

# **Сердечно-легочная реанимация**

## **Карманный справочник**

К. Гроер  
Д. Кавалларо

Перевод с английского канд. мед. наук Е.Б. Клейменовой  
под редакцией академика РАМН, профессора Г.А. Рябова

**п р а к т и к а**

Москва  
1996

**Advanced  
Cardiac Life  
Support:**

Pocket Reference,  
1994 edition

**Ken Grauer, M.D., FAAFP**  
Professor,

Department of Community Health & Family Medicine;  
Assistant Director,

Family Practice Residency Program  
University of Florida, College of Medicine  
Gainesville, Florida;

Past ACLS National Affiliate Faculty  
ACLS Affiliate Faculty for Florida

**Dan Cavatlaro, REMT-P**  
Coordinator,

Center for Cardiopulmonary Research  
All Children's Hospital  
St. Petersburg, Florida  
Past ACLS National Affiliate Faculty

**Mosby  
Lifeline**

Mosby-Year Book

St. Louis, Baltimore, Berlin, Boston, Carlsbad,  
Chicago, London, Madrid, Naples,  
New York, Philadelphia, Sydney, Tokyo, Toronto

ББК 54.5

ГЗ5

УДК 616-036.882+616-001.36-0086

Серия “Карманные медицинские справочники”. №1

ГЗ5 К. Гроер, Д. Кавалларо.

**Сердечно-лёгочная реанимация. Карманный справочник.**

Пер, с англ. - М.: Практика, 1996 - 128 с., илл.

Книга рекомендована Управлением учебных заведений Министерства здравоохранения и медицинской промышленности Российской Федерации в качестве учебно-справочного пособия для интернов, ординаторов медицинских вузов, врачей-курсантов учреждений дополнительного профессионального образования.

Справочник основан на рекомендациях Комитета по неотложной помощи Американской кардиологической ассоциации; четко, в виде схем, изложена методика проведения основных и специализированных реанимационных мероприятий. Отдельно рассмотрены проблемы реанимации детей. Обсуждаются спорные вопросы реаниматологии.

Указаны способы применения препаратов и их дозы. Вместе с международными названиями препаратов приведены наименования, под которыми они известны в нашей стране.

Для врачей всех специальностей, в первую очередь - для кардиологов, терапевтов, анестезиологов и реаниматологов.

В оформлении использована работа А. Матисса “Икар”

БЕК 54.5

ISBN 0-8151-3435-5 (англ.)

ISBN 5-88001-007-4 (русск.)

© 1994 by Meshy-Year Book, Inc.

A Meshy Lifeline imprint of

Meshy-Year Book, Inc.

© перевод на русский язык,

“Практика”, 1996.

Воспроизведение данной книги или ее части без письменного разрешения издательства запрещено.

## Содержание

Предисловие

Сокращения

О настоящем издании карманного справочника

Дополнительный материал для чтения

### **Сердечно-легочная реанимация: рекомендации авторов**

Остановка кровообращения. Общие сведения

Фибрилляция желудочков

Желудочковая тахикардия

Брадиаритмии

Наджелудочковые тахиаритмии

### **Сердечно-легочная реанимация: рекомендации Американской Кардиологической Ассоциации и авторские комментарии**

Вызов скорой помощи

“Восстановительное положение”

Основные реанимационные мероприятия у взрослых.

Основные реанимационные мероприятия у детей

Тактика лечения при обструкции дыхательных путей

Обструкция дыхательных путей у детей

Классификация реанимационных мероприятий по Американской  
Кардиологической Ассоциации

Эндотрахеальное введение лекарственных средств

Выбор инфузионного раствора

Адреналин

Бикарбонат натрия

Сульфат магния

Алгоритм лечения фибрилляции желудочков

Алгоритм лечения при гемодинамически неэффективной электрической  
активности

Алгоритм лечения при асистолии

Алгоритм лечения брадикардий

Алгоритм лечения тахикардий

## **Приложение**

Схема 1: Механизмы остановки кровообращения

Схема 2: Фибрилляция желудочков

Схема 3: Дополнительные антифибрилляторные мероприятия

Схема 4: Желудочковая тахикардия

Полиморфная желудочковая тахикардия

Схема 5: Брадиаритмии, ЭМД и асистолия

Главное в лечении ЭМД - устранить ее причину

Что делать после успешной сердечно-легочной реанимации

Схема 6: Наджелудочковые тахикардии

Побочное действие антагонистов кальция

Тактика лечения мерцания/трепетания предсердий

Схема 7: Обеспечение проходимости дыхательных путей у взрослых

Восстановление проходимости дыхательных путей у взрослых

Сердечно-легочная реанимация в педиатрии - краткий обзор

Дозы лекарственных средств в педиатрии

Основные препараты и дозы -указатель

Лекарственные средства: международные названия, группы, синонимы

## Предисловие

Прошло более 30 лет со времени формирования первой концепции сердечно-легочной реанимации, когда в мировую медицинскую практику впервые были внедрены эффективные методы оживления организма. Концепция предусматривала строгое выполнение четырех ключевых положений: установление факта клинической смерти, обеспечение вентиляции легких простейшим методом дыхания рот в рот, применение непрямого массажа сердца и раннее выполнение электрической дефибрилляции.

Были созданы программы обучения основным приемам реанимации для медицинского и парамедицинского персонала. Обучение простейшим методам реанимации предусматривалось также и в школьных программах.

Можно с уверенностью сказать, что внедрение классической реанимации явилось поворотным моментом в развитии клинической медицины, так как обеспечило спасение многих тысяч, а может быть и миллионов людей.

За прошедшие годы в мире состоялось множество конгрессов, конференций и симпозиумов, посвященных реаниматологии. Они не только отразили огромное внимание медицинской общественности к проблеме, но и значительно обогатили наши представления о реанимации. Материалы одной из последних конференций (National Conference on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiac Care, 1992) опубликованы в J.A.M.A. (October 1992, v.268, №16). Изложенные на 126 страницах, они отражают современные представления о проблеме и обобщают рекомендации, публиковавшиеся ранее в том же журнале (1974, 1980, 1986 гг.).

Настоящий карманный справочник представляет собой обзор практически всех проблем сердечно-легочной реанимации; он основан на рекомендациях Комитета по неотложной помощи Американской кардиологической ассоциации и построен как перечень алгоритмов диагностики и лечения.

