



# Острая остановка кровообращения

**Суборов Евгений Валерьевич**

Кафедра анестезиологии и реаниматологии им. В.Л.Ваневского

# Факты

- Сердечно-сосудистые заболевания – 40% смертность у пациентов до 75 лет (Европа)
- Внегоспитальная остановка сердца:
  - Европа: 38 на 100 000 человек
  - Выживаемость 10,7% (Европа), 17,6% (США)
- Самая часто встречающаяся причина ООК – ФЖ (59-65%)
- Эффективность проведения СЛР (выживаемость) 1-30%
- «Молодая» дисциплина – первая публикация термина СЛР около 50 лет назад (P. Safar “*ABC of resuscitation*” 1957)
- Отсутствие стандартов – высокая смертность

# История СЛР: дыхательные пути

*“Но эта жизнь может. . . быть возвращена животному. Необходимо предпринять открытие ствола трахеи, в который трубка из тростника должна быть вставлена.”*

Vesalius A. De Humani Corporis Fabrica Libri Septem. (1543)

- Вавилонский Талмуд - запись о том, что ягнёнок со сломанной шеей был спасен после раскрытия трахеи, и установки туда трубки из тростника (The Babylonian Talmud, Tractate Hullin. Cashdan E, trans. London, UK: The Soncino Press; 1989: 57b.)
- Бельгийский анатом Андрей Везалий проводил эксперименты со сходим дизайном столетием позже (Vesalius A. De Humani Corporis Fabrica Libri Septem. 1543.)
- Эти знания были не тронуты до 18 века – не представляли никакой пользы для практической медицины

# История СЛР: дыхательные пути

- 1768 год – основано Голландское гуманное общество для спасения утонувших в каналах и реках; использовали правила и денежные вознаграждения (Safar P. History of cardiopulmonary cerebral resuscitation. In: Kaye W, Bircher N, eds. Cardiopulmonary Resuscitation. New York, NY: Churchill Livingstone; 1989: 1–53.)
- Мнение: смерть при утоплении наступает от попадания воды в лёгкие. Решение – подвешивание за ноги/бочка/лошадь



# История СЛР: дыхательные пути

- 1895 год – Alfred Kirstein изобрел ларингоскоп для лучшей визуализации трахеи (Kirstein A. Autoskopie des larynx und der trachea. *Archiv Laryngologie Rhinologie*. 1895; 3: 156–164.)
- В середине 20-го века Peter Safar изучал техники по ведению дыхательных путей (Safar P, et al. Upper airway obstruction in the unconscious patient. *J Appl Physiol*. 1959; 14: 760–764.)
  - Волонтеры
  - Использовал кураре/сукцинилхолин для миоплегии
  - Доказывал эффективность «тройного приема»
- Сэр Henry Head в 1889 году разработал ЭТТ с манжетой (Head H. On the regulation of respiration. *J Physiol*. 1889; 10: 1–70.)
- JD Cooper в 1969 году применил манжету с низким давлением для уменьшения травмы ВДП (Cooper JD, Grillo HC. Experimental production and prevention of injury due to cuffed tracheal tubes. *Surg Gynecol Obstet*. 1969; 129: 1235–1241.)

# История СЛР: дыхание

*“Я плотно прижал мой рот к его, и выдохнул так сильно, как только мог.”*

William Tossach, 1744

- Самое раннее упоминание о выполнении искусственного дыхания – Ветхий Завет, Книга царств 4:34. Оживление ребёнка пророком Елисеем: «И поднялся он и лег над ребенком, и приложил свои уста к его устам,... и согрелось тело ребенка» (2 Kings 4:32–35. Scherman N, ed. Brooklyn, NY: Mesorah Publications Ltd; 2001: 886–887.)
- 1500 год, Парацельс – дыхание меха-в нос с помощью каминных мехов
- 18 век, DJ Larry, военный хирург Наполеона – использование **техники дыхания рот-в-рот** (Safar P. History of cardiopulmonary cerebral resuscitation. In: Kaye W, Bircher N, eds. Cardiopulmonary Resuscitation. New York, NY: Churchill Livingstone; 1989: 1–53.)

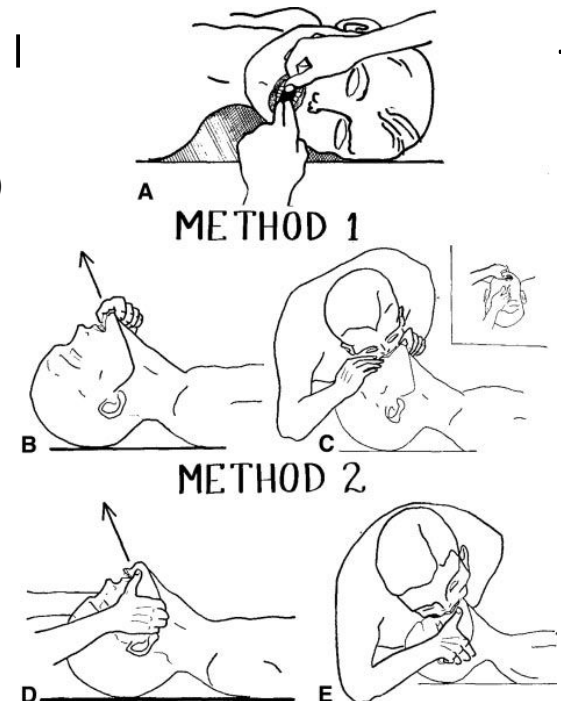
# История СЛР: дыхание

- 1732 год, хирург Tossach выступает в Королевском Обществе Лондона с сообщением об успешной реанимации шахтёра с применением дыхания «рот-в-рот», но авторитетный акушер Hunter заявляет, что это «вульгарный подход» к лечению; и данный метод реанимации не получает признания в Англии.  
(Tossach WA. A man dead in appearance recovered by distending the lungs with air. *Med Essays Observations*. 1744; 5: 605.)
- В 1770-77 году, с открытием кислорода Sheele и исследованиями Lavoisier кислород был дискредитирован и не рекомендован для проведения искусственного дыхания  
(Scheele CW. *Chemische abhandlung von der luft und dem feuer*: Upsala und Leipzig, 1777.)
- Большое количество баротравм при использовании мехов
- Поиск новых методик проведения искусственного дыхания

# История СЛР: дыхание

- 1857 год, Marshal Hall продвигает методику компрессии грудины
- 1861 год – была модифицирована Silvester - превратилась в методику «с давлением на грудь и подъёмом рук у пациента, лежащего на спине» (Silvester HR. A new method of resuscitating stillborn children and of restoring persons apparently dead or drowned. *BMJ*. 1858; 2: 576.)
- Серия экспериментов Peter Safar, 1958 – 1 рот эффективностью его достаточно

(Safar P, McMahon M. Mouth-to-airway emergency artificial respiration. *JAMA*. 1958; 166: 1459–1460.)





# История СЛР: дыхание

- 1921 год, Claude Beck, хирург – изобрел Pulmotor, первый аппарат ИВЛ. Предназначался для «проведения СЛР у пациентов, переставших дышать во время операции» (Beck CS. Resuscitation for cardiac standstill and ventricular fibrillation occurring during operation. *Am J Surg.* 1941; 54: 273–279.)
- 1929 год, Philip Drinker, «железные лёгкие»
- 1952 год, эпидемия полиомиелита, нехватка «железных лёгких». Врач Bjørn Ibsen применяет ВПД, участвуют сотни студентов-медиков (ручная вентиляция через трахеостомическую трубку)
- ВПД через ЭТТ – стандарт в первых ОРИТ (60-е года 20 века)

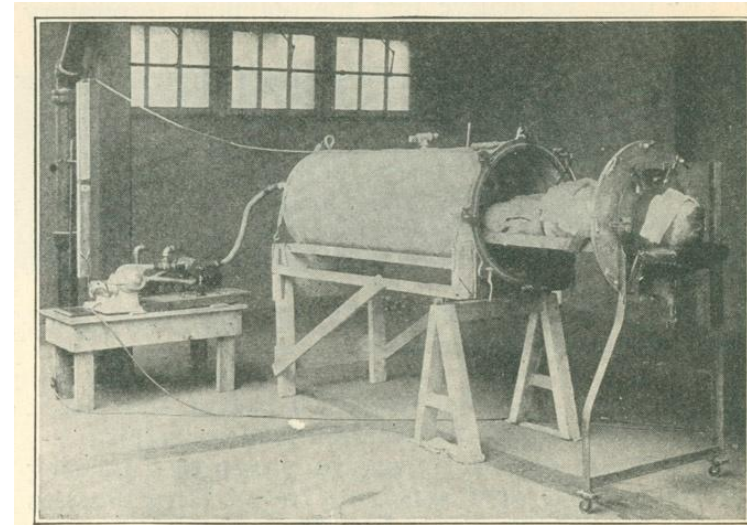


Fig. 1.—The mechanical respirator, showing patient ready to be pushed into the tank. The pumps and manometer for controlling the pressure are shown in the background, to the left.

(West JB. The physiological challenges of the 1952 Copenhagen poliomyelitis epidemic and a renaissance in clinical respiratory physiology. *J Appl Physiol.* 2005; 99: 424–432.)

# История СЛР: кровообращение

*“Теперь я расценил пациента как умершего. Несмотря на это, я немедленно вернулся к прямой компрессии области сердца.”*

Friedrich Maass, 1892

- **Определение пульса и сердцебиения были описаны еще 3000 лет назад** (Speiser EA, trans. The epic of Gilgamesh. In: Pritchard JB, ed. The Ancient Near East: Volume 1. Princeton, NJ: Princeton University Press; 1958: 61.)
- **1874 год, Moritz Schiff, отметил пульсацию сонных артерий при ручном сжатии собачьего сердца, дал определение «массаж сердца»** (Schiff M. Ueber direkte reizung der herzoberflaeche. *Arch Ges Physiol.* 1882; 28: 200.)
- **1858 год, J.Balassa предпринял попытку применить непрямой массаж сердца и искусственное дыхание у пациента** (Balassa J. Jelvenyes gogvizardag fekelyes gogporckorilob kovetkezteben: tetszhalal, megmentes gogmentszes altal. *Orvost Hetilap.* 1858; 2: 653.)

# История СЛР: кровообращение

- 1892 год, Friedrich Maass – первый успешно проведенный непрямой массаж сердца у пациента (Taw RL. Dr. Friedrich Maass: 100th anniversary of "new" CPR. *Clin Cardiol.* 1991; 14: 1000–1002.)
- 1849 год, John Snow – случаи смерти при использовании хлороформа (Snow J. On the fatal cases of the inhalation of chloroform. *Edinburg Med Surg J.* 1849; 72: 75–87.)
- 1901 год, Kristian Igelsrud – первый успешный случай проведения открытого массажа сердца (Keen WW. A case of total laryngectomy (unsuccessful) and a case of abdominal hysterectomy (successful), in both of which massage of the heart for chloroform collapse was employed, with notes of 25 other cases of cardiac massage. *Therap Gaz.* 1904; 28: 217.)
- Переосмысление ценности непрямого массажа сердца – 1958 год, William Kouwenhoven

(Kouwenhoven WB, Jude JR, Knickerbocker GG. Closed-chest cardiac massage. *JAMA.* 1960; 173: 1064–1067.)



# История СЛР: дефибрилляция

*“Абилдгард . . . в 1775 дал разряд тока курице, лишив ее жизни и, дав повторный разряд тока, вернул её к жизни, продолжив эксперимент.”*

Bernard Lown, 2002

- Открытие электричества в 70-годах 18 века, а сокращение мышц под воздействием тока – в 1791 году L.A. Galvani (Galvani LA. De viribus electricitatis in motu musculari: commentarius. De Bononiensi Scientiarum et Artium Instituto atque Academia Commentarii. 1791; 7: 363–418.)
- Электричество – для подтверждения смерти/стимуляция людей без сознания
- 1850 год – при воздействии тока желудочки «трясутся».
- 1889 год, John McWilliam – публикация наблюдения о фатальном исходе фибрилляции желудочков (McWilliam JA. Cardiac failure and sudden death. BMJ. 1889; 5: 6–8.)

