

Омская Государственная Медицинская Академия.

# СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ ПРИ АСИСТОЛИИ.

Выполнили:

Болюбыш Т.

В.

Киреева О.

Н

**Асистолия** (от греч. α- — «не», «нет» и «систола») — прекращение деятельности сердца с исчезновением биоэлектрической активности



Асистолия характеризуется прекращением сокращений предсердий и желудочков!

Выделяют:

-Мгновенная асистолия на фоне полного благополучия и без всяких предшествующих нарушений ритма свидетельствует о внезапном прекращении электрической возбудимости сердца в виде «короткого замыкания», чаще всего в результате острой ишемии, связанной с ИБС.

-Асистолия, наступающая после длительного периода (2—3 мин.) фибрилляции желудочков (ФЖ), вследствие истощения запасов высокоэнергетических фосфатов (аденозинтрифосфорная кислота, АТФ) в тканях сердца.

В основе нормальной перфузии сердца лежит его периодическая возбудимость.

При ФЖ возникают :

- беспорядочные,

- хаотические,

- быстро-циркулирующие электрические процессы в проводящей системе сердца, что ведет к мгновенному прекращению коронарной перфузии.

Эндогенные запасы АТФ исчерпываются за несколько десятков секунд, а источники их возобновления в это время не функционируют.

Дефицит высокоэнергетических фосфатов (АТФ) еще больше нарушает работу сердца, включая деятельность водителя ритма и проведение электрических импульсов, в итоге сократительная способность миокарда утрачивается, и возникает его атония.

Возникновение асистолии возможно:

- на фоне развития полной блокады проводимости между синусовым узлом и предсердиями,
- при отсутствии образования импульсов в других очагах автоматизма.



Данное осложнение асистолии может возникать рефлекторно в результате раздражения блуждающих нервов при исходно повышенном их тонусе, особенно на фоне заболеваний, сопровождающихся развитием гипоксии или гиперкапнии.

# Этиологические причины остановки сердца:

К остановке сердца могут приводить как кардиальные, так и некардиальные причины.

Заболевания сердца, способные привести к остановке сердца:

1). ИБС:

- острая и хроническая ишемия миокарда,
- повреждение миокарда,
- постинфарктное ремоделирование сердца с развитием хронической сердечной недостаточности.

2). Первичная остановка кровообращения.

3). Острый коронарный синдром.

4). Хроническая ИБС.

К другим кардиальным причинам относят:

1). Экссудативный перикардит (тампонада сердца и асистолии возникает при скоплении большого количества жидкости).

2). Препятствие притоку или оттоку крови от сердца:

3). Синдром низкого выброса:

-прогрессирующая насосная недостаточность сердца.

4). Миокардит (например, при дифтерии, гриппе).

5). Инфекционный эндокардит.

6). Кардиомиопатии:

-гипертрофическая кардиомиопатия,  
-дилатационная кардиомиопатия,  
-алкогольная кардиомиопатия,  
-«сердце спортсмена».



7). Тяжелый стеноз устья аорты.

8). Травма (часто с развитием тампонады).

9). Прямая кардиостимуляция, катетеризация полостей сердца, коронарография (асистолия - одно из возможных осложнений).

## Экстракардиальные причины, способные привести к остановке сердца:

### 1). Циркуляторные:

- Гиповолемия, особенно вследствие кровопотери.
- Шок: анафилактический, бактериальный или геморрагический.
- Напряженный пневмоторакс, особенно у больных с легочными заболеваниями, травмой грудной клетки или находящихся на ИВЛ.
- Тромбоэмболия крупных ветвей легочной артерии.

## 2). Респираторные:

- Гипоксемия.

- Гиперкапния.

## 3). Метаболические:

- Гиперкалиемиа.

- Ацидоз.

- Переохлаждение (снижение температуры тела ниже 28 °С).

- Острая гиперкальциемия (гиперкальциемический криз при первичном гиперпаратиреозе).

- Тампонада сердца при уремии.

- Гиперадреналинемия (гиперпродукция и усиленном выбросе в кровь катехоламинов на высоте сильного психоэмоционального стресса).

4). Побочные эффекты при приеме медикаментов:

- передозировка сердечных гликозидов,
- прием барбитуратов,
- средств для наркоза,
- наркотических анальгетиков,
- бета -адреноблокаторов,
- производных фенотиазина,
- недегидропиридиновых антагонистов кальция,
- препаратов, удлиняющих интервал Q-T (хинидин, дизопирамид).