Полезность справочника состоит в том, что благодаря системе алгоритмов облегчается как обучение методам сердечно-легочной реанимации, так и применение их на практике; в то же время не ограничиваются возможности мышления врача в конкретной ситуации. Большим достоинством справочника является также обсуждение теоретических проблем, включая механизмы остановки кровообращения (первичные и вторичные) и остановки дыхания, развития аритмий, влияния фармакологических препаратов, их селекции по механизмам действия в каждом отдельном случае и др. Таким образом, предлагаемые алгоритмы сами по себе выглядят как обоснованные логические решения, в большинстве случаев безальтернативные. Другой важный момент -

ориентировка врача (особенно кардиолога) на необходимость учета и оценки продромальных, предшествующих фибрилляции желудочков, расстройств ритма, лечение которых (медикаментами или кардиоверсией) предупреждает клиническую смерть.

Представляется также чрезвычайно полезной и обоснованной рекомендация по ограничению использования бикарбоната натрия в ходе лечения остановки кровообращения.

Справочник будет полезным для клиницистов всех профилей, имеющих дело с больными в критических состояниях - взрослыми или детьми.

Академик РАМН Г.А.Рябов

Главный анестезиолог-  
реаниматолог  
Медицинского центра Управления  
делами Президента РФ

## **Сокращения**

АВ - атриовентрикулярный

АД - артериальное давление

АКА - Американская кардиологическая ассоциация

в/в - внутривенно

ЖТ - желудочковая тахикардия

ИВЛ - искусственная вентиляция легких

НЖТ - наджелудочковая тахикардия

Синдром WPW - синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта

СЛР - сердечно-легочная реанимация

ФЖ - фибрилляция желудочков

ЦНС - центральная нервная система

ЧСС - частота сердечных сокращений

ЭМД - электромеханическая диссоциация

## **О настоящем издании карманного справочника**

Искусство СЛР совершенствуется непрерывно, поэтому врачи всех специальностей должны постоянно получать новейшую информацию о достижениях в этой области. Было решено ежегодно переиздавать этот карманный справочник в дополненном и переработанном виде. Издание 1994 г. - результат такого труда.

Оно дополнено новым разделом с кратким изложением последних рекомендаций Комитета по неотложной помощи Американской кардиологической ассоциации (АКА), опубликованных в конце 1992 г. Приложение в конце книги дополнено алгоритмом восстановления проходимости дыхательных путей у взрослых, новыми сведениями о лечении некоторых патологических состояний (полиморфная ЖТ и токсическое действие антагонистов кальция), рекомендациями из педиатрической практики.

Исправлен и дополнен краткий обзор “Основные препараты и дозы, используемые при СЛР у взрослых”.

В целом наши рекомендации согласуются с таковыми экспертов АКА, но иногда наши точки зрения различаются, и тогда мы стараемся обосновать свой подход и обсуждаем спорные моменты. Разработка альтернативных подходов к СЛР ведет к повышению эффективности неотложной помощи. Главная цель настоящего издания - дополнить и прокомментировать рекомендации АКА. Надеемся, что справочник будет интересен и полезен.

Ken Grauer  
Dan Cavallaro



### **Дополнительный материал для чтения**

Caller K., Cavallaro D. ACLS: certification preparation - vol. I (3<sup>rd</sup> Ed.), Mosby Lifeline, St. Louis 1993.

Grauer K., Cavallaro D. ACLS: a comprehensive review - vol.II Old Ed.), Mosby Lifeline, St. Louis, 1993.

Grauer K., Cavollaro D. ACLS: mega code review/study canl (2<sup>nd</sup> Ed.), Mosby Lifeline, St. Louis, 1993.

Grauer K., CavoUaro D. ACLS teaching kit: an instructors' resource. The C. V. Mosby Company, St. Louis, 1990.

Grauer K. A practical guide to ECG interpretation. Mosby Year Book, St. Louis, 1992.

## **Сердечно-легочная реанимация: рекомендации авторов**

### **Остановка кровообращения. Общие сведения**

#### **Введение**

Нарушения ритма, вызывающие остановку кровообращения, подразделяют на две категории:

- 1) обусловленные исходным патологическим состоянием (первичные);
- 2) возникающие после устранения первичного нарушения ритма (вторичные, или постконверсионные, ритмы) (см. Приложение, рис. 1).

Существует множество вариантов проведения СЛР, но их можно свести к нескольким алгоритмам, определяющим лечебную тактику. Разумеется, алгоритмы несколько упрощают действительность, однако практика показала, что с их помощью ускоряется процесс принятия решений, особенно начинающими врачами.

Ни в одной области медицины способность быстро принимать решения не имеет столь решающего значения, как в реаниматологии. С приобретением опыта врач научается почти рефлексивно пользоваться алгоритмами СЛР. Сказанное, разумеется, не означает, что алгоритмы могут заменить способность самостоятельно мыслить. Алгоритмы не охватывают всех возможных ситуаций, не учитывают бесчисленные редко применяемые варианты лечения. Они и не предназначены для этого. Цель их - создание простой и практичной логической схемы, организующей работу врача.

#### **Первичные механизмы остановки кровообращения**

В большинстве случаев остановка кровообращения возникает вне стационара. Возможны следующие три первичных механизма остановки кровообращения во внебольничных условиях (см. Также Приложение, рис. 1):

- ФЖ;
- ЖТ;
- брадиаритмии, в том числе ЭМД и асистолия.

Самый распространенный первичный механизм остановки кровообращения (почти 2/3 случаев) - ФЖ. Напротив, ЖТ - относительно редкий механизм остановки кровообращения во внебольничных условиях (5-10% случаев). В остальных случаях (около 1/3) первая ЭКГ выявляет брадиаритмию или асистолию. По данным Wang и соавт. (1991), в небольшом, но все же ощутимом числе случаев первичным механизмом остановки кровообращения во внебольничных условиях может быть НЖТ.

Что касается больничных условий, то здесь самой частой причиной остановки кровообращения служит ЖТ, а не ФЖ. Возможно, это обусловлено тем, что в стационаре короче период от момента остановки кровообращения до ее обнаружения. Другими словами, и во внебольничных условиях остановка

кровообращения, вероятно, тоже в основном вызвана ЖТ, которая ко времени регистрации ЭКГ уже переходит в ФЖ или асистолию.

Первичная остановка дыхания - еще один механизм, способный вызвать остановку кровообращения. Первичную остановку дыхания (как и ЖТ) чаще всего диагностируют в стационаре, когда ее обнаруживают еще до полной остановки кровообращения. Напротив, выявление первичной остановки дыхания во внебольничных условиях маловероятно: к моменту обследования, как правило, успевают развиться ФЖ или асистолия.

Тактика лечения в зависимости от механизма остановки кровообращения - см. Приложение, рис. 1-6.

От правильности распознавания причины остановки кровообращения зависит выбор первоочередных лечебных мероприятий и, вероятно, прогноз. Шансы на успех СЛР выше всего при первичной остановке дыхания и при ЖТ. Напротив, внебольничная асистолия почти всегда означает невозможность восстановления жизнедеятельности. Если остановка кровообращения обусловлена ФЖ, показатели длительной выживаемости имеют промежуточное значение: они зависят от многих обстоятельств и составляют 5-25%. Главная цель - начать СЛР прежде, чем развились необратимые изменения (в идеальном случае - до трансформации первоначального нарушения ритма в ФЖ или асистолию).

