый массаж возможен не только при наличии патологии грудной клетки (нарушение целостности ребер при травме), но и после ряда безуспешных попыток наружной дефибрилляции (не менее 10-12 максимальных по энергии разрядов); реже - при ригидности грудной клетки, эмфиземе легких, тяжелых пороках сердца, тампонаде; у молодых лиц при внезапной асистолии и не эффективном наружном массаже сердца; при ятрогенной остановке сердца в условиях клиники. Уже то обстоятельство, что сердечный выброс при прямом массаже сердца в 2.5 раза превышает таковой при непрямом, в то время как коронарная перфузия достигает 50% от исходного, а церебральная -90%, заставляет считать прямой массаж сердца вполне оправданным.

7. Контроль за эффективностью сердечно-легочной реанимации

1. Контроль за пульсом на сонной артерии и реакцией зрачков на массаж сердца проводят реаниматор, осуществляющий вентиляцию легких.

2. ЭКГ-контроль - важнейший аспект диагностики и мониторинга при проведении СЛР. Электрическая активность сердца и стадии ФЖ должны мониторироваться непрерывно и как можно раньше, начиная от момента остановки эффективной сердечной деятельности.

3. Большое значение имеет правильное руководство бригадой реаниматоров, которое выполняет самый опытный специалист. Это необходимо, в первую очередь, для контроля за адекватным выполнением основных присмов реанимации и своевременным проведением дефибрилляции. С появлением самостоятельной пульсации на крупных артериях массаж сердца прекращают, а ИВЛ продолжают до восстановления спонтанного адекватного дыхания и сознания (в случае отсутствия предшествующей седативной терапии).

4. В настоящее время нет общепринятых временных стандартов по срокам проведения и прекращения реанимационных мероприятий в случае их неэффективности по установленным критериям. Считается, что продолжительность реанимации (в условиях нормотермии) должна быть не менее 20-30 мин при первичной внезапной остановке сердца.

Часть II. Специальный раздел

Алгоритм проведения мероприятий по восстановлению адекватной сердечной деятельности при внезапной остановке кровообращения представлен в приведенных ниже схемах и комментариях. Они основаны на рекомендациях Американской кардиологической ассоциации (3), рабочей группы Европейского совета реаниматологов, 1992-1996 (2, 4, 5, 6), материалах, опубликованных в отечественной литературе (1, 9) и результатах оценки эффективности **биполярного синусоидального импульса** при проведении дефибрилляции предсердий и желудочков (7, 8). Следует учитывать, что в программу специализированной реанимации и интенсивной терапии допустимо вносить изменения в соответствии с клинической ситуацией, местными традициями и обстоятельствами, которые могут предусматривать ряд методов лечения, отличающиеся от предложенных здесь. Кроме того, следует учитывать, что некоторые лекарственные препараты могут отсутствовать или иметь альтернативу.

Наиболее подробно в данном разделе изложена реанимация больных, у которых остановка кровообращения вызвана ФЖ, поскольку последняя является наиболее

частой причиной внезапной кардиальной смерти (особенно на догоспитальном этапе), а также другие аспекты интенсивной кардиологии, связанные с асистолией, элекромеханической диссоциацией, бради- и тахикардиями. Неотложные состояния, вызванные нарушением мозгового кровообращения, гипотермией, электротравмой и т.д., требуют изложения специализированных приемов интенсивной терапии и реанимации в специальных методических рекомендациях.

Сердечно-легочная реанимация при фибрилляции желудочков сердца

Фибрилляция желудочков (ФЖ) характеризуется разрозненными и разнонаправленными сокращениями волокон миокарда, приводящими к полной дезорганизации работы сердца как насоса и практически немедленному прекращению эффективной гемодинамики. Наиболее частая причина ФЖ у взрослых - ишемическая болезнь сердца (ИБС). ФЖ может также возникнуть при утоплении в пресной воде, поражении электрическим током и молнией, гипотермии. Некоторые лекарственные препараты, особенно адреномиметики (адреналин, норадреналин, алупент, изадрин), антиаритмические средства (хинидин, этацизин, и др.) могут вызывать угрожающие жизни аритмии. ФЖ может возникнуть при интоксикации сердечными гликозидами, развиваться на фоне электролитного дисбаланса и нарушений кислотно-щелочного состояния (гипо- и гиперкалиемии, гипомагниемии, гиперкальциемии, ацидозе и алкалозе), гипоксии, во время проведения наркоза, хирургических операций, эндоскопических исследованиях и др. ФЖ может быть проявлением терминального состояния при тяжелых заболеваниях не только сердца, но и других органов.

Диагностика ФЖ и ее стадий основана на ЭКГ-методе. К предвестникам ФЖ, которые могут в ряде случаев играть роль пускового фактора, относят ранние, спаренные, политопные желудочковые экстрасистолы, особенно пробежки желудочковой тахикардии. К особым префибрилляторным формам полиморфной желудочковой тахикардии относят: альтернирующую и двунаправленную; полиморфную желудочковую тахикардию при врожденном и приобретенном синдроме удлиненного интервала Q-T.

Стадии ФЖ. I стадия характеризуется относительно правильным ритмом основных фибриллярных осцилляций (амплитуда 0,7-1,2 мВ, крупноволновая ФЖ), образующих характерные фигуры "веретен". Частота осцилляций > 300 в мин (иногда до 400-500 в мин). Длительность I стадии - 20-40 с. II стадия определяется постепенным исчезновением "веретен" и уменьшением амплитуды и частоты основного ритма осцилляций. Длительность II стадии 20-40 с. III стадия характеризуется дальнейшим снижением амплитуды и частоты осцилляций, напоминающих нередко частый идиовентрикулярный ритм с меняющейся амплитудой фибриллярных осцилляций (амплитуда 0,3 - <0,7 мВ, средневолновая ФЖ). Частота осцилляций > 250-300 в мин. Длительность стадии - 2-3 мин. IV стадия характеризуется значительным снижением амплитуды осцилляций (<0,3 мВ, мелковолновая ФЖ) и исчезновением упорядоченных колебаний. Продолжительность - 2-5 мин. Частота основных фибриллярных осцилляций может уменьшаться до 200 в мин. V стадия характеризуется полной аритмичностью осцилляций и очень маленькой амплитудой (0,1-<0,3 мВ). Лишь изредка появляются 2-3 синусоподобные осцилляции. V стадия постепенно переходит в электрическую асистолию.

Нередко при регистрации ЭКГ с электродов дефибриллятора ФЖ может выглядеть как асистолия. Поэтому во избежание возможной ошибки необходимо

убедиться в этом путем смены расположения электродов, перемещая их на 90 градусов относительно первоначального расположения. Следует также отметить, что во время СЛР нередко при мониторинге появляются различного рода помехи и артефакты, которые могут существенно искажать ЭКГ сигнал. Важным моментом для успешной дефибрилляции является правильное расположение электродов: один электрод устанавливается в области правого края грудины под ключицей, второй - латеральнее левого соска по срединно-подмышечной линии. Оптимальный диаметр электродов - 11-12 см. Если у пациента имеется имплантированный кардиостимулятор, электроды дефибриллятора должны находиться от него на расстоянии 10-12 см. При дефибрилляции для уменьшения электрического сопротивления грудной клетки применяют специальный электропроводный гель или марлю, смоченную гипертоническим раствором поваренной соли. В крайнем случае поверхность электрода можно смочить любым токопроводящим раствором. Использование "сухих" электродов существенно снижает эффективность дефибрилляции и вызывает ожоги. Применение гипертонического раствора (по сравнению с гелем) является более надежным и эффективным, так как обеспечивается большее снижение сопротивления грудной клетки, а кожа после использования геля становится скользкой и неудобной для проведения массажа сердца. Кроме того, во время повторной дефибрилляции гель может шунтировать ток и приводить к неэффективности дефибрилляции. В настоящее время во многих странах используют мягкие "наклеиваемые" электроды. Последние имеют целый ряд преимуществ, по сравнению с принятыми в нашей стране жесткими электродами: обеспечивают хороший контакт кожа-электрод, освобождают руки реаниматора, позволяют непрерывно мониторировать ЭКГ. Необходимо также обеспечить сильное прижатие электродов к поверхности грудной клетки (сила давления должна составлять около 12 кг). Дефибрилляцию необходимо проводить в фазу выдоха (при наличии активных дыхательных экскурсий грудной клетки), т.к. трансторакальное сопротивление в этих условиях уменьшается на 8-10%. Во время дефибрилляции никто из участников реанимации не должен касаться больного (и/или его кровати).

Наиболее частые ошибки во время проведения дефибрилляции: а) неправильное расположение электродов (в частности, у женщин – на левой груди), б) плохой контакт кожа-электрод, в) использование электродов маленького диаметра (8 см).

Единственным высоко эффективным способом прекращения ФЖ является электрическая дефибрилляция. Электрический разряд приводит к кратковременной асистолии во время которой миокард становится электрофизиологически однородным, т.е. способным отвечать на импульсы собственного водителя ритма правильной электрической активностью и координированными механическими сокращениями. Эффективность дефибрилляции (восстановление pulse-generating rhythm, т.е. спонтанного кровообращения) зависит от продолжительности ФЖ, исходного функционального состояния миокарда, предшествующей антиаритмической терапии и формы электрического импульса. Для проведения эффективной дефибрилляции желудочков дефибрилляторами с **биполярной формой импульса** (ДКИ-Н-02, ДКИ-А-06, ДИС-04, "Дефинар-01", ДФР-1, ВР-5011 СА и др.) требуется примерно в 2 раза меньше выделяемой энергии, чем в случаях использования монополярного разряда (все модели дефибрилляторов, выпускаемые иностранными фирмами в США, Европе и Японии). Применение биполярного импульса способствует большей эффективности электрической дефибрилляции сердца и меньшему повреждению его структур. В табл. 3-а представлены значения энергии для фиксированных доз дефибрилляторов с

биполярной формой импульса (НПО РЭМА, г. Львов и г. Ижевск) (см. Приложение).

У больных с обширным инфарктом миокарда, осложненным кардиогенным шоком или отеком легких, а также у больных с тяжелой хронической сердечной недостаточностью устранение ФЖ нередко сопровождается ее рецидивированием или развитием электромеханической диссоциации (ЭМД), выраженной брадикардии, асистолии. Значительно чаще это наблюдается в случаях использования дефибрилляторов, генерирующих **монополярные** импульсы. В табл. 4-7 изложены алгоритмы лечения ЭМД, асистолии, бради- и тахикардии (см. Приложение).