## Другие причины:

- 1). Электротравма :
  - поражение током,
  - ударом молнии,
  - осложнение электроимпульсной терапии при неадекватном использовании.
- 2). Асфиксия (в т.ч. утопление).
- 3). Тяжелая бактериальная интоксикация, сепсис.
- 4). Цереброваскулярные осложнения, в частности кровотечения.
- 5). Модифицированные диетические программы борьбы с избыточной массой тела,

# Патогенез остановки сердца:

Причинами электрической нестабильности миокарда может явиться:

- как острая, так и хроническая его ишемия,
- повреждение,
- постинфарктное ремоделирование сердца с развитием хронической сердечной недостаточности.

В эксперименте выявлены следующие механизмы развития электрической нестабильности миокарда:

## На клеточно-тканевом уровне:

- Возникает гетерогенность сократительного миокарда.
- Развивается интерстициальный отёк и явления кардиосклероза.

## На уровне субклеточных структур:

- Отмечены нарушения Са<sup>2+</sup> связывающей способности.
- Снижение и зональное насыщение плазмолеммы холестеринном.
- Пролиферация митохондрий.

# Большую роль в патогенезе асистолии играют нарушения электролитного баланса:

Расстройства сердечной деятельности зависят:

- от концентрации ионов калия и кальция,
- от их соотношения,
- быстроты нарастания концентрации и клеточно-внеклеточного градиента.

Быстрое нарастание концентрации ионов калия в плазме и обеднение им клеток чаще приводит к фибрилляции, а постепенное увеличение - к асистолии.

При остановке сердца на фоне гиперкалиемии исчезает:

- как электрическая активность сердца,
- так и его способность к



При уменьшении концентрации ионов кальция миокард теряет способность к сокращению при сохранившейся электрической активности сердца.

Под влиянием гипокальциемии снижается ферментативная активность миозина, катализирующего расщепление АТФ с освобождением энергии, необходимой для сокращения мышц.

Асистолия при заболеваниях сердца может развиваться также как:

-исход брадиаритмий и блокад проведения, (особенно опасна форма АВ-блокады III степени, которая чаще развивается при обширном инфаркте миокарда с поражением межжелудочковой перегородки )и ее летальность может достигать 80%.

-Блокада способствует резкому снижению сердечного выброса и развитию отека легких и кардиогенного шока.

## При экстракардиальных причинах патогенез умирания различен:

- При массивной кровопотере наступает постепенное угасание деятельности сердца.
- При гипоксии, асфиксии и раздражении блуждающих нервов остановка сердца может произойти сразу.
- Массивная эмболия сосудов легкого приводит к циркуляторному коллапсу и смерти в течение нескольких минут .
- Некоторые больные погибают спустя какое-то время на фоне прогрессирующей правожелудочковой недостаточности и гипоксии.

-При ряде состояний (гиперкалиемия, острый миокардит, гипотермия, неадекватное использование ряда лекарственных препаратов) развитие асистолии может быть опосредовано остановкой или блокадой синусно-предсердного узла, сопровождаемый обычно нарушением функции проводящей системы.

-Воспалительные процессы в области синусно-предсердного или предсердно-желудочкового узлов могут приводить к внезапной смерти у лиц без имевшихся ранее признаков заболевания сердца.

При церебро-васкулярных расстройствах внезапная остановка сердца опосредована:

- субарахноидальным кровоизлиянием,
- внезапным изменением внутричерепного давления,
- поражением ствола мозга.

## При механической асфиксии:

- может возникать рефлекторная остановка дыхания ,
- могут сдавливаться крупные сосуды шеи, трахеи, изредка бывает перелом шейных позвонков.

## При утоплении:

- вода может сразу залить трахеобронхиальное дерево, выключая альвеолы из функции оксигенации крови;
- первичный спазм голосовой щели и критический уровень гипоксии.

Особенно разнообразны **причины «наркотической смерти»:**

- рефлекторная остановка сердца вследствие недостаточной атропинизации больного,
- асистолия как результат кардиотоксического действия барбитуратов,
- выраженные симпатомиметические свойства некоторых ингаляционных анестетиков (фторотан, хлороформ, трихлорэтилен, циклопропан).

**При травматическом шоке** ведущую роль играет кровопотеря:

- первичные расстройства газообмена (травмы груди),
- интоксикация организма продуктами клеточного распада (обширные раны и размозжения),
- выключение жизненно важной функции сердца, головного мозга в результате их прямой травмы.