### **Вторичные механизмы остановки кровообращения (постконверсионные ритмы)**

После дефибрилляции возможны следующие аритмии (см. Приложение, рис. 1):

- ЖТ;
- брадиаритмии (включая ЭМД и асистолию);
- наджелудочковые аритмии с высокой ЧСС;
- наджелудочковые аритмии с нормальными ЧСС и АД.

Лечение вторичной ЖТ и брадиаритмий проводят в соответствии с рекомендациям по лечению первичных аритмий (см. Приложение, рис. 4 и 5).

Иногда дефибрилляция трансформирует ФЖ в наджелудочковую аритмию с нормальной или высокой ЧСС. Лечение в этих случаях зависит от вида аритмии и ее влияния на гемодинамику.

Если ЧСС при постконверсионном наджелудочковом ритме удается поддерживать в приемлемых границах, а АД нормальное, в дополнительном лечении нет необходимости. Рекомендации для случаев, когда дефибрилляция приводит к ЖТ, - см. Приложение, рис. 6.

### **Основные реанимационные мероприятия**

Согласно классификации АКА, мероприятия СЛР делят на основные и специализированные. Основные - это обеспечение проходимости дыхательных

путей, ИВЛ и непрямой массаж сердца. Остальные мероприятия требуют применения лекарственных средств и реанимационного оборудования и относятся к специализированным.

Выживаемость зависит от трех главных факторов:

- 1) раннее распознавание остановки кровообращения;
- 2) немедленное начало основных реанимационных мероприятий и
- 3) вызов реанимационной бригады для проведения специализированных реанимационных мероприятий.

Первоочередная задача реаниматора - оценить у обнаруженного в бессознательном состоянии человека проходимость дыхательных путей, функцию дыхания и гемодинамику. Последовательность действий следующая.

1. Констатируют отсутствие реакции на внешние раздражители.
2. Вызывают помощников и реанимационную бригаду.
3. Правильно укладывают реанимируемого и обеспечивают проходимость дыхательных путей.
4. Проверяют наличие самостоятельного дыхания.
5. Если самостоятельное дыхание отсутствует, начинают ИВЛ (два медленных полных выдоха рот в рот).
6. Проверяют, есть ли пульс.
7. Начинают непрямой массаж сердца в сочетании с ИВЛ и продолжают их до прибытия реанимационной бригады. Как только прибыла реанимационная бригада, приступают к специализированным реанимационным мероприятиям, не прекращая основных. После установления причины остановки кровообращения проводят лечение в соответствии с предлагаемыми алгоритмами.

## **Фибрилляция желудочков**

### **Общие сведения**

Последовательность мероприятий при ФЖ - см. Приложение, рис. 2. Главное при ФЖ - ранняя дефибрилляция, которая сама по себе повышает выживаемость. Интубация трахеи, обеспечение венозного доступа и применение лекарственных средств имеют второстепенное значение.

Решающую роль играет время. Шансы на успех дефибрилляции тем выше, чем меньше времени прошло от начала ФЖ до электрического разряда. Отсюда - важно быстро диагностировать ФЖ, чтобы немедленно приступить к дефибрилляции.

Этому способствует использование дефибрилятора, снабженного устройством для регистрации ЭКГ с дефибриллирующими электродами. Последние нужно накладывать прежде, чем интубировать трахею или налаживать венозный доступ. Эта рекомендация относится как к внебольничным, так и внутрибольничным условиям, за исключением случаев, когда проводится мониторинг ЭКГ. Быстрая диагностика ФЖ с помощью монитора дефибрилятора экономит драгоценные секунды, которые нередко и определяют успех реанимационных мероприятий.

Обнаружив остановку кровообращения, можно начать с прекордиального удара - резкого удара по нижней трети грудины кулаком, занесенным примерно на 20 см над грудной клеткой. Если в распоряжении врача есть дефибрилятор с устройством для регистрации ЭКГ, прекордиальный удар на короткое время откладывают, чтобы уточнить характер аритмии. При наличии дефибрилятора многие воздерживаются от прекордиального удара, отдавая предпочтение электрической дефибрилляции.

### **Начальная серия дефибрилляций**

#### **Шаг 1. Электрический разряд**

Энергия первого электрического разряда - 200 Дж. При таком разряде меньше риск постконверсионных осложнений (АВ блокады, асистолии), чем при 320 Дж, тогда как эффективность обоих разрядов примерно одинакова (Weaver, 1982).

Если ФЖ после первого разряда сохраняется, то дефибрилятор немедленно заряжают для повторной дефибрилляции. Сокращение времени между разрядами позволяет ускорить выполнение начальной серии дефибрилляций (первые три разряда) и приводит к уменьшению электрического трансторакального сопротивления, обеспечивая более высокую силу тока, протекающего через сердце во время повторных разрядов. Энергия повторных разрядов - от 200 до 300 Дж. Увеличение энергии (мы всегда используем 300 Дж для второго разряда) и сокращение времени между разрядами повышают шансы на успех первой серии дефибрилляций.

Если ФЖ сохраняется, производят третий разряд, на этот раз максимальной энергии - 360 Дж.

## **Если ФЖ сохраняется после шага 1**

### **Шаг 2. Интубация трахеи и обеспечение венозного доступа**

Если ФЖ сохраняется после третьего разряда, необходимо возобновить основные реанимационные мероприятия, попытаться интубировать трахею, обеспечить венозный доступ и мониторинг ЭКГ.

### **Шаг 3. Адреналин**

Адреналин - средство выбора при остановке кровообращения. Основное свойство адреналина в этой ситуации заключается не в положительном хронотропном и инотропном действии, а в способности облегчать кровоток по коронарным и мозговым сосудам во время непрямого массажа сердца.

Стандартные дозы адреналина - 1 мг в/в (1 мл в разведении 1:1000 или 10 мл в разведении 1:10 000) - можно повторять каждые 3-5 мин) вводят по меньшей мере один-два раза. В отсутствие венозного доступа адреналин вводят эндотрахеально (2-2,5 мг). Если стандартные дозы адреналина неэффективны, применяют более высокие дозы в соответствии с одной из схем (см. с. 69-70, 73). Высокие дозы чаще всего используют при длительной остановке кровообращения.

### **Шаг 4. Электрический разряд**

После введения адреналина вновь производят дефибрилляцию (360 Дж).

Если ФЖ сохраняется после шагов 1-4 ФЖ, которую не удалось устранить перечисленными мерами (шаги 1-4 алгоритма), расценивают как рефракторную. В этой ситуации требуется срочное применение антифибрилляторных лекарственных средств. Все последующие манипуляции осуществляют на фоне продолжающегося непрямого массажа сердца и ИМ.