Последовательность мероприятий для восстановления сердечной деятельности при ФЖ в настоящее время достаточно хорошо известна. Их алгоритм изложен в табл. 1 и 3. (см. Приложение). В первые 30 с констатированной остановки кровообращения, когда отсутствует дефибриллятор-монитор, можно нанести 1-2 удара в прекордиальную область. В этом случае, если у больного ФЖ, эффект восстановления ритма составляет 2%, если ЖТ – до 40%. Если удар не эффективен, как можно быстрее должна быть проведена дефибрилляция. Первый разряд 200 Дж (монополярный импульс) или 90 Дж (биполярный). Если он не дал эффекта, повторный разряд 200 Дж (моно-) или 90-140 Дж (биполярный) и затем, если необходимо, быстро нанести 3-й разряд максимальной энергии – 360 Дж (моно-) или 190 Дж (биполярный). В данном случае первый контроль наличия пульса проводится, если на мониторе регистрируется “организованный” ритм, свидетельствующий о возможности появления сердечного выброса. Следует отметить, что первые 3 разряда обеспечивают успешную дефибрилляцию примерно у 80% больных (данные для монополярного импульса).

После 3-го неэффективного разряда или в случае быстрого рецидивирующей ФЖ/ЖТ в течение 1 мин проводится СЛР (5:1 или 15:2 циклов массаж/вентиляция). Если первые 3 разряда не купируют ФЖ, то успех оживления существенно снижается, особенно когда ее продолжительность больше 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 СЛР. С этого момента следует: а) обеспечить венозный доступ (центральный или периферический), если его еще нет; б) проводить (по показаниям) интубацию трахеи (идеально в течение 15 с). Если не удается установить венозный доступ, адреналин вводят через эндотрахеальную трубку (2-3 мг + 10 мл физ. р-ра) и затем проводят 5 вдохов; в) обеспечить при первой возможности ингаляцию 100% кислородом.

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

Основной критерий потенциально успешной реанимации и полноценного восстановления больных - **ранняя дефибрилляция**, т.е. в течение 1-8 мин с момента развития ФЖ, при условии, что **массаж сердца** и искусственное дыхание начаты не позднее 1-4-й мин. При отсутствии выраженной гипоксии миокарда и/или его тяжелых повреждений **одна лишь дефибрилляция**, проведенная в течение 1- 2 мин от начала ФЖ, способна привести к восстановлению эффективной работы сердца. Оптимальным является проведение дефибрилляции не позднее **90** с, т.к. даже несмотря на хорошо проводимую реанимацию с этого периода начинает прогрессивно нарастать внутримиокардиальный ацидоз и снижаться процент долговременной выживаемости.

После восстановления сердечной деятельности необходимо мониторное наблюдение для проведения последующей своевременной и адекватной терапии. В ряде случаев можно наблюдать так называемые постконверсионные нарушения ритма и

проводимости (узловой или желудочковый ритмы, неполную или полную атриовентрикулярную блокаду; предсердные, узловые и желудочковые экстрасистолы). В случае возникновения пароксизмальных тахикардий проводят неотложные мероприятия, изложенные в табл. 7 и 8 (см. Приложение).

Предупреждение повторного возникновения ФЖ является одной из первоочередных задач после восстановления эффективной сердечной деятельности. Профилактическая терапия рецидивирующей или рефрактерной ФЖ должна быть по возможности дифференцированной. Наиболее частыми причинами рецидивирующей или рефрактерной ФЖ являются респираторный и метаболический ацидоз вследствие неадекватной СЛР; респираторный алкалоз; необоснованное или избыточное введение бикарбоната натрия, сопровождающееся нередко парадоксальным увеличением внутриклеточного ацидоза; чрезмерная экзо- и эндогенная симпатическая или наоборот парасимпатическая стимуляция сердца, приводящая, соответственно, к развитию префибрилляторных тахи- или брадикардий; исходные гипо- или гиперкалиемия, гипомагниемия; токсический эффект антиаритмических препаратов; **частые повторные разряды дефибриллятора с монополярной формой импульса** максимальной энергии (320- 410 Дж). Следует еще раз отметить, что максимальная энергия биполярного разряда в зависимости от сопротивления грудной клетки составляет 140-200 Дж. Количество разрядов для устранения рефрактерной (особенно быстро рецидивирующей) ФЖ не ограничено; если реанимационные мероприятия начаты своевременно и остается надежда на восстановление сердечной деятельности. При длительно сохраняющейся ФЖ после дефибрилляции часто развивается асистолия или электромеханическая диссоциация.

Применение антиаритмических препаратов для профилактики и лечения ФЖ. При определении тактики профилактической терапии особое значение следует придавать эффективности препарата, продолжительности его действия и оценке возможных осложнений. В случаях, когда ФЖ предшествуют частые политопная, групповая, ранняя желудочковая экстрасистолия или пробежки ЖТ, выбор препарата должен осуществляться на основе его антиаритмического эффекта.

1. **Лидокаин.** Считался препаратом выбора для **профилактики** ФЖ на протяжении последних 20 лет. Однако проведенные в последние годы проспективные исследования не выявили однозначных данных о его достаточной эффективности именно для этой цели. Получены данные, свидетельствующие о том, что у больных с **устойчивой** ФЖ лидокаин, вводимый во время СЛР, увеличивал на догоспитальном этапе процент спонтанного восстановления кровообращения и процент госпитализированных, но не приводил к увеличению процента их выписки из госпиталя. Ряд других крупных исследований свидетельствует о часто встречающихся осложнениях и даже **увеличении летальности** при остром инфаркте миокарда от асистолии. В настоящее время лидокаин рекомендуется назначать: а) при частых ранних, спаренных и полиморфных экстрасистолах, в первые 6 ч острого инфаркта миокарда (в первую очередь у молодых людей); б) частых желудочковых экстрасистолах, приводящих к нарушению гемодинамики; желудочковых тахикардиях или их пробежках (свыше 3 в 1 ч); в) **рефрактерной ФЖ** (по обобщенным данным дополнительное введение лидокаина к дефибрилляции не увеличивает ее успеха); г) для профилактики рецидивирующей ФЖ. Схема введения: болюс 1 мг/кг в течение 2 мин, затем по 0,5 мг/кг каждые 5-10 мин до 3 мг/кг; затем лидокаин вводят в/в капельно 1-4 мг/мин (30-50 мкг/кг·мин) (2 г лидокаина + 250 мл 5% глюкозы). В случае рефрактерной фибрилляции - рекомендуются большие дозы: болюс 1,5 мг/кг x 2 раза с интервалом 3-5 мин (рекомендации Американской кардиологической ассоциации, 1992

г.). Следует отметить, что до настоящего времени нет достаточных оснований считать лидокаин полезным дополнением к электрической дефибрилляции. В связи с этим в Рекомендациях Европейского совета реаниматологов (1986-98 гг.) лидокаин, как и другие известные антиаритмические препараты (бретилиум, амиодарон и прокаинамид) не являются обязательным элементом сердечно-легочной реанимации

2. Прокаинамид. Применяется для лечения и предупреждения ФЖ и устойчивой желудочковой тахикардии. Насыщающая доза - до 1500 мг (17 мг/кг), разводится в физиологическом растворе, вводится в/в со скоростью 20-50 мг/мин, поддерживающая доза - 2-4 мг/мин.

3. Бретилий. Рекомендуется применять при ФЖ, когда неэффективны лидокаин и/или новокаинамид. Вводится в/в по 5 мг/кг. Если ФЖ сохраняется, через 5 минут вводят 10 мг/кг, затем через 10-15 минут еще 10 мг/кг. Максимальная суммарная доза 30 мг/кг. Хотя бретилий уменьшает порог дефибрилляции, в постреанимационном периоде его надо применять с осторожностью, так как возможны осложнения в виде гипотензии и электромеханической диссоциации.

В заключение следует еще раз подчеркнуть, что в настоящее время отсутствует абсолютно эффективное и безопасное фармакологическое средство для устранения рефрактерной и/или рецидивирующей ФЖ.

Лечение аритмий, связанных с потенциальной опасностью прекращения эффективной сердечной деятельности

Брадикардия (табл. 6). В зависимости от частоты сердечных сокращений (ЧСС) и состояния больного выделяют относительную и абсолютную брадикардию. Абсолютная брадикардия характеризуется ЧСС менее 60 в мин. В то же время больной, у которого, например, ЧСС 65 в мин и систолическое АД 80 мм рт. ст., может быть расценен как больной с относительной брадикардией.

Рекомендации для лечения брадикардии зависят от того:

- имеется ли риск развития асистолии (асистолия в анамнезе, наличие AV блокады II степени тип Мебитц II, любая пауза ≥ 3 секунд, AV блокада III степени с широким комплексом QRS);
- присутствуют ли следующие нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы? (клинические признаки низкого сердечного выброса, систолическое АД ≤ 90 мм рт. ст., ЧСС < 40 в мин, желудочковые экстрасистолы на фоне острого инфаркта миокарда, требующие их устранения);
- имеются ли у больного загрудинные боли, одышка, признаки нарушенного сознания.

Учитывая сказанное выше, врач должен определить, насколько данные симптомы и признаки связаны с брадикардией. Следует отметить, что: а) AV блокада III степени с узкими QRS комплексами не является сама по себе показанием для немедленного и активного лечения, т.к. появляющийся атриовентрикулярный узловой ритм, часто обеспечивает стабильные показатели системной гемодинамики, б) гипотензия, связанная с брадикардией, может быть скорее следствием дисфункции миокарда или гиповолемии, чем AV блокады или нарушением симпато-парасимпатической регуляции ритма, в) атропин противопоказан при AV блокаде III степени с широким QRS комплексом,

особенно у больных с острым инфарктом миокарда.

Тахикардии (см. табл. 7). Прежде чем начинать лечение тахикардии, следует акцентировать внимание на следующих фактах: является ли тахикардия следствием острого заболевания, т.е. одним из его симптомов, или собственно тахикардия привела к развитию этих нарушений.

Во время развития пароксизмальных тахикардий, которые требуют проведения неотложной дифференцированной терапии, довольно часто трудно правильно установить источник ее локализации. В связи с этим, в зависимости от ширины QRS комплекса, рекомендовано выделять два ее основных вида: тахикардия с широким QRS комплексом (это в основном желудочковые тахикардии) и тахикардия с узким QRS комплексом (суправентрикулярные тахикардии). Хотя тахикардия с широким QRS может быть суправентрикулярной с аберрантной внутрижелудочковой проводимостью в контексте рекомендуемой терапии ее следует расценивать как желудочковую. Это связано с тем, что, если суправентрикулярную тахикардию будут лечить как желудочковую, то может иметь место только "маленький вред", в то же время очень серьезные последствия могут иметь место в случае противоположной ситуации.