# История СЛР: дефибрилляция

- Множество работ, посвященных дефибрилляции (Неговский, Prevost, Hooker и т.д.)
- Первая успешная дефибрилляция на открытом сердце – 1947 год, Claude Beck (Beck CS, Pritchard WH, Feil HS. Ventricular fibrillation of long duration abolished by electric shock. *JAMA*. 1947; 135: 985.)
- 1955 год, Paul Zoll – первая успешная дефибрилляция при закрытой грудной клетке (Zoll PM, Linenthal AJ, Gibson W, Paul MH, Norman LR. Termination of ventricular fibrillation in man by externally applied electric countershock. *N Engl J Med*. 1956; 254: 727.)
- 1962 год, Bernard Lown – показал, что постоянный ток для дефибрилляции лучше переменного (Lown B, Neuman J, Amarasingham R, Berkovits BV. Comparison of alternating current with direct current electroshock across the closed chest. *Am J Cardiol*. 1962; 10: 223.)
- 1979 год – первый портативный дефибриллятор

# История СЛР: обучение

- 30-е годы 20 века, Beck и Leighninger – первые команды реанимации в госпиталях
- 60-е годы 20 века – мобильные реанимационные бригады
- Åsmund Laerdal – создает “Resusci Anne”
- 1961 год, Peter Safar – методика СЛР (дых.пути, дыхание, кровообращение+дефибрилляция)
- 1966 год – первые алгоритмы СЛР
- С начала 50-х годов – повсеместное обучение принципам СЛР

# История СЛР: а что у нас?

- 1936 год - приказом Наркомздрава СССР создана специальная лаборатория для изучения проблем оживления под руководством никому не известного молодого врача Неговского В.А. при Центральном институте нейрохирургии.
- 1939 год - исследования по дефибрилляции под руководством академика Штерн Л.С. Её аспирант Гурвич Н. Л. предложил в 1939 г. форму электрического импульса, которая нашла широкое применение во всём мире.
- 1969-1971 год - в СССР, опережая другие страны почти на 30 лет, внедрены в клиническую практику дефибрилляторы с биполярной формой импульса. Впервые биполярная форма импульса была предложена Н.Л. Гурвичем и соавт.

# История СЛР: сейчас

- Алгоритм ACLS – продвинутое поддержание жизни
  - Препараты: адреналин (1894), атропин (18 век)
  - ЭТТ
  - Цепь выживания





# Chain of survival



# Терминология (1)

**Терминальное состояние** – критический уровень расстройства жизнедеятельности организма, сопровождающийся резким снижением АД, глубокими нарушениями газообмена и метаболизма.

- *Предагония* – отсутствие пульса на периферических артериях, нарушения дыхания, цианоз/бледность кожи
- *Агония* – отсутствие сознания/глазных рефлексов, неопределяемое АД, ослабление пульса на крупных артериях, ЭКГ-признаки (ишемия, нарушения ритма)
- *Клиническая смерть* – остановка кровообращения, отсутствие дыхания, отсутствие функциональной активности ЦНС (анаэробный гликолиз). Не является необратимым.

## Терминология (2)

- **Мозговая смерть** – необратимое повреждение клеток ГМ
- **Биологическая смерть** – необратимое прекращение жизнедеятельности (мидриаз, помутнение роговицы, ↓Т, трупное окоченение, гипостатические пятна)
- **Социальная смерть** – имеет место при спонтанно или искусственно поддерживаемом кровообращении и дыхании без деятельности коры ГМ
- **Ресусцитация** – возвращение признаков жизни без восстановления сознания
- **Реанимация** – полное функциональное восстановление организма, в том числе и ЦНС

# Причины ООК (первичные)

## Кардиальные

- патология сердечной мышцы;
- патология проводящей системы;
- патология клапанного аппарата.

## Экстракардиальные

- поражение электрическим током;
- извращенная реакция на медикаментозные средства;
- вагусные рефлексy (ларингокардиальный, ректокардиальный и т.д.).

# Причины ООК (вторичные)

## Приводящие к быстрой остановке сердца

- альвеолярная аноксия (отек легких или ингаляция токсических газов без кислорода);
- асфиксия (утопление, strangуляция, массивная аспирация и т.д.);
- массивная кровопотеря и т.д.

## Приводящие к медленной остановке сердца

- тяжелая гипоксемия (при пневмонии, РДСВ);
- шок (кардиогенный, септический, гиповолемический и т.д.);
- острое нарушение мозгового кровообращения и т.д.

# Причины ООК (общие)

<b>Кардиальные</b>	<b>Циркуляторные</b>	<b>Респираторные</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>✓ ИБС</li><li>✓ Острое нарушение кровообращения</li><li>✓ Синдром низкого выброса</li><li>✓ Кардиомиопатии</li><li>✓ Миокардит</li><li>✓ Травма и тампонада</li><li>✓ Прямая кардиостимуляция</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>✓ Гиповолемия</li><li>✓ Напряженный пневмоторакс</li><li>✓ Воздушная эмболия</li><li>✓ Вагальный рефлекс</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>✓ Гипоксия (часто вызывает асистолию)</li><li>✓ Гиперкапния</li></ul>
<b>Метаболические</b>	<b>Медикаментозные</b>	<b>Другие</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>✓ Дисбаланс калия</li><li>✓ Острая гиперкальциемия</li><li>✓ Циркулирующие катехоламины</li><li>✓ Гипотермия</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>✓ Прямое фармакологическое действие</li><li>✓ Вторичные эффекты</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>✓ Электротравма</li><li>✓ Утопление</li></ul>

# Виды ООК

- **Фибрилляция** (нескоординированное сокращение мышечных волокон миокарда, не приводящее к изменению объема полостей сердца, сопровождающиеся на ЭКГ фибриллярными осцилляциями неравномерной амплитуды с частотой 400-600 в минуту) – встречается в 75% случаев ООК
- **Асистолия** (полное прекращение сокращений миофибрилл, сопровождающееся отсутствием электрической активности сердца; на ЭКГ - изолиния) встречается в 20% случаев ООК
- **Беспульсовая электрическая активность** («неэффективное сердце» - электрическая активность сердечной мышцы сохранена, но сократительная способность ее резко нарушена или отсутствует) встречается в 5% случаев ООК. Специфической кардиографической картины не имеет.

# Причины ООК: обструкция дыхательных путей

- Депрессия ЦНС
- Кровь, рвотные массы, инородное тело
- Травма
- Инфекционный процесс, воспаление
- Ларингоспазм
- Бронхоспазм



# Причины ООК: нарушения дыхания

- Угнетение (уменьшение) респираторного драйва
  - Депрессия ЦНС
- Угнетение (уменьшение) дыхательных попыток
  - Неврологическое повреждение
  - Слабость мышц
  - Рестриктивное повреждение грудной клетки
- Легочная патология
  - Пневмоторакс
  - Заболевания лёгких

# Причины ООК: кардиальная патология

## Первичная

- Ишемия
- Инфаркт миокарда
- Гипертоническая болезнь
- Поражение клапанов
- Лекарственные препараты
- Электролитные нарушения

## Вторичная

- Асфиксия
- Гипоксемия
- Кровопотеря
- Септический шок

# Пациенты в группе риска

- Анамнез, внешний осмотр, обследование, лабораторные данные
- Клинические признаки ухудшения перед внутригоспитальной остановкой кровообращения (в 80%)
  - Тахипноэ
  - Тахикардия
  - Гипотензия
  - Уменьшение уровня сознания

# Звонок другу?

- Нарушение проходимости ДП
- Дыхание
  - Остановка дыхания
  - ЧДД < 5/мин или ЧДД > 36/мин
- Кровообращение
  - Остановка сердца
  - ЧСС < 40/мин или ЧСС > 140/мин
  - Систolicеское АД < 90 мм рт.ст.
- Неврологические нарушения
  - Внезапное снижение оценки по ШКГ > 2
- Любое другое необычное нарушение

# Обструкция дыхательных путей

## Симптомы и признаки

- Затрудненное дыхание, дистресс, удушье
- Укорочение дыхания
- Стридор, хрипы, бульканье
- Осцилляторный паттерн дыхания

## Действия

- Аспирация (секрет, слизь), положение тела
- Мероприятия СЛР
- Продвинутое поддержание проходимости ДП

# Неадекватность/нарушение дыхания

## Симптомы и признаки

- Укорочение дыхания, беспокойство, раздраженность
- Нарушение уровня сознания
- Тахипноэ
- Цианоз

## Действия

- Кислород
- ИВЛ
- Лечить причину, если возможно

# Острые коронарные синдромы

Клинические синдромы, формирующие спектр одного и того же патологического процесса:

Нестабильная стенокардия



Не-Q инфаркт миокарда



Q –инфаркт миокарда

Patient with clinical signs and symptoms of ACS

12 lead ECG

ST elevation

$\geq 0.1$  mV in  $\geq 2$  adjacent limb leads and/  
or  $\geq 0.2$  mV in  $\geq$  adjacent chest leads  
or (presumably) new LBBB

STEMI

Other ECG alterations  
(or normal ECG)

= NSTEMI if troponins  
(T or I) positive

= UAP if troponins  
remain negative

non-STEMI-ACS

High risk  
•dynamic ECG changes  
•ST depression  
•haemodynamic/rhythm instability  
•diabetes mellitus



# Стабильная стенокардия

- Болевой синдром при возникновении ишемии миокарда
  - Сдавление/боль в грудной клетке
  - Иррадиация в горло/руки/спину/эпигастрий
  - Усиливаются (провоцируются) физической нагрузкой
  - Уменьшение выраженности при прекращении физической работы
- НЕ ОТНОСИТСЯ к острому коронарному синдрому

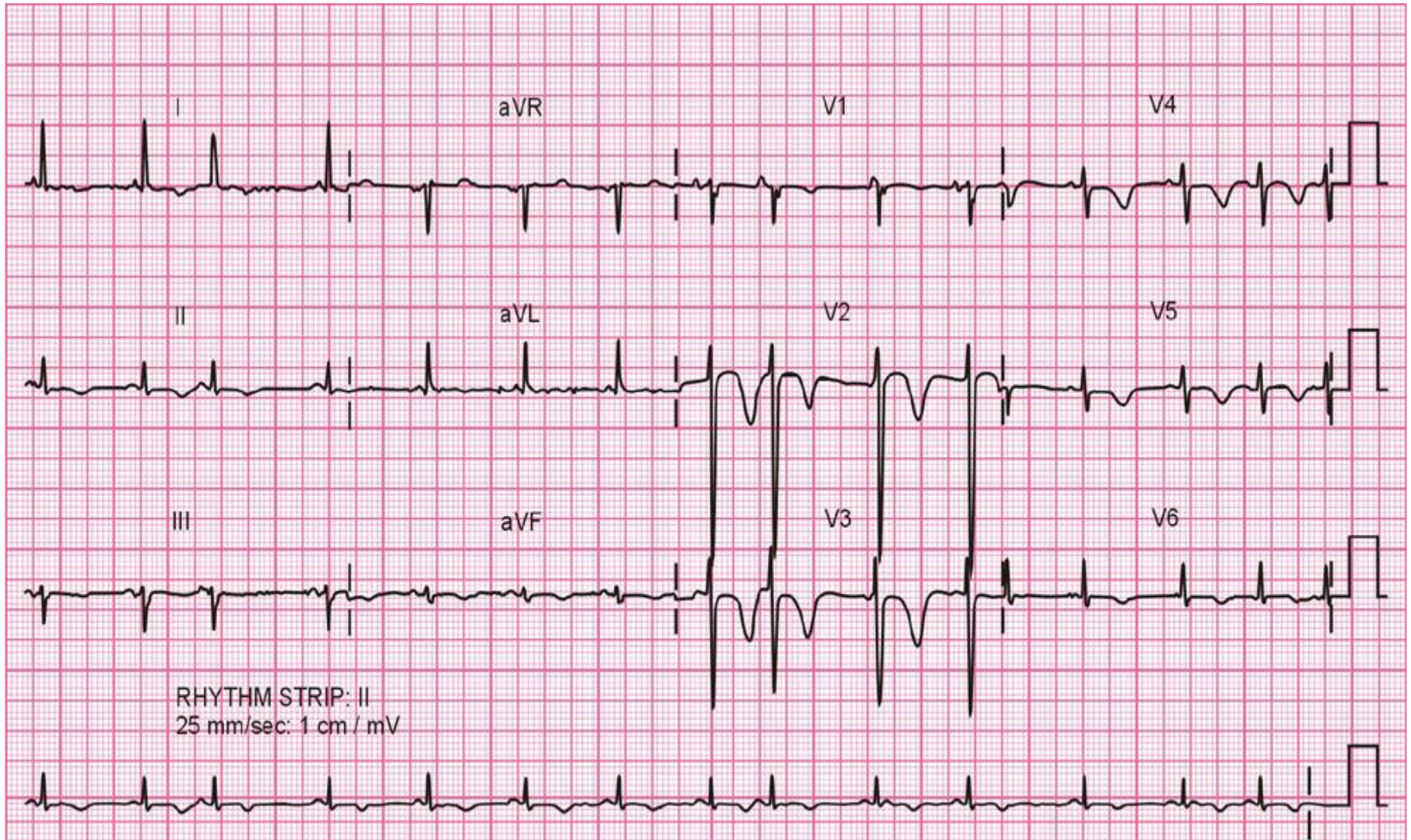
# Нестабильная стенокардия

- Стенокардия при усилии с увеличивающейся частотой и провоцирующейся при меньшей физической нагрузке
- Стенокардия возникает повторно и непредсказуемо – нет связи с физической нагрузкой
- Непровоцируемые и длительные эпизоды болей в грудной клетке – нет ЭКГ или лабораторных признаков инфаркта миокарда

