

***ПРИНЦИПЫ ПРОВЕДЕНИЯ  
РЕНИМАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ  
ПРИ ТЕРМИНАЛЬНЫХ  
НАРУШЕНИЯХ РИТМА***

***АССИСТЕНТ САИД Е.В.***

# ВНЕЗАПНАЯ ОСТАНОВКА КРОВООБРАЩЕНИЯ

---

Возникает в результате:

1. Заболеваний сердечно-сосудистой системы (внезапная сердечная смерть):
  - коронарная
  - некоронарная
2. Электротравмы
3. Утопления
4. Удушения
5. Обструкции дыхательных путей инородными телами
6. Кровоизлияний в головной мозг

# ВНЕЗАПНАЯ ОСТАНОВКА КРОВООБРАЩЕНИЯ

---

Временные рамки, первоначально используемые для описания внезапной смерти (ВС), составляли **24 часа**.

Сейчас они уменьшены до **1 часа** от времени начала развития клинических симптомов/ухудшения состояния.

# НЕ МОДИФИЦИРУЕМЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА

---

- Пожилой и старческий возраст
- Мужской пол
- Отягощенный наследственный анамнез по ЗССС

# МОДИФИЦИРУЕМЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА

---

## □ Артериальная гипертензия и ГЛЖ.

механизм – гипертрофия левого желудочка. Риск внезапной смерти растет с увеличением массы миокарда

## □ Липиды

- связь между высоким уровнем ЛПНП и ОХ и риском внезапной смерти

## □ Физическая активность

- лица с нерегулярной чрезмерной физической активностью

- лица ведущий малоподвижный образ жизни

# МОДИФИЦИРУЕМЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА

---

- Алкогольная зависимость
  - тяжелая алкогольная зависимость, наличие запоев увеличивают риск ВС
  - умеренные количества алкоголя (30 г этанола/сут) уменьшают риск ВС
- ЧСС и вариабельность ритма
  - увеличение ЧСС увеличивает риск ВС (уменьшение парасимпатической активности)
- Курение
  - независимый фактор риска ВКС и развития ИМ
- Изменения на ЭКГ

# МОДИФИЦИРУЕМЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА

---

- Изменения на ЭКГ
  - связь между депрессией ST и изменениями зубца T и ВКС, ВС
  - удлинение интервала QT без признаков поражения сердца – прогностически неблагоприятный признак
- Генетические предпосылки
  - Синдром удлиненного QT,
  - Гипертрофическая кардиомиопатия
  - Аритмогенная правожелудочковая кардиомиопатия
  - Полиморфная желудочковая тахикардия
  - Дилатационная кардиомиопатия

Наследуются по моногенному типу

# ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ

---

- Причиной внезапной смерти чаще всего является фибрилляция желудочков (ФЖ) 75-80% и желудочковая тахикардия (ЖТ), реже электромеханическая диссоциация (ЭМД) и асистолия
- Остановка кровообращения обычно случается дома (2/3 случаев), у мужчин в возрасте старше 50 лет (3/4 случаев) в течение (8-18 часов)



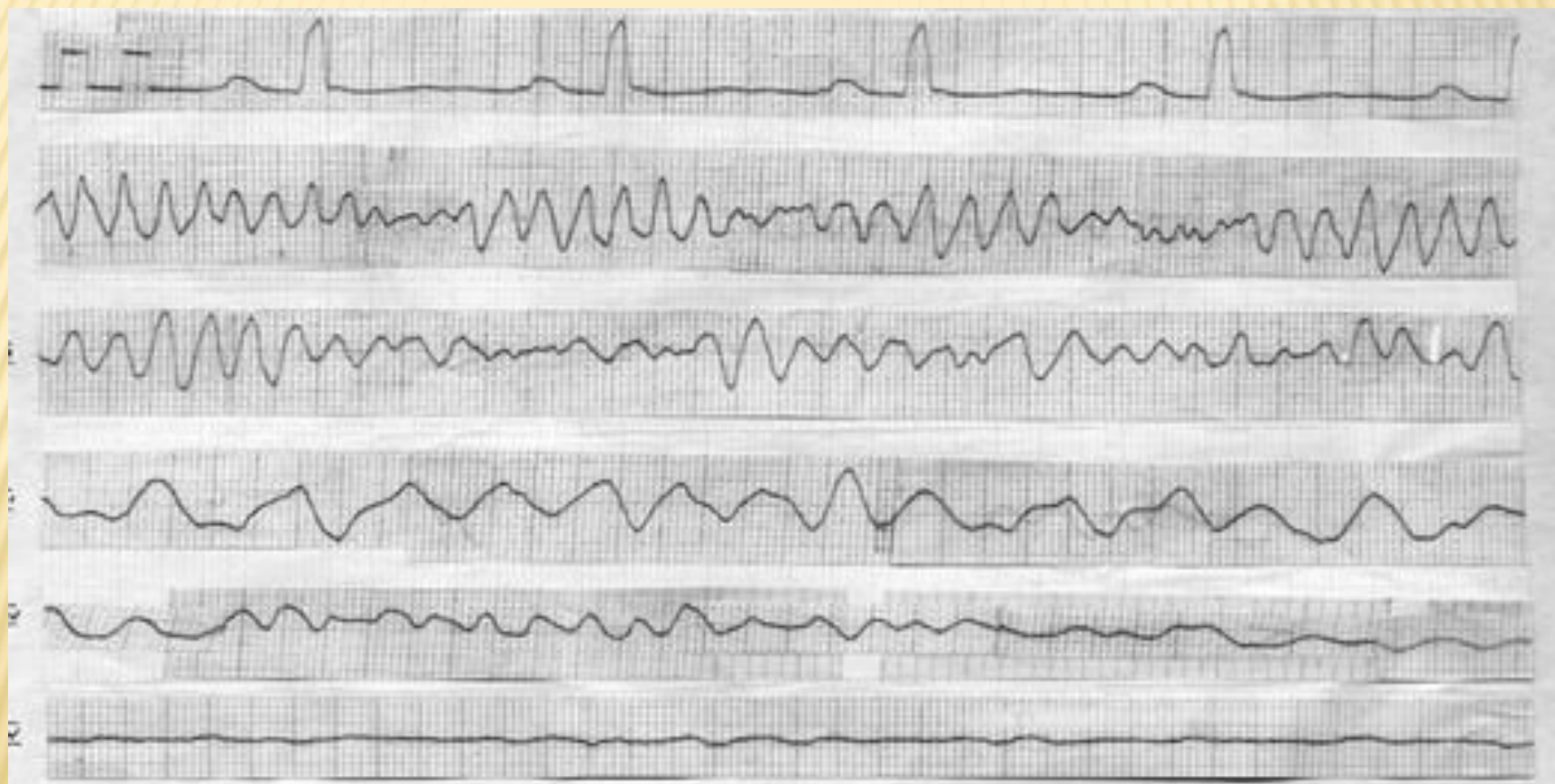
# ВИДЫ ОСТАНОВКИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