Если у больного тахикардия с широким QRS комплексом сопровождается: загрудинными болями или развитием сердечной недостаточности, а также если систолическое АД ≤ 90 мм рт. ст. или ЧСС ≥ 150 в мин - в подавляющем большинстве случаев показана синхронизированная кардиоверсия: 100 – 200 – 300 – 360 Дж (монополярный импульс) или 50 – 90 – 140 – 190 Дж (биполярный). В случаях, когда кардиоверсия оказывается неэффективной, рекомендуется инфузия лидокаина: в/в 50 мг за 2 мин, повторяя каждые 5 мин до общей дозы 200 мг; после первой дозы инфузия 2 мг/мин. Если выявлена гипокалиемия (особенно у больных с недавним инфарктом миокарда) следует назначить хлористый калий в дозе до 5 г (максимальная скорость в/в инфузии – 2.4 г за 1 ч). Учитывая тот факт, что гипокалиемии часто сопутствует гипомагнезиемия, рекомендуется одновременно назначать 20 мл 25% р-ра MgSO₄, который вводится в течение 1 ч. Если лидокаин неэффективен и продолжает сохраняться какой-либо из указанных выше симптомов и/или признаков, то следует провести повторную кардиоверсию, не дожидаясь полной коррекции электролитных нарушений. Если и она окажется неэффективной, могут быть использованы другие антиаритмические препараты: кордарон, мексилетин, новокайнамид, пропафенон. Любой из этих препаратов может купировать тахикардию или способствовать проведению успешной кардиоверсии. Однако следует подчеркнуть, что каждый из них может увеличивать нарушения функций миокарда и поэтому может быть назначен только в крайней ситуации. Кордарон вводят в/в медленно (предпочтительно в центральную вену): 300 мг за 5-15 мин, затем еще 300 мг в течение 60 мин, и затем повторная кардиоверсия с продолжением инфузии кордарона. Мексилетин: в/в 100-200 мг за 5-15 мин, затем, если необходимо, в течение 3.5 ч максимально 500 мг; поддерживающая доза 30 мг/ч (до 1200 мг в течение 24 ч). В качестве альтернативного метода может использоваться учащающая кардиостимуляция, которая контролирует ритм без угнетения функций миокарда, но она требует экспертной оценки специалиста.

Если тахикардия с широким QRS комплексом не вызывает развитие гипотензии, острой сердечной недостаточности или загрудинных болей, терапию начинают с в/в введения лидокаина и коррекции электролитных нарушений препаратами калия и магния (см. выше). В тех случаях, когда тахикардия продолжает сохраняться, следует использовать синхронизированную кардиоверсию (в сочетании с кордароном, как указано выше, если кардиоверсия будет неэффективной или тахикардия окажется

рецидивирующей).

Тахикардия с узким QRS комплексом менее опасна, чем желудочковая, однако она может быть триггером для развития ФЖ. Фибрилляция предсердий (ФП) также относится к жизнеопасным аритмиям. Для купирования суправентрикулярных тахикардий (не ФП) всегда следует оценивать необходимость вагусных приемов (массаж сонных артерий, проба Вальсальвы), кроме следующих случаев: дигиталисная интоксикация, при наличии систолического шума на сонной артерии, острой ишемии миокарда. Препаратором выбора для ритмичных суправентрикулярных тахикардий является АТФ (или аденоzin). Если введение АТФ не эффективно, или у больного фибрилляция предсердий с ЧСС > 130 в мин, тогда тактика лечения зависит от состояния больного. При наличии следующих признаков и симптомов, а именно: АД систол. <=90 мм рт. ст., загрудинных болей или остро развивающейся сердечной недостаточности, признаков нарушенного сознания, а также в случаях, когда ЧСС >=200 в мин - проводят кардиоверсию. Если она не эффективна, ее следует повторить после медленного введения кордарона 300 мг в течение 15 мин, затем еще 300 мг в течение 60 мин; если состояние больного требует более быстрого купирования аритмии, можно на фоне инфузии кордарона нанести один или несколько разрядов. У больных с рефрактерной или рецидивирующей мерцательной аритмией кордарон, урежая частоту желудочковых сокращений, может уменьшить тяжесть гемодинамических нарушений.

Когда состояние больного достаточно стабильное предлагаются следующие препараты: верапамил (2.5-5 мг в/в в течение 2 мин; если пожилой возраст или АД на уровне нижних границ нормы – 2-4 мг в течение 3-4 мин; повторную дозу от 5 до 10 мг вводят через 15-30 мин; для предупреждения гипотензии ряд специалистов рекомендует предварительно ввести хлористый кальций; если после введения верапамила развивается гипотензия следует немедленно провести кардиоверсию), дигоксин (0.5 мг в/в в течение 30 мин, затем можно повторить еще 1 раз), кордарон (300 мг в течение 1 ч, затем если необходимо – повторить), дилтиазем, новокаинамид и т.д. Возможно использование учащающей кардиостимуляции (кроме ФП).

В комплекс терапевтических мероприятий наряду с антиаритмическими средствами включают препараты, улучшающие сократительную функцию миокарда, коронарный кровоток и системную гемодинамику; большое значение придается лекарственным веществам, нормализующим кислотно-основной и электролитный дисбаланс.

Литература

1. Основы реаниматологии / Под ред. В.А.Неговского. - Изд. 3. - Ташкент: Медицина, 1977. - 599 с.
2. Guidelines for advanced life support. A statement by the advanced life support working party of the European resuscitation council, 1992 // Resuscitation. - 1992. - Vol. 24. - P. 111-121.
3. Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiac care. Emergency cardiac care committee and subcommittees American Heart Association // JAMA. - 1992. - Vol. 268, № 16. - P. 2171-2241.
4. Management of peri-arrest arrhythmias. A statement for the advanced cardiac life support committee of the European resuscitation council, 1994 // Resuscitation. - 1994. - Vol. 28. - P. 151-159.
5. Guidelines for resuscitation. European resuscitation council // Edition June 1996,

Belgium.

6. Vostrikov V.A., Rasumov K.V., Holin P.V. Efficiency of biphasic waveforms in transthoracic ventricular defibrillation of man // Amer. Heart J. - 1994. - Vol. 128, № 3. - P. 638.

7. Vostrikov V.A., Rasumov K.V., Holin P.V. Transthoracic ventricular defibrillation of humans: efficiency of biphasic waveform // Clinical Intensive Care. - 1995. - Vol. 6, suppl. 2. - P. 84.

8. Vostrikov V.A., Rasumov K.V., Holin P.V. et al. Transthoracic electrical cardioversion of atrial fibrillation: efficiency of biphasic waveform // Intensive Care Med. - 1996. - Vol. 22, suppl.1. - P. 88.

9. Зильбер А.П. Медицина критических состояний. Общие проблемы. Книга 1. - Петрозаводск: Петрозаводский университет. - 1995. -359 с.

ПРИЛОЖЕНИЕ

План экстренных мероприятий **СЛР**

Оценка общего состояния

1



Сознание?

Есть

Дыхание?

Есть

Пульс?

Есть

Общее
состояние

Действие



Наблюдение
Звонок за
помощью
если необходимо

2



Сознание?

Нет

Дыхание?

Есть

Пульс?

Есть

Нет
Сознания



Восстановительная
позиция
Звонок за
помощью

3



Сознание?

Нет

Дыхание?

Нет

Пульс?

Есть

+

Нет дыхания



Дыхание 10 в мин
Звонок за
помощью

4



Сознание?

Нет

Дыхание?

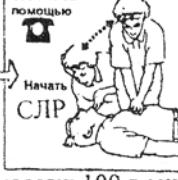
Нет

Пульс?

Нет

+

Нет крово-
обращения



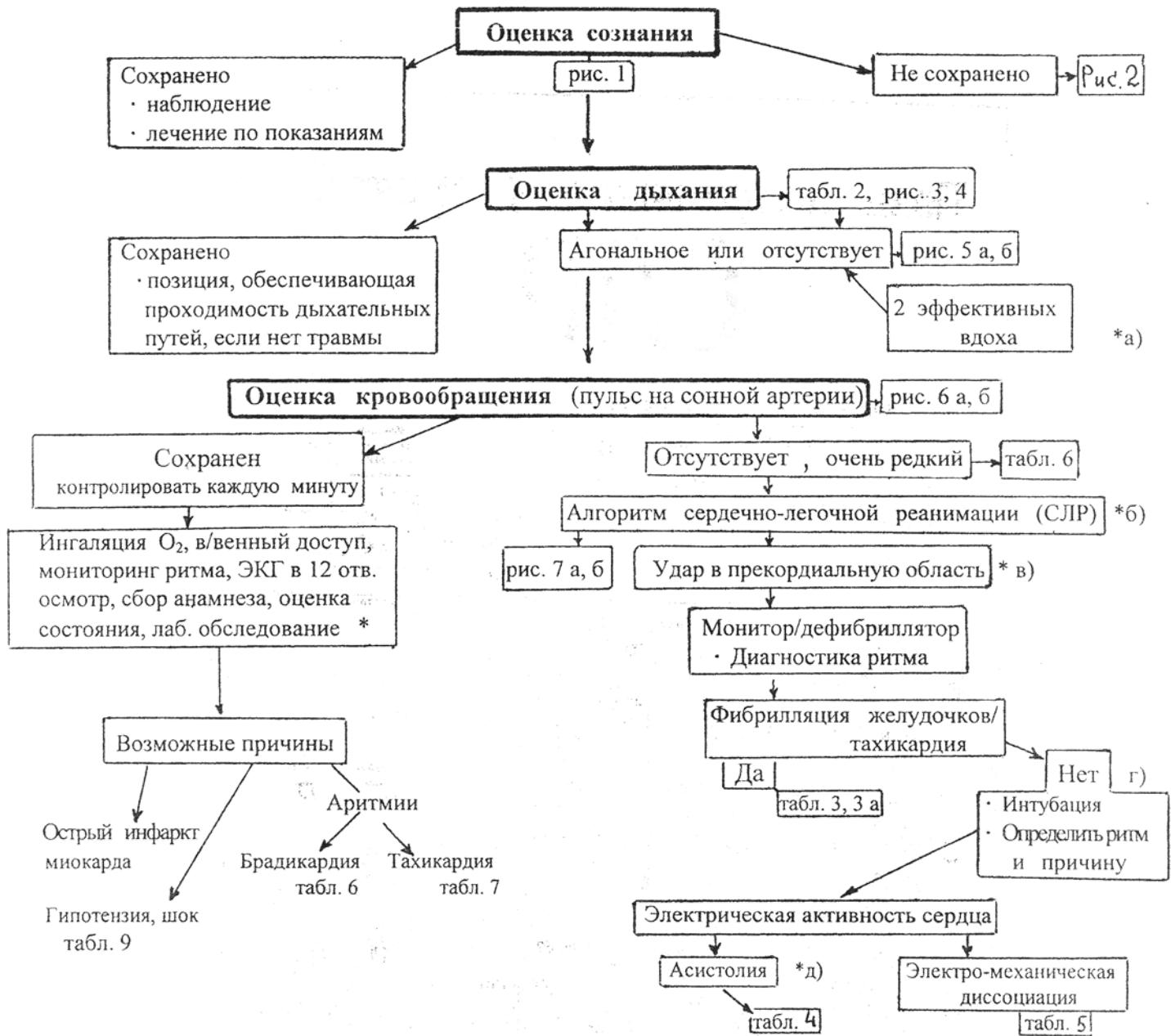
Звонок за
помощью

Начать
СЛР

массаж 100 в мин

Таблица 1

Универсальный алгоритм экстренной кардиальной помощи



*а) Сделать до 5 попыток, в случае нарушения проходимости верхних дыхательных путей (см. табл. 2)

*б) На начальных этапах реанимации важнее ранняя дефибрилляция и введение адреналина, а не интубация трахеи, если ИВЛ удается проводить без нее; в качестве респираторной поддержки рекомендуется ингаляция 100% O₂.