## Клиника и осложнения:

Сразу после наступления асистолии развивается клиническая смерть - обратимый этап умирания.

Она характеризуется внешними признаками смерти организма:

- отсутствие сердечных сокращений,
- самостоятельного дыхания ,
- любых нервно-рефлекторных реакций на внешние воздействия.

При внезапной остановке сердца в течение несколько минут на фоне отсутствующего кровообращения могут продолжаться :

**агональные вдохи** - характерные редкие, короткие, глубокие судорожные дыхательные движения, иногда с участием скелетных мышц.

Дыхательные движения могут быть :

-слабыми,

-низкой амплитуды;

-в обоих случаях эффективность



# Диагностика:

Клиническую смерть диагностируют по:  
-отсутствию пульса на крупных сосудах,  
-расширению зрачков,  
-редким поверхностным дыхательным движениям.

Даже слабые сердечные сокращения не в состоянии обеспечить адекватное кровообращение на



Нельзя тратить драгоценное время на прикладывание ко рту и носу зеркала, блестящих, металлических и легких предметов!

Главный симптом остановки сердца, на который ориентируются - **отсутствие пульса на сонной и бедренной артериях.**

**Диагностика остановки сердца должна быть предельно быстрой!**

Клетки коры мозга очень чувствительны к гипоксии. Если в течение 3-5 мин не возобновлены кровообращение и дыхание, наступают необратимые изменения в коре головного мозга.

Даже если удастся восстановить сердечную деятельность, больной умирает от отека мозга или повторной остановки сердца.

на ЭКГ регистрируются:

- либо полное исчезновение комплексов,
- либо фибриллярные осцилляции постепенно уменьшающейся частоты и амплитуды,
- моно- и биполярные комплексы с отсутствием дифференцировки между начальной (комплексы QRS) и конечной (зубец Т) частями,
- могут также отмечаться более координированные редкие (25-40 в минуту) деформированные, уширенные комплексы QRS.



# Лечение:

Экстренная помощь при асистолии состоит в немедленном начале сердечно-легочной реанимации!



На специализированном этапе :

1). для обеспечения оптимальной вентиляции легких производят интубацию трахеи,

2). налаживают доступ к центральной – яремной либо подключичной – или периферической вене

Через которую вводят в виде болюса **1 мг адреналина гидрохлорида** (1 мг в/в каждые 3 – 5 мин) и **атропин** (1 мг в/в каждые 3 – 5 мин до общей дозы не более 0,04 мг/кг).

При неэффективности обычных доз адреналина его иногда вводят по следующим схемам:

-Адреналин 2–5 мг в/в струйно быстро каждые 3–5 минут.

**Возрастающие дозы:**

-Адреналин 1–3–5 мг в/в струйно быстро с интервалами в 3 минут.

**Высокие дозы:**

- Адреналин 0,1 мг/кг в/в струйно быстро каждые 3–5 минут.



Все лекарственные средства при сердечно-легочной реанимации вводятся в/в быстро!

При использовании периферической вены препараты смешиваются с 20 мл изотонического раствора натрия хлорида.

При отсутствии венозного доступа адреналин (а также атропин, лидокаин) могут вводиться в трахею в удвоенной дозе в 10 мл изотонического раствора.

Внутрисердечные инъекции допустимы только в исключительных случаях, при абсолютной невозможности использовать другие пути введения.

При наличии даже минимальной сократительной активности необходимо как можно более раннее проведение:

- эндокардиальной,
- чрескожной или чреспищеводной электрокардиостимуляции .

**Кардиостимуляция перспективна:**

- при остром инфаркте миокарда,
- грубых нарушениях сердечного ритма,
- поражении проводящей системы сердца
- при неадекватном уровне кровообращения.

# Прекращение реанимационных мероприятий

возможно:

Если в течение 30 минут нет признаков их эффективности, отсутствует :

- сознание,
- спонтанное дыхание,
- электрическая активность сердца,
- максимально расширены зрачки без реакции на свет.

После успешной сердечно-легочной реанимации больного помещают в блок интенсивной терапии (БИТ).

В БИТе следят за:

- ЭКГ,
- гемодинамикой,
- дыханием,
- уровнем электролитов,





**Что бы ни говорили, есть в человеке что-то необыкновенное - такое, чего никакие ученые не могут объяснить.**  
**Жан-Батист Мольер**