**Фибрилляция желудочков** - это аритмичные, некоординированные и неэффективные сокращения отдельных групп мышечных волокон желудочков с частотой более 300 в 1 мин.

Развитие фибриллярных сокращений желудочков, по сравнению с тахисистолией, характеризуется:

- 1) возрастанием частоты возбуждения примерно вдвое (с 300 при тахисистолии до 500-600 при ФЖ)
- 2) полным исчезновением желудочковых комплексов на ЭКГ, которая принимает вид непрерывно следующих друг за другом двухфазных отклонений неравномерной амплитуды;
- 3) тотальной десинхронизацией миофибриллярных сокращений – «полный функциональный распад и дефрагментация сердца»

# ФИБРИЛЛЯЦИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ



# СТАДИИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ

Стадии	Длительность	Частота	Амплитуда	Характеристика осцилляций
1-я	20-30 с	600-500	1.5-2.2 иногда выше	Несколько сек правильный ритм. Далее по-типу "веретен" с высокой частотой фибриллярных осцилляций
2-я	20-40 с	500-400	1.5-2.0	Исчезновение "веретен" и беспорядочное чередование ритмичных и аритмичных осцилляций
3-я	2-3 мин	400-300	1-1.5 мВ	Переход в аритмичные синусоподобные осцилляции
4-я	3-5 мин	Менее 300	Менее 0.5 мВ	Регистрируются группы трепетания и отмечается удвоение частоты с переходом в хаотичный ритм.
5-я	До 20-30 мин	Не определяется	0.2-0.5 мВ	Полностью хаотический вид приближенный к шуму

# ФЖ - КЛИНИКА

---

- через 15-30 секунд от начала ФЖ больной теряет сознание
- через 40- 50 секунд развиваются характерные судороги - однократное тоническое сокращение скелетных мышц
- расширяются зрачки, достигая максимального размера через 1,5 мин
- шумное и частое дыхание прекращается на 2-й минуте клинической смерти

# ФЖ - ПРИЧИНЫ

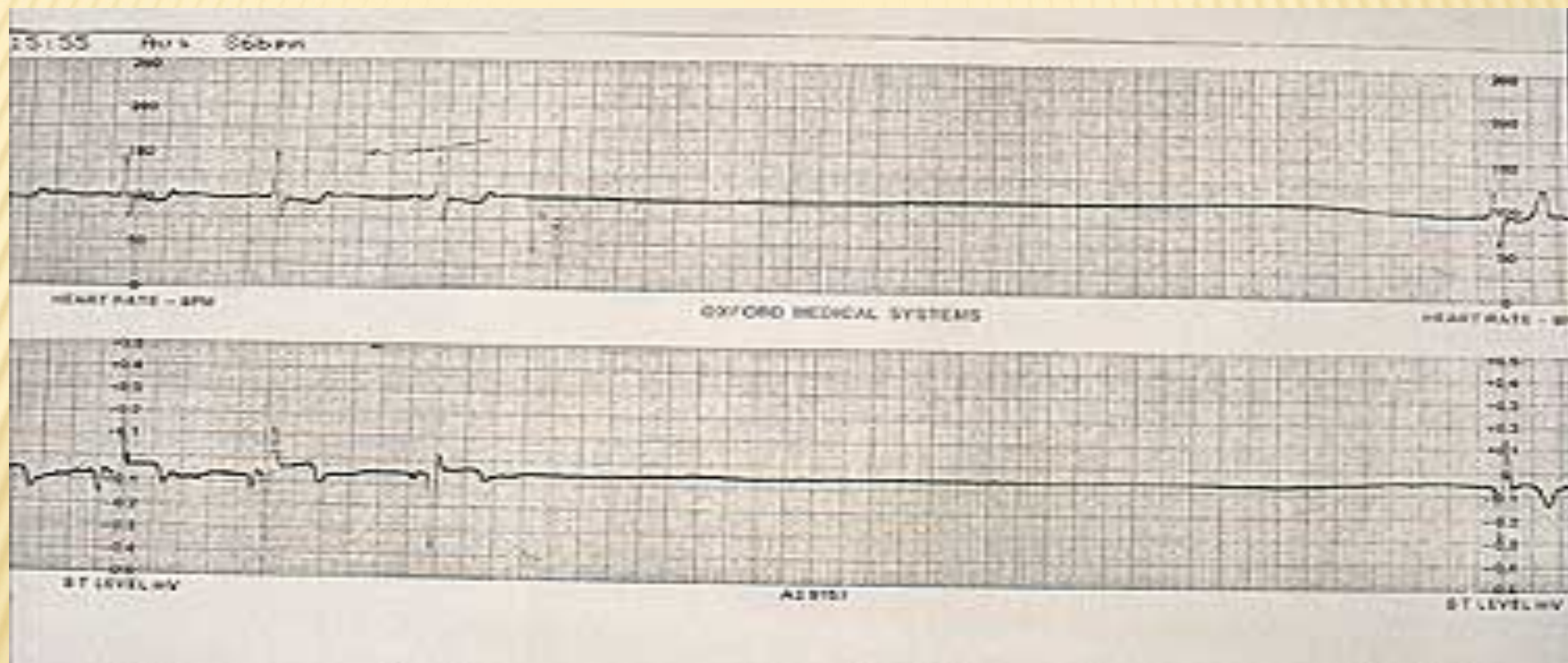
- ИБС. Острая фаза ИМ (первые 2 часа) – электрическая нестабильность миокарда
- Гипертрофическая кардиомиопатия – обструкция выходного тракта
- Идиопатическая дилатационная кардиомиопатия
- Аритмогенная кардиомиопатия правого желудочка
- Специфические кардиомиопатии
- Клапанные пороки сердца
- Миокардит
- Синдром удлинения интервала QT
- ТЭЛА
- Применение антиаритмических препаратов
- Гипокалиемия
- Применение психостимуляторов
- Электротравма
- Прямая стимуляция