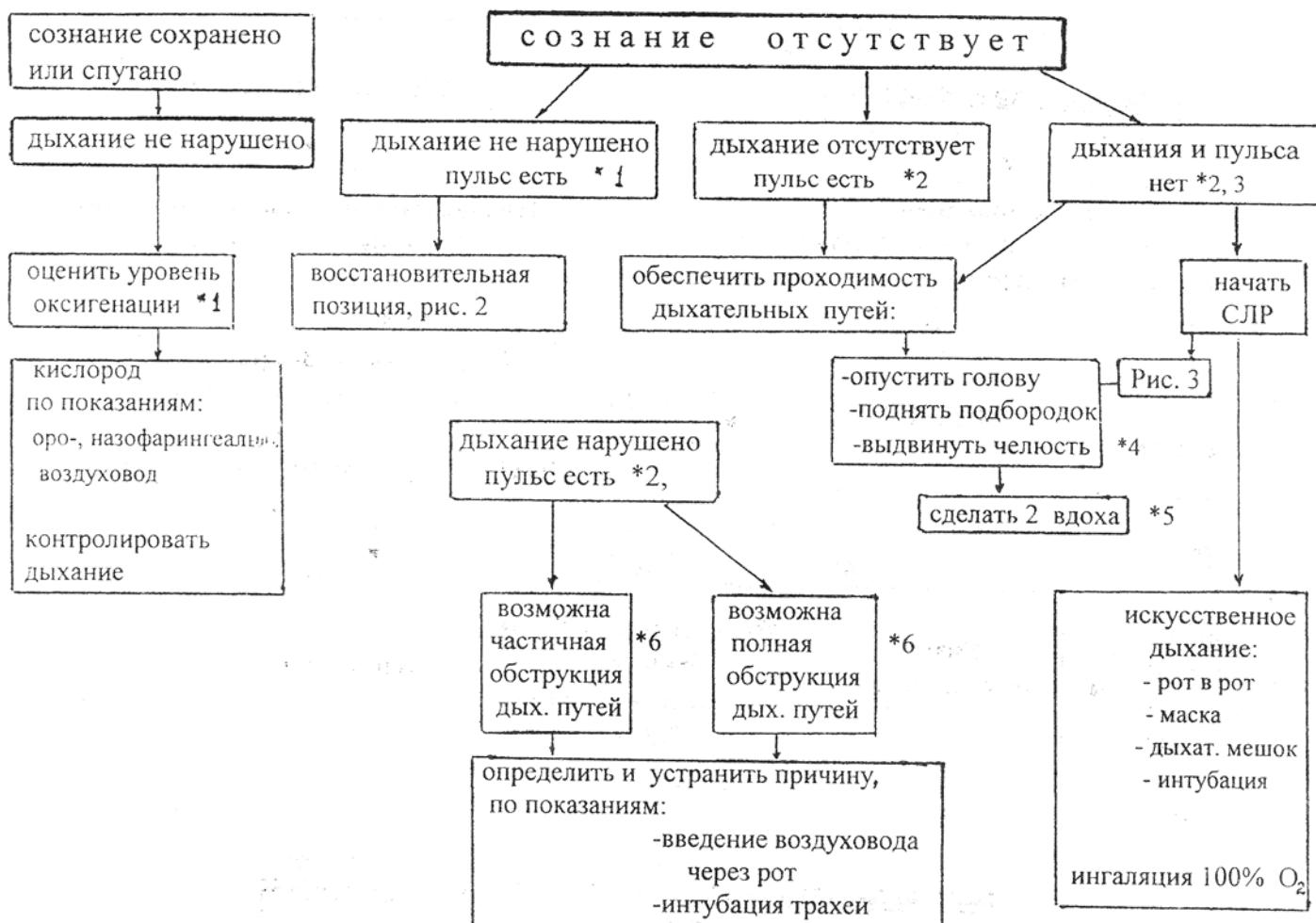
* в) Может быть эффективным в первые 10-30 с остановки сердца.

* г) Необходим контроль правильности положения интубационной трубки и ИВЛ.

* д) Продолжительность СЛР до 3 мин, затем контроль ритма и пульса (в случае постдефибрилляторной асистолии и ЭМД - в течение 1 мин).

* По показаниям вспомогательное дыхание

Алгоритм экстренных мероприятий при нарушении дыхания (оценить сознание, дыхание и кровообращение)



*1 Физикальное обследование, анализ газов артериальной крови, оксиметрия, ЭКГ.

*2 Положить пострадавшего на спину, контролировать пульс каждую минуту. При удовлетворительной гемодинамике вполне достаточны: ДО= 500 мл и ЧД 8-10 в мин. В случае остановки сердца ДО больше 500 мл вряд ли улучшит оксигенацию, т.к. это может быть достигнуто только с помощью ингаляции 100% кислорода.

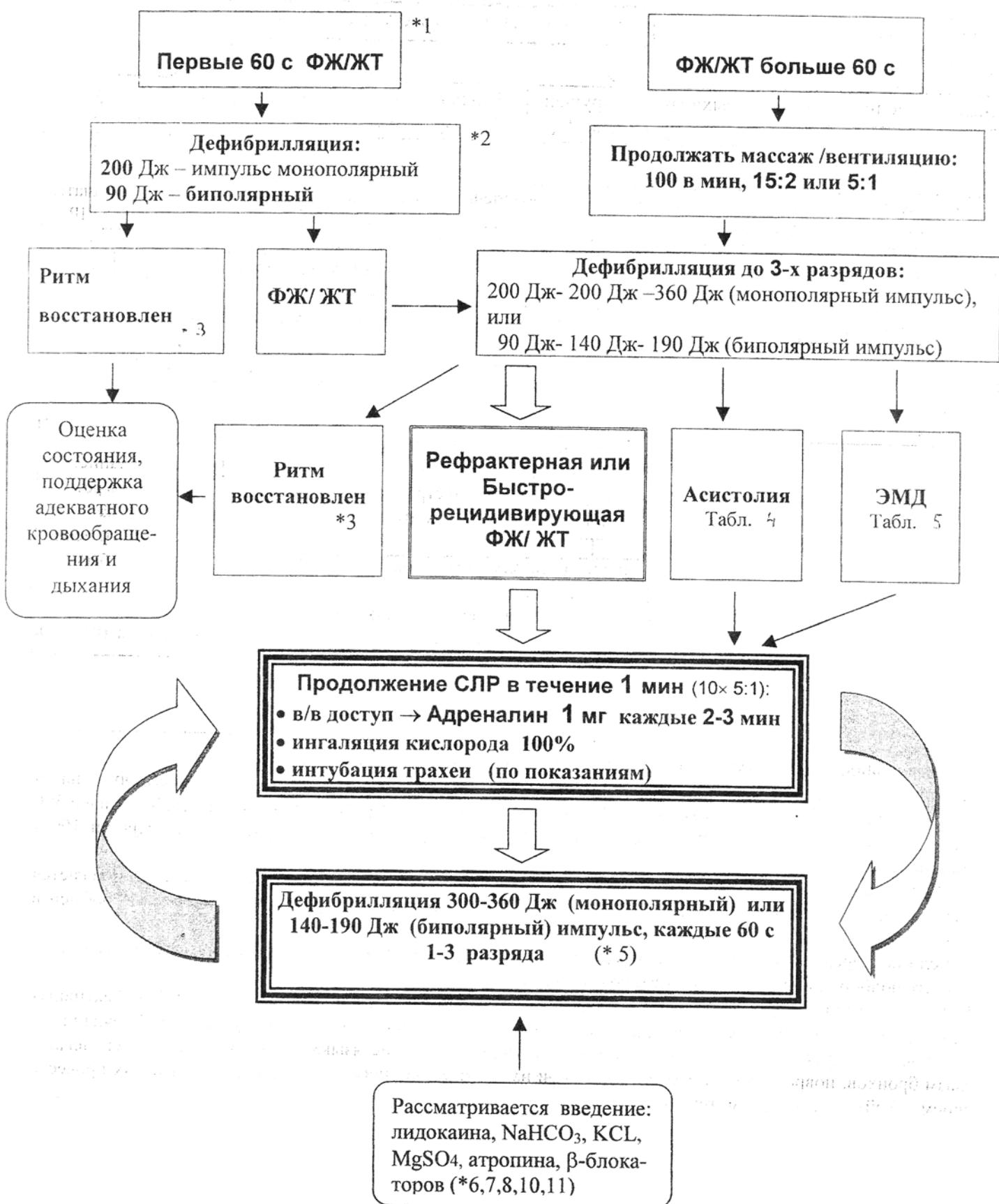
*3 Во время внезапной остановки сердца часто отмечается агональное дыхание, которое продолжается нередко до 1-2 мин. В течение этого времени оно может обеспечивать удовлетворительный газообмен в легких.

*4 Если подозревается повреждение шейного отдела позвоночника нельзя опускать голову, следует только поднять подбородок и выдвинуть нижнюю челюсть.

*5 Если больной не дышит, устранить любую видимую обструкцию изо рта и провести 2 эффективных дыхательных цикла, поднимающие и опускающие грудь; сделать до 5 попыток в случае первой неудачи.

*6 Основные причины обструкции дыхательных путей: западение языка, инородное тело, отек легких, спазм бронхов, повреждение и отек гортани. При наличии инородного тела в дыхательных путях провести приемы Геймлиха и т.д. (см. текст).

