

***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. Удушья
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)

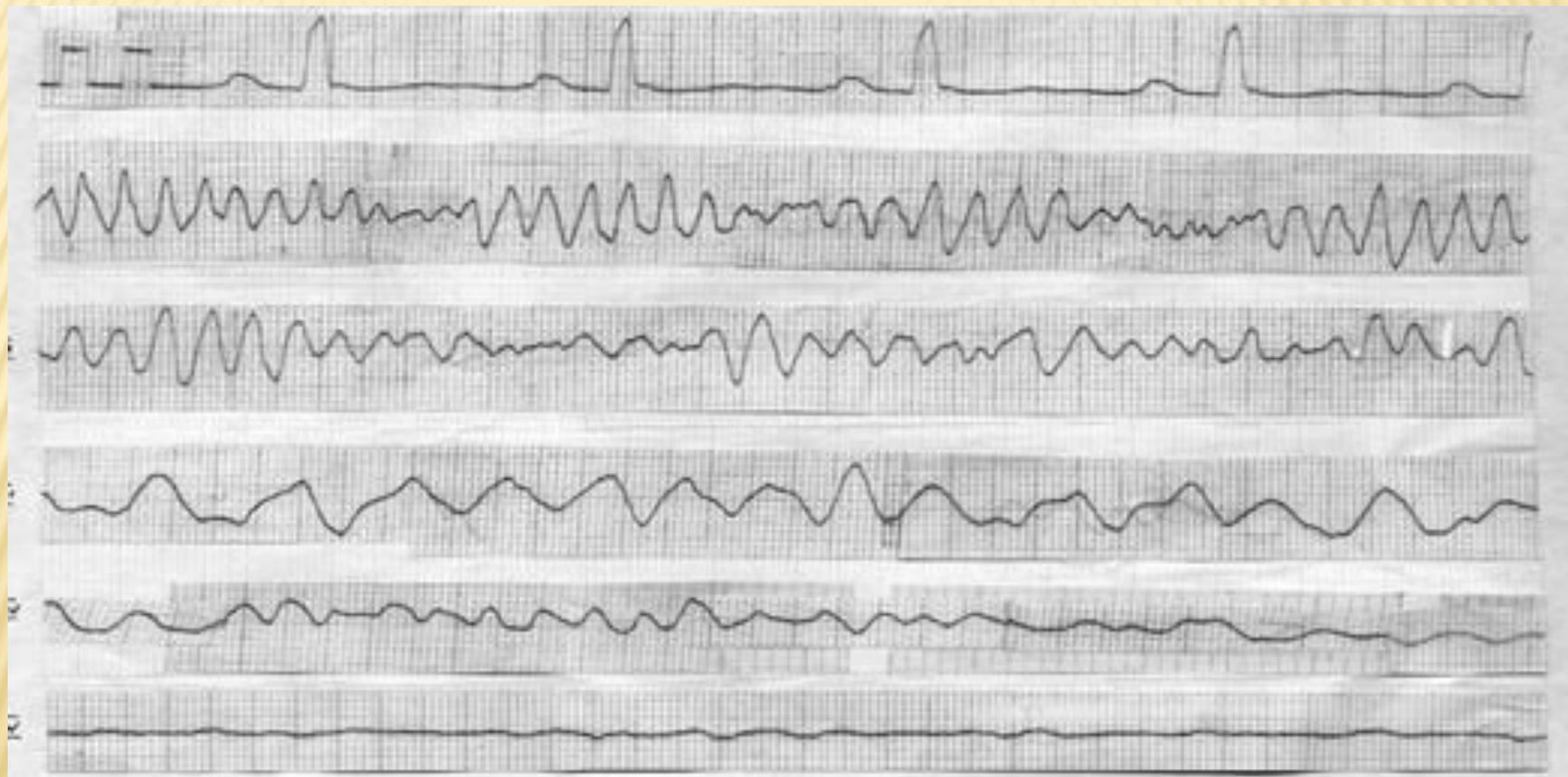
ВИДЫ ОСТАНОВКИ КРОВООБРАЩЕНИЯ

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

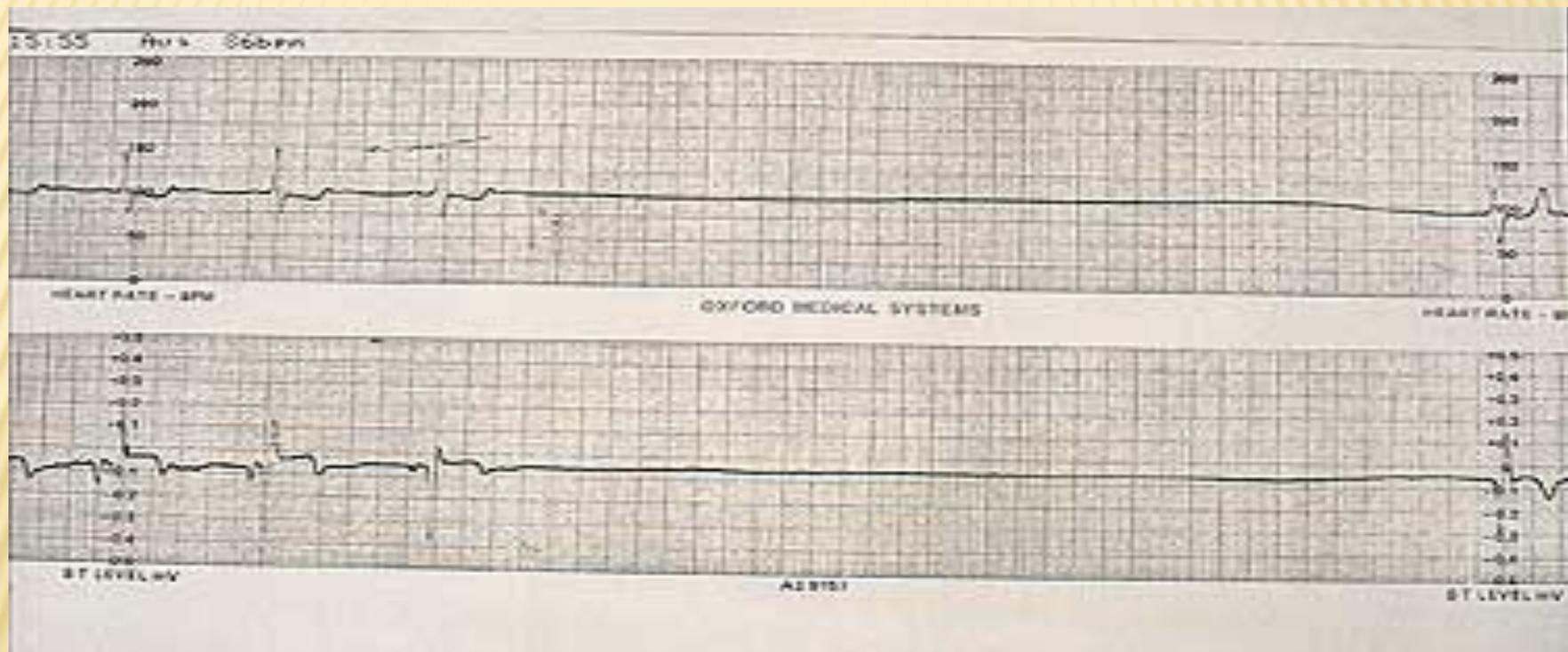
- ИБС. Острая фаза ИМ (первые 2 часа) – электрическая нестабильность миокарда
- Гипертрофическая кардиомиопатия – обструкция выходного тракта
- Идиопатическая дилатационная кардиомиопатия
- Аритмогенная кардиомиопатия правого желудочка
- Специфические кардиомиопатии
- Клапанные пороки сердца
- Миокардит
- 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