### **Шаг 5. Лидокаин**

Лидокаин - препарат выбора при рефракторной ФЖ. Доза для насыщающего в/в введения - 1,5 мг/кг струйно (обычно 75-100 мг). Одновременно начинают инфузию лидокаина в поддерживающей дозе 2 мг/мин. При восстановлении гемодинамически эффективного ритма продолжают в/в инфузию лидокаина со скоростью 2 мг/мин. Препарат обладает коротким действием, поэтому, если не проводится поддерживающая инфузия, нужно повторять струйные инъекции не реже, чем каждые 10 мин.

При остановке кровообращения клиренс лидокаина резко уменьшается, поэтому для поддержания его терапевтической концентрации достаточно одного-двух струйных введений даже без постоянной инфузии. Некоторые реаниматологи предпочитают воздерживаться от постоянной инфузии лидокаина, пока не устранена ФЖ. Мы же начинаем постоянную инфузию лидокаина одновременно со струйным введением. Существенный риск токсического действия при этом отсутствует, так как доза лидокаина, вводимого со скоростью 2 мг/мин в течение 15-30 мин, составляет лишь 30-60 мг. Вместе с тем, если не проводить инфузию лидокаина во время остановки кровообращения, то о необходимости начать ее сразу после устранения ФЖ можно забыть.

### **Шаг 6. Электрический разряд**

После введения лидокаина продолжают основные реанимационные мероприятия по крайней мере 1-2 мин, чтобы препарат достиг центральных артерий. Затем вновь производят дефибрилляцию (360 Дж).

### **Шаг 7. Искать устранимую причину ФЖ**

Если ФЖ на этом этапе сохраняется, необходимо срочно исключить некоторые факторы, способные вызывать ее рефрактерность. Иногда рефрактерность обусловлена трудностями или ошибками при проведении основных реанимационных мероприятий (нарушение проходимости дыхательных путей, отсутствие или асимметричный характер вентиляции легких, неэффективность непрямого массажа сердца). Нужно помнить также об устранимых причинах ФЖ, к которым относятся: метаболические нарушения (диабетический кетоацидоз, гиперкалиемия), гипотермия, гиповолемия, отравление или передозировка (кокаин, трициклические антидепрессанты, наркотические анальгетики), осложнения СОТ (клапанный пневмоторакс, тампонада сердца).

Разумеется, ФЖ может возникнуть и при других патологических состояниях, например при кардиогенном шоке (вследствие обширного инфаркта миокарда) или разрыве аорты, но распознавание данных состояний менее важно, так как в этих случаях лечение ФЖ обречено на неудачу. Чаще всего выявить устранимую причину рефракторной ФЖ не удается.

### **Если ФЖ сохраняется после шагов 1-7**

#### **Шаг 8. Высокие дозы адреналина**

Если перфузионное давление в коронарных артериях во время СЛР остается низким (ниже 15 мм рт. ст.), то полное восстановление жизненных функций после продолжительной остановки кровообращения маловероятно. Чтобы достичь приемлемого перфузионного давления (15 мм рт. ст. и выше), необходимы высокие дозы адреналина. Мы считаем, что адреналин следует применять в подобных случаях без обычных ограничений, а именно вводить в/в с интервалом не более 3-5 мин.

#### **Шаг 9. Бикарбонат натрия**

Хотя бикарбонат натрия прежде широко применяли при остановке кровообращения, данные современных исследований ставят целесообразность подобной практики под сомнение. Независимо от рН артериальной крови, ацидоз корректируют с помощью вентиляции легких, особенно в начале СЛР, когда он имеет в основном респираторный характер.

Через 10-15 мин после начала реанимации можно эмпирически ввести бикарбонат натрия (1 мэкв/кг в/в), поскольку за это время уже проявляется метаболический компонент ацидоза. Вводя бикарбонат, важно не передозировать его, чтобы не вызвать алкалоз. Организм значительно хуже адаптирован к алкалозу, чем к умеренному ацидозу. При остановке кровообращения приемлемо рН от 7,25 до 7,35. Таким образом, вопрос о введении бикарбоната актуален только в случаях длительной остановки кровообращения или рН крови ниже 7,15-7,20.

### **Шаг 10. Второе струйное введение лидокаина**

Если ФЖ сохраняется, можно второй раз ввести лидокаин в/в струйно (1,5 мг/кг), прежде чем обратиться к другим антифибрилляторным мероприятиям. Однако единого мнения на этот счет нет.

Как уже отмечалось, при остановке кровообращения резко уменьшается клиренс лидокаина; в результате даже однократное струйное введение обеспечивает его терапевтическую концентрацию в крови во время СЛР. Если первое струйное введение лидокаина неэффективно, то повторное - нецелесообразно и, по некоторым данным, даже вредно (Jaffe, 1993). Поэтому при рефракторной ФЖ лучше не повторять струйное введение лидокаина, а прибегнуть к другим мерам.

### **Шаг 11. Повторные электрические разряды**

Количество разрядов для устранения ФЖ не ограничено. Пока сохраняется ФЖ, остается шанс на восстановление сердечной деятельности. После каждого разряда основные реанимационные мероприятия выполняют по крайней мере в течение 1-2 мин, чтобы лекарственные вещества достигли центральных артерий, затем повторяют разряд (360 Дж) до восстановления сердечной деятельности либо возникновения асистолии. После каждого лечебного мероприятия или изменения ритма (по монитору ЭКГ) проверяют пульс. В случае непредвиденного отсоединения электродов ЭКГ это страхует от нанесения разряда при синусовом ритме.

### **Шаг 12. Дополнительные антифибрилляторные мероприятия**

Неудачные попытки устранить ФЖ требуют дополнительных антифибрилляторных мероприятий (см. ниже).

#### **Как только ФЖ устранена**

Немедленно начинают введение лидокаина для предупреждения повторной ФЖ. Если лидокаин не вводился ранее или прошло более 5 мин после последнего введения, его назначают в/в струйно.

Как только восстанавливается самостоятельное кровообращение, фармакокинетика лидокаина меняется, и необходима его постоянная в/в инфузия; поддерживающая доза - около 2 мг/мин.

После устранения ФЖ вновь оценивают состояние больного. Дальнейшее зависит от ритма сердца и гемодинамики.

#### **Дополнительные антифибрилляторные мероприятия (см. Приложение, рис. 3)**

Когда мы писали эту книгу, не существовало рекомендаций АКА относительно дополнительных антифибрилляторных мероприятий, поэтому тактика, описанная ниже, отражает наше собственное мнение и данные литературы.