# Не-Q инфаркт миокарда

- Симптомы, предполагающие развитие инфаркта миокарда
- Неспецифические изменения на ЭКГ
  - Депрессия сегмента ST
  - Инверсия зубца T
- Повышение сердечных ферментов
- Нестабильное повреждение коронарных артерий
  - Нестабильная стенокардия
  - не-Q инфаркт миокарда

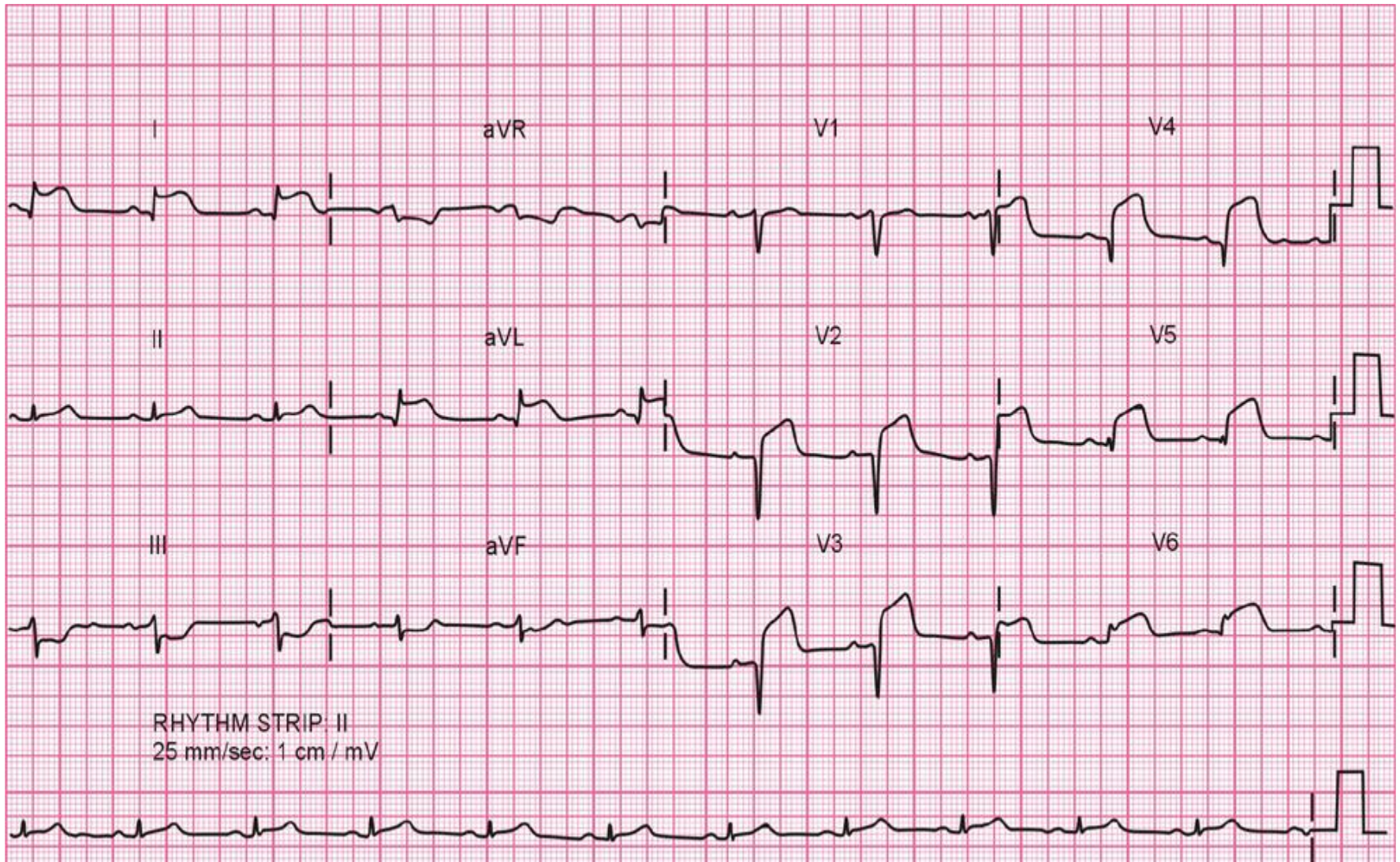
# Не-Q инфаркт миокарда



# Q-инфаркт миокарда

- Продолжительный болевой синдром в грудной клетке
- Острый подъем сегмента ST
- Q волны
- Повышение сердечных ферментов
  - Креатинкиназа
  - Тропонины

# Переднебоковой инфаркт миокарда



# Неотложная терапия при всех острых коронарных синдромах

- “MONA”
  - Морфин (или диаморфин)
  - Кислород
  - Нитроглицерин (спрэй или таблетки)
  - Аспирин 300 mg перорально

# Пациенты с ИМ, сопровождающимся подъемом сегмента ST или ИМ с БЛНПГ

Терапия, направленная на раннюю коронарную реперфузию:

- Тромболитическая терапия
  - Стрептокиназа
  - Альтеплаза
- Чрезкожная трансмуральная коронарная ангиопластика (ЧТКА)
- Аортокоронарное шунтирование (АКШ)



# Показания для проведения тромболизиса при ИМ

Длительность типичной боли в грудной клетке < 12 ч, и:

- Подъем сегмента ST:
  - > 0.2 mV в 2 смежных грудных отведениях, или
  - > 0.1 mV в 2 или более отведениях от конечностей
- Новый эпизод БЛНПГ
- Доминантные зубцы R и депрессия сегмента ST в V1-V3
- Развитие через 12-24 ч после начала болевого синдрома с продолжающейся болью +/- развитием ИМ на ЭКГ

# Абсолютные противопоказания для проведения тромболизиса

- Геморрагический инсульт в анамнезе
- Инсульты в анамнезе или цереброваскулярные нарушения в последние 6 месяцев
- Опухоли (новообразования ) ГМ
- Обширная травма, хирургическое вмешательство, нейрохирургическое вмешательство (за последние 3 недели)
- Активное внутреннее кровотечение
- Расслоение аорты

# Нестабильная стенокардия и не-Q инфаркт миокарда

- “MONA”
- Гепарин
  - Длительная инфузия нефракционированного, или
  - Подкожное введение низкомолекулярного гепарина
- Нитраты внутривенно
- При “высоком риске”:
  - Ингибиторы гликопротеина IIb/IIIa: Integrilin (эптифибатид)
- Рассмотреть возможность использования бета-блокаторов

# ECG

**Pain relief** Nitroglycerin sl if systolic BP > 90 mmHg  
±Morphine (repeated doses) of 3-5 mg until pain free

**Antiplatelet treatment** 160-325mg Acetylsalicylic acid chewed tablet (or iv)  
75 – 600 mg Clopidogrel according to strategy\*

## STEMI

**Thrombolysis preferred** if  
no contraindications and  
inappropriate delay to PCI

**Adjunctive therapy:**  
UFH, enoxaparin or fondaparinux

**PCI preferred** if

- timely and available in a high volume center
- contraindications for fibrinolysis
- cardiogenic shock (or severe left ventricular failure)

**Adjunctive therapy:**  
UFH, enoxaparin or bivalirudin may be considered

## Non-STEMI-ACS

**Early invasive strategy#**  
UFH  
Enoxaparin or bivalirudin may be considered

**Conservative or delayed invasive strategy#**  
UFH (fondaparinux or bivalirudin may be considered in pts with high bleeding risk)

# According to risk stratification

# Предвестники ООК

- внезапные боли за грудиной и в области сердца;
- приступы судорог с потерей сознания;
- расстройства дыхания;
- резкая тахи-, брадикардия или аритмия со снижением АД;
- усиление синюшности или бледности кожи.

# Признаки ООК

- Отсутствие пульсации на крупных артериальных стволах - наиболее ранний симптом.
- Отсутствие сознания (кома) - наступает через 5 сек., может сопровождаться судорогами.
- Отсутствие дыхания (апноэ) - запаздывает на 20-30 сек., отдельные подвздохи могут сохраняться до 1 -2 мин.
- Мидриаз - признак, появляющийся в течение первой минуты после ООК и имеющий ценность при оценке эффективности проводимых реанимационных мероприятий.

# Факторы, влияющие на прогноз

- Продолжительность периода между остановкой кровообращения и началом СЛР: +1 мин  $\cong$  -10-12%
- Вид остановки кровообращения
- Температура окружающей среды
- Применение препаратов тормозного действия на нейроны или антигипоксантов
- Продолжительность СЛР
- Уровень венозного возврата.

# Алгоритм мероприятий при ООК

## **1 фаза – элементарное поддержание жизни (Basic life support-BLS)**

- Восстановление проходимости дыхательных путей
- Искусственное дыхание
- Искусственное кровообращение

## **2 фаза – восстановление самостоятельного кровообращения (Advanced life support - ALS)**

- Введение фармакологических средств и инфузионных растворов
- Запись ЭКГ и ЭКГ мониторинг
- Дефибрилляция

## **3 фаза – реанимация мозга и постреанимационная ИТ**

- Выяснение причины и лечение ООК
- Мероприятия по восстановлению функций мозга
- ИТ в постреанимационном периоде



# Опасности для реаниматолога

- Оценить или минимизировать риск
- Остерегаться опасностей для врача
  - Движение автотранспорта
  - Электричество
  - Газ
  - Вода
  - Ядовитые газы (цианиды, сульфиды, коррозионные и т.д.)
- 15 документированных случаев инфицирования, связанного с СЛР (в основном *Neisseria meningitidis*)
- Туберкулез
- 3 случая передачи ВИЧ от пациентов высокого риска (чрезкожная передача)

# Профилактика инфицирования

- Перчатки и защитные очки
- Коробки для острых предметов (отходы)
- Маски
- Манекены (регулярно чистит

**Убедиться в безопасности врача  
и пострадавшего!!!!**



# European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010

Resuscitation 81 (2010) 1219–1276



Contents lists available at ScienceDirect

Resuscitation

Journal homepage: [www.elsevier.com/locate/resuscitation](http://www.elsevier.com/locate/resuscitation)



## European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 1. Executive summary

Jerry P. Nolan<sup>a,\*</sup>, Jasmeet Soar<sup>b</sup>, David A. Zideman<sup>c</sup>, Dominique Biarent<sup>d</sup>, Leo L. Bossaert<sup>e</sup>, Charles Deakin<sup>f</sup>, Rudolph W. Koster<sup>g</sup>, Jonathan Wyllie<sup>h</sup>, Bernd Böttiger<sup>i</sup>, on behalf of the ERC Guidelines Writing Group<sup>1</sup>

<sup>a</sup> Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Royal United Hospital, Bath, UK

<sup>b</sup> Anaesthesia and Intensive Care Medicine, Southampton Hospital, North Bristol NHS Trust, Bristol, UK

<sup>c</sup> Imperial College Healthcare NHS Trust, London, UK

<sup>d</sup> Paediatric Intensive Care and Emergency Medicine, Université Libre de Bruxelles, Queen Fabiola Children's University Hospital, Brussels, Belgium

<sup>e</sup> Cardiology and Intensive Care, University of Antwerp, Antwerp, Belgium

<sup>f</sup> Cardiac Anaesthesia and Critical Care, Southampton University Hospital NHS Trust, Southampton, UK

<sup>g</sup> Department of Cardiology, Academic Medical Centre, Amsterdam, The Netherlands

<sup>h</sup> Neonatology and Paediatrics, The James Cook University Hospital, Middlesbrough, UK

<sup>i</sup> Anaesthesiology and Operative Intensive Care, Universitätsklinikum Köln, Köln, Germany

### Introduction

The publication of these European Resuscitation Council (ERC) Guidelines for cardiopulmonary resuscitation (CPR) updates those that were published in 2005 and maintains the established 5-yearly cycle of guideline changes.<sup>1</sup> Like the previous guidelines, these 2010 guidelines are based on the most recent International Consensus on CPR Science with Treatment Recommendations (CoSTR),<sup>2</sup> which incorporated the results of systematic reviews of a wide range of topics relating to CPR. Resuscitation science continues to advance, and clinical guidelines must be updated regularly to reflect these developments and advise healthcare providers on best practice. In between the 5-yearly guideline updates, interim scientific statements can inform the healthcare provider about new therapies that might influence outcome significantly.<sup>3</sup>

This executive summary provides the essential treatment algorithms for the resuscitation of children and adults and highlights the main guideline changes since 2005. Detailed guidance is provided in each of the remaining nine sections, which are published as individual papers within this issue of Resuscitation. The sections of the 2010 guidelines are:

1. Executive summary;
2. Adult basic life support and use of automated external defibrillators;<sup>4</sup>
3. Electrical therapies: automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion and pacing;<sup>5</sup>
4. Adult advanced life support;<sup>6</sup>

5. Initial management of acute coronary syndromes;<sup>7</sup>
6. Paediatric life support;<sup>8</sup>
7. Resuscitation of babies at birth;<sup>9</sup>
8. Cardiac arrest in special circumstances: electrolyte abnormalities, poisoning, drowning, accidental hypothermia, hyperthermia, asthma, anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy, electrocution;<sup>10</sup>
9. Principles of education in resuscitation;<sup>11</sup>
10. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions.<sup>12</sup>

The guidelines that follow do not define the only way that resuscitation can be delivered; they merely represent a widely accepted view of how resuscitation should be undertaken both safely and effectively. The publication of new and revised treatment recommendations does not imply that current clinical care is either unsafe or ineffective.