# ВИДЫ ОСТАНОВКИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

**Асистолия** – характерно отсутствие сокращений всех отделов сердца.

- Встречается несколько реже
- Прогностически неблагоприятна
- Может быть исходом ФЖ
- Может быть следствием прогрессирующей брадиаритмии (токсическое воздействие препаратов, ИМ, тяжелая гипотермия, синкопальное утопление)
- Асистолия, возникшая на догоспитальном этапе, как правило, необратима

# АСИСТОЛИЯ



# АСИСТОЛИЯ - ПРИЧИНЫ

---

## □ 4- Н

- Гипоксия
- Гиповолемия
- Гипотермия
- Гипер-К (выше 6 ммоль/л), гипер-Mg (10-15 ммоль/л) , гипер-Са

## □ 4- Т

- Тромбоз
- Токсическое воздействие
- Напряженный пневмоТоракс
- Травма



# ДРУГИЕ МЕХАНИЗМЫ ОСТАНОВКИ СЕРДЦА

---

## **Гемодинамически неэффективная электрическая активность миокарда:**

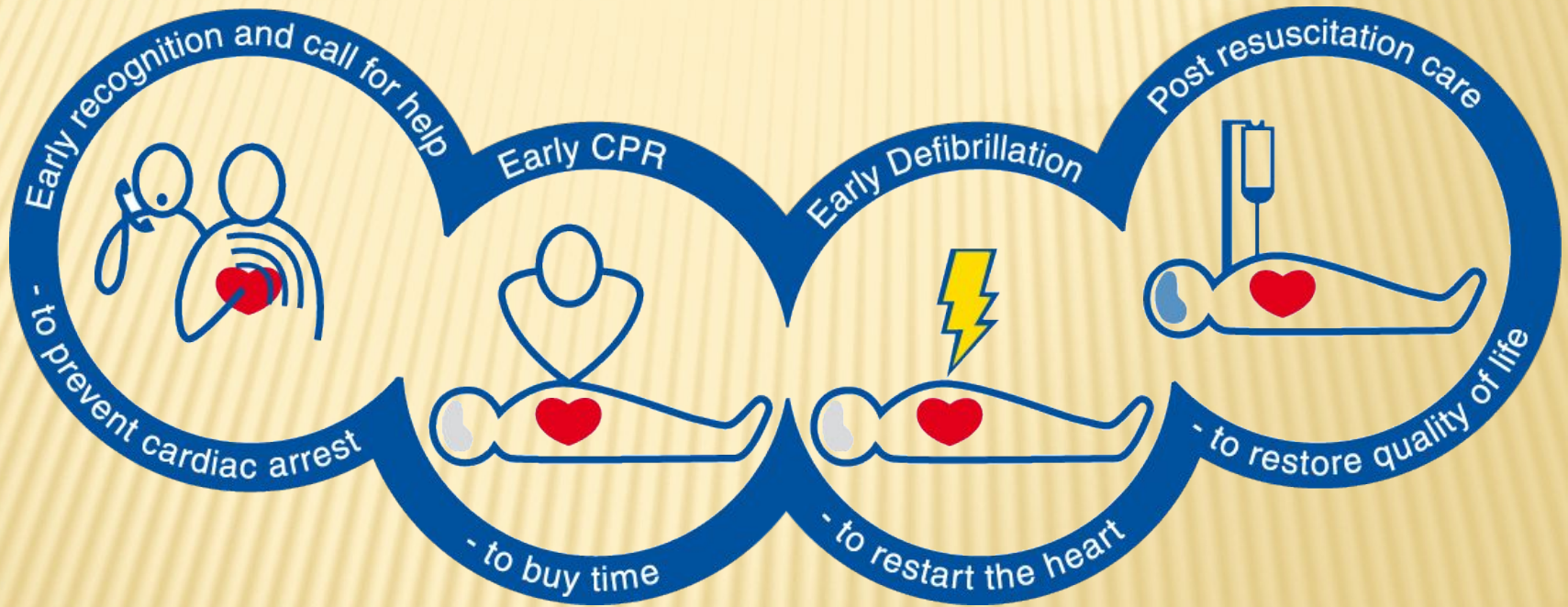
- электромеханическая диссоциация, желудочковые замещающие ритмы, медленный идиовентрикулярный ритм, брадиаритмии
- характеризуются неэффективным кровообращением при регистрируемой на ЭКГ электрической активности миокарда, отличной от желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков

# ЭМД

**ЭМД** – вид остановки кровообращения, при котором отсутствует механический ответ миокардиоцитов, несмотря на сохраненную электрическую активность сердца.



# ЦЕПЬ ВЫЖИВАНИЯ (ERC – 2010)



# ОСТАНОВКА СЕРДЦА - ТАКТИКА



**Безопасный доступ**

**Ответ на осмотр?**

**Призыв о помощи**

**Доступ воздуха**

**Наличие дыхания**

**Звонок 103**

**30 компрессий**

**2 вдоха**



# НАЛИЧИЕ СОЗНАНИЯ

---



## Если пациент в сознании:

- Оставить его в том же положении.
- Собрать анамнез.
- Регулярный контроль симптомов.