#### **Шаг 12а. Сульфат магния**

Роль сульфата магния не вполне ясна, и его применяют большей частью эмпирически. Хотя, казалось бы, при низком содержании магния в сыворотке его введение должно давать эффект, это не всегда так, поскольку сывороточная



концентрация этого иона слабо коррелирует с общим содержанием его в организме; в ряде случаев сульфат магния дает явный антиаритмический эффект несмотря на исходно нормальную концентрацию магния в сыворотке.

Риск токсического действия сульфата магния при остановке кровообращения ничтожно мал даже при нормальном сывороточном уровне магния, поэтому в случаях, когда общепринятые антифибрилляторные меры неэффективны, мы рекомендуем эмпирически вводить препараты магния. Если же известно, что остановка кровообращения наступила на фоне гипомагниемии, то сульфат магния совершенно необходим. Гипомагниемия можно предполагать при изменении уровня других электролитов у больных, принимавших дигоксин, диуретики или злоупотребляющих алкоголем.

Начальная доза сульфата магния - 1-2 г в/в в течение 1-2 мин. Если эффекта нет, введение повторяют через 5-10 мин.

### **Шаг 12б. Бретилий**

Бретилия тозилат - эффективное антифибрилляторное средство. Его введение само по себе редко устраняет ФЖ, но значительно повышает эффективность последующей электрической дефибрилляции. Бретилий обычно оказывает антифибрилляторное действие в течение нескольких минут, иногда через 10-15 мин после введения. В этот период продолжают основные реанимационные

Начальная доза бретилия при ФЖ - 5 мг/кг в/в струйно. Учитывая эмпирический характер подбора дозы при остановке кровообращения (и чтобы избежать лишних расчетов), мы рекомендуем струйно вводить 500 мг бретилия.

Бретилий распространяется с током крови, поэтому сначала в течение 1-2 мин проводят основные реанимационные мероприятия затем повторяют дефибрилляцию. Если препарат не дал эффекта, через несколько минут в/в струйно вводят еще 10 мг/кг бретилия; введение повторяют до общей дозы 30-35 мг/кг.

Действие препарата при струйном введении длится 2-6 ч, что позволяет предупредить немедленное рецидивирование ФЖ. Большинство реаниматологов начинают профилактическое поддерживающее введение бретилия, лидокаина или их сочетания сразу после восстановления ритма в надежде обеспечить дополнительный антиаритмический эффект.

### **Шаг 12в. Введение бета-адреноблокаторов**

Бывают случаи, когда только в/в введение В-адреноблокаторов спасает жизнь. Сформулировать четкие показания к использованию В-адреноблокаторов при остановке кровообращения довольно трудно. Оно наиболее перспективно в ситуациях, когда остановка кровообращения связана с резко повышенным симпатическим тонусом (при ишемии и инфаркте миокарда, особенно если остановке кровообращения предшествовала тахикардия или артериальная гипертония; при передозировке кокаина, тяжелом стрессе). При рефракторной ФЖ и наличии перечисленных факторов показано эмпирическое введение В-адреноблокаторов.

При остановке кровообращения чаще всего используют пропранолол, что объясняется простотой его введения и тем, что он хорошо известен врачам. Препарат вводят в/в струйно в дозе 0,5-1,0 мг в течение 5 мин; при

необходимости введение в той же дозе повторяют (общая доза - 5 мг). Используют и другие b-адреноблокаторы (метопролол, эсмалол).

### **Шаг 12г. Амиодарон**

Амиодарон относится к классу III антиаритмических средств. Хотя он очень эффективен в качестве средства для приема внутрь при длительном лечении наджелудочковых и желудочковых аритмий, опыт введения его при остановке кровообращения недостаточен. По данным небольшого, но очень обнадеживающего исследования, проведенного Willialns и соавт. (1989 г.), амиодарон как антифибрилляторное средство значительно эффективнее, чем лидокаин и бретилий.

### **Предупреждение рецидива ФЖ**

После устранения ФЖ немедленно начинают профилактическое антиаритмическое лечение. Чаще всего назначают лидокаин; его могут заменять другие препараты (бретилий, амиодарон).

### **Вопросы - Ответы**

#### **Какова оптимальная энергия импульса для дефибрилляции?**

При первой попытке дефибрилляции используют разряд 200 Дж, имея в виду, что дефибрилляция далеко не безвредна. Разряды большой энергии иногда оказывают побочное действие (в виде дополнительных нарушений проводимости или трансформации ФЖ в асистолию).

Если трансторакальное сопротивление низкое, то для устранения ФЖ может хватить 100 Дж. В подобных случаях импульсы высокой энергии (300 Дж и более), по-видимому, оказывают неблагоприятное влияние и уменьшают шансы на восстановление ритма (KeDег, 1988). При высоком чрансторакальном сопротивлении, напротив, успех дефибрилляции обеспечивается разрядом большой энергии (по меньшей мере 300-360 Дж). Проблема в том, что способов определения трансторакального электрического сопротивления в момент проведения дефибрилляции не существует. Пока не станут общедоступными дефибрилляторы, мгновенно измеряющие трансторакальное сопротивление и автоматически устанавливающие необходимую энергию импульса, эмпирическое применение разряда 200 Дж при первой попытке дефибрилляции - наиболее разумное решение.

#### **Что делать, если ФЖ рецидивирует?**

Эксперты АКА рекомендуют повторять последний эффективный разряд. Однако мы советуем вернуться к разряду 200 Дж, поскольку разряды большей энергии могут вызвать дополнительные нарушения проводимости и трансформацию ФЖ в асистолию.

Нередки случаи, когда первоначально реакция на разряд 200 Дж отсутствует, но повторение его на более позднем шаге алгоритма лечения оказывается эффективным. Это объясняется радам факторов, в том числе уменьшением трансторакального электрического сопротивления (кумулятивный эффект предшествующих разрядов), действием лекарственных средств. Если реакции на 200 Дж нет, энергию сразу увеличивают до 360 Дж.

### **Нужно ли использовать прекордиальный удар?**

Прекордиальный удар иногда устраняет ФЖ и ЖТ, но чаще всего он бесполезен и даже вреден (может вызвать асистолию). Это происходит потому, что удар не может быть синхронизирован с фазами сердечного цикла. Мы расцениваем прекордиальный удар как процедуру, приемлемую в ситуации, когда нечего терять (например в отсутствие пульса), но мы против его использования в случае устойчивой ЖТ, при которой определяется пульс: в такой ситуации безусловное предпочтение отдают синхронизированной кардиоверсии.

Применение прекордиального удара целесообразно при ЖТ без пульса и ФЖ. Однако если в распоряжении реаниматора имеется готовый к работе дефибрилятор, от прекордиального удара лучше воздержаться.