### Summary of main changes since 2005 Guidelines

#### Basic life support

Changes in basic life support (BLS) since the 2005 guidelines include:<sup>4,13</sup>

- Dispatchers should be trained to interrogate callers with strict protocols to elicit information. This information should focus on the recognition of unresponsiveness and the quality of breathing. In combination with unresponsiveness, absence of breathing or any abnormality of breathing should start a dispatch protocol for suspected cardiac arrest. The importance of gasping as sign of cardiac arrest is emphasised.
- All rescuers, trained or not, should provide chest compressions to victims of cardiac arrest. A strong emphasis on delivering

\* Corresponding author.

E-mail address: [jerry.nolan@btinternet.com](mailto:jerry.nolan@btinternet.com) (J.P. Nolan).

<sup>1</sup> Appendix A (the list of the writing group members).

# **Рекомендации Американской ассоциации кардиологов и международного согласительного комитета по реанимации**

Максимальное упрощение правил проведения первичной СЛР  
для максимально раннего начала реанимационных  
мероприятий

Обеспечение наиболее ранней электрической дефибрилляции  
(при фибрилляции).

**ПРАВИЛЬНОЕ ВЫПОЛНЕНИЕ СЛР СПАСАЕТ ЖИЗНЬ!**

# Азбука СЛР

**A – airways** (восстановление проходимости дыхательных путей)

**B – breathing** (искусственное дыхание, ИВЛ)

**blood gases** (анализ газов крови и их коррекция)

**C – circulation** (восстановление кровообращения)

**cardiac massage** (массаж сердца)

**D – defibrillation** (дефибрилляция)

**drugs** (введение препаратов)

**E – ECG** (ЭКГ - мониторинг)

**electrolytes** (анализ и коррекция электролитов крови)

**G – gauging** (оценка состояния пациента и выявление причин, приведших к остановке сердца)

**H – human mentation** (мероприятия по восстановлению сознания пациента)

**I – intensive care** (собственно интенсивная терапия)

# Базовая СЛР

1. Определить состояние пострадавшего и риск для непосредственного реаниматолога
2. Установить наличие реакции (окликнуть и встряхнуть)
3. При наличии реакции – оставить пострадавшего в исходном положении, наблюдение
4. При отсутствии реакции
  - Позвать помощь
  - Придать положение на спине, восстановить проходимость дыхательных путей (тройной прием Сафара)
  - Проверить дыхание – смотреть, слушать, чувствовать (10 сек)
5. Дыхание есть – придать положение на боку
6. Дыхание отсутствует
  - Позвать помощь/позвонить в специализированную службу
  - Начать компрессии грудной клетки (частота около 100/мин)

# Базовая СЛР

7. Сделать 2 эффективных вдоха (примерно 1с на вдох) 6-7 мл/кг
8. Начать выполнение компрессий грудной клетки (30:2)
9. Продолжать реанимационные мероприятия до:
  - Прибытия квалифицированной помощи
  - Восстановления спонтанного дыхания
  - Полное истощение реаниматолога

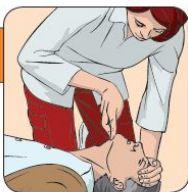
## *Специальные методы защиты дыхательных путей*

- Ротовые и назофарингеальные воздуховоды
- Интубация трахеи (наилучший способ) – опытный врач!!!!
- Ларингеальная маска
- Комбитьюб
- Пункция перстнещитовидной мембраны
- Одномоментная крикотомия вслепую (специальные наборы)



## Проверить реакцию

Осторожно встряхнуть  
Громко окликнуть "С Вами все в порядке?"



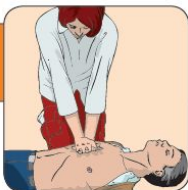
## Если НЕ реагирует

Открыть дыхательные пути и проверить дыхание

Если не дышит или дыхание патологическое

Если дышит нормально

Вызвать 01(112), найти и принести Автоматический Наружный Дефибриллятор (АНД)



## Немедленно начать Сердечно-Легочную Реанимацию (СЛР)

Расположить руки в центре грудной клетки  
Провести 30 компрессий грудной клетки:

- делать сильные и быстрые компрессии (глубина 5 см, частота 100/мин)
- Прижать губы ко рту пострадавшего
- Сделать искусственный вдох так, чтобы поднялась грудная клетка
- Когда грудная клетка опустится, сделать второй искусственный вдох
- Продолжить СЛР



**СЛР 30:2**



## Включить АНД и наложить электроды

Следовать голосовым командам АНД без промедлений

Наложить один электрод под левой подмышкой

Наложить другой электрод под правой ключицей, рядом с грудиной

Если более одного спасателя: НЕ прерывать СЛР



## Никому не трогать пострадавшего и нанести разряд

Никому не трогать пострадавшего

- во время анализа ритма

- во время нанесения разряда

**\* Поместить в боковое восстановительное положение**

- Вызвать 01(112)
- Продолжать оценку наличия нормального дыхания



Если пострадавший начинает двигаться, открывать глаза и дышать нормально, прекратить СЛР  
Если пострадавший без сознания, повернуть его в боковое восстановительное положение\*.



# Внутрибольничная СЛР



Больной потерял сознание



Позвать на помощь и оценить состояние больного



Нет признаков жизни

Вызвать бригаду СЛР



СЛР 30:2

с применением кислородного оборудования и приемов обеспечения проходимости дыхательных путей



Наложить электроды дефибриллятора, подключить монитор

Провести попытку дефибрилляции, если показано

Расширенная реанимация по прибытии бригады СЛР

Есть признаки жизни

Оценивать по алгоритму ABCDE  
Определить причину, начать лечение  
Кислородотерапия, мониторинг, внутривенный доступ

Вызвать бригаду СЛР, если показано

Передать бригаде СЛР

# Что сейчас?

**A-B-C → C-A-B**

Причины:

- У большинства пострадавших ФЖ/БПЭА(ЖТ) – лучше качать, чем дышать
- Работа с ДП приводит к задержке начала компрессий
- Страх обычных людей к проведению искусственного дыхания

# Что сейчас?

## **Смотреть, слушать, чувствовать – убрано!!!**

- Бесполезно, затрата времени
- Непрофессионалы – компрессия грудной клетки
- Проверка пульса для непрофессионалов??
- Проверка пульса для профессионалов - не более 10 секунд
- $ETCO_2$  – наличие дыхания/эффективность компрессий

## **Устройства для СЛР**

- Нет данных по улучшению выживаемости по сравнению с обычным алгоритмом СЛР

# Оптимизация комплекса СЛР

1. Сжатия грудной клетки должны проводиться с длительной фазой компрессии (50-60% цикла)
2. Не требуется согласования ритма ИВЛ и компрессий
3. Для увеличения венозного возврата поднять нижние конечности
4. Надавливание кулаком в проекции брюшной аорты???

# Признаки эффективности СЛР

- Появление пульсовых толчков на крупных артериальных стволах
- Сужение зрачков
- Появление самостоятельных дыхательных движений, не исключающих, однако, проведение ИВЛ до полного восстановления адекватного дыхания
- Изменение окраски кожных покровов в виде порозовения (наблюдается не всегда)

# Новое в алгоритме СЛР

Поддержание максимального минутного объема  
кровообращения за счет повышения эффективности  
закрытого массажа сердца

# Пять ключевых аспектов успешной СЛР

- Частота
- Глубина
- Декомпрессия
- Непрерывность
- Вентиляция

# Рациональная СЛР (1)

- **Закрытый массаж сердца с минимальными частотой и временем прерывания являются приоритетным при выполнении СЛР.**
- **Выполнение искусственного вдоха с прерыванием компрессий считается нежелательным**
- **Медикаментозная поддержка должна быть начата как можно раньше**
- **Отсрочка введения фармакологических препаратов менее значима для исхода СЛР, чем прерывание закрытого массажа сердца**
- **Нет доказательств того, что рутинное применение антиаритмических препаратов улучшает прогноз у лиц с остановкой кровообращения**
- **В сравнении с плацебо и введением лидокаина применение амиодарона (кордарона) при рефрактерной к ЭШТ фибрилляция желудочков достоверно увеличивает частоту восстановления гемодинамически эффективного ритма**



## Рациональная СЛР (2)

- Для обеспечения проходимости дыхательных путей и эффективного дыхания предпочтительным является использование ларингеальной маски и трубки “Combitube”
- Правильность установки и эффективность СЛР могут быть подтверждены капнограммой

# Новое в алгоритме СЛР

Отношение частоты вдохов к частоте компрессий на грудную  
клетку – **2:30**

# Соотношение

2000 г.: у взрослых – 2 : 15, у детей – 1 : 5.

(Свидетели происшествия оказывают помощь менее чем в 30% случаев, поэтому упрощение алгоритма может привести к улучшению).

2005 год: при оказании помощи одним человеком следует выполнять вдохи и компрессии в соотношении 2 : 30.

**2 : 30 – УНИВЕРСАЛЬНОЕ СООТНОШЕНИЕ**

# Новое в алгоритме СЛР

Длительность каждого искусственного вдоха должна превышать 1 секунду, при этом грудная клетка должна приподниматься при визуальном контроле

# Длительность вдоха

Каждый вдох следует выполнять в течение, как минимум, одной секунды, поскольку при такой длительности вдоха:

1. грудная клетка приподнимается, что дает возможность визуального контроля
2. объем вдоха в среднем составляет 500 *мл*.

**ИЗБЕГАТЬ ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИИ!**

# Новое в алгоритме СЛР

Незамедлительное начало выполнения закрытого массажа сердца после разряда без оценки сердечного ритма или наличия пульса

# Рациональная дефибрилляция

- При ЖТ без пульса или ФЖ следует выполнить ЭИТ/дефибрилляцию, а затем немедленно начинать закрытый массаж сердца (после разряда не контролировать пульс/сердечный ритм), в т.ч. пока заряжается дефибриллятор
- При отсутствии условий для быстрого установления вида остановки кровообращения следует начинать СЛР
- При неудаче после первого разряда оптимальным решением считается выполнение СЛР
- При конверсии в гемодинамически устойчивый ритм необходимо продолжение СЛР, поскольку требуется несколько минут для восстановления полноценного кровообращения.

Немедленная СЛР после дефибрилляции **не опасна!**

# Рациональная дефибрилляция

- Первый разряд прекращает желудочковую тахикардию в 85% случаев
- При использовании двухфазных дефибрилляторов успешная дефибрилляция регистрируется в более чем 90% случаев.

