

ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого
Минздрава России
Кафедра внутренних болезней №1

Сердечно-легочная реанимация

Научный руководитель: д.м.н., доцент Аксютин Н.В.
Выполнил: клинический ординатор по специальности кардиология,
Мордовский В.С.

Красноярск 2018 г.

Содержание

Введение	2стр
1. Электрическая дефибрилляция	2стр
2. Медикаментозная терапия	3стр
3. Путь введения медикаментов	5стр
4. Фибрилляция желудочков или желудочковая тахикардия без пульса	6стр
5. Асистолия или электрическая активность без пульса	6стр
6. Прекращение реанимации	7стр
7. Другая антиаритмическая терапия	8стр
Заключение	9стр
Литература	10стр

Введение

В последние годы организации, такие как Европейский Совет по Реанимации, Американская Кардиологическая Ассоциация и Интернациональный Объединенный Совет по Реанимации выпустили руководства в попытке улучшить качество проводимой сердечно-легочной реанимации (СЛР). Они опирались на мнения интернациональных консенсусов и самые новые из них, связанные с врачебным этапом реанимации. Техника проведения СЛР, основанная на этих рекомендациях, сейчас стала стандартом в подготовке медицинского персонала во многих частях света.

Цель реферата - рассмотреть технику проведения электрической дефибрилляции, методы медикаментозной терапии для снижения порога чувствительности миокарда к электрическому разряду, методы» медикаментозной дефибрилляции» при отсутствии дефибриллятора на основе указанных выше рекомендаций.

Электрическая дефибрилляция

При большинстве остановок сердца у взрослых имеет место фибрилляция желудочков, которая может быть купирована электрической дефибрилляцией. Вероятность удачной дефибрилляции снижается со временем (примерно на 2-7% на каждую минуту остановки сердца), но меры первичной реанимации замедляют этот процесс, отодвигая развитие асистолии.

При дефибрилляции осуществляется воздействие электрическим током на сердце, деполяризуя критическую массу миокарда и вызывая координированный период абсолютной рефрактерности – период, при котором потенциал действия не может быть вызван стимулом любой интенсивности. В случае успеха дефибрилляция прерывает хаотическую электрическую активность сердца. При этом клетки пейсмекера синоатриального узла имеют возможность снова обеспечивать синусовый ритм, так как они являются первыми клетками миокарда, способными деполяризоваться спонтанно.

Все дефибрилляторы состоят из блока питания, переключателя уровня энергии, выпрямителя тока, конденсатора и набора электродов. Современные устройства позволяют регистрировать ЭКГ с собственных пластинок или электродов, соединенных с дефибриллятором. Энергия разряда обозначается в Джоулях (Дж) и соответствует энергии, которая воздействовала через электроды на грудную клетку.

Во время разряда только незначительная часть энергии воздействует на сердце вследствие наличия различного уровня сопротивления (импеданса) грудной клетки. Величина требуемой энергии во время дефибриляции (порог дефибриляции) возрастает со временем после остановки сердца. Для реанимации взрослых используются эмпирически подобранные разряды в 200 Дж для первых двух разрядов и 360 Дж для последующих. Разряды постоянного тока должны наноситься при правильной постановке электродов и хорошем контакте с кожей. Полярность электродов не является решающим моментом, т.к. при их верной позиции «грудина» и «верхушка» на экране дефибрилятора проецируется правильная ориентация комплекса. Электрод, накладываемый на грудину, помещается на верхнюю часть правой половины грудной клетки под ключицей. Электрод, накладываемый на верхушку сердца, располагается немного латеральнее точки нормальной проекции верхушечного толчка, но не на молочную железу у женщин. В случае неудачи могут применяться другие положения электродов, например, на верхушке и задней поверхности грудной клетки.

За последние годы появились полу- и автоматические дефибрилляторы. При соединении с пациентом такие устройства способны самостоятельно оценивать сердечный ритм и производить необходимые разряды.

Некоторые из них также позволяют оценивать сопротивление грудной клетки для подбора необходимой силы тока разряда. Последние поколения дефибрилляторов используют двух- и трехфазные формы волны энергии для достижения успешной дефибриляции при меньшей силе энергии.

В соответствии с типом используемого дефибриллятора важно, чтобы персонал был знаком с инструкцией по эксплуатации и регулярно проходил учебную подготовку по его использованию.