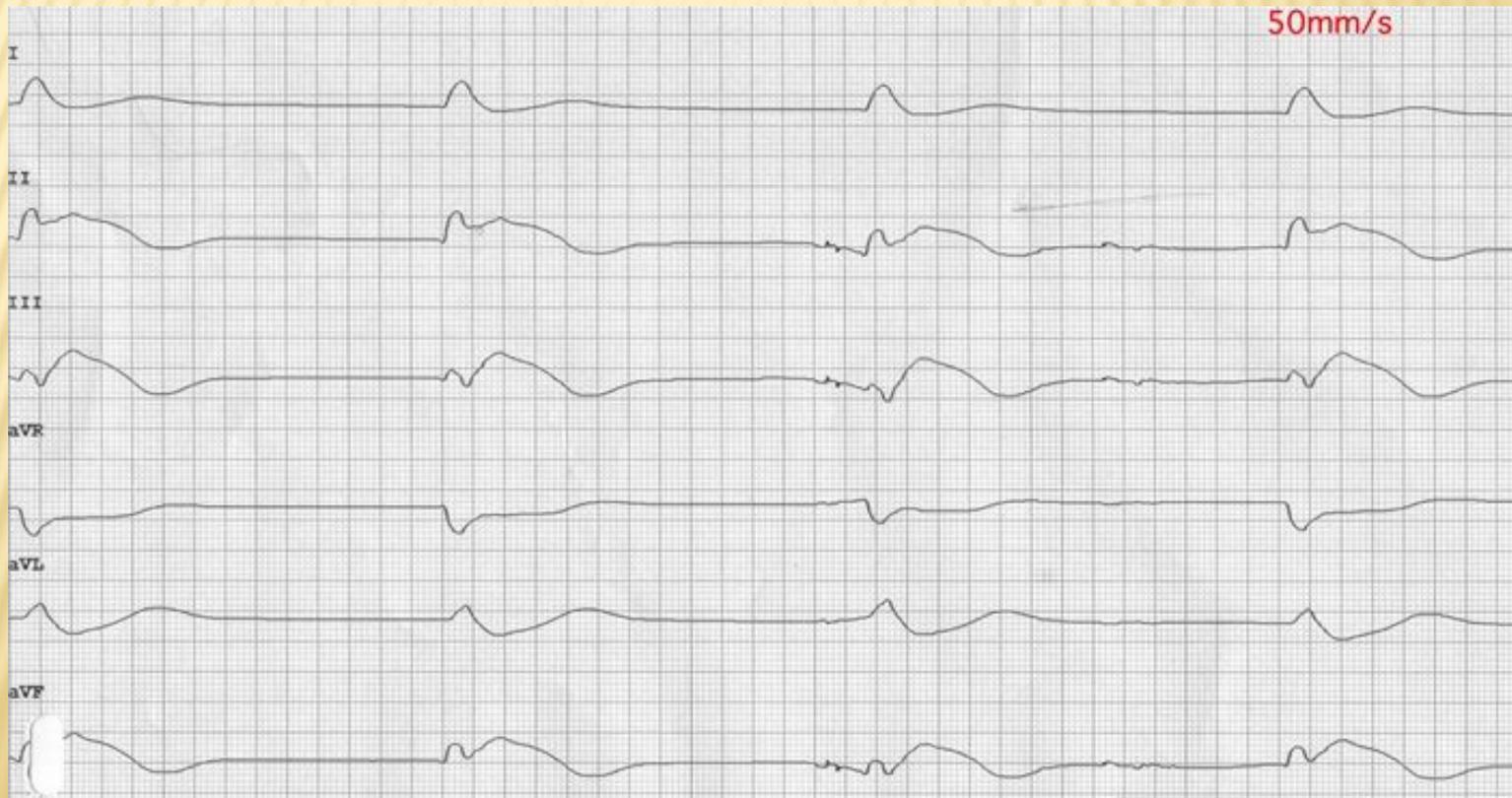
ДРУГИЕ МЕХАНИЗМЫ ОСТАНОВКИ СЕРДЦА

Гемодинамически неэффективная электрическая активность миокарда:

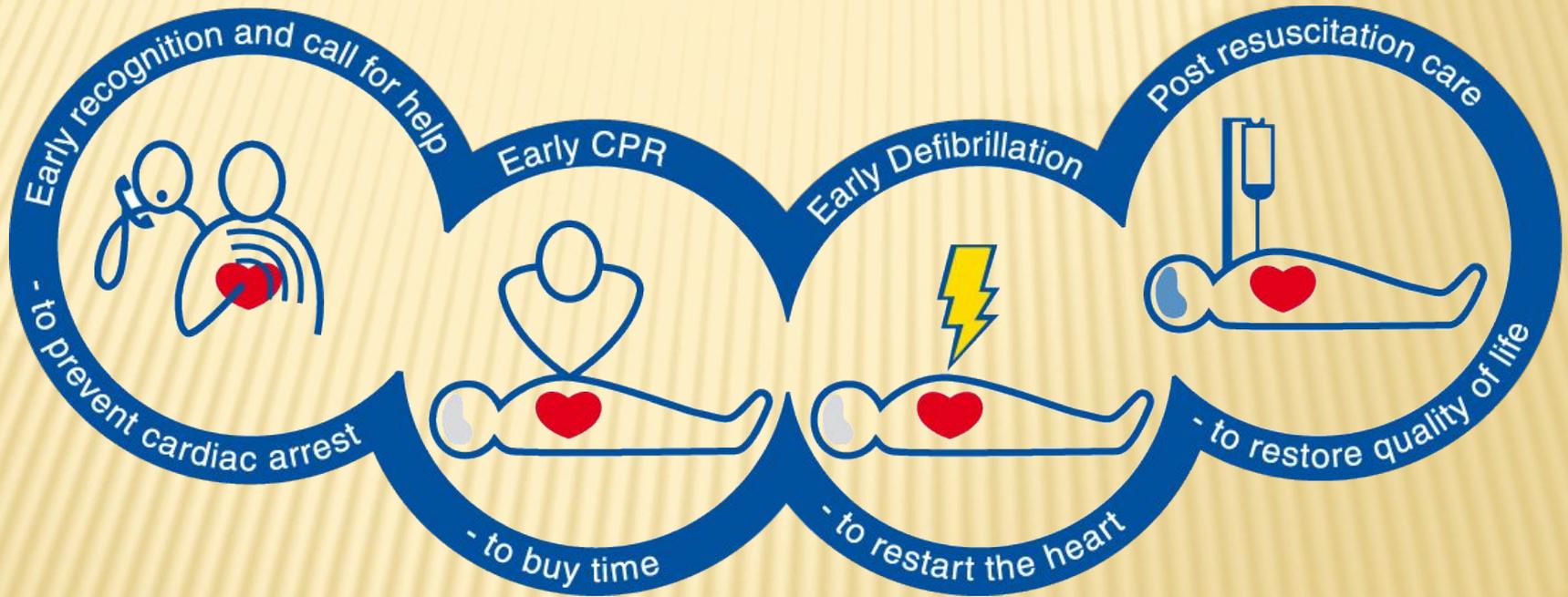
- электромеханическая диссоциация, желудочковые замещающие ритмы, медленный идиовентрикулярный ритм, брадиаритмии
- характеризуются неэффективным кровообращением при регистрируемой на ЭКГ электрической активности миокарда, отличной от желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков

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)