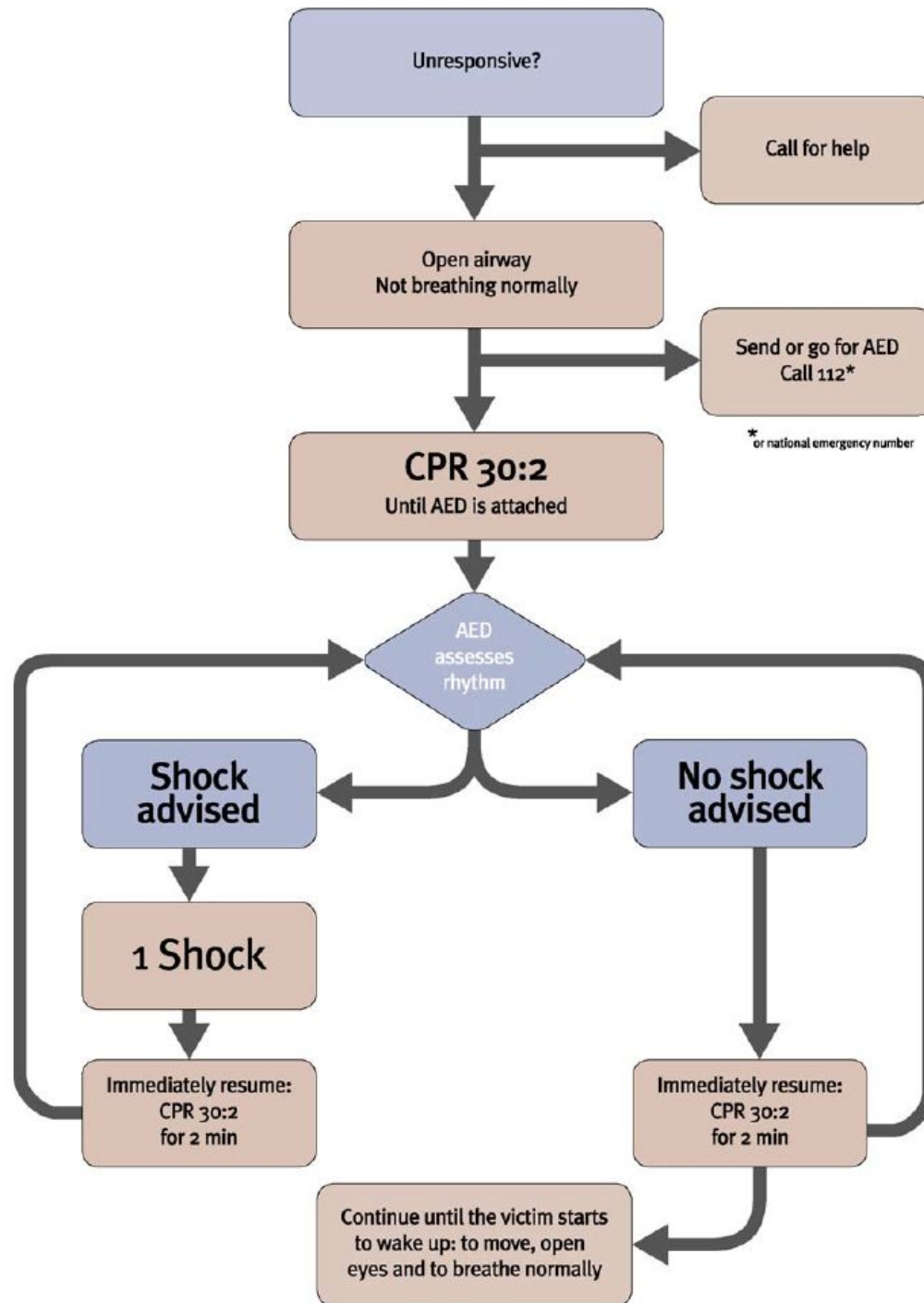
Для взрослых:

- монофазный импульс – 200 Дж;
- бифазный импульс с экспоненциальной формой кривой – 150-200 Дж;
- бифазный импульс с прямоугольной формой кривой – 120 Дж;
- бифазный импульс с неизвестной формой кривой – 150 Дж.



# Рациональная дефибрилляция

- Анализ сердечного ритма после каждого разряда автоматическим внешним дефибриллятором приводит в среднем к **37**-секундной задержке СЛР.
- Использование автоматические дефибрилляторов с трехступенчатым методом дефибрилляции приводит в среднем к 90-секундной задержке начала СЛР.



# Открытый массаж сердца (показания)

- Открытая грудная клетка или брюшная полость
- Подозрение на внутригрудную патологию (массивное внутригрудное кровотечение, тампонада сердца)
- Ригидная грудная клетка у эмфизематозных больных
- Множественные переломы ребер
- Повторные неэффективные попытки дефибрилляции, особенно при гипотермии, когда требуется прямое согревание сердца

# Внутрибольничная реанимация



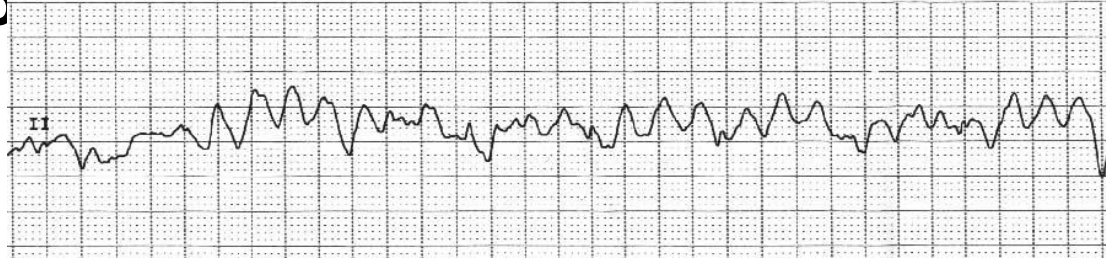
# Виды остановки кровообращения

1. Тахикардия.
2. Фибрилляция желудочков.
3. Асистолия.
4. Брадикардия.
5. Электромеханическая диссоциация/беспульсовая электрическая активность

# Нарушения ритма (1)

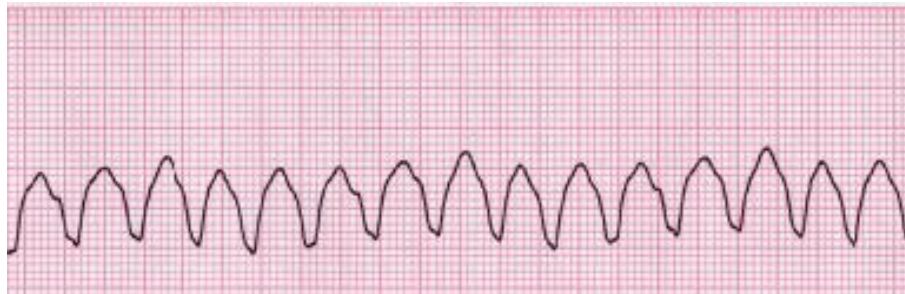
## Фибрилляция желудочков

- Нерегулярная ЭКГ
- Нет QRS – комплексов
- Любая частота и амплитуда
- Нескоординированная электроактивность
- Крупно- и мелковолновая
- Исключить артефакт (движение больного, электрические наводки)



## Желудочковая тахикардия без пульса

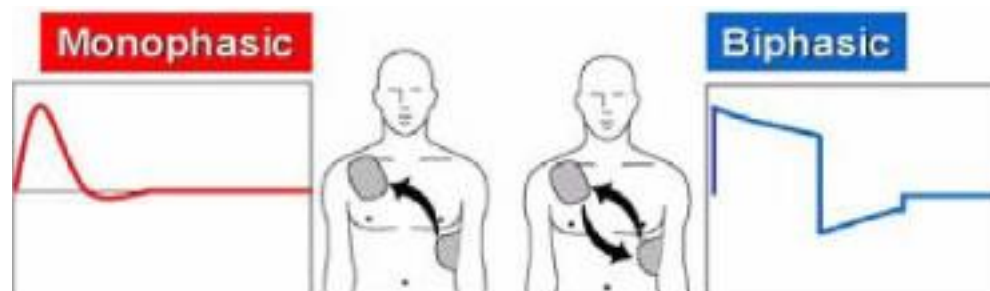
- Мономорфная
- Полиморфная



# Нарушения ритма (2)

**Лечение** (*ФЖ и ЖТ без пульса лечатся одинаково!!!*)

- Прекардиальный удар (при установленной остановке, наносится с расстояния 25-30 см от грудной клетки)
- Восстановление проходимости дыхательных путей
- Вызвать помощь
- Комплекс СЛР (30:2)
  - При асистолии/БПЭА – комплекс СЛР 2 мин, затем повторная оценка ритма
  - При ФЖ/ЖТ без пульса – начинать комплекс дефибрилляции
- Электрическая дефибрилляция:
  - Монофазная (старая методика)
  - Двухфазная (более новая)



# Нарушения ритма (3)

Монофазная – разряд 360 Дж

Двухфазная – разряд 150 – 200 Дж

- Продолжить комплекс СЛР (30:2) в течение 2 минут
- Оценка ритма
- Повторный разряд (360 Дж для монофазной, 150 Дж для двухфазной)
- Комплекс СЛР (2 минуты)
- Оценка ритма
- 3 разряд (360 Дж/150 Дж)
- Адреналин (1 мг вв. или внутрикостно каждые 2-3 минуты)
- Амиодарон 300 мг
- Повтор всего комплекса СЛР (2 - 3 минуты)
- Капнография!!!!

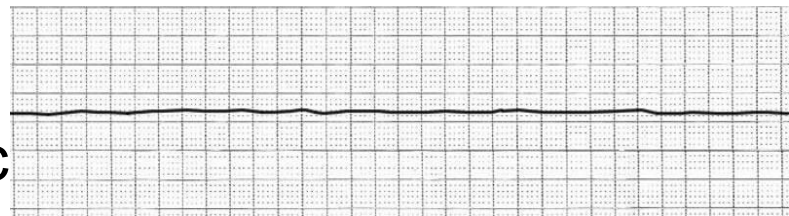


# Причины неэффективности дефибрилляции

- Гипокалиемия (применить хлорид калия, панангин)
- Истощение энергетического баланса миокарда
- Нарушения КЩР (ацидоз, алкалоз)
- Гипомагниемия (применить панангин, магнезию)
- Чрезмерная симпатическая стимуляция (обзидан)
- Чрезмерная парасимпатическая стимуляция (атропин)
- Частые необоснованные дефибрилляции

# Нарушения ритма (4)

## Асистолия



- Отсутствие желудочковой активности
- Активность предсердий может сохраняться
- Редко – прямая линия
- Подумать о микроволновой фибрилляции

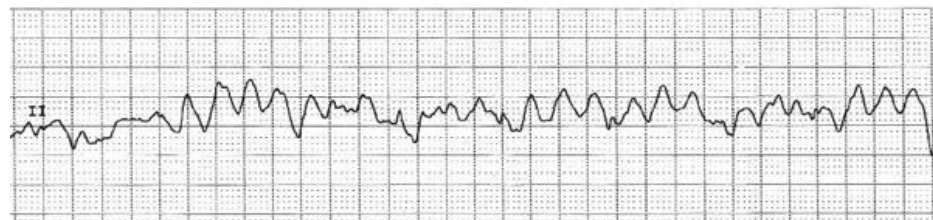
## Действия

- Подтверждение (ЭКГ)
- СЛР 30:2
- Адреналин (1 мг вв) – повтор каждые 3-5 минут
- Атропин - в настоящее время не рекомендован
- Оценка ритма (через 2 минуты от начала СЛР)
- Повтор комплекса СЛР

# Нарушения ритма (5)

## Беспульсовая электрическая активность

- Клинические признаки ООК
- Активность на ЭКГ
- Возможные обратимые причины



гипоксия, гиповолемия, метаболические нарушения, гипотермия, пневмо- или гидроторакс, тампонада сердца, ТЭЛА, отравления