# КОНСТАТАЦИЯ КЛИНИЧЕСКОЙ СМЕРТИ

Не более 10-20 секунд!

## Признаки:

- Утрата сознания
- Отсутствие пульсации на сонных/бедренных артериях
- Отсутствие спонтанного дыхания/патологическое дыхание
- Изменения зрачков (расширение, установление в центральном положении)

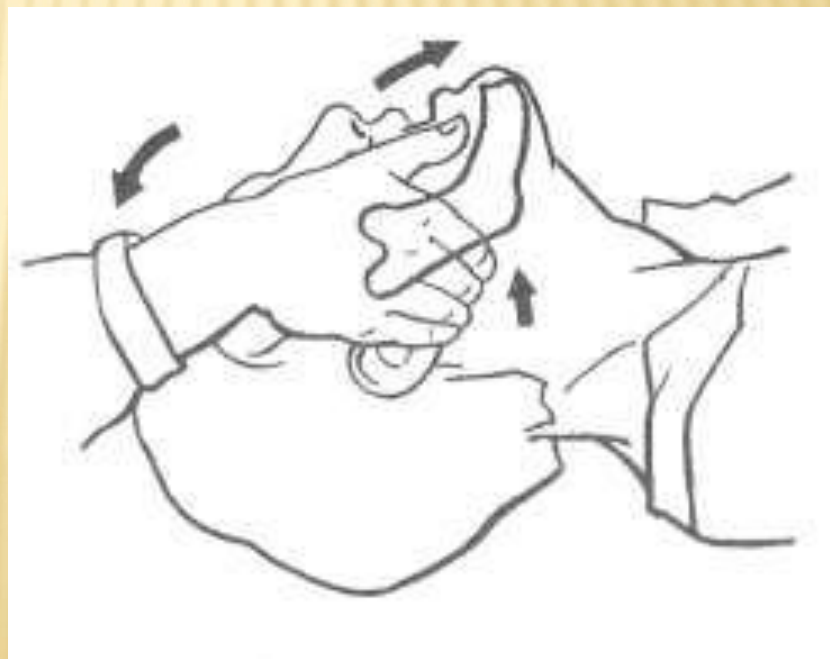


# ОБЕСПЕЧЕНИЕ ПРОХОДИМОСТИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

- Выполнение тройного приема Сафара
- Прием Геймлиха, удаление инородных тел
- Установка воздуховода
- По возможности – интубация



© ERS



# ОЦЕНКА СПОНТАННОГО ДЫХАНИЯ

В 40% случаев остановки сердца сохраняются дыхательные движения (Куссмауля, Чейн-Стокса, Биота)

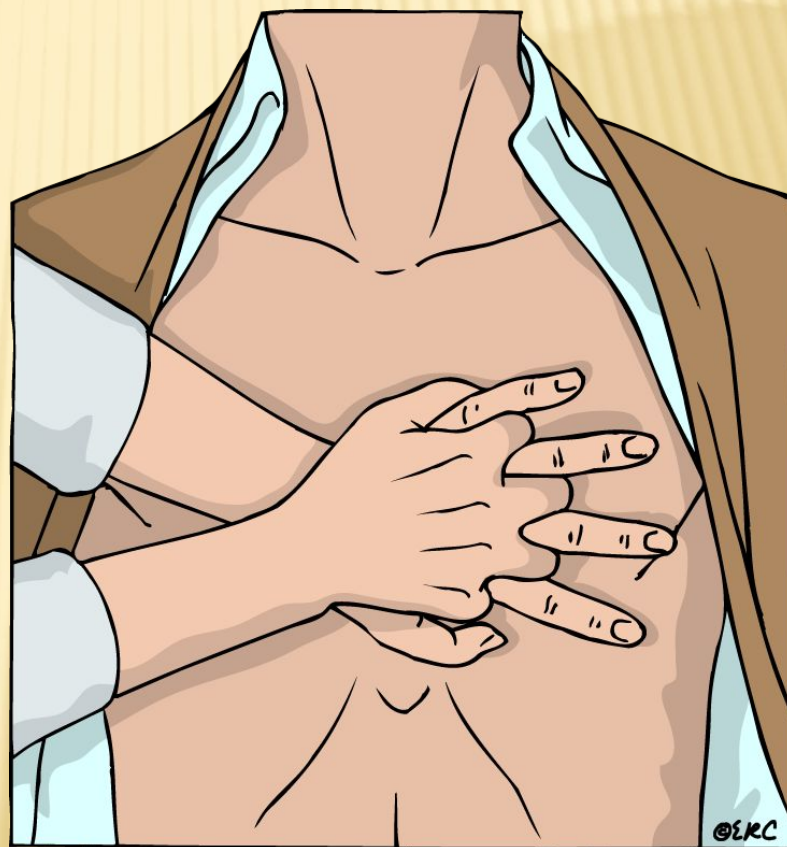
Патологическое дыхание не обеспечивает адекватной вентиляции



**Патологическое дыхание  
является признаком  
клинической смерти!**



# КОМПРЕССИИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ



# КОМПРЕССИИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

---

- Пациент лежит на твердой, ровной поверхности
- Основание ладони располагается на границе средней и нижней трети грудины по срединной линии
- Руки реаниматора прямые, расположены вертикально
- Помогать массажу массой своего тела
- Компрессии
  - Частота **100-120** в мин
  - Глубина **5 – 6** см
  - Равноценные компрессия и расслабление
- Прекращать массаж только для осуществления вдоха
- Немного задерживать массажные движения в положении максимальной компрессии
- Если возможно, сменять реаниматора каждые 2 мин
- Контроль эффективности: уменьшение цианоза, пульсовая

# ИСКУССТВЕННАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ

---

- Методом «изо рта в рот»
- Мешком Амбу
- Мешком Амбу через эндотрахеальную трубку воздушно-кислородной смесью