Для проведения дефибриляции необходимо убедиться в необходимости ее проведения по подтвержденному на ЭКГ ритму. Первые три разряда должны быть нанесены за первые 90 секунд СЛР. При отсутствии изменений ритма на ЭКГ необходимость контролировать пульс между.

Медикаментозная терапия

Адреналин (эпинефрин) – основной препарат, используемый во время реанимации при остановке сердца. В каждые 3 минуты должен вводиться 1 мг адреналина. Внутривенное введение адреналина усиливает мозговой и коронарный кровоток за счет повышения сопротивления периферических сосудов и диастолического давления в аорте. Эти эффекты обусловлены воздействием на α_1 и α_2 адренорецепторы. Несмотря на их наличие, не было доказано участия α_1 и α_2 -эффектов в восстановлении спонтанного ритма при фибрилляции желудочков, асистолии и ЭМД. Напротив, α_1 -эффекты способны увеличить потребление кислорода и повысить риск возникновения аритмии.

Использовавшиеся одномоментно высокие дозы адреналина (5 мг) не улучшили исходы реанимации при остановке сердца.

Алгоритм СЛР предполагает использование антиаритмических препаратов, соды, атропина и кардиостимуляции. Антиаритмические препараты перечислены ниже.

Атропин в дозе 3 мг вполне достаточен для полной блокады вагуса и должен использоваться однократно при асистолии. Он также показан при симптоматической брадикардии в дозе 0,5-1 мг.

Бикарбонат натрия. При продолжительной остановке сердца начинает играть значительную роль нарастающий ацидоз. Мнения о использовании бикарбоната натрия противоречивы, что связано с гиперосмолярностью, выбросом CO₂, усугублением внутриклеточного ацидоза. Были разработаны буферы, поглощающие CO₂, такие как Карбикарб и ТНАМ, но ни один из них не показал улучшения исходов. Несмотря на это, бикарбонат натрия продолжает рекомендоваться (50 мл 8,4% раствора) к введению после 15 минут остановки сердца или когда pH ниже 7,1, или при дефиците оснований более -10. Он должен использоваться с самого начала при остановках сердца, развившихся на фоне ацидоза, гиперкалиемии, отравления трициклическими антидепрессантами, но не должен вводиться эндотрахеально или в смеси с кальцием или адреналином.

Путь введения медикаментов

Оптимальным является путь введения через катетеризированную центральную вену. Однако на практике зачастую используется периферический доступ, при котором следом за вводимыми препаратами для их доставки до центрального кровообращения должны вводиться 20-50 мл физиологического раствора.

СЛР не должна прерываться более чем на 10 секунд для постановки в/в доступа. Следует подумать о необходимости внутритрахеального введения препаратов, если отсутствует венозный доступ. Интубация трахеи зачастую выполняется раньше, чем канюлируется вена, таким образом возможно введение двойных доз адреналина, атропина и лидокаина эндотрахеально, разведенных в 10 мл 0,9% NaCl. Для катетеризации следует выбирать самую проксимальную крупную вену, которая может быть легко катетеризована. Зачастую это наружная яремная вена. **Катетеризация центральной вены должна осуществляться только опытным оператором.**

Непредсказуемое введение препаратов и риск повреждения левой нисходящей коронарной артерии делает внутрисердечное введение нецелесообразным и небезопасным.

Фибрилляция желудочков или желудочковая тахикардия без пульса

При диагностировании ФЖ или ЖТ как можно раньше должна проводиться дефибриляция тремя разрядами 200, 200 и 360 Дж. Если на ЭКГ отсутствует изменение ритма, не следует проверять наличие пульса, так как это откладывает следующую попытку дефибриляции. Пальпация магистральных артерий проводится, если для этого имеются данные ЭКГ или была попытка движения пациентом. При отсутствии эффекта от первых трех разрядов следует продолжить последовательность СЛР в течение одной минуты для обеспечения проходимости ВДП и постановки венозного доступа. После в/в введения адреналина (1 мг) необходимо заподозрить одну из причин ФЖ, поддающихся специфическому лечению – гипотермию или интоксикацию. ЭКГ рекомендуется оценивать после каждых 10 циклов СЛР.

Персистирующая ФЖ требует проведения дополнительных трех разрядов мощностью 360 Дж. Дефибриляции отдается приоритет перед манипуляциями на дыхательных путях или постановкой в/в доступа.