### **Может ли экстренная дефибриляция вызвать асистолию?**

Действительно, воздействие электрического разряда при ФЖ может привести к асистолии, особенно если ФЖ сохранялась относительно долго. Однако в целом шансы на выживание при ФЖ значительно повышаются, если дефибрилляцию производят немедленно (до интубации трахеи и введения лекарственных средств) (Martin, 1986).

В случаях, когда остановка кровообращения вызвана ФЖ, возникшей вне стационара, шансы на длительную выживаемость (с полным восстановлением функций ЦНС) относительно малы.

### **Что еще нужно помнить об основных реанимационных мероприятиях?**

Основные реанимационные мероприятия не предотвращают перехода ФЖ в асистолию (Elms, 1983). Однако они могут на короткое время (на 1-2 мин) отсрочить этот переход и тем самым продлить период жизнеспособности реанимируемого.

Хотя механизмы воздействия основных реанимационных мероприятий остаются не вполне ясными (несколько механизмов может функционировать одновременно), известно, что эффективность их возрастает при соблюдении следующих четырех условий:

- непрямой массаж сердца нужно проводить строго по правилам и с достаточной (но не избыточной, ведущей к переломам ребер) силой;
- частота надавливаний на грудную клетку должна приближаться к 100/мин;
- нужно как можно раньше ввести адреналин, так как это основной препарат, улучшающий кровоток по коронарным и мозговым сосудам;
- ИВЛ проводят в режиме, обеспечивающем глубокое и медленное наполнение легких.

### **Какой путь введения лекарственных препаратов лучше?**

Оптимальный путь введения лекарственных средств при остановке кровообращения - через катетер, установленный в центральной (подключичной или внутренней яремной) вене. Реаниматолог должен уметь быстро катетеризировать центральные вены с минимальным риском вызвать пневмоторакс. Катетер в бедренной вене - неэффективный путь введения лекарственных средств при остановке кровообращения (если только не используется достаточно длинный катетер, который можно провести выше диафрагмы).

Прекрасный альтернативный путь введения - эндотрахеальный, применяемый в случаях, когда интубация трахеи произведена до того, как налажен венозный доступ. При эндотрахеальном введении нужны более высокие, чем обычно, дозы лекарственных средств.

Если катетер в центральной вене не установлен, то лекарственные средства вводят в периферические вены; при этом:

- 1) используют катетер с большим просветом;
- 2) для установки катетера выбирают проксимальный участок конечности, в частности локтевую ямку, чтобы улучшить распространение препарата из периферической вены;
- 3) промывают катетер сильной струей жидкости (50-100 мл);
- 4) после введения руки, в которую вводился препарат, поднимают.

Маленький катетер (типа бабочки) на тыльной поверхности запястья - неэффективный путь введения лекарственных средств при остановке кровообращения.

Вначале имеет смысл использовать уже имеющийся путь введения. Если это центральная вена, то лекарственные средства продолжают вводить в нее на всем протяжении СЛР. Если же это периферическая вена, то вслед за введением в нее первой дозы (например адреналина) переходят на эндотрахеальное введение. Напротив, если в первую очередь оказался доступен эндотрахеальный путь, следующую дозу адреналина лучше ввести в периферическую вену.

### **Какие лекарственные средства можно вводить эндотрахеально?**

Их легко запомнить с помощью мнемонических приемов:

АЛКА: Атропин, Лидокаин, Кислород и Адреналин;

ЛАДАН: Лидокаин, Адреналин, Диазепам (при судорогах), Атропин, Налоксон (при передозировке наркотических веществ).

### **Как вводить адреналин?**

Способы подбора индивидуальной дозы адреналина при остановке кровообращения не разработаны. Известно лишь, что адреналин необходим для повышения перфузионного давления в коронарных артериях.

Первоначально вводят не менее одной-двух стандартных доз адреналина - 1 мг (1 мл в разведении 1 : 1000 или 10 мл в разведении 1:10 000); можно повторять инъекции каждые 3-5 мин. Это относится прежде всего к случаям ФЖ, когда есть основания считать, что остановка кровообращения была

кратковременной. Если стандартные дозы адреналина не дают эффекта, дозу увеличивают. При асистолии и в случаях, когда с момента остановки кровообращения до начала СЛР прошло относительно много времени (остановка сердца во внебольничных условиях) сразу используют высокие дозы.

### **Как запомнить способы приготовления растворов для в/в введения?**

Так называемое “правило 250 мл” помогает рассчитать начальную скорость введения большинства препаратов, используемых в СЛР. Корректировка дозы проводится в зависимости от эффекта. Правило следующее: развести одну единицу (1 ед) любого лекарственного средства в 250 мл 5% глюкозы и установить скорость в/в введения 15-30 мл/ч.

### **Что значит “одна единица”?**

- Для антиаритмических средств:

1 единица = 1 г лидокаина

1 единица = 1 г прокаинамида

1 единица = 1 г бретилия

- Для катехоламинов:

1 единица = 1 мг изопротеренала

1 единица = 1 мг адреналина (1 мл в разведении 1:1000 или 10 мл в разведении 1:10 000)

- Для дофамина:

1 единица = 200 мг дофамина

Приготовление растворов для в/в введения:

**Лидокаин.** Развести 1 г (1 ед) лидокаина в 250 мл 5% глюкозы, вводить со скоростью 30 мл/ч (2 мг/мин).

**Прокаинамид.** Развести 1 г (1 ед) прокаинамида в 250 мл 5% глюкозы, вводить со скоростью 30 мл/ч (2 мг/мин).

**Бретилий.** Развести 1 г (1 ед) бретилия в 250 мл 5% глюкозы, вводить со скоростью 15 мл/ч (1 мг/мин).

**Изопротеренол.** Развести 1 мг (1 ед) изопротеренола в 250 мл 5% глюкозы, вводить со скоростью 30 мл/ч (2 мет/мин).

**Стандартные дозы адреналина.** Развести 1 мг (1 ед) адреналина (1 мл в разведении 1:1000 или 10 мл в разведении 1:10 000) в 250 мл 5% глюкозы, вводить со скоростью 30 мл/ч (1 мг/мин).

**Дофамин.** Развести 200 мг (1 ед) дофамина в 250 мл 5% глюкозы, вводить со скоростью 15-30 мл/ч (2-5 мкг/кг/мин).

### **Сколько разрядов можно наносить?**

Предельного числа дефибрилляций не существует. Пока сохраняется ФЖ, остановка кровообращения обратима. Антифибрилляторные мероприятия нужно продолжать, пока не восстановится ритм или не наступит асистолия.

### **Когда прекращать реанимационные мероприятия?**

Если остановка кровообращения продолжается более 30 мин несмотря на применение соответствующих лечебных мероприятий, вероятность того, что реанимированный выживет и в конечном счете будет выписан из стационара без стойких неврологических нарушений, практически равна нулю. Поэтому по истечении этого периода мы считаем целесообразным констатировать “ареактивность” сердечно-сосудистой системы и прекратить СЛР.