АЛГОРИТМ КУПИРОВАНИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ И ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ БЕЗ ПУЛЬСА



*1 В первые 10-30 с нанести прекордиальный удар, а затем, если нет эффекта, при первой возможности - разряд дефибриллятора: 200 Дж (монополярный импульс) или 90 Дж (биполярный). Первый разряд следует проводить без всякого промедления. Если 1-й разряд неэффективен, быстро наносится 2-й - 200 Дж (моно-) или 90-140 Дж (биполярный) и затем 3-й разряд - 360 Дж (моно-) или 190 Дж (би-). В случае, если интервалы между разрядами увеличиваются > 15 с вследствие: а) конструктивных особенностей дефибриллятора или б) необходимости подтверждения, что ФЖ продолжается, то между разрядами проводят 2 цикла 5:1 (массаж/вентиляция). После 3-го неэффективного разряда в течение 1-й минуты проводится СЛР. Следует оценить правильность расположения электродов (особенно, если диаметр электродов 8 см) и их контакт с грудной клеткой. Интервал между 3 и 4 разрядами должен быть не более 2 мин.

*2 При зарегистрированной ЖТ дозы энергии уменьшаются в 2 раза.

*3 Эффективность 1-го разряда биполярной формы 90 Дж у больных с ИБС около 70%;

*4 Адреналин вводят в/в через центральную вену: 1 мг (0,1%-1 мл) мин+2 мл физ. р-ра каждые 2-3; при введении через периферическую вену его разводят в 20 мл физ.р-ра, затем промывают физ. раствором (30 мл); при эндотрахеальном введении 2-3 мг разводят в 10 мл физ.р-ра, затем проводят 5 искусственных вдохов;

*5 Бикарбонат Na следует вводить, если до развития ФЖ были установлены: а) гиперкалиемия, б) ацидоз с выраженным дефицитом оснований, в) передозировка трициклических антидепрессантов; наряду с этим бикарбонат Na возможно может быть полезным при длительной реанимации у интубированных больных, а также после восстановления спонтанного кровообращения, если ей предшествовала длительная реанимация; бикарбонат не показан или даже может быть вредным у больных с гипокисическим лактатным ацидозом (последний развивается при длительной остановке сердца у неинтубированных больных). Препарат вводят в/в 50 mmol, затем эту дозу можно повторить через 10 мин;

*6 Лидокаин в/в 1-1.5 мг/кг 1-2 раза с интервалом 5-6 мин, затем можно ввести новокаинамид 30 мг/мин до максимальной дозы 17 мг/кг (Европейский комитет считает введение антиаритмических препаратов необязательным). Для профилактики рецидивов ФЖ лидокаин рекомендуется вводить по 0,5 мг/кг до общей дозы 2 мг/кг, затем поддерживающая инфузия 2-4 мг/мин. При низком сердечном выбросе, печеночной недостаточности и возрасте > 70 лет, дозы лидокаина уменьшают в 2 раза.

*7 Сульфат Mg в/в 2 г 1-3 раза при: а) полиморфной ЖТ, б) подозреваемой гипомагниемии, в) продолжительной рефрактерной/рецидивирующей ФЖ.

*8 Хлористый калий в/в 1,2 г каждые 30 мин 2 раза при исходной гипокалиемии.

*9 Бретилиум 5 мг/кг, повторно через 5 мин с увеличением дозы до 10 мг/кг 2 раза.

*10 Атропин в/в 1 мг до 2 раз, если рецидиву ФЖ предшествует брадикардия—асистолия.

*11 β -адреноблокаторы в/в (анаприлин от 1 до 5 мг с интервалами 5 мин), если рецидиву ФЖ предшествует тахикардия—аритмия.

*12 Препараты кальция применяют ограниченно, только по точно установленным показаниям - гиперкалиемия, гипокальциемия или передозировка антагонистами кальция.

Таблица 3-а

Расчетные значения энергии, отдаваемой пациенту (в Дж), со средними значениями трансторакального сопротивления 50 Ом для каждой фиксированной дозы дефибриллятора и эквивалентное напряжение заряда дефибриллятора (в кВ)
(биполярные синусоидальные импульсы Гурвича-Венина) *

Наименование дефибриллятора	Положение переключения "1"	"2"	"3"	"4"	доз "5"
ДКИ-Н-02, в Дж	45	70	105	140	190
ДИС-04, в Дж	45	65	90	140	185
ДЕФИНАР-01, в Дж	45	65	90	145	185
ДИ-03, в кВ	3,2	4,0	5,0	5,7	7,0

Примечание:

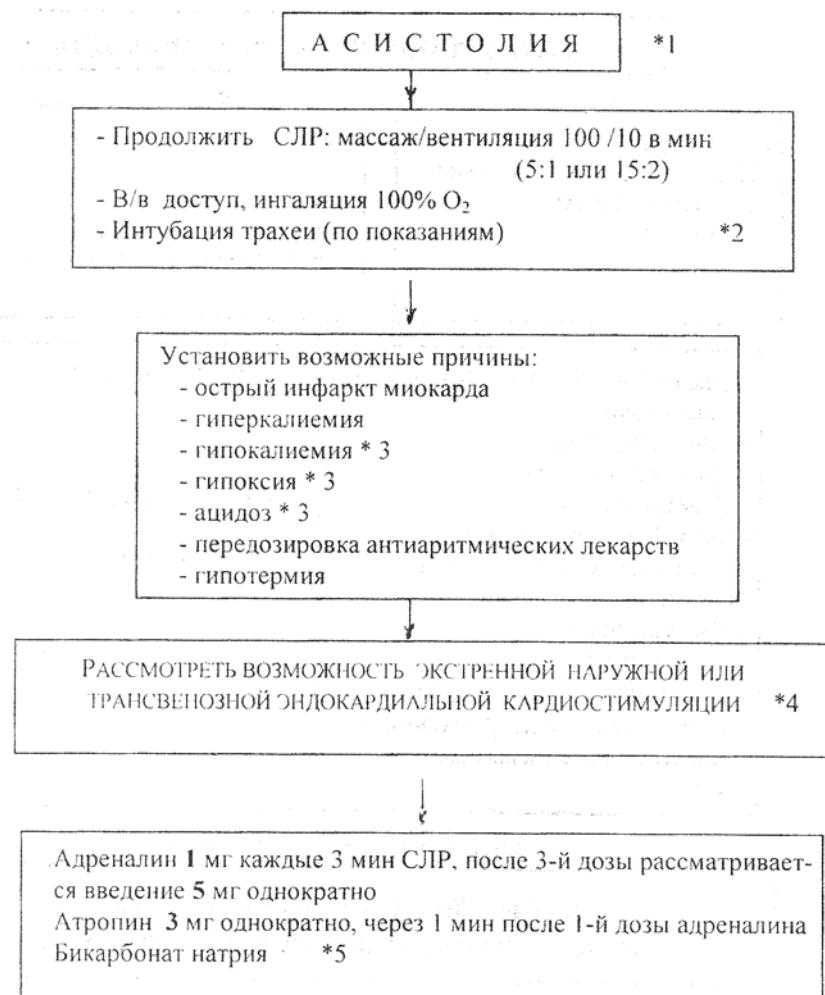
Последующие модели отечественных дефибрилляторов имеют градуировку используемых доз в Дж (ДКИ-А-06 и др.).

* не путать с дефибриллятором ДКИ-Н-04, генерирующим малоизученный биполярный импульс трапециoidalный формы; максимальная энергия заряда 360 Дж; диаметр электродов 8 см.

Алгоритм лечебных и диагностических мероприятий при асистолии

ОСТАНОВКА СЕРДЦА

Прекордиальный удар



*1 При первичной асистолии перспектива оживления очень маленькая, кроме случаев быстро прогрессирующей брадикардии, трифасцикулярной А-В блокады и преходящей асистолии после дефибрилляции. Диагноз асистолии должен быть подтвержден на ЭКГ в 2-х отв. Если диагноз вызывает сомнения и нельзя исключить ФЖ, следует провести "слепую" дефибрилляцию (до 3 разрядов). Однако следует помнить, что нанесение повторных разрядов по «асистолии» только потому, что «хуже ритм не будет» может полностью устранить возможность восстановления сердечной активности.

*2 В случаях постдефибрилляционной асистолии СЛР проводится в течение 1 мин без введения адреналина, затем оценивается ритм и пульс; если первичная асистолия - стандартная СЛР в течение 3 мин (см. текст).

*3 См. соответствующую терапию в примечаниях к табл. 3.

*4 Кардиостимуляцию следует применять как можно раньше (при еще сохраняющихся на ЭКГ предсердных и/или желудочковых комплексах), т.е. когда она еще может быть эффективной, одновременно с введением атропина и адреналина. Наружная кардиостимуляция предпочтительна во время развития асистолии и для ее профилактики при: брадисистолической остановке сердца, приступах Морганьи-Адамс-Стокса; гиперпарасимпатикотонии, постдефибрилляторной бради-асистолии. В остальных случаях наружная стимуляция малоэффективна.

*5 Бикарбонат натрия (50 mmol) рекомендуется при: передозировке трициклических антидепрессантов, гиперкалиемии, см. также примечание к табл. 3.

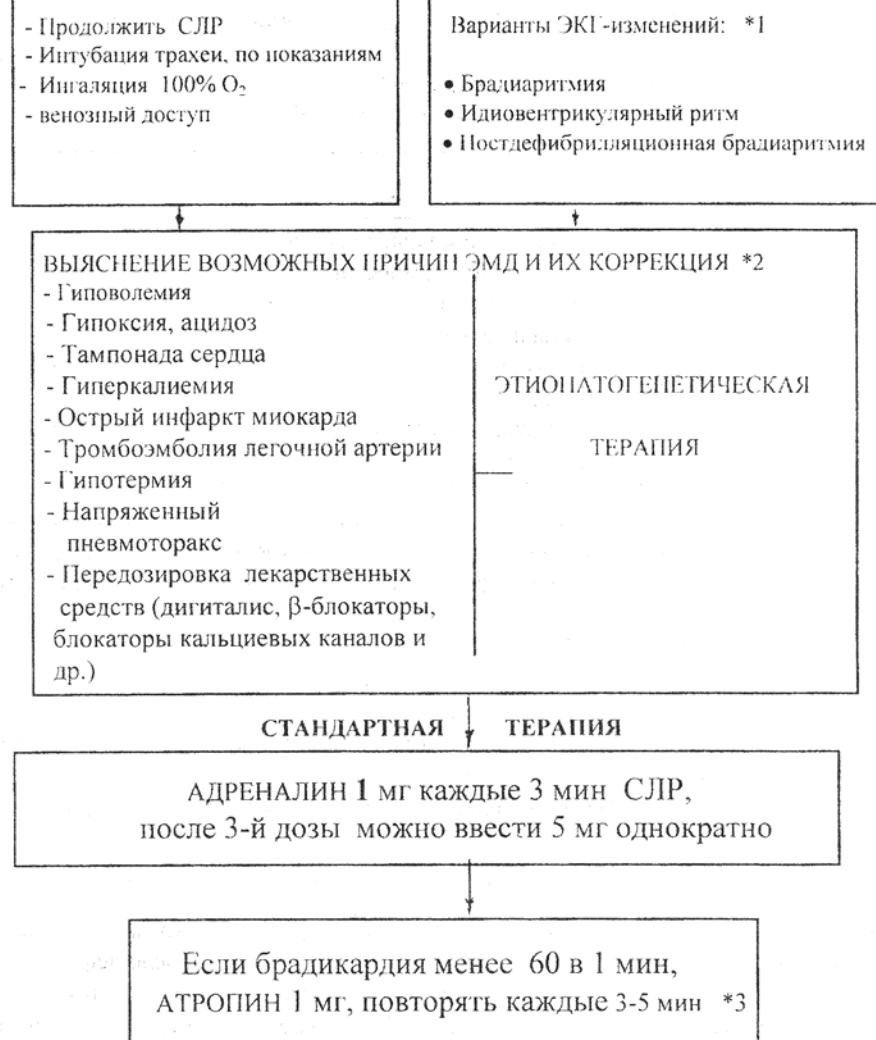
Таблица 5

**Алгоритм лечебных мероприятий при
электромеханической диссоциации (ЭМД):**

ОСТАНОВКА СЕРДЦА

прекордиальный удар

ЭЛЕКТРОМЕХАНИЧЕСКАЯ ДИССОЦИАЦИЯ



* 1 а) На ЭКГ часто регистрируется синусовый или узловой ритм, который быстро переходит в идиовентрикулярный, а затем в асистолию;