## *Действия*

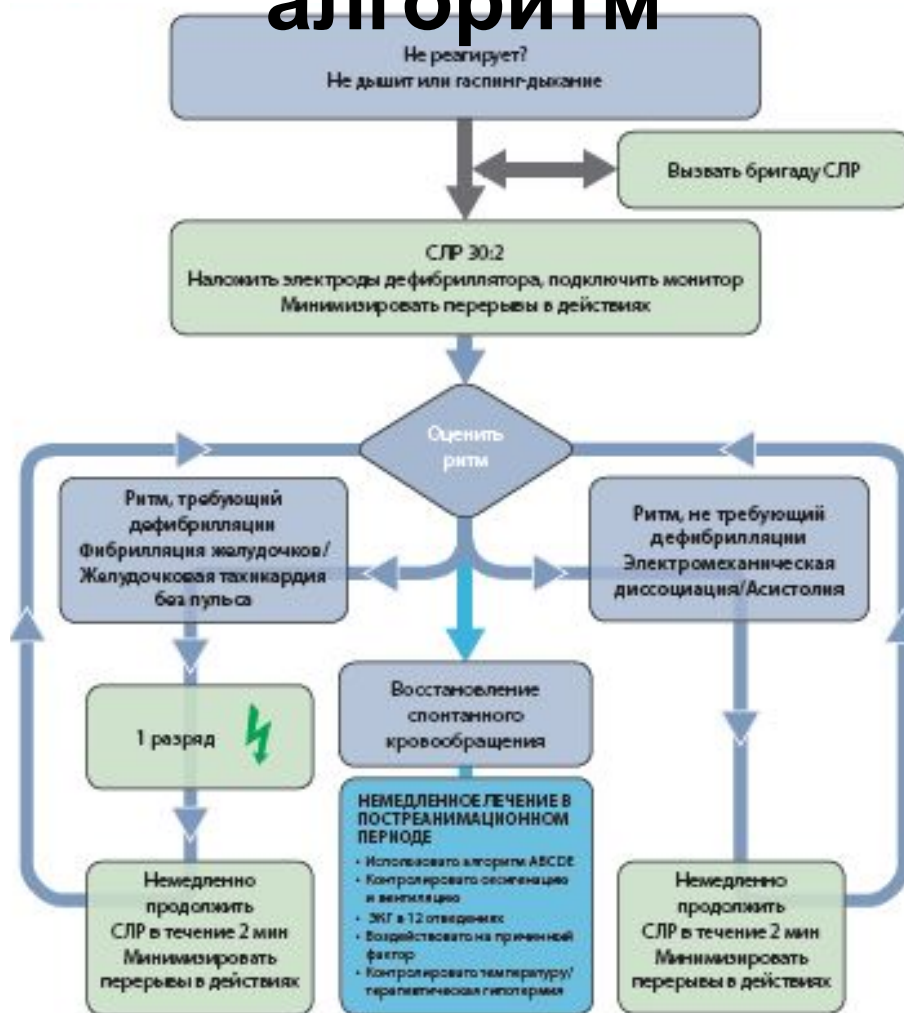
- Исключить/лечить обратимые причины
- СЛР 2 минуты (30:2)
- Адреналин (1 мг каждые 3 минуты)
- Атропин – не рекомендован
- СЛР 2 минуты
- Оценка ритма

# Что теперь?

- Симптоматические/брадиаритмии – ВВ введение хронотропных агентов (допамин, адреналин) рекомендовано как равноэффективная альтернативная терапия чрезкожному ВЭКС при неэффективности атропина
- При асистолии – не рекомендован ВЭКС
- Асистолия/БПЭА – не рекомендован атропин

# Внутрибольничная СЛР: расширенный

## алгоритм



### ВО ВРЕМЯ СЛР

- Обеспечить высокое качество СЛР: частоту, глубину, декомпрессию
- Планировать действия до прекращения СЛР
- Обеспечить кислородные ритмы
- Раскрыть в вертикали обструкцию воздухопроводящих путей и использование вилларграфии
- Продолжить не в ретарации компрессии и грудной клеткой после обструкцией воздухопроводящих путей
- Обеспечить сосудистый доступ (интравенный, интратрахеальный)
- Артериальное давление 3-5 мм рт.ст.
- Корректировать обратимые причины

### ОБРАТИМЫЕ ПРИЧИНЫ

- Гипоксия
- Гиповолемия
- Гипо-/гиперкалиемия/ метаболические причины
- Гипотермия
- Тромбоз
- Тампонада сердца
- Токсин
- Напряженный пневмоторакс

# Осложнения комплекса СЛР

- Раздувание желудка с регургитацией и аспирацией
- Разрыв легкого с развитием напряженного пневмоторакса (чаще у детей и больных с патологией легких)

## *Признаки напряженного пневмоторакса*

- подкожная эмфизема в области шеи или грудной клетки
- прогрессирующее сопротивление раздуванию легких
- прогрессирующее ухудшение гемодинамики
- асимметрия грудной клетки
- Остановка сердца вследствие гипоксии в результате длительных попыток интубации
- Переломы грудины, ребер, повреждение сердца и легких
- Разрыв печени
- Эмболия костным мозгом

# Факторы, влияющие на эффективность СЛР

- Предшествующие сопутствующие заболевания (эффективность уменьшается при тяжелых сопутствующих заболеваниях сердечно-сосудистой системы, легких, болезнях обмена, тяжелых расстройствах реактивности и гемостаза)
- Возраст (наилучшие результаты в возрастной группе от 35 до 54 лет)
- Основная патология, вызвавшая остановку кровообращения
- Температура тела в момент остановки кровообращения (эффективность увеличивается при гипотермии)

# Нецелесообразность СЛР (приказ №73 МЗ РФ)

- Состояние биологической смерти
- Биологическая смерть констатирована после проведенного полного комплекса лечебных мероприятий
- Несовместимая с жизнью травма
- Больным после обширных операций, осложненных неоднократными остановками сердца или массивной кровопотерей, длительной гипотензией, анурией, отсутствием сознания, отрицательной динамикой на ЭЭГ
- Болезни в стадии декомпенсации с прогрессирующей сердечной и дыхательной недостаточностью.
- Больные с тяжелой интоксикацией на почве хронического заболевания в терминальной стадии.
- Инкурабельные онкологические больные в IV стадии заболевания



# Выживаемость

- Выживаемость к моменту выписки колеблется от 16% до 49%.
- Уровень выживаемости в после остановки сердца в условиях стационара варьирует от 15% до 20%.

# Основные причины смерти у лиц среднего возраста (по П.Сафар)

- Фибрилляция желудочков.
- Кома, приводящая к обструкции дыхательных путей.
- Массивное кровотечение.
- Несчастные случаи, не сопровождаемые травмой (утопление, отравление).
- Травмы с профузным кровотечением или тяжелым повреждением головного мозга.

# Медицинские аспекты смерти

- Остановка кровообращения
- Смерь мозга

# Механизмы повреждения мозга

- Глобальная ишемия.
- Реперфузионное повреждение
- Экстравазация вследствие коагулопатии
- Нарушение капиллярного кровотока в результате отека мозга
- Избыток нейромедиаторов возбуждения

# Постреанимационная болезнь

Состояние, которое развивается после восстановления кровообращения и дыхания, является следствием гипоксии и вторичных нарушений обмена веществ. Это не осложнение, а естественное следствие реанимации, вызванное сочетанием предельно тяжелых форм циркуляторной гипоксии с проводимыми реанимационными мероприятиями.

# Постреанимационная болезнь

**I стадия:** 6-10 час – нестабильность всех функций:

- ДН (вентиляционная и паренхиматозная),
- НК
- нарушение обменных процессов (метаболический ацидоз, респираторный алкалоз, гипокалиемия, гипернатриемия, гипергликемия, гипопроотеинемия, протеолиз, гипокоагуляция).

**II стадия:** 10-12 час – относительная стабилизация.

**III стадия:** 2-4 сут – развитие СПОН.

**IV стадия:** 5-10 сут – присоединение вторичной инфекции (сепсис)

# Постреанимационные сосудистые нарушения

- Кислородная задолженность
  - Дефицит кислорода, возникающий во время ишемии, должен быть компенсирован в постишемическом периоде – потребление кислорода резко увеличено – «оплата долга тканям»
  - Если больной не способен резко увеличить потребление  $O_2$ , то высок риск стойкой ишемии. Отсутствие повышения потребления кислорода свидетельствует о продолжающейся ишемии
- Синдром невосстановления кровотока (no-reflow)
  - Устойчивая гипоперфузия, связанная с накоплением ионов кальция в гладких мышцах сосудов во время ишемии, что приводит к стойкой вазоконстрикции (сосуды ГМ, почек, печени, ЖКТ)
- Реперфузионный синдром
  - Кровоснабжение восстановлено, токсические вещества разносятся с током крови (свободные радикалы, продукты ПОЛ)
  - Повышение оксигенации тканей усиливает ПОЛ – «кислородный парадокс» - активные формы кислорода активируют ПОЛ

# Принципы терапии постреанимационного периода (1)

- 1. Защита головного мозга** – направлена на снижение ГМ в кислороде (т.е. уровня метаболизма) и улучшение церебральной ликворо- и гемодинамики. Компоненты:
  - *Бензодиазепины* (диазепам, мидазолам), наркотические анальгетики (морфин)
  - *Препараты, снижающие потребность ГМ в  $O_2$*  (барбитураты, ГОМК)
  - *Стероиды (?)*
  - *Противоотечная терапия* (диуретики)
  - *Блокаторы кальциевых* (нимодипин) *и натриевых каналов* (лидокаин)
  - *Приподнятое положение головного конца* (до  $30^\circ$  – улучшение оттока крови от ГМ)
  - *Гипотермия* ( $32-34^\circ\text{C}$ )



# Принципы терапии постреанимационного периода (2)

2. Респираторная терапия – ИВЛ, оксигенация
3. Коррекция мозгового кровообращения – коррекция АДср, ВЧД, дегидратация (глицерин, маннитол, фуросемид, диакарб), глюкокортикоиды (дексаметазон)
4. Базовая терапия
  - *Коррекция нарушений микроциркуляции*
  - *Коррекция ОЦК – инфузионная терапия*
  - *Коррекция ВЭБ и КЩР*
  - *Искусственное питание (энтеральное и парентеральное)*
  - *Антибактериальная терапия*
  - *Профилактика органной дисфункции*
  - *Ноотропные препараты – в восстановительный период*
  - *Блокада метаболизма арахидоновой кислоты – НПВП*
  - *Угнетение ПОЛ – витамин С*
  - *Детоксикация, ГБО*

# Что теперь?

- Наведенная гипотермия – рекомендована для пациентов после ООК, остающихся без сознания, вне зависимости от ритма. Целевая температура 32-34°C (начинать как можно раньше)
- Ранняя катетеризация сердца и чрезкожное вмешательство на коронарных сосудах рекомендовано для пациентов после ООК с элевацией ST. Можно рекомендовать также пациентам с ОКС.
- Оптимизация гемодинамики, избегание гипервентиляции, нормогликемия

# Исходы при восстановлении кровообращения

- Самостоятельное дыхание и сознание, без неврологических нарушений
- Самостоятельное дыхание, сознание или сопор, неврологические нарушения
- Самостоятельное дыхание, отсутствие сознания, вегетативное состояние («смерть коры»)
- Апноэ, отсутствие сознания, смерть мозга

# Неврологические нарушения

- Кома (состояние угнетения ЦНС с утратой сознания, без самопроизвольного открывания глаз и рефлексов на внешние раздражители).
- Вегетативное состояние – возможно самопроизвольное открывание глаз.
- Хроническое вегетативное состояние.
- Ступор.
- Заторможенность.
- Амнезия.
- Коровая слепота (поражение зрительной области коры).
- Судороги.

# Критерии вегетативного состояния

- Обширное повреждение головного мозга любой этиологии по данным анамнеза.
- Данные КТ или МРТ.
- Отсутствие воздействия психотропных или токсических веществ и заболеваний, могущих вызвать угнетение сознания.
- Чередование периода кажущегося бодрствования и сна.
- Отсутствие осознания обстановки и собственной личности.
- Отсутствие иной двигательной активности, кроме реакции на раздражение или случайных движений.
- Самостоятельное дыхание и сердечная деятельность, стабильное АД.
- Продолжительность состояния не менее 1 мес.

# Критерии смерти мозга

- Структурное повреждение мозга.
- Отсутствие эндогенной или экзогенной интоксикации.
- Отсутствие стволовых рефлексов, апноэ.
- Изолиния на ЭЭГ.
- Температура тела выше 32 °С.
- Достаточное время наблюдения.
- Ареактивность.

## *Неприменимы:*

- Ранее, чем выполнены все меры по диагностике и лечению основного заболевания.
- При подозрении на интоксикацию препаратами, угнетающими ЦНС.
- При гипотермии ниже 32 °С.
- При систолическом АД ниже 90 mm Hg.
- Смерть мозга – это не хроническое вегетативное состояние!

# Резюме

- Диагноз устанавливается врачом на основании совокупности клинических признаков и лабораторных и инструментальных данных.
- Диагноз по возможности должен быть подтвержден ЭЭГ.
- Отсутствие мозгового кровотока на ангиографии подтверждает диагноз, однако необходимость в проведении возникает редко.
- Лечебные мероприятия прекращают только после констатации диагноза и оформления истории болезни.
- Важное значение имеет беседа с родственниками



# Расширенная реанимация

## Алгоритм действий при брадикардии

- Оценить с использованием алгоритма ABCDE
- Обеспечить кислородотерапию и внутривенный доступ
- Мониторинг ЭКГ, артериального давления, SpO<sub>2</sub>, записать ЭКГ в 12 отведениях
- Выявлять и корректировать обратимые причины (например, электролитные нарушения)

- Выявлять признаки осложнений:
- 1 Шок
  - 2 Обморок
  - 3 Ишемия миокарда
  - 4 Сердечная недостаточность

Атропин  
500 мкг в/в

Удовлетворительная реакция?