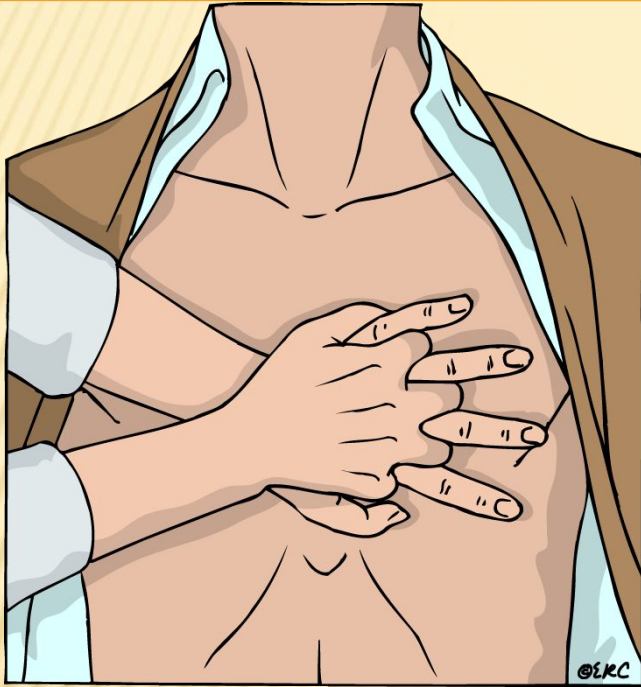


# ДЫХАНИЕ «ИЗО РТА В РОТ»

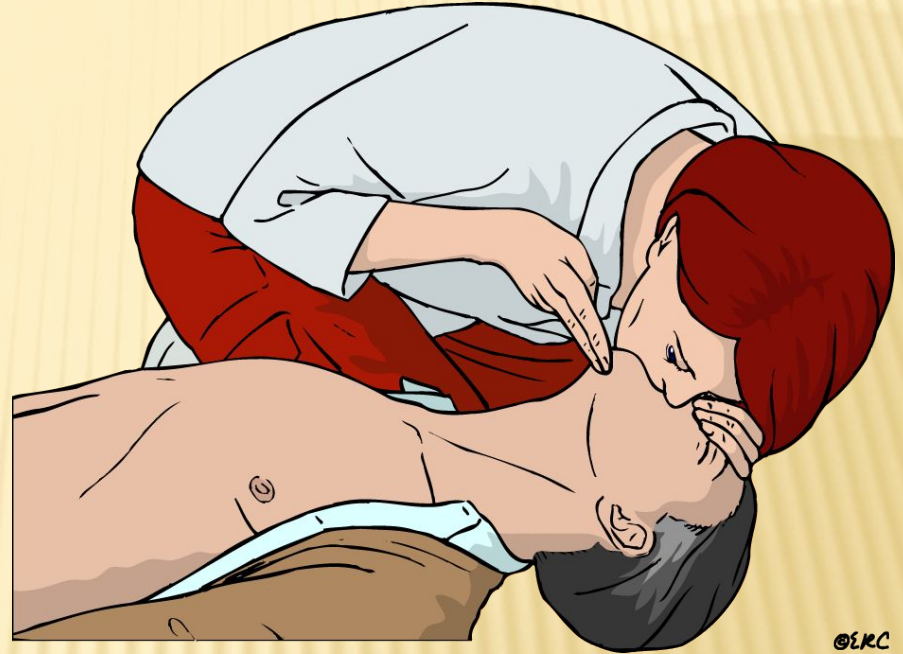
- Закрыть нос пациента
- Сделать глубокий вдох
- Обхватить рот пациента своими губами
- Сделать полный выдох
- Частота 10-12 вдохов/мин
- Контроль эффективности:  
движение грудной клетки