б) эти ритмы часто указывают на значительное нарушение функций миокарда или проводящей системы, особенно при обширном инфаркте миокарда и могут быть ЭКГ-признаком умирающего сердца;

* 2 Рассматриваются: а) прессорные агенты (см.табл. 9); б) препараты кальция, бикарбонат натрия (см. примечание к табл. 3).

3 В случаях остановки сердца в/в 3 мг (однократно).

Таблица 6

**Алгоритм диагностических и лечебных мероприятий
при брадикардии
(механическая активность сердца сохранена)**



* 1. оценить проходимость дыхательных путей, адекватность дыхания и кровообращения; обеспечить: ингаляцию кислорода, ЭКГ-мониторинг, ЭКГ в 12 стандартных отведениях, внутривенный доступ, консультацию специалиста.

* 2. связанные с брадикардией: загрудинные боли, одышка, нарушение сознания, гипотензия, развиваются также вследствие острого инфаркта миокарда, шока; для адекватной терапии необходимо установить причинно-следственные связи.

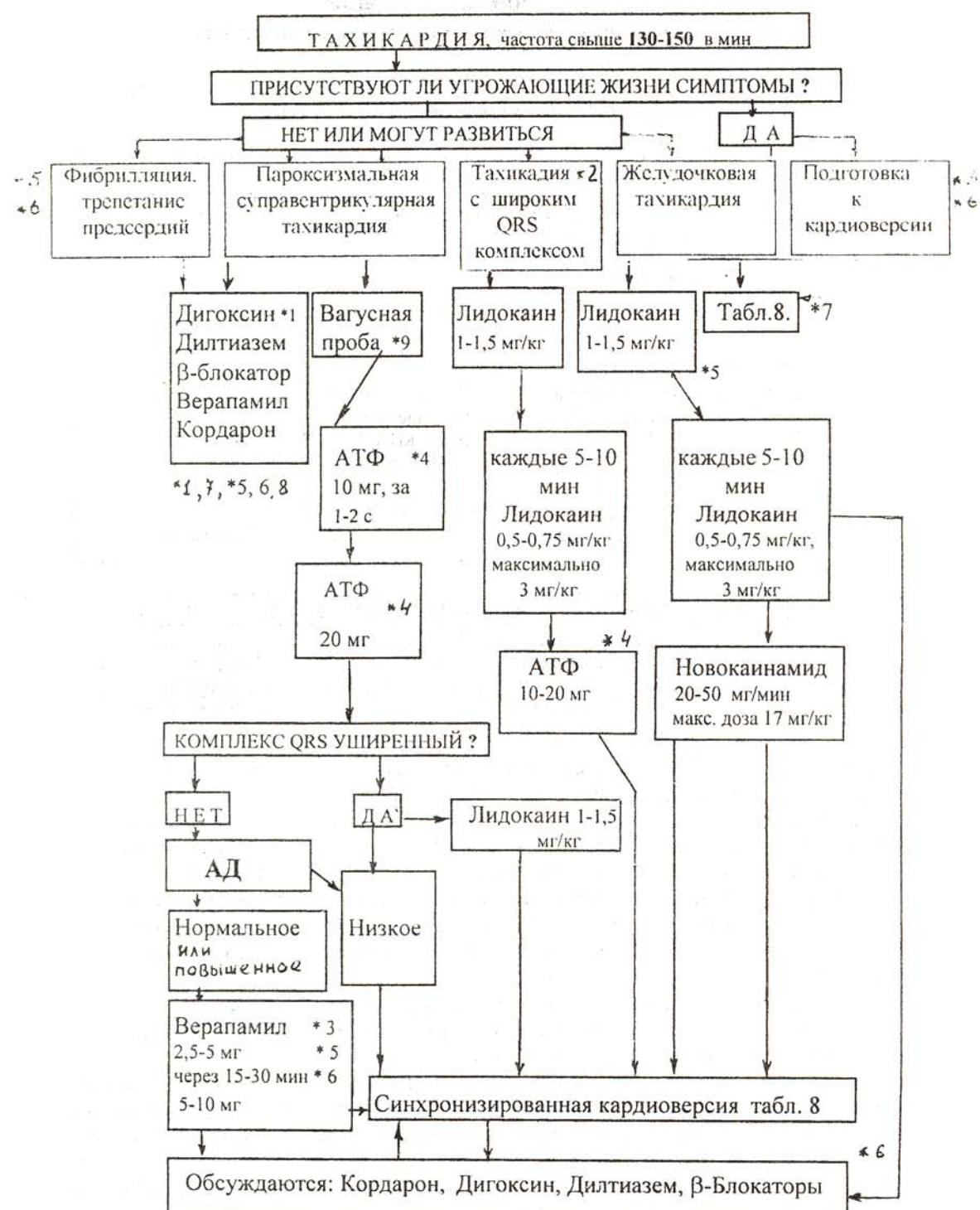
* 3 а) атропин следует применять осторожно при дистальной А-В блокаде, т.к. может ее усиливать; противопоказан при А-В блокаде III степени на фоне острого инфаркта миокарда передней стенки, т.к. может усилить ишемию миокарда и привести к развитию фибрилляции желудочков,

б) нельзя применять лидокаин, если регистрируется А-В блокада III степени с выскакивающими желудочковыми комплексами, которые можно ошибочно принять за экстрасистолы или медленную тахикардию.

* 4. в случаях тяжелой брадикардии можно к атропину добавить допамин или сразу начинать терапию с адреналина или наружной стимуляции; при сочетании выраженной брадикардии и гипотензии рекомендуется одновременно использовать наружную стимуляцию сердца и введение адреналина (для уменьшения болевых ощущений применяют анальгетики и/или седативные препараты короткого действия); изопротеренол применяется только опытными специалистами.

Таблица 7

**Алгоритм диагностических и лечебных мероприятий
при тахикардии**



* 1 новокаинамид, хинидин и др. препараты I класса при мерцании-трепетании предсердий с ЧСС более 130-150 в мин могут приводить к внезапному резкому учащению ЧСС до 200-250 в мин.

* 2 если у больного тахикардия с широким QRS комплексом (т.е. не установлена локализация ее источника) - лечить как желудочковую тахикардию.

*3 верапамил опасно вводить при желудочковых тахикардиях, кроме верапамил-чувствительной ЖТ; противопоказан больным с мерцательной аритмией и синдромом WPW.

*4 АТФ в/в 10 мг за 1 с, если необходимо, повторить через 2-3 мин 20 мг.

*5 если концентрация калия в плазме <3,6 ммоль/л рекомендуется начинать инфузию KCL в сочетании с MgSO4.

* 6 а) кордарон 300 мг за 5-15 мин и затем еще 300 мг за 1 ч. Европейский Совет по реаниматологии (1996-98 гг.) относит кордарон к препаратам первого выбора; б) рассматривается электрическая стимуляция сердца, если возможна (кроме фибрилляции предсердий).

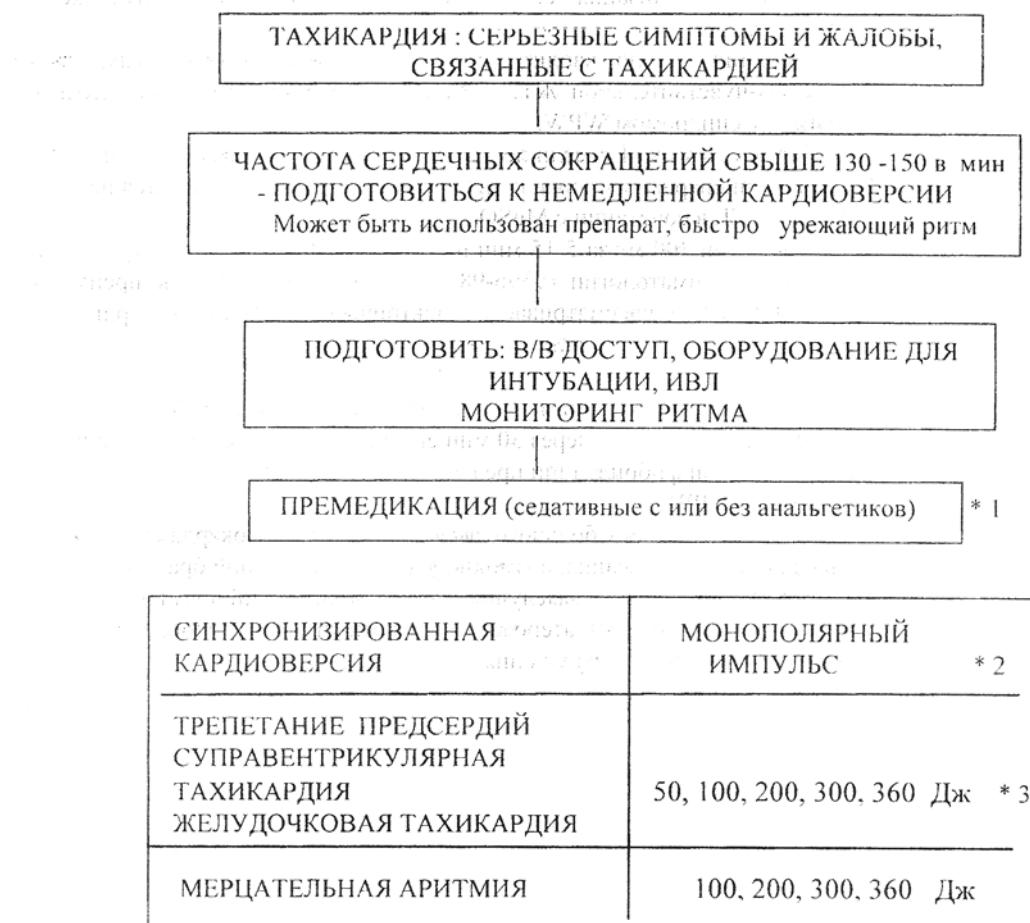
*7 если ЧСС больше 150 в мин - приготовиться к экстренной.