Если правильно проводимые реанимационные мероприятия не дают эффекта более 20 мин, то шансы на выживание без неврологических нарушений очень малы. Существует, однако, ряд исключений из этого правила, когда имеет смысл продолжать реанимационные мероприятия более 20-30 мин:

- реанимация детей;
- гипотермия (при которой констатировать смерть нельзя до проведения активного согревания);
- утопление (особенно в холодной воде);
- рецидивирующая ФЖ (когда ФЖ многократно устраняется и рецидивирует).

### **Вероятно ли длительное выживание при внебольничной остановке кровообращения, если усилиями парамедицинского персонала не удалось восстановить самостоятельное кровообращение?**

Нет. Шансы на это крайне малы. Целесообразнее проведение реанимации парамедицинским персоналом (санитары и водители скорой помощи, полицейские, пожарные), чем попытка быстро доставить реанимируемого, у которого нет пульса, в стационар.

Противоположной тактики придерживаются при тяжелой травме; в этом случае немедленная транспортировка в специализированное отделение дает наибольшие шансы на выживание и полное отсутствие психоневрологических нарушений.

### **Желудочковая тахикардия**

#### **Распознавание ЖТ и оценка гемодинамики**

Если имеется устойчивая ЖТ (пароксизм длительностью более 30 с), то лечебную тактику определяет состояние гемодинамики (см. Приложение, рис. 4). Таким образом, первый (и наиболее важный) отправной пункт для принятия решений - наличие или отсутствие пульса.

При ЖТ без пульса лечебные мероприятия обычно такие же, как при ФЖ: немедленное применение несинхронизированного электрического разряда (200 Дж).

Из этого правила есть одно исключение. Если врач настолько хорошо владеет техникой работы с оборудованием, что может наладить синхронизацию за то же время, которое необходимо для применения несинхронизированного электрического разряда, целесообразно начать с синхронизированной кардиоверсии. Несинхронизированный разряд используют, если синхронизированный оказался неэффективным.

Здесь нужно предупредить об опасности. Одно из соображений, по которым рекомендуют применять несинхронизированный разряд в отсутствие пульса, состоит в том, что при ЖТ с высокой ЧСС становится трудно различить зубцы R и T. В этой ситуации синхронизированный разряд может попасть на зубец T (уязвимый период сердечного цикла). Несинхронизированная кардиоверсия избавляет от необходимости различать зубцы и, самое главное, она может быть выполнена без задержки.

Если пульс определяется, надо выяснить, стабильна ли гемодинамика. При нестабильной гемодинамике требуются экстренные меры, при стабильной времени больше.

Считают, что гемодинамика стабильна, если систолическое АД выше 90 мм рт. ст. и отсутствуют боль в грудной клетке, одышка и изменения психического статуса. Далеко не всегда при устойчивой ЖТ гемодинамика нестабильна: некоторые больные остаются в сознании и сохраняют достаточное АД в течение нескольких часов и даже суток. Это наиболее вероятно при не слишком высокой ЧСС (140-170 мин<sup>-1</sup>).

Если пульс определяется и сознание сохранено, можно попытаться восстановить ритм, попросив больного покашлять. Механизм действия кашля неизвестен, но, возможно, опосредован улучшением коронарного кровоснабжения (вследствие увеличения внутригрудного давления), активацией вегетативной нервной системы или преобразованием механической энергии кашля в энергию электрической деполяризации миокарда. Кашель восстанавливает синусовый ритм в неожиданно большом числе случаев. На практике этот кашлевой прием используют слишком редко.

В отличие от кашлевого приема, целесообразность применения прекордиального удара при ЖТ сомнительна. Хотя он в отдельных случаях и восстанавливает синусовый ритм, эта манипуляция с равной (если не с большей) вероятностью трансформирует ЖТ в ФЖ, асистолию или гемодинамически неэффективный идиовентрикулярный ритм. Синхронизированная кардиоверсия намного предпочтительнее прекордиального удара, энергия которого не превышает 2-5 Дж и который нельзя синхронизировать с ЭКГ.

Если пульс определяется, но гемодинамика нестабильна, немедленно производят кардиоверсию (до начала антиаритмической терапии). Задержка на несколько минут, нужная для подготовки и введения лекарственных средств, в этой ситуации недопустима. При экстренной кардиоверсии используют энергию по меньшей мере 100 Дж.

Появление нарушений гемодинамики во время проведения антиаритмической терапии требует немедленной синхронизированной кардиоверсии.

Хотя кардиоверсия с малой энергией импульса (20 Дж) бывает эффективна в лечении ЖТ, при нестабильной гемодинамике предпочитают разряды более высокой энергии (по меньшей мере 100 Дж). Если гемодинамика относительно стабильна, то небольшая потеря времени не столь актуальна, и потому целесообразно попытаться применить разряд меньшей энергии (50 Дж).

### **ЖТ без нарушений гемодинамики**

Если гемодинамика стабильна, начинают антиаритмическую терапию.

#### **Шаг 1. Лидокаин**

Лидокаин - средство выбора в медикаментозном лечении устойчивой ЖТ. Начальная насыщающая доза - 50-100 мг в/в (до 1-1,5 мг/кг), после этого начинают поддерживающую инфузию со скоростью 2 мг/мин. В дальнейшем можно дополнительно струйно вводить по 50-75 мг каждые 5-10 мин (до общей дозы 3 мг/кг, или примерно 225 мг).

Хотя многие склонны увеличивать скорость инфузии после каждого струйного введения, это не оказывает дополнительного эффекта в период насыщения лидокаином. Более того, увеличение скорости инфузии после каждого струйного введения увеличивает риск токсического действия препарата.

В то же время, если желудочковая аритмия после струйного введения лидокаина быстро прекращается, ее рецидив (на фоне поддерживающей инфузии со скоростью около 2 мг/мин) может потребовать дополнительного струйного введения 50-75 мг препарата и увеличения скорости инфузии до 3 мг/мин.

#### **Шаг 2. Прокаинамид**

Если лидокаин оказался неэффективным, то в качестве средства второго ряда обычно назначают прокаинамид. Его вводят дробными дозами по 100 мг (медленно, в течение 5 мин); введение прекращают, ориентируясь на следующие показатели:

- введена насыщающая доза 500-1000 мг (или максимальная доза - 17 мг/кг);
- аритмия устранена;
- развилась артериальная гипотония;
- комплекс QRS расширился более чем на 50%.

Другой способ введения насыщающей дозы - инфузия раствора, содержащего 500-1000 мг прокаинамида в 100 мл 5% глюкозы, со скоростью примерно 20-30 мг/мин в течение 30 мин (до максимальной дозы 17 мг/кг).