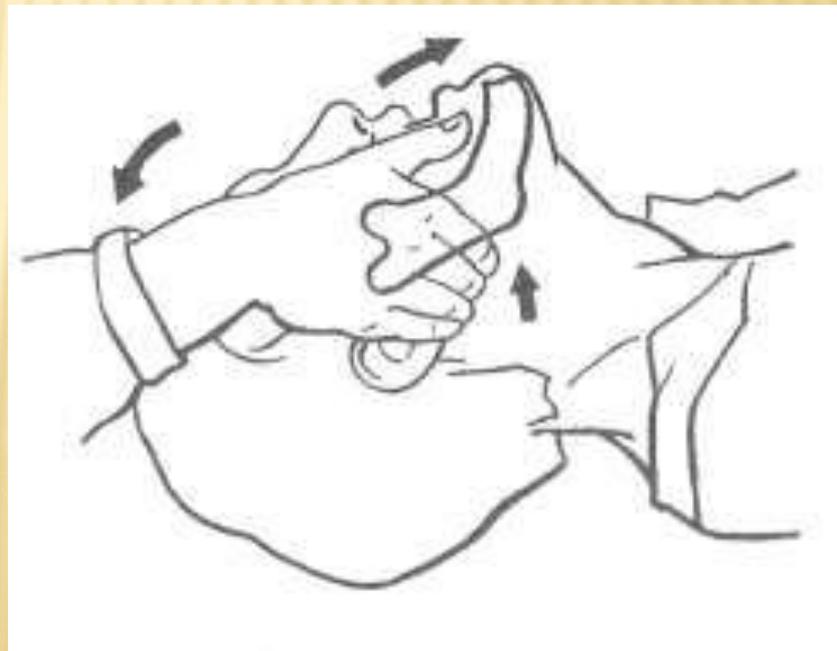


ОБЕСПЕЧЕНИЕ ПРОХОДИМОСТИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

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



© ERS



ОЦЕНКА СПОНТАННОГО ДЫХАНИЯ

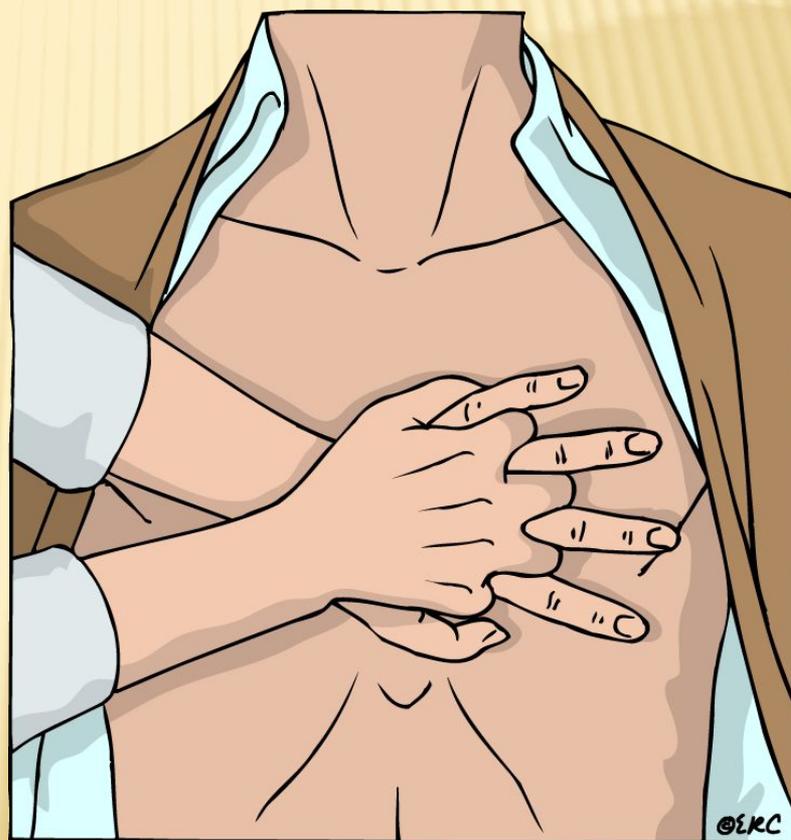
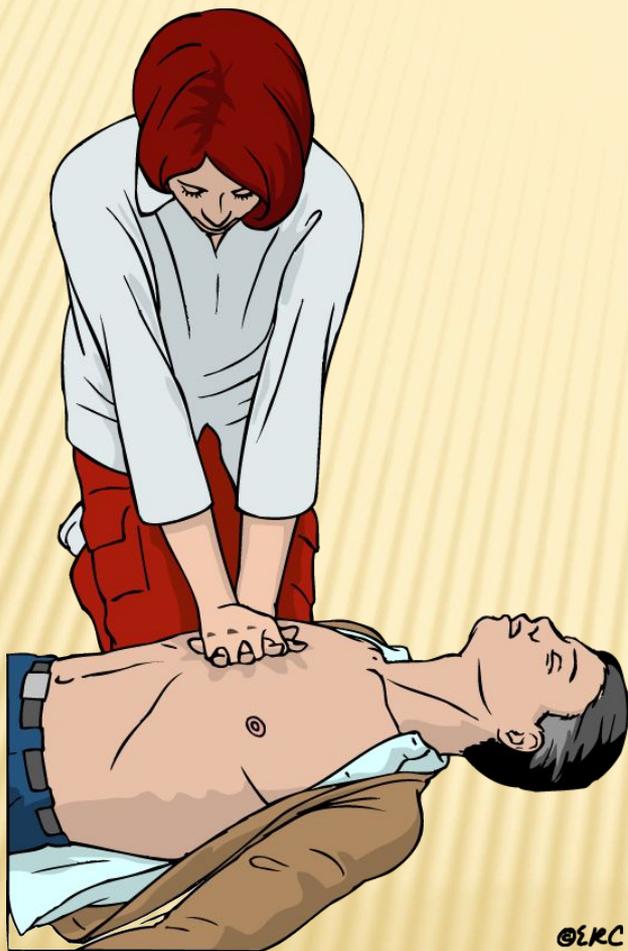
В 40% случаев остановки сердца сохраняются дыхательные движения (Куссмауля, Чейн-Стокса, Биота)