*8 дигоксин: 0,5 мг в/в, через 30 мин еще 0,5 мг; назначение дигоксина и верапамила при фибрилляции предсердий противопоказано больным с синдромом WPW.

*9 Осторожно! Если у больного: а) острая ишемия миокарда или гликозидная интоксикация, возможно развитие внезапной брадикардии с переходом в ФЖ; б) если выслушивается систолический шум на сонной артерии, возможен разрыв атероматозной бляшки с последующими цереброваскулярными нарушениями.

Таблица 8

**Алгоритм кардиоверсии
(у больных без остановки сердца)**



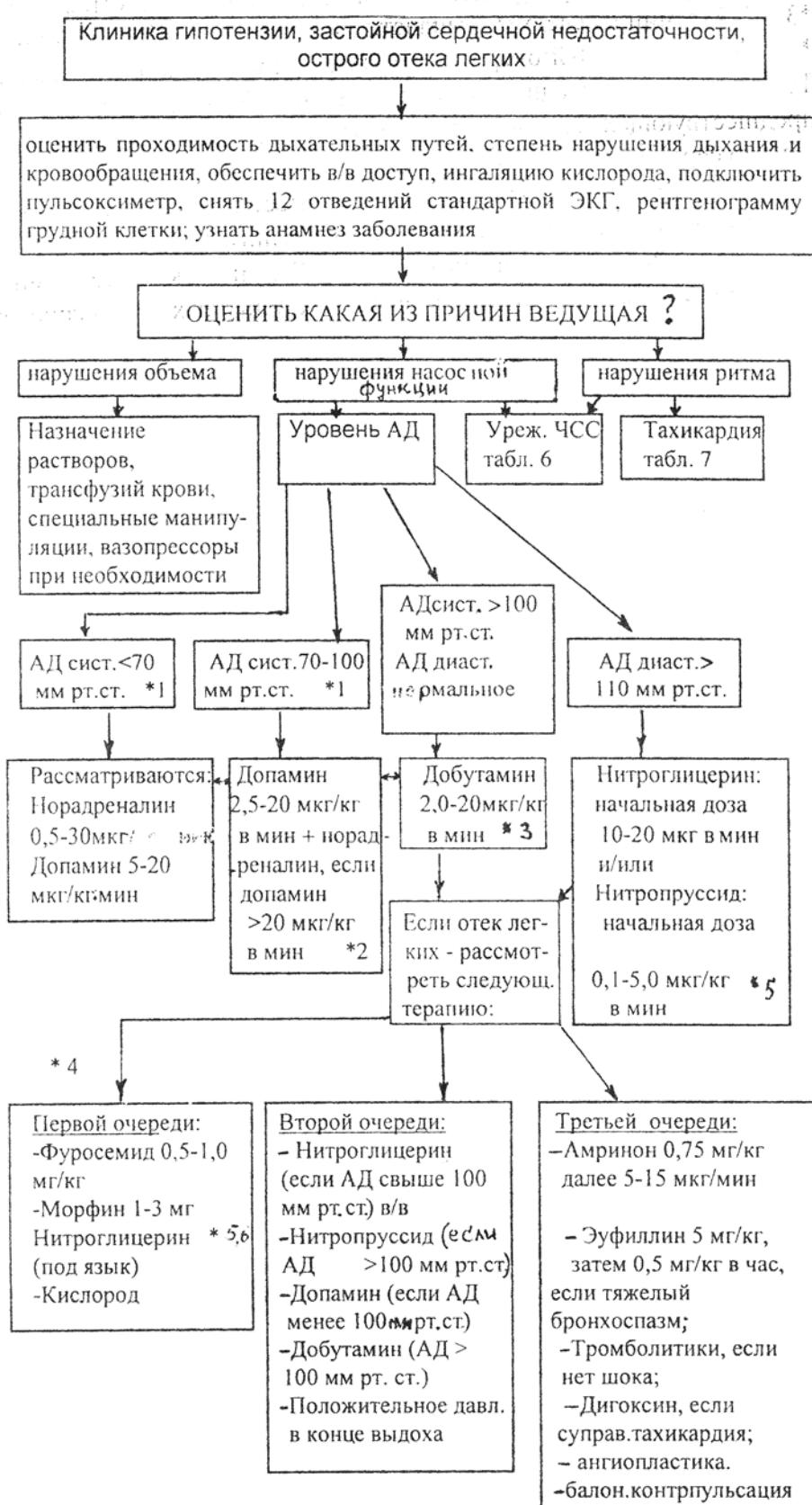
*1 использование седативных препаратов (диазепам, сибазон, барбитураты и т.д.) показано всем больным, кроме больных с тяжелой гипотензией и находящихся без сознания.

*2 При использовании дефибрилляторов с БИПОЛЯРНЫМ импульсом дозы энергии уменьшаются в 2 раза.

*3 а) после каждого разряда проводится повторная синхронизация импульса; б) несинхронизированная кардиоверсия проводится если: мономорфная желудочковая тахикардия (ЖТ) с ЧСС>160 в 1 мин или широкими деформированными комплексами QRS; полиморфная ЖТ; больные находятся в крайне тяжелом состоянии, а синхронизация задерживается или отсутствует синхронизатор.

Алгоритм мероприятий при сопутствующих явлениях гипотензии и шока изложен в табл. 9.

**Алгоритм диагностических и лечебных мероприятий
при гипотензии, шоке и отеке легких**



- *1 Вводят болюс 250-500 мл физиологического раствора, если АД не повышается назначают симпатомиметики.
- *2 Норадреналин прекращают вводить, когда нормализуется систолическое АД .
- *3 Добутамин не следует назначать, если систол. АД<100 мм рт. ст.
- *4 Если терапия 1-й очереди неэффективна, переходят к терапии 2-й очереди. Терапия 3-й очереди является резервной для больных рефрактерных к предшествующей терапии со специфическими осложнениями, усугубляющими острую сердечную недостаточность.
- *5 Нитроглицерин используется, если имеется острая ишемия миокарда и АД остается повышенным (повторно каждые 5 мин)
- *6 Морфин вводят в маленьких дозах 1-3 мг каждые 5 мин до появления эффекта. Большие дозы могут вызвать угнетение дыхания и гипотензию.



Рис. 1. Оценка общего состояния больного: осторожно потрясти за плечи и громко спросить: «Что с вами?»

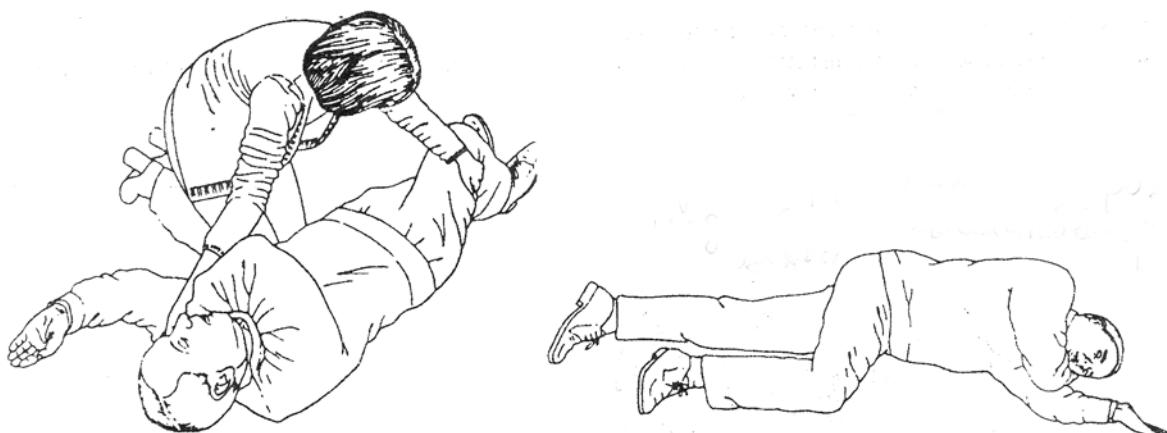


Рис. 2. Поворот больного со спонтанным дыханием и кровообращением, но находящегося без сознания, в положение «на боку», обеспечивающее проходимость дыхательных путей. При этом необходимо: а) следить за кровообращением в ниже расположенной руке; б) помнить о том, что ее компрессия должна быть непродолжительной; в) регулярно контролировать дыхание. В случае скелетной травмы поворачивать больного не рекомендуется.

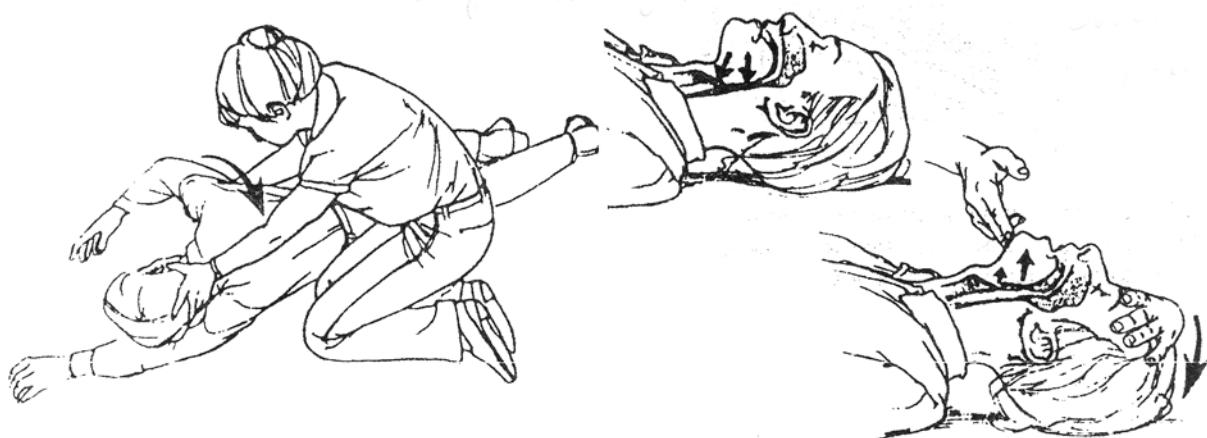


Рис. 3. Начало реанимационных мероприятий: а) положить больного на ровную, твердую поверхность; б) обеспечить проходимость дыхательных путей (далее см. текст).