- Риск асистолии?**
- Асистолия в недавнем прошлом
  - АВ-блокада тип II Мобитц
  - Полная поперечная блокада с широкими комплексами QRS
  - Асистолия желудочков более 3 сек

- Промежуточные мероприятия:**
- Атропин 500 мкг в/в повторить до максимальной дозы 3 мг
  - Изопrenalин (изопроterenол, изадрин) 5 мкг/мин
  - Адреналин 2-10 мкг/мин
  - Альтернативные препараты\*
- ИЛИ**
- Чрескожная кардиостимуляция

 Вызвать кардиолога  
Обеспечить трансвенозную кардиостимуляцию

- \* Альтернативные препараты:
- Аминофиллин (суфиллин)
  - Дофамин
  - Глюкагон (при передозировке бета-блокаторов или блокаторов кальциевых каналов)
  - Гликопирролат может быть использован вместо атропина

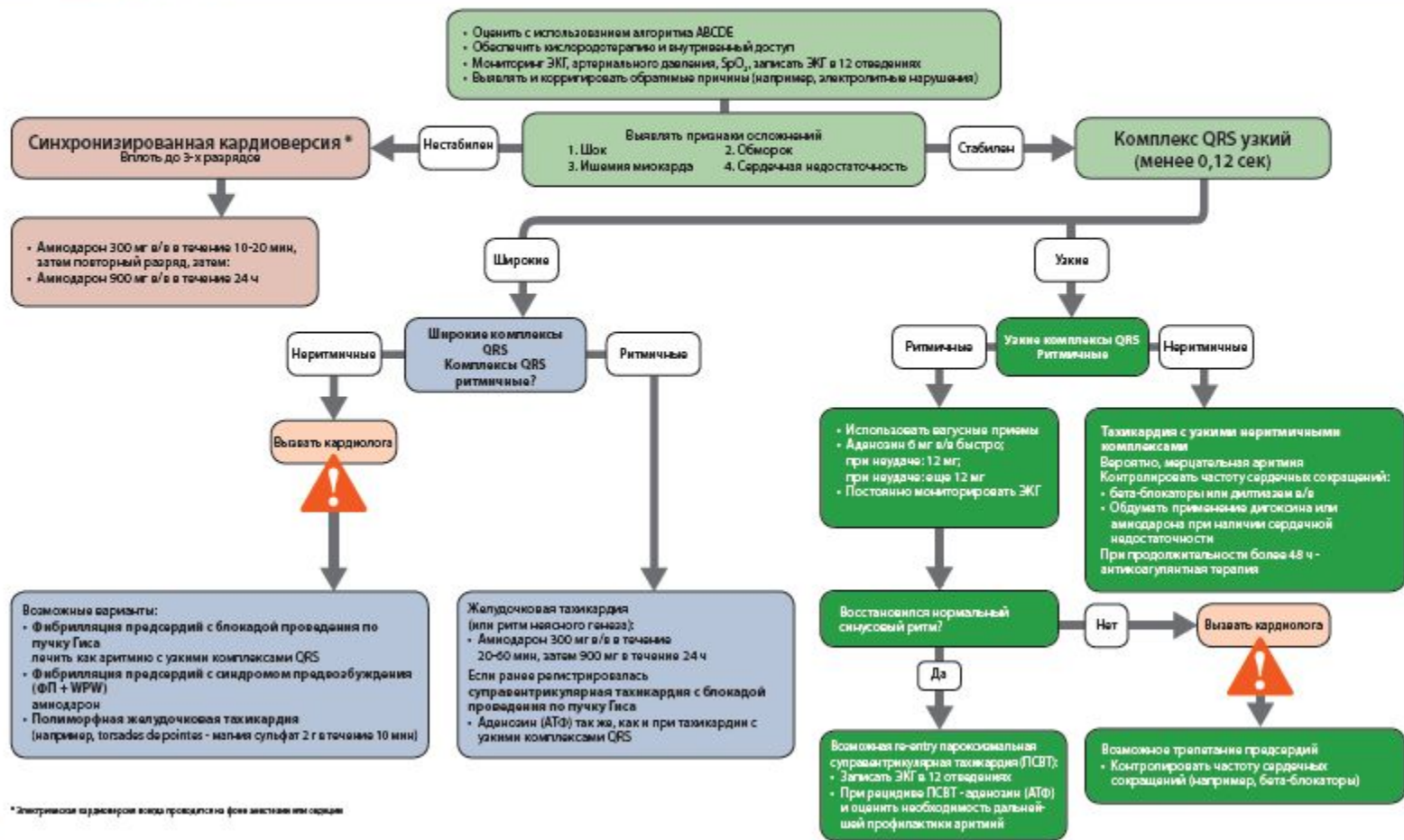
Наблюдать





# Расширенная реанимация

## Алгоритм действий при тахикардии



# **Препараты, использующиеся при СЛР**

# Следует помнить!

- Эффективность использования большинства препаратов при СЛР не подтверждена рандомизированными исследованиями
- Неизвестно, влияет ли использование отдельных препаратов на выживаемость пациентов
- Нет исследований, определяющих последовательность введения препаратов при СЛР
- Большинство препаратов для СЛР проходили испытания в экспериментах на животных
- Мало данных по фармакокинетике препаратов в ходе проведения СЛР
- Оптимальные дозы многих препаратов при выполнении СЛР неизвестны
- Нет сравнительного анализа эффективности различных препаратов при СЛР

# Пути введения препаратов

- Пероральный
- Сублингвальный
- Ректальный
- Подкожный
- Внутрикожный
- Внутримышечный
- Внутривенный
- Внутриартериальный
- Эндотрахеальный
- Внутрикостный
- Внутрисуставной
- Ингаляционный

# Новое в алгоритме СЛР

- Предпочтительный путь введения – внутривенный (самый быстрый). Не забывать промывать катетер!!!
- При невозможности катетеризировать периферическую вену – катетеризация центральной
- Избегать катетеризации вен НК (нарушение кровотока ниже диафрагмы)
- При невозможности катетеризации вены – **внутрикостное введение препаратов**
- Эндотрахеальное введение препаратов (адреналин, атропин, лидокаин) **не рекомендовано** (абсорбция и концентрация в плазме ниже)
- Внутрисердечное введение препаратов **не рекомендовано**

# Периферический венозный доступ

- Пиковый эффект достигается через 1,5 – 3 минуты после введения препарата (локтевая ямка)
- Болюсное введение препаратов
  - 20 мл физиологического раствора после введения препарата (промывка)
  - Снижает время циркуляции на 40%
  - По скорости наступления эффекта можно сравнивать с центральным венозным доступом

# Центральный венозный доступ

- Самый быстрый путь доставки препаратов, наивысшая пиковая концентрация, более мощный эффект по сравнению с периферическим венозным доступом
- Использовать только в случае правильной установки катетера
- Постановка катетера в центральную вену:
  - Перерыв в проведении СЛР
  - Кровотечение при случайной пункции артерии
  - Риск возникновения воздушной эмболии

# Эндотрахеальный путь введения препаратов

- Не самая высокая эффективность из-за:
  - Нарушения абсорбции
  - Непредсказуемости гемодинамики
- Доза препарата при введении в трахею:
  - Увеличена в 2-3 раза
  - Разведена в 5-10 мл стерильной воды или физ. раствора
- Только неионизирующие препараты:
  - Атропин
  - Атропин
  - Лидокаин
  - Вазопрессин
  - Налоксон
- **Никогда не вводить** бикарбонат кальция или натрия



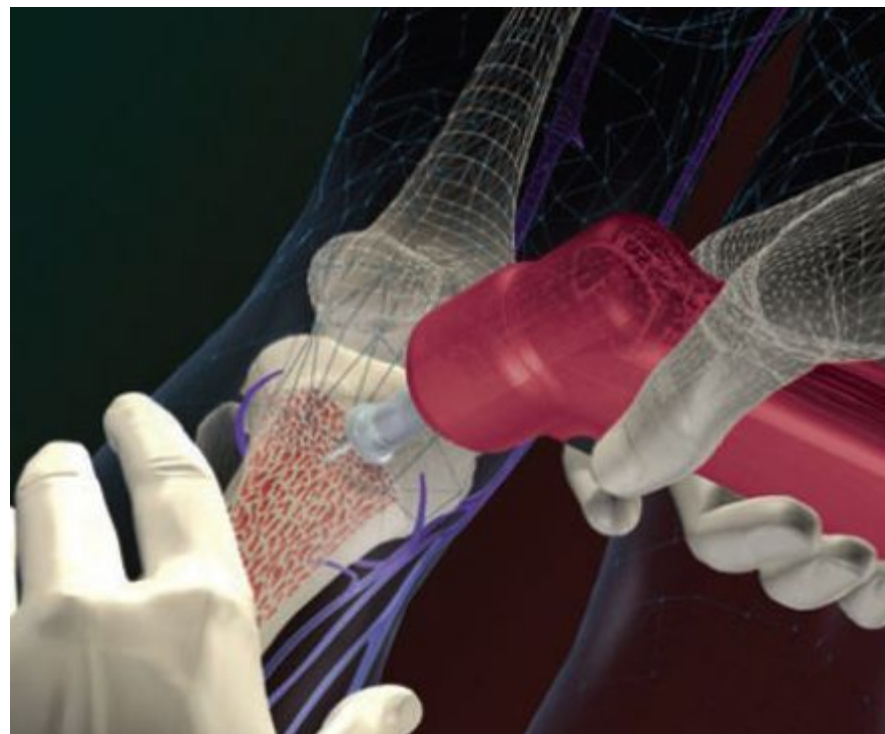
# Внутрисердечное введение препаратов

- **Не рекомендовано**
- Осложнения внутрисердечной инъекции
  - Пневмоторакс
  - Повреждение коронарной артерии
  - Длительный перерыв в проведении СЛР
- Случайное введение препарата в миокард может привести к возникновению трудно купируемых аритмий

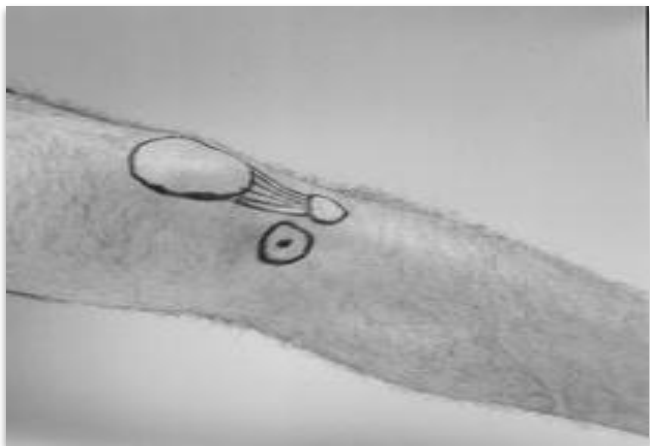
# Что делать, если нет доступа для введения препаратов?