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 волна

ИСКУССТВЕННАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ

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



ДЫХАНИЕ «ИЗО РТА В РОТ»

- Закрывать 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

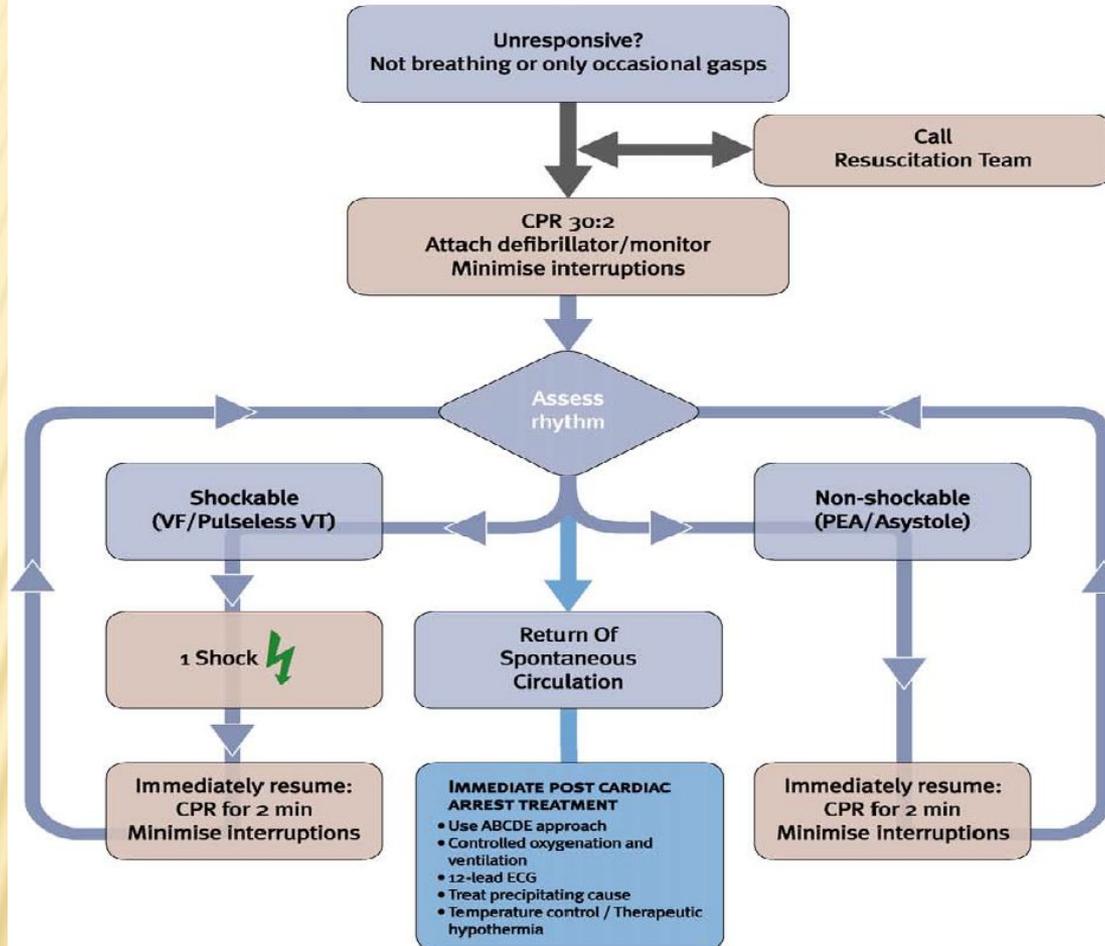


2

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.