# ПРОДОЛЖИТЬ СЛР



30

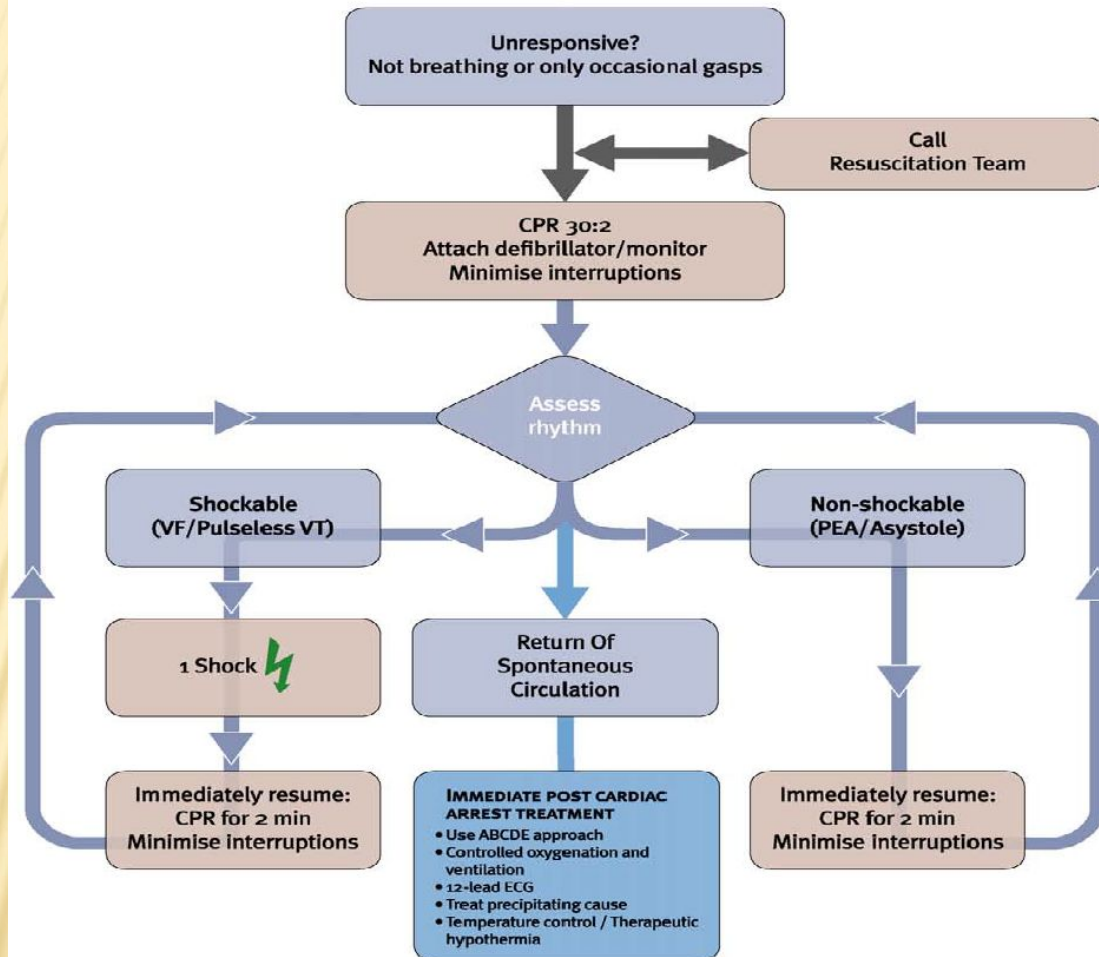


2

Контроль эффективности – каждые 2  
минуты (не более 10 сек!)

# РАСШИРЕННАЯ СЛР

## Advanced Life Support



### DURING CPR

- Ensure high-quality CPR: rate, depth, recoil
- Plan actions before interrupting CPR
- Give oxygen
- Consider advanced airway and capnography
- Continuous chest compressions when advanced airway in place
- Vascular access (intravenous, intraosseous)
- Give adrenaline every 3-5 min
- Correct reversible causes

### REVERSIBLE CAUSES

- Hypoxia
- Hypovolaemia
- Hypo-/hyperkalaemia/metabolic
- Hypothermia
- Thrombosis - coronary or pulmonary
- Tamponade - cardiac
- Toxins
- Tension pneumothorax

# ПРЕКАРДИАЛЬНЫЙ УДАР

Эффективен только в случае нанесения в первые секунды после остановки сердца!

Возможно более эффективен в отношении ЖТ без пульса.

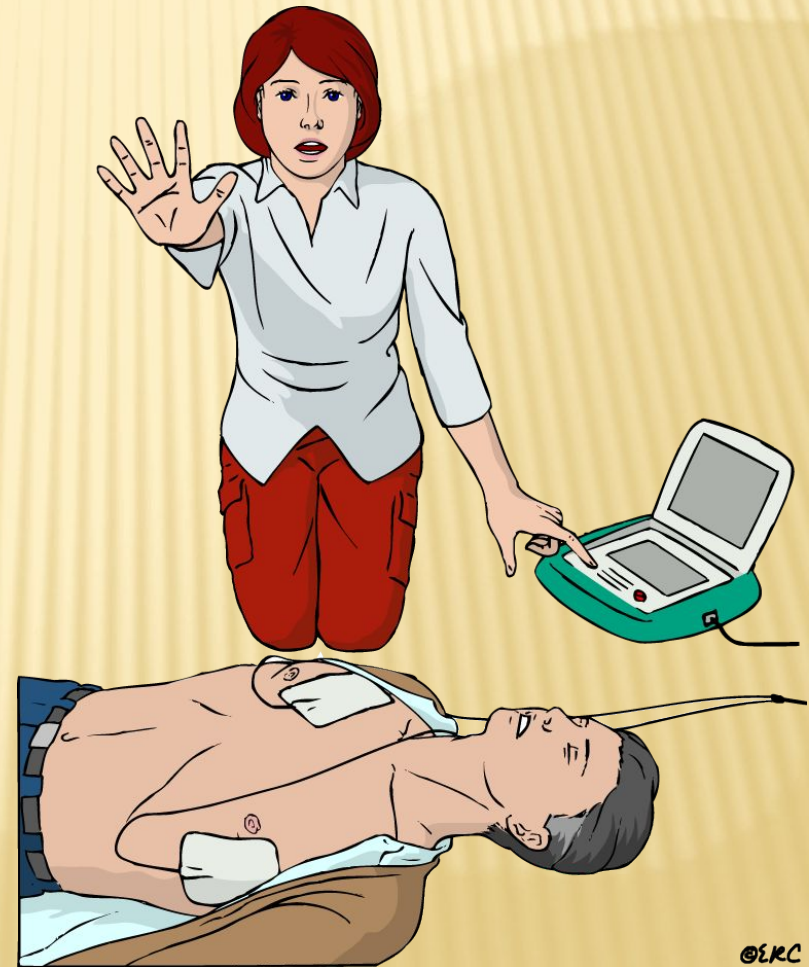
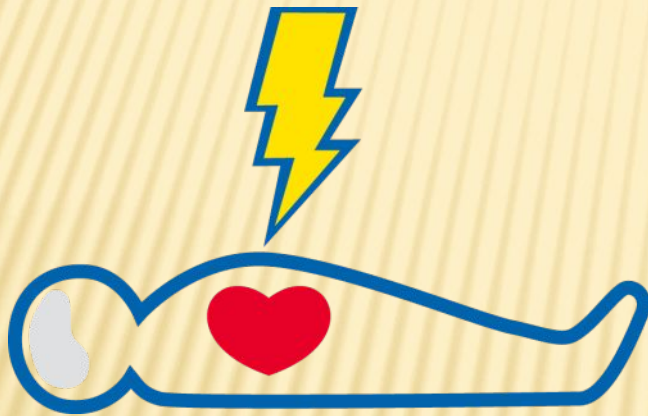
Применим, если помощь оказывают несколько человек.



Применим при отсутствии быстрого доступа к дефибриллятору.