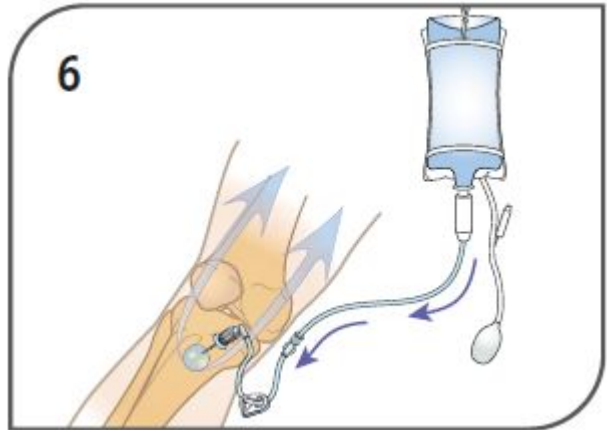
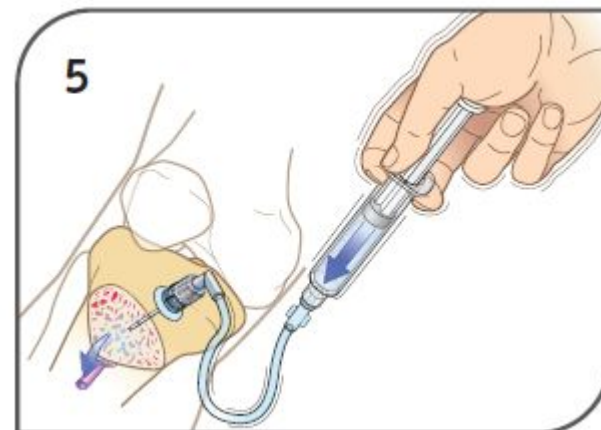
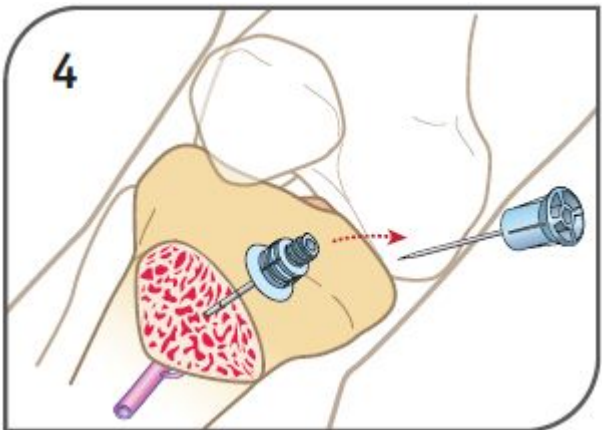
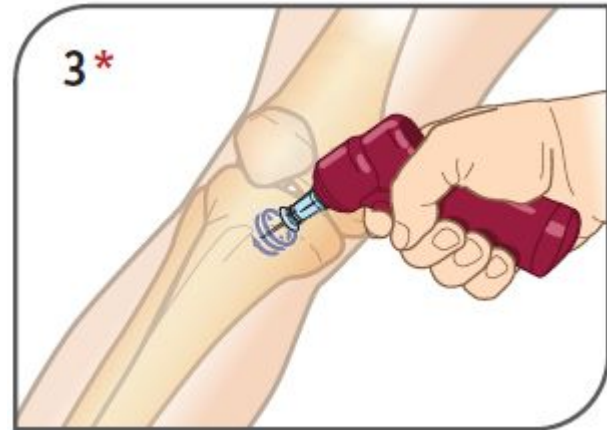
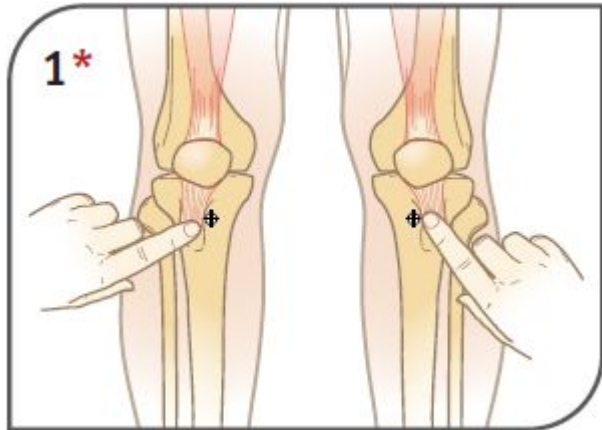
- Эндотрахеальный доступ лучше, чем никакого
- **Внутрикостное введение!!!**

# Внутрикостное введение препаратов



# Рекомендованные места для ВК инъекций





# Препараты, использующиеся в ходе СЛР

Думая о том, какой препарат использовать в данный момент, не забудьте про самое первое и самое лучшее лекарство, которое может быть использовано при СЛР

## КИСЛОРОД

# Препараты, используемые в ходе СЛР

- Адреналин
- Аденозин
- Амиодарон
- Амринон
- Атропин
- Препараты  $\text{Ca}^{2+}$
- Допамин
- Добутамин
- Глюкоза
- Магния сульфат
- Милринон
- Налоксон
- Норадреналин
- Мезатон
- Прокаинамид
- Сода
- Вазопрессин

# Препараты, используемые в ходе СЛР

- Вазопрессоры
  - Адреналин
  - Вазопрессин
- Антиаритмические препараты
- Другие препараты
  - Атропин
  - Буферные агенты
  - Кальций



# Вазопрессоры

- Нет плацебо-контролируемых исследований, подтверждающих повышение выживаемости пациента после их использования
- Могут ускорить процесс восстановления спонтанного кровотока
- Нет данных о повышении выживаемости и улучшении неврологической симптоматики
- Нет чёткого и обоснованного понимания оптимальной дозы в ходе проведения СЛР

Вазопрессоры:

- Адреналин
- Вазопрессин

# Вазопрессоры: адреналин

- Природный катехоламин с  $\alpha$ - и  $\beta$ -эффектом
- Вызывает периферическую вазоконстрикцию ( $\alpha$ -эффект)
- Может улучшать кровоток в миокарде в ходе СЛР
- $T_{1/2}$  - 3-5 минут
- Повышение работы миокарда и снижение субэндокардиальной перфузии ( $\beta$ -эффект)

## Показания:

- ФЖ/беспульсовая желудочковая тахикардия (после третьего разряда дефибриллятора и затем повторять каждые 3-5 минут в ходе СЛР)
- Асистолия/БПЭА (начать СЛР 30:2 и ввести 1 мг адреналина в/в, далее – по 1 мг каждый цикл СЛР [3-5 минут])
- Дети – 10 мкг/кг, максимальная доза 1 мг.

# Вазопрессоры: адреналин

## Побочные эффекты:

- Тахикардии
- Тяжелая гипертензия после окончания СЛР
- При экстравазации – некроз тканей

## Доза:

- 1 мл если разведение 1:1000
- 10 мл если разведение 1:10000

# Антиаритмические препараты

При условии кратковременного восстановления ритма, но невозможности поддержания его между разрядами дефибриллятора (рецидив ФЖ/ЖТ), пациенты могут быть кандидатами для раннего лечения антиаритмическими препаратами

# Антиаритмические препараты: амиодарон

- Улучшает краткосрочную выживаемость по сравнению с плацебо или лидокаином
- Взаимодействует с Na, K, Ca каналами
- Имеет свойства  $\alpha$ - и  $\beta$ -блокатора
- Мембраностабилизатор, увеличивает продолжительность потенциала действия и рефрактерного периода
- Замедляет атриовентрикулярное проведение (подобный же эффект наблюдается на дополнительные пути проведения)
- Отрицательное инотропное действие ( $\alpha$ -блокатор)
- Гипотензия зачастую связана с растворителем (бензилалкоголь/полисорбат 80). Нет у водного раствора

# Антиаритмические препараты: амиодарон

## Показания:

- Рефрактерная ФЖ/ЖТ
- Гемодинамически стабильная желудочковая тахикардия и другие устойчивые тахиаритмии

## Доза:

- Начальная доза 300 мг в 20 мл 5% глюкозы (за 10 минут)
- При наличии ФЖ/ЖТ после третьего разряда дефибриллятора
- Повторная доза 150 мг если ФЖ/ЖТ сохраняется
- Последующая суточная доза 900 мг (15 мг/кг за 24 ч)

# Антиаритмические препараты: амиодарон

## Побочные эффекты:

- Аритмогенный (при введении с препаратами, удлиняющими QT)
- Гипотензия
- Брадикардия
  - Лечение – аккуратный подбор дозы и инфузионная терапия
- Описаны побочные эффекты, связанные с длительным пероральным приемом (не играют роли при СЛР):
  - Нарушения функции ЩЖ
  - Периферическая нейропатия
  - Легочная инфильтрация и т.д.

# Антиаритмические препараты: лидокаин

- Рекомендован для использования только **при отсутствии** амиодарона
- Мембраностабилизирующий антиаритмик
- Увеличивает рефрактерный период миоцитов
- Снижает автоматизм желудочков
- Подавляет эктопическую активность желудочков
- Снижает активность деполяризованных аритмогенных тканей, не воздействует на нормальные
- Повышает порог возникновения ФЖ



# Антиаритмические препараты: лидокаин

## Показания:

Рефрактерная ФЖ/ЖТ (при отсутствии амиодарона)

## Доза:

Начальная доза 100 мг (1-1,5 мг/кг)

При необходимости можно ввести дополнительно 50 мг.

Не превышать общую дозу 3 мг/кг за первый час

## Побочные эффекты (при дозе более 3 мг/кг за первый час):

- Парестезии
- Сонливость
- Подергивания мышц (могут переходить в судороги)
- Депрессия миокарда

# Антиаритмические препараты: магний

- Важная составляющая многих ферментных систем
- Играет важную роль в нейрхимическом переносе
  - Снижает высвобождение ацетилхолина
  - Снижает чувствительность моторной концевой пластинки
- Улучшает сократительный ответ «оглушенного» миокарда
- Ограничивает зону инфаркта (механизм неясен)
- Гипомагниемия часто сочетается с гипокалиемией
- Гипомагниемия
  - Повышает захват дигоксина миокардом
  - Снижает активность клеточной Na/K-АТФ-азы
  - Развитие кардиотоксичности при введении обычных доз дигиталиса
- Эффективность введения магния пациентам с остановкой сердца не доказана

# Антиаритмические препараты: магний

## Сульфат магния показан при:

- Желудочковых или наджелудочковых тахикардиях, связанных с гипомагниемией
- ЖТ типа *torsades de pointes*
- Передозировке дигоксина (развитие токсичности)

## Доза:

Начальная доза 2 г (4 мл [8 ммоль] 50%  $\text{MgSO}_4$ ) за 1-2 минуты.  
Доза может быть введена повторно через 10-15 минут

## Побочные эффекты:

- Вазодилатация – гипотензия

# Другие препараты: атропин

- Антагонист парасимпатического нейротрансмиттера ацетилхолина на мускариновых рецепторах
- Блокирует эффекты n.vagus как на СА узел, так и на АВ узел
- Повышает синусовый автоматизм
- Улучшает проведение по АВ узлу

## Побочные эффекты (дозозависимые):

- Нарушение зрения
- Сухость во рту
- Задержка мочи
- Спутанность сознания (особенно у пожилых)

# Другие препараты: атропин

## Следует помнить:

- После остановки кровообращения расширенные зрачки могут быть не только в результате введения атропина
- Асистолия возникает из-за первичного повреждения миокарда, а не в результате повышения тонуса n.vagus
- Нет подтверждения эффективности использования атропина при асистолии или БПЭА

## Показания:

- Брадикардия (синусовая, предсердная, узловая) в сочетании с нестабильной гемодинамикой

## Доза:

Полный ваголитический эффект – 3 мг

# Другие препараты: кальций

- Играет важную роль в сокращении волокон миокарда
- Не доказана польза от применения кальция в ходе СЛР
- Высокие плазменные концентрации кальция:
  - Вредны для ишемизированного миокарда
  - Могут нарушать церебральное восстановление

**Показание:** БПЭА, вызванная гиперкалиемией, гипокальциемией, передозировкой блокаторов кальциевых каналов

**Начальная доза:** 10 мл 10% хлорида кальция (6,8 ммоль  $\text{Ca}^{2+}$ )

**Следует помнить:**

- Может замедлять ЧСС
- Усиливать аритмии
- Не назначать соду и кальций в одну вену

# Другие препараты: буферы

- Остановка сердца приводит к развитию ацидоза
- Наилучшее лечение ацидоза при ООК – компрессии грудной клетки и вентиляция
- Назначение соды может приводит к образованию  $\text{CO}_2$ :
  - Диффундирует в клетки
  - Усиливает внутриклеточный ацидоз
  - Отрицательный инотропный эффект
  - Дополнительная нагрузка осмотически активного натрия на скомпрометированные кровообращение и головной мозг
  - Сдвиг кривой диссоциации кислорода влево (уменьшает высвобождение кислорода в тканях)
- Легкая ацидемия может приводить к вазодилатации и повышению мозгового кровотока
- При выделении иона бикарбоната ( $\text{CO}_2$ ) необходимо увеличить вентиляцию

# Другие препараты: буферы

- Нет убедительных доказательств положительного эффекта от использования буферных растворов
- В настоящее время использование соды при СЛР/ООК и после восстановления спонтанного кровотока **не рекомендовано**

## Показания:

- Угрожающая жизни гиперкалиемия
- ООК, вызванная гиперкалиемией
- Передозировка трициклическими антидепрессантами

## Доза:

50 ммоль (50 мл 8,4%  $\text{NaHCO}_3$ ), при необходимости повторить (под контролем газового состава крови)

Может вызвать некроз тканей при экстравазации



# Другие препараты

- Фибринолитики
- Инфузионная терапия:
  - Нет доказательств эффективности коллоидов, можно использовать кристаллоиды
  - Избегать введения растворов глюкозы (перераспределение из сосудистого русла, гипергликемия)
  - Нет доказательств улучшения выживаемости при рутинном использовании инфузионной терапии при ООК
  - Нет доказательств эффективности гипертонических растворов
  - Избегать гиперволемии