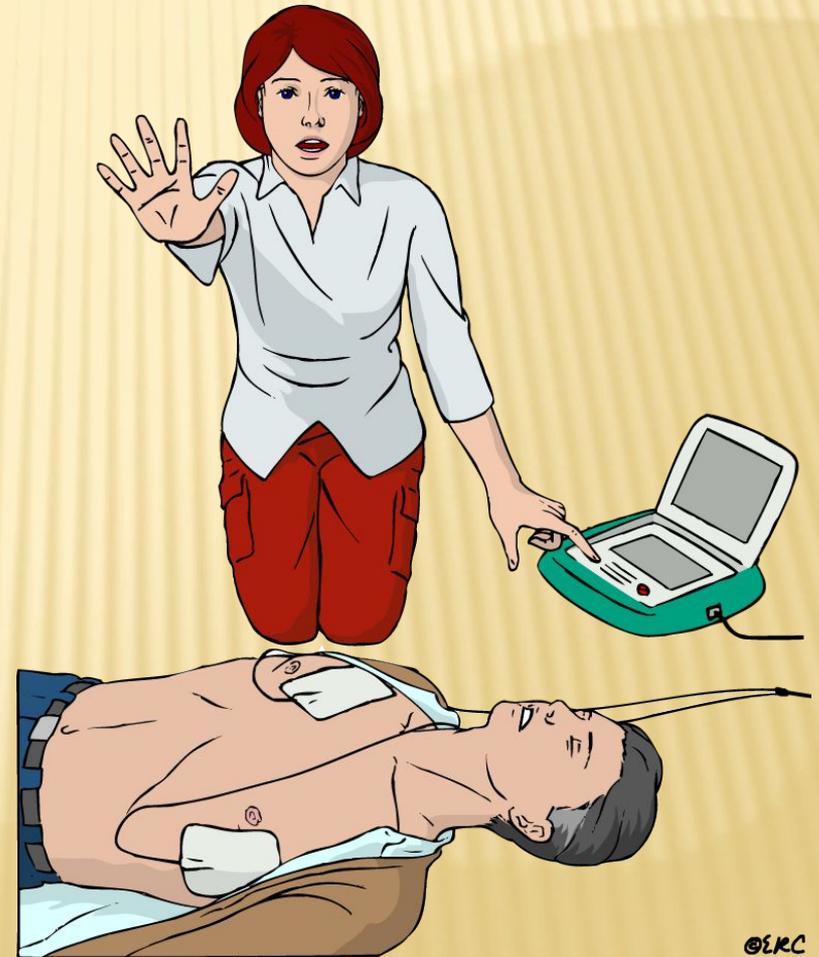
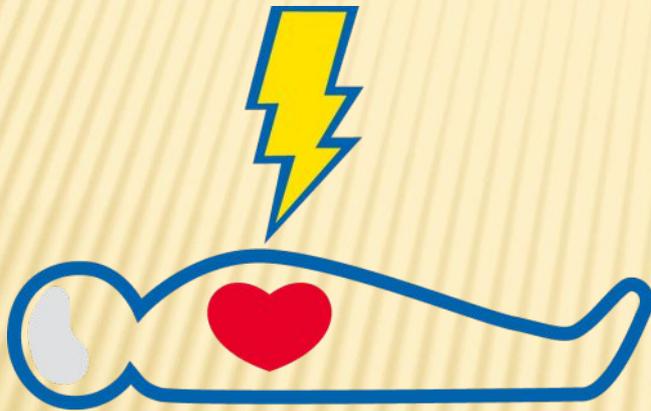
Применим, если помощь оказывают несколько человек.



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.