Рис. 4. Оценка наличия самостоятельного дыхания по экскурсии грудной клетки, выслушивании и ощущении потока выдыхаемого воздуха (не > 5 с).

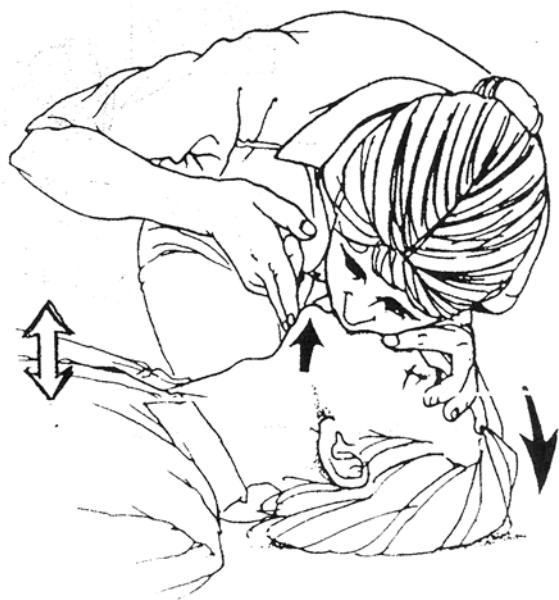


Рис. 5. Искусственное дыхание: методика «изо рта в рот».



Рис. 5 а. Искусственное дыхание: методика «изо рта в нос». У некоторых больных она более эффективна, чем «изо рта в рот».

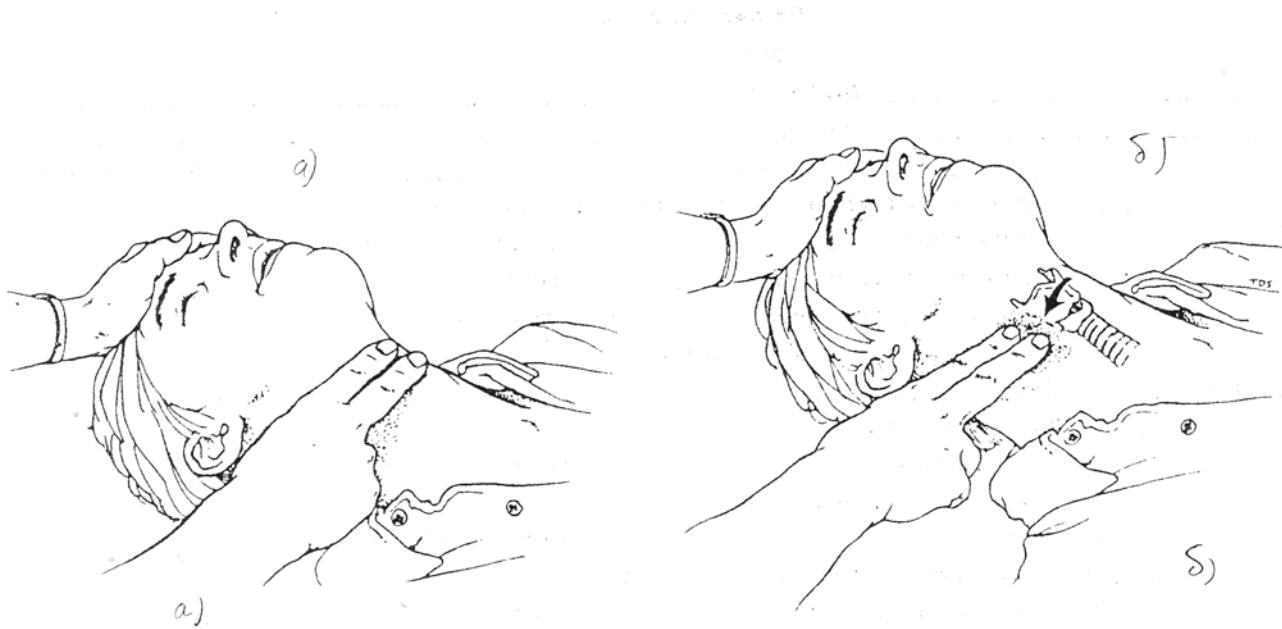


Рис. 6. Определение центрального пульса на сонной артерии (не более 5-10 с).

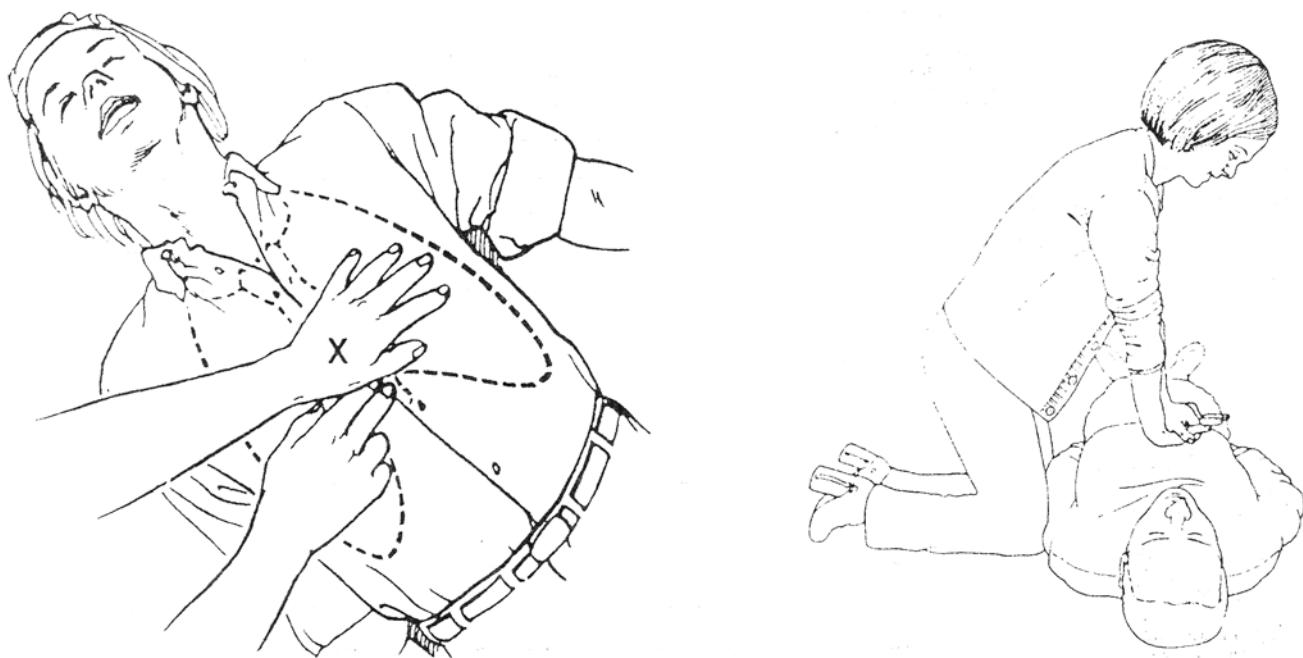


Рис.7. Методика проведения непрямого массажа сердца: а) определение края реберной дуги, б) расположение основания кисти правой руки в области нижней трети грудины; в) пальцы левой и правой кистей «переплетаются» между собой. Следует помнить о том, что руки реаниматора нельзя сгибать в локтевых суставах. Частота компрессий 100 в мин.

Протокол реанимации**Форма сообщения**

ФИО врача

дата

больница

город

ФИО больного

пол 1 - м 2 - ж

Состояние непосредственно перед остановкой сердца (заб-ние с-ца)

1 — Полное здоровье

4 — Предшествующая аритмия

2 — Предшествующ. стенокардия

5 — Другие заболевания

3 — Предшествующ. инф. миокарда

6 — Неизвестно

Дата остановки сердца

день месяц год

Место остановки сердца

1 — отсение больницы

1 — машина СМП

2 — реанимационное отд-ние

5 — на улице

3 — дома

6 — общественное место

Вероятная (известная) причина остановки сердца

1 — травма без гиповолемии

10 — черепно-мозговая травма

2 — травма с гиповолемией

11 — тромбоэмбол. легочн. арт.

3 — геморрагия без травмы

12 — сепсис

4 — странгуляция

13 — тампонада перикарда

5 — обструкция дыхат. путей

14 — гипоксия легочная

6 — напряженный пневмоторакс

15 — нарушения метаболизма

7 — интоксикация CO₂

8 — интоксикация медикаментами

9 — интоксикация другая

Время коллапса
(минуты)Длительность СЛР
(минуты)Время между остановкой кровообращ.
и началом СЛР (минуты)

Время восстановления (появления) серд. деятельности

Время появления самостоятельного дыхания

Время появления роговничих рефлексов

Время появления судорожных явлений

Время появления сознания

1. Эл. активность сердца

При начале СЛР

В ходе СЛР

В конце СЛР

Через 2 нед

При выписке

1 — асистolia

2 — фибрилл. желуд.

3 — синусовый ритм

4 — желудочк. тахик.

5 — идиовентрикуляриз.

2. Дыхательная активность

1 — апноэ

2 — неадекватное дых.

3 — адекватное

3. Медикаментозная терап.

1 — да 2 — нет

4. Мониторинг ЭКГ

1 — да 2 — нет

5. Наружный массаж

1 — да 2 — нет

6. Вентиляция "рот в рот"

1 — да 2 — нет

7. Интубация

1 — да 2 — нет

8. Дефибрилляция

1 — да 2 — нет

9. Кол-во разрядов (всего)

1 — 1—3 2 — 3—5 3 — > 5

10. Уровень сознания восст.

1 — да 2 — нет

11. Седация

1 — да 2 — нет

12. Противоотечная т-пия (ЦНС)

1 — да 2 — нет

Исход: 1 — смерть 2 — выписан (через _____; длит. указать)

Наблюдался дней (недель/месяцев/указать)

Шкала Глазго

Г.Г.Иванов, В.А.Востриков, В.Е.Дворников

**Сердечно-легочная реанимация
и интенсивная терапия
при внезапном прекращении
эффективной сердечной деятельности**

Учебно-методическое пособие

Редактор *O.B.Юшина*

Тематический план 1998 г., № 39

Лицензия серия ЛР № 020458 от 4 марта 1997 г.

Подписано в печать 11.03.1999 г. Формат 60×84/8. Тираж 200 экз.
Усл.-печ. л. 4,19. Уч.-изд. л. 2,67. Усл. кр.-отт. 4,56. Заказ 175

Издательство Российского университета дружбы народов
117923, ГСП-1, Москва, ул. Орджоникидзе, 3

Типография ИПК РУДН
117923, ГСП-1, Москва, ул. Орджоникидзе, 3