# ДЕФИБРИЛЛЯЦИЯ

- и/или подключение кардиомонитора





# ДЕФИБРИЛЛЯЦИЯ

---

- Показана только при ФЖ и ЖТ без пульса!!!
- Используются монофазные (360 Дж) или бифазные (150-360 Дж) дефибрилляторы
- Использовать хорошо смоченные прокладки или гель;
- В момент нанесения разряда с силой прижать электроды к грудной клетке;
- Наносить разряд в момент выдоха, соблюдая правила техники безопасности;
- При отсутствии эффекта повторить ЭИТ, удвоив энергию разряда;
- При отсутствии эффекта повторить ЭИТ разрядом максимальной энергии;
- При отсутствии эффекта ввести в/в препарат, показанный при данном нарушении ритма и повторить ЭИТ разрядом максимальной энергии.

# ТАКТИКА ПРИ ФЖ/ЖТ БЕЗ ПУЛЬСА

- При фиксации ФЖ/ЖТ – немедленное проведение дефибрилляции
- при невозможности немедленной ЭИТ – нанести прекардиальный удар и начать СЛР
- при неэффективности ЭИТ или асистолии - 1 мл 0,1% р-ра адреналина каждые 3-5 мин (не прерывая СЛР)
- при сохранении или рецидивировании ФЖ – лидокаин в/в медленно 120 мг (6 мл 2% раствора) + в/в капельно (200-400 мг на 200 мл физ р-ра - 30-40 капель в минуту)
- или амиодарон: медленно 300 мг (5 мг/кг) (5% -6 мл на 5% глюкозе) в теч 20 минут + в/в капельно до 1000-1200 мг/сут;
- лидокаин нельзя вводить после амиодарона!! (усиление отрицательного инотропного эффекта)
- При отсутствии эффекта – ЭИТ повторно после введения лидокаина

# ТАКТИКА ПРИ ФЖ/ЖТ БЕЗ ПУЛЬСА

---

- При отсутствии эффекта – ЭИТ повторно после введения лидокаина.
- При ацидозе, гиперкаликемии, передозировке трициклическими антидепрессантами или затянувшейся реанимации (более 8-9 минут) - 8,4 % раствор натрия гидрокарбоната в/в по 20 мл
- При гипомагниемии, ЖТ типа «пируэт» - магния сульфата 2 г (20% раствор 10 мл) в/в медленно

# ЭИТ – СРЛ 2 МИН – ЛЕКАРСТВА



30

©EKC



2

©EKC

# ТАКТИКА ПРИ АСИСТОЛИИ

---

- Продолжить СЛР;
- Вводить 1 мл 0,1% р-ра адреналина каждые 3-5 мин (не прерывая СЛР)
- Вводить атропин по 1 мг (0,1% раствор – 1 мл) в/в на 10 мл физ р-ра через 3-5 минут (до получения эффекта или общей дозы 0,04 мг/кг) – **тактика отменена последними рекомендациями ЕСР (2010);**
- При ацидозе, гиперкаликемии, передозировке трициклическими антидепрессантами или затянувшейся реанимации (более 8-9 минут) - 8,4 % раствор натрия гидрокарбоната в/в по 20 мл
- вводить 10 % раствор кальция хлорида 10 мл в/в при гиперкалиемии, гипокальциемии, передозировке кальциевых блокаторов

# ТАКТИКА ПРИ ЭМД

---

- Продолжить СЛР;
- Устранить причину ЭМД
- Вводить 1 мл 0,1% р-ра адреналина каждые 3-5 мин (не прерывая СЛР)
- Вводить атропин по 1 мг (0,1% раствор – 1 мл) в/в на 10 мл физ р-ра через 3-5 минут (до получения эффекта или общей дозы 0,04 мг/кг) – оправдано при наличии запредельной брадикардии
- вводить 10 % раствор кальция хлорида 10 мл в/в при гиперкалиемии, гипокальциемии, передозировке кальциевых блокаторов

# МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ

---

Введение препаратов осуществляется:

1. Внутривенно (лучше в центральную) – быстрое введение препарата, разведенного в 10-15 мл р-рителя. Вслед за препаратом вводится 20-30 мл физ. р-ра.
2. Эндотрахеально – в эндотрахеальную трубку или через перстне-щитовидную мембрану в 10 мл физ. р-ра.

Внутрисердечное введение препаратов противопоказано!

# МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ

---

## □ Фибринолиз при СЛР:

Проводить СЛР после введения фибринолитиков (например, при ТЭЛА) длительностью не менее 60 мин (до 90 мин).

□ В/в введение растворов: показано при предшествующей гиповолемии (кристаллоиды).