Рекомендуется использовать антиаритмические препараты только после проведения 9-12 разрядов на фоне введения адреналина каждые 2-3 минуты реанимации.

При отсутствии кардиомонитора, но наличии дефибрилятора реанимацию следует проводить по схеме фибрилляции желудочков, как наиболее прогнозируемой.

Асистолия или электрическая активность без пульса

Асистолия это полное отсутствие регистрируемой электрической активности сердца, имеет очень плохой прогноз. Электрическая активность без пульса (или электромеханическая диссоциация - ЭМД) имеет место при наличии на ЭКГ ритма, в норме ассоциирующегося с адекватным кровообращением, но без определяемого пульса на центральных артериях. В любом случае алгоритм СЛР с использованием дефибриляции не является адекватной мерой терапии данного типа остановки сердца.

При асистолии или ЭМД возможности терапии ограничены. Следует использовать правую часть алгоритма СЛР, представленного на схеме. Как можно раньше проводятся стандартные манипуляции для поддержания проходимости ВДП и обеспечения вентиляции, устанавливается в/в доступ, СЛР продолжается на фоне вводимых каждые три минуты доз адреналина. Атропин (3 мг) вводится однократно. Шансы положительного исхода повышаются, если имеется обратимая причина асистолии или ЭМД, поддающаяся лечению. Основные из них перечислены в алгоритме. Острая гиповолемия – наиболее хорошо поддающееся лечению состояние, приводящее к остановке кровообращения при кровопотере (> 50% объема крови). Такие пациенты требуют срочного оперативного лечения и

возмещения объема крови. При любом изменении ЭКГ с появлением ФЖ следует незамедлительно перейти к другому алгоритму СЛР.

Прекращение реанимации

Решение о прекращении реанимации принимается бригадой, проводящей реанимацию. Часто принятие решения - дело наиболее опытного присутствующего доктора. Пациенты с асистолией или ЭМД без выясненной причины трагедии, без положительной реакции на меры первичной реанимации и адреналин имеют очень плохой прогноз и по нашему опыту реанимация у них должна завершаться через 10-15 минут. Лечение должно продолжаться, пока на ЭКГ регистрируется фибриляция желудочков. Однако вероятность успешной реанимации снижается после 12 дефибрилляций.

Успешная реанимация является редкой по прошествии 15-20 минут с момента остановки кровообращения. Наиболее перспективный прогноз имеется у зарегистрированной остановки вследствие фибриляции желудочков, при рано начатых мерах первичной реанимации и дефибриляции. Исследования, проведенные в госпиталях в 1990-х показывают, что частота успешных реанимаций составляет до 50%, тогда как отношение выживаемости/выписки из стационара всего 20% в той же популяционной группе.

Терапия остановки сердца без дефибрилятора

Очевидно, что при отсутствии возможности проведения дефибриляции, терапия остановки менее успешна, однако лечение причины, приведшей к ней, обеспечивает большие шансы на выживание пациента. До установления причины остановки сердца (например, гиповолемии) и ее терапии должна быть начата СЛР и вводиться адреналин.

Другая антиаритмическая терапия

Тогда как дефибриляция остается основной мерой терапии, может также использоваться широкий спектр антиаритмических препаратов. Их применение возможно при наличии персистирующей, угрожающей жизни аритмии для снижения порога чувствительности к успешной дефибриляции или как мера профилактики дальнейших нарушений ритма.

Каждый препарат обладает специфическими показаниями, но большинство из них имеют отрицательный инотропный эффект – очевидный негативный эффект при реанимации. Наиболее часто используемыми из них являются бретилий, амиодарон и сульфат магния. Их эффективность не подтверждена клиническими исследованиями.

Лидокаин. Обладает антиаритмическими свойствами вследствие вызываемой им блокады натриевых каналов и стабилизации клеточной мембраны. Подавляется синусный автоматизм и проводимость в левом желудочке. Имеется также незначительное действие на атриовентрикулярный узел. Миокардиодепрессивное и проаритмическое действия минимальны.

Лидокаин применяется для лечения желудочковой тахикардии. Способность лидокаина увеличивать шансы успешной дефибриляции при персистирующей фибрилляции желудочков неоднозначна, однако препарат применяется, если неоднократная дефибриляция безуспешна. Лидокаин может использоваться при гемодинамически стабильной желудочковой тахикардии.