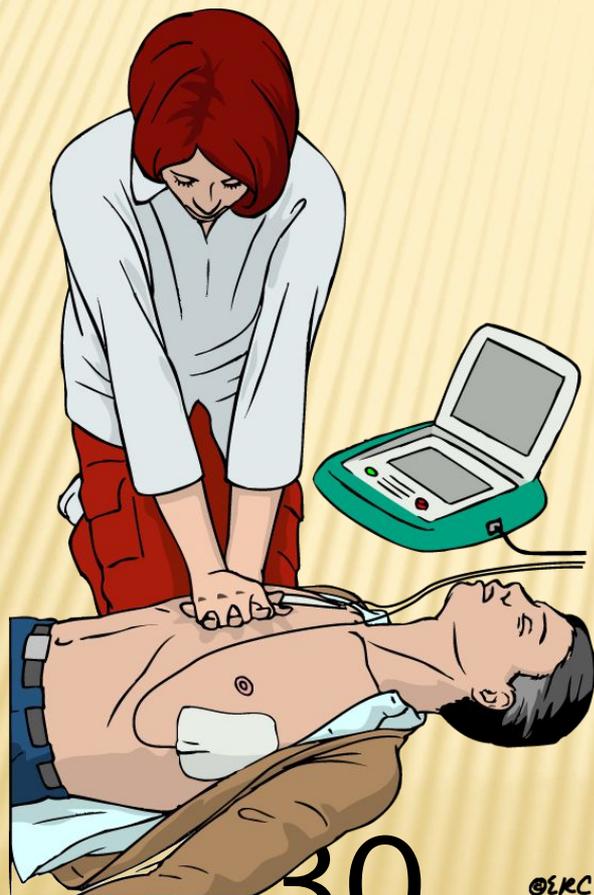
ТАКТИКА ПРИ ФЖ/ЖТ БЕЗ ПУЛЬСА

- 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:

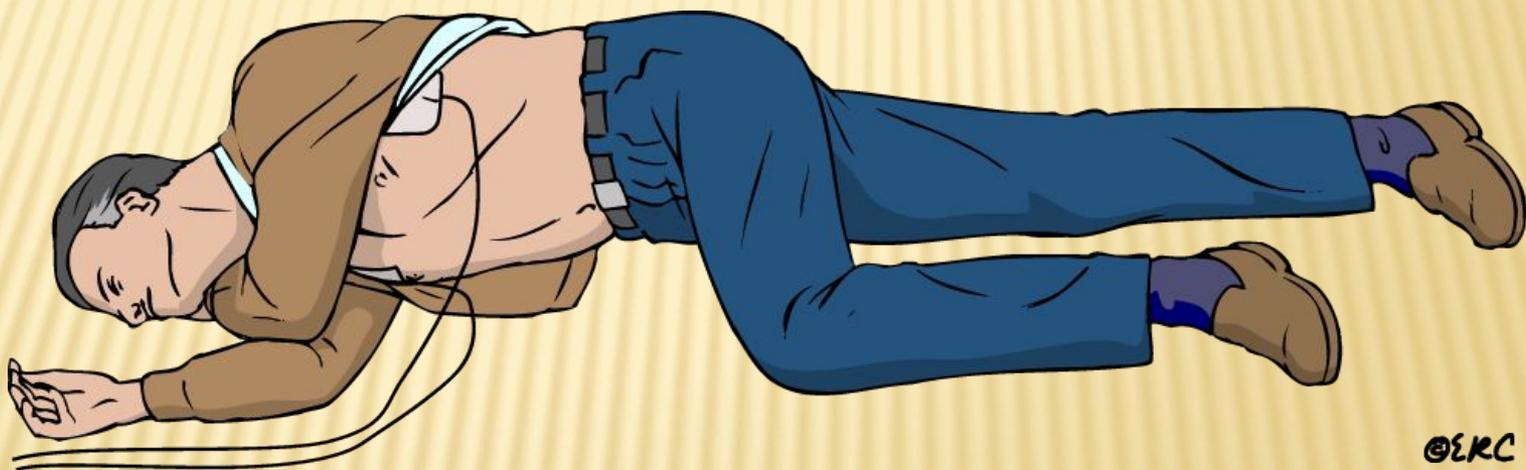
Проводить СЛР после введения фибринолитиков (например, при ТЭЛА) длительностью не менее 60 мин (до 90 мин).

□ 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

Dżakuju

Tanggung