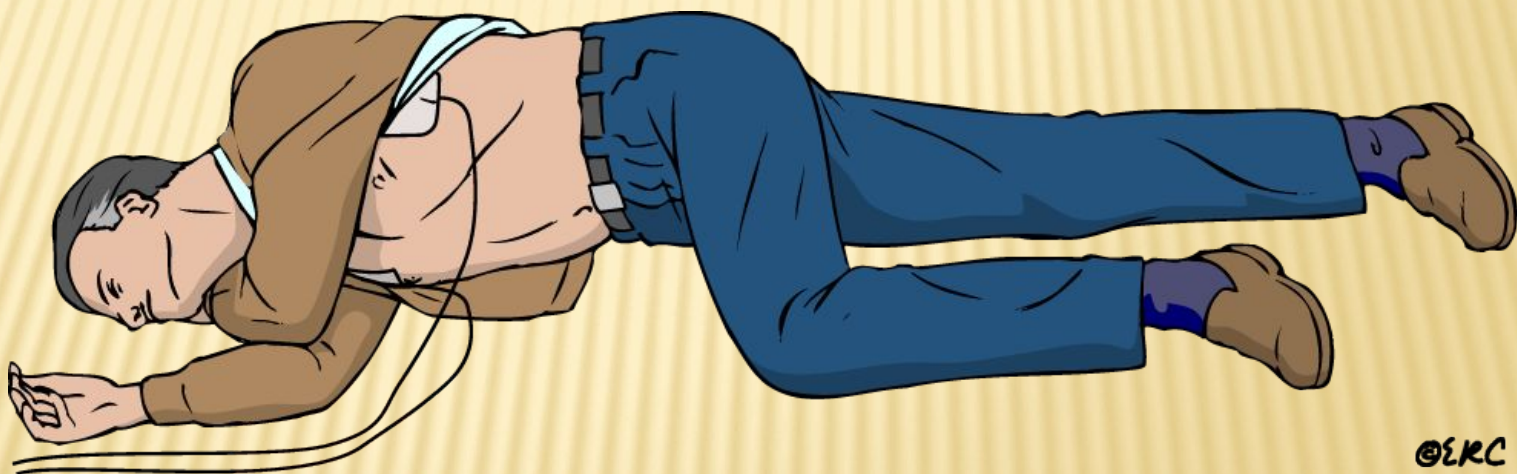


# ОБЩИЕ ПРАВИЛА

---

- СЛР продолжается не менее 30 мин в условиях нормотермии
- Отказ от проведения СЛР:
  - С момента остановки прошло более 10 мин
  - При наличии признаков биологической смерти
  - У терминальных больных (документально подтвержденное заболевание!)
  - При заболеваниях ЦНС с поражением интеллекта
  - При травме, несовместимой с жизнью

# В СЛУЧАЕ ВОССТАНОВЛЕНИЯ РИТМА





©IRC



©IRC



©IRC



©IRC

# ПРИ ВОССТАНОВЛЕНИИ РИТМА

---

- больного не экстубировать;
- продолжение ИВЛ дыхательным аппаратом при неадекватном дыхании;
- поддержание адекватного кровообращения – 200 мг допамина (5-10 мкг/кг/мин) в/в капельно в 400 мл 5% раствора глюкозы, 0,9% раствора хлорида натрия;
- для защиты коры головного мозга, с целью седации и купирования судорог – диазепам 5-10 мг (1-2 мл 0,5% раствора) в/в или внутримышечно (далее-в/м).

# ПОСТРЕАНИМАЦИОННАЯ ПОДДЕРЖКА

---

- Возможно развитие постреанимационной болезни :
  - Повреждение головного мозга
  
  - Миокардиальная дисфункция
  
  - Системный ответ на ишемию/реперфузию
  
  - Наличие сопутствующей патологии

# ПОСТРЕАНИМАЦИОННАЯ БОЛЕЗНЬ – 1 СТАДИЯ

---

**I стадия** (6–8 часов постреанимационного периода) – нестабильность основных функций организма.

- снижение в 4–5 раз перфузии тканей,
- наличие циркуляторной гипоксии
- Наличие анемии;
- Наличие лактоацидоза;
- Повышение уровня продуктов деградации фибриногена (ПДФ) и растворимых комплексов фибрин-мономеров (РКФМ), отсутствующих в норме.

# ПОСТРЕАНИМАЦИОННАЯ БОЛЕЗНЬ – 2 СТАДИЯ

---

**II стадия** (10–12 часов постреанимационного периода) - стабилизация основных функций организма, улучшение состояния больных, часто только временным.

- выраженные нарушения перфузии тканей,
- лактоацидоз,
- дальнейшая тенденция к повышению уровня ПДФ
- достоверно возрастает уровень РКФМ,
- замедляется фибринолитическая активность плазмы — признаки гиперкоагуляции.

Это стадия «метаболических бурь» с явлениями выраженной гиперферментемии.

# ПОСТРЕАНИМАЦИОННАЯ БОЛЕЗНЬ – 3 СТАДИЯ

---

**III стадия** (конец 1-х — 2-е сутки постреанимационного периода) - повторное ухудшение состояния больных

- гипоксемия
- одышка до 30/мин, тахикардия, повышение АД до 150/90–160/90 мм рт.ст.
- у лиц молодого и среднего возраста — признаки острого респираторного дистресс-синдрома (СОЛП/ОРДС) с возрастающим шунтированием крови.
- Максимум признаков ДВС-синдрома: тромбинемия, гиперкоагуляция, нарастание уровня ПДФ на фоне снижения фибринолитической активности плазмы крови, развитие микротромбозов и блокирование органной микроциркуляции.
- Повреждения почек, легких и печени – могут носить функциональный характер



# ПОСТРЕАНИМАЦИОННАЯ БОЛЕЗНЬ – 4 СТАДИЯ

**IV стадия** (3-и — 4-е сутки постреанимационного периода) имеет различное течение:

- период стабилизации и последующего улучшения функций организма с выздоровлением без осложнений **или**
- период ухудшения состояния с нарастанием синдрома полиорганной недостаточности (СПОН) в связи с прогрессированием синдрома системного воспалительного ответа (ССВО).
  - гиперкатаболизм,
  - развитие интерстициального отека легких и мозга,
  - углубление гипоксии и гиперкоагуляции
  - кровотечения из органов ЖКТ,
  - психозы с галлюцинаторным синдромом,
  - вторичная сердечная недостаточность
  - панкреатиты и нарушения функций печени.

# ПОСТРЕАНИМАЦИОННАЯ БОЛЕЗНЬ – 5 СТАДИЯ

---

**V стадия** (5–7-е сутки и более постреанимационного периода) --- развивается только при неблагоприятном течении ПРБ:

- прогрессирование воспалительных гнойных процессов (массивные пневмонии, нередко абсцедирующие, нагноение ран, перитониты у оперированных больных и пр.),
- генерализация инфекции — развитие септического синдрома.
- новая волна поражения паренхиматозных органов,
- развитие фиброза легких, резко сокращающий дыхательную поверхность, что ведет к необратимости критического состояния.

# КОНТРОЛЬ ПОРАЖЕНИЯ ЦНС

---

- Контроль судорожного синдрома – диазепам, фенитоин, вальпроат, пропофол или барбитураты.
- Контроль глюкозы – уровень гликемии ниже 10 ммоль/л (чем выше уровень глюкозы – тем хуже прогноз для ЦНС)
- Контроль гипертермии (развивается в первые 48 ч постреанимационного периода)
- Лечебная гипотермия – с целью нейропротекции

# СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!

---

Dziękuję

Dank je

Terima  
kasih

Arigato

MAHALO

Dankon

Danke

Thank  
you

Gracias

Merci

Kiitos

Spasiba

Ju  
lutem

Dźakuju

Tanggio