Доза лидокаина при рефрактерной фибрилляции желудочков – 100 мг в/в, а при гемодинамически стабильной желудочковой тахикардии – 1 мг/кг в/в – доза, которая при необходимости вводится однократно повторно. В дальнейшем начинается постоянная инфузия лидокаина 4мг/мин в течение полчаса, 2 мг/мин в течение 2 часов, а затем 1 мг/мин.

Амиодарон вызывает блокаду калиевых каналов с незначительным замедлением натрий-зависимой деполяризации, удлинением потенциала действия и некоторой блокадой бета-адренорецепторов. Это объясняет антиаритмическое действие и снижение порога чувствительности к дефибриляции при минимальном влиянии на сократимость миокарда.

Амиодарон используется рутинно и является препаратом второй линии для лечения тахиаритмий, возникающих при остановке сердца. Его предпочтительно медленно вводить в центральную вену. Обычно применяется нагрузочная доза 300 мг в/в с последующей постоянной инфузией 900 мг в 1000 мл 5% глюкоза в течение 24 часов. При необходимости первая доза 300 мг может вводиться в течение 5-15 минут с последующими 300 мг за 1 час.

Бретилия тозилат стабилизирует продолжительность потенциала действия во всем миокарде. Это повышает резистентность к желудочковой тахикардии и снижает порог чувствительности к дефибриляции. Однако действие его наступает медленно (15-20 мин), а также имеется тенденция к возникновению непродуктивной электрической активности и более выраженной гипотензии после восстановления ритма.

Сульфат магния является важным фактором для стабилизации кардиомиоцитов. Пониженная его внутриклеточная концентрация стимулирует возбуждение кардиомиоцита, однако, при его нормальной концентрации болюсное введение сульфата магния подавляет эктопические очаги в миокарде желудочков. Исследований по использованию сульфата

магния при остановке сердца не проводилось, однако он может применяться в дозе 10 мл 50% р-ра при остановке, развившейся на фоне гипокалиемии.

Кальций имеет специфические показания для неотложной помощи при гиперкалиемии или при таком редком состоянии, как передозировка блокаторов Ca^{2+} каналов (например, верапамила). Несмотря на важную роль кальция в механизме возникновения потенциала действия, а также сокращения миокарда, его введение по различным причинам может быть неэффективным, а иногда и опасным, так как его высокая внутриклеточная концентрация обладает разрушающим действием на поврежденные миокардиоциты и нейроны. Однако при концентрации калия в крови более 6 ммоль/л следует ввести 10 мл 10% хлорида кальция.

В практике, вследствие незначительного действия отдельных препаратов на сократимость миокарда применяется широкий спектр антиаритмических средств, однако их сочетанное применение может обладать опасным кумулятивным эффектом даже при условии восстановления эффективного ритма.

Нарушения ритма, в случае успешной реанимации, остаются вероятным ее последствием.

Заключение

После восстановления спонтанного кровообращения метаболические изменения и вероятность поражения миокарда с развитием аритмий делают необходимым проведение последующего мониторинга и интенсивной терапии. Может также потребоваться период церебропротекции для увеличения шансов восстановления мозга, поэтому наиболее подходящее место для таких пациентов – отделения интенсивного наблюдения, интенсивной терапии или кардиореанимации. Даже при кратковременной успешной реанимации сердце может быть значительно повреждено и имеет риск развития аритмий.

Если пациент в сознании, дыхание спонтанное и адекватное, пациент может быть переведен под наблюдение в кардиореанимацию. Поддержание сердечного выброса может потребовать мониторинга центральной гемодинамики и постановки катетера в центральную вену. Требуется также мониторинг различных функций, например, контроль диуреза. Стандартом обследования после остановки сердца является ЭКГ в 12 отведениях, обзорная рентгенография грудной клетки, основные биохимические тесты, включая электролиты, гемограмму, магний, сердечные ферменты.

Список литературы

1. ABC of Resuscitation. British Medical Association UK
2. Advanced Life Support Course Provider Manual (3 rd edition) Resuscitation Council UK
3. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation. European Resuscitation Council Ed. L. Bossaert.
4. Справочник по анестезиологии и реаниматологии/Под ред. А.А. Бутаняна.
- М.: Медицина, 400с.