Если с помощью прокаинамида удалось восстановить ритм, начинают непрерывную поддерживающую инфузию со скоростью 2 мг/мин.



Если несмотря на лечение лидокаином и прокаинамидом сохраняется ЖТ и нет нарушений гемодинамики, остается три варианта лечения (см. Приложение, рис. 4).

#### Шаг 3а. Бретилий

В прошлом бретилий использовали часто, но сейчас при лечении желудочковой экстрасистолии и ЖТ ему большого значения не придают. Действительно, бретилий значительно более эффективен как антифибрилляторное средство. Частое побочное действие - артериальная гипотония - тоже ограничивает его применение. В итоге, в случаях, когда лидокаин и прокаинамид не дают эффекта, лучше использовать не бретилий, а иные способы лечения (шаги 3б и 3в).

Бретилий, когда его применяют для лечения ЖТ, вводят в/в путем насыщающей инфузии, а не струйно, как при ФЖ. 500 мг препарата разводят в 50 мл 5% глюкозы и вводят в течение 10 мин, после чего обычно продолжают инфузию препарата в поддерживающей дозе (со скоростью 1-2 мг/мин).

#### Шаг 3б. Синхронизированная кардиоверсия

Если медикаментозная терапия при устойчивой ЖТ не дала результата, можно произвести синхронизированную кардиоверсию. В отсутствие нарушений гемодинамики кардиоверсию обычно выполняют в почти плановом порядке, а именно:

- чтобы добиться седативного эффекта, в/в вводят диазепам или другой транквилизатор;
- вызывают анестезиолога (на случай необходимости интубации трахеи), чтобы лечащий врач мог сконцентрироваться на лечении аритмии;
- вначале применяют разряд малой энергии (50 Дж), затем увеличивают его до 100-200 Дж.

При появлении нарушений гемодинамики синхронизированную кардиоверсию выполняют немедленно, предпочтительно начать с разряда большей энергии (не менее 100-200 Дж).

#### Шаг 3в. Альтернативные мероприятия

К альтернативным мероприятиям при устойчивой ЖТ и неэффективности лидокаина и прокаинамида, относят следующие:

- поиск устранимой причины аритмии;
- введение В-адреноблокаторов;
- введение сульфата магния;
- введение аденозина.

Эмпирическое использование аденозина - еще одно мероприятие, которое следует иметь в виду, когда стандартная терапия не дала результата и есть вероятность, что нарушение ритма в действительности носит наджелудочковый характер.

За редкими исключениями аденозин при ЖТ неэффективен. Тем не менее он, в отличие от верапамила, безопасен с одной стороны, а с другой - весьма эффективен, когда тахикардия с широкими комплексами QRS имеет наджелудочковое происхождение.

Не стоит, конечно, водить аденозин всем подряд, но в случаях тахикардии с широкими комплексами QRS, имеющей не вполне ясное происхождение, он может оказаться полезен.

## Вопросы - Ответы

*Что при устойчивой ЖТ предпринять в первую очередь?*

1. Не впадать в панику.
2. Оценить состояние больного.

В основе лечебной тактики лежит определение пульса. Если пульса нет, сразу применяют несинхронизированный электрический разряд.

Если пульс есть, определяют, стабильна ли гемодинамика. При нестабильной гемодинамике предпочтение отдают синхронизированной кардиоверсии. Если же гемодинамика стабильна, то целесообразно испробовать медикаментозную терапию - лидокаин, прокаинамид и другие средства.

*Обязательно ли больной со стабильной гемодинамикой находится в сознании?*

Нет. Бывает, что после успешной реанимации больной приходит в сознание не сразу. Отсутствие сознания бывает обусловлено тяжелой гипоксией, острыми метаболическими нарушениями, остаточными проявлениями передозировки лекарственных средств, судорожной активностью и т. д. Поэтому, несмотря на отсутствие реакции на внешние раздражители, больной с устойчивой ЖТ может иметь стабильную гемодинамику (периферический пульс хорошего наполнения; систолическое АД не ниже 90 мм рт. ст.).

*Что делать, когда характер аритмии неясен?*

Если на ЭКГ имеется тахикардия с правильным ритмом и широкими комплексами QRS, ее всегда нужно расценивать как ЖТ, пока не доказано обратное.

Никогда не ставьте под сомнение диагноз ЖТ на основе состояния гемодинамики. Помните, что некоторые больные находятся в сознании и имеют нормальное (или даже повышенное) АД в течение нескольких минут, часов или даже суток несмотря на устойчивую ЖТ.

ЖТ - значительно более вероятный диагноз, чем НЖТ с абберацией комплексов QRS или блокадой ножек пучка Гиса. Это особенно справедливо

для пожилых людей с заболеваниями сердца (ишемической болезнью сердца, сердечной недостаточностью).

Если возникают сомнения в характере нарушения ритма, а гемодинамика стабильна, можно потратить немного больше времени на размышление. В этой ситуации очень полезна регистрация ЭКГ в 12 отведениях.

Эмпирическое применение прокаинамида может быть эффективным как при ЖТ, так и при НЖТ. Даже если с помощью прокаинамида не удастся устранить ЖТ, ЧСС все же обычно снижается, что позволяет сохранять стабильную гемодинамику более длительное время. Прокаинамид служит также средством выбора в лечении мерцательной аритмии с широкими комплексами QRS при синдроме WPW, так как замедляет антероградное проведение по дополнительным проводящим путям.

Другой вариант лечения - эмпирическое применение аденозина, восстанавливающего синусовый ритм при НЖТ. При ЖТ аденозин неэффективен, но и не вызывает ухудшения, так как не трансформирует ЖТ в ФЖ.

При тахикардии с широкими комплексами QRS верапамил не назначают, за исключением случаев достоверной НЖТ.

Подчеркиваем, что при нестабильной гемодинамике независимо от характера нарушения ритма необходима немедленная синхронизированная кардиоверсия.

Назначают ли адреналин, если устойчивая ЖТ сопровождается артериальной гипотонией?

Хотя адреналин - вазопрессорное средство, при ЖТ он противопоказан. ЖТ, сопровождающаяся артериальной гипотонией, гемодинамически нестабильное состояние, поэтому лечение заключается в немедленной кардиоверсии, а не во введении адреналина или дофамина, способных усугубить аритмию.

*Что предпринять, если медикаментозное лечение ЖТ неэффективно?*

В этом случае переходят к синхронизированной кардиоверсии. Пока гемодинамика стабильна, синхронизированная кардиоверсия может быть выполнена в плановом порядке (назначение седативных средств, участие анестезиолога, применение разряда малой энергии при первой попытке). Если существует вероятность, а имеющаяся тахикардия - это НЖТ, а не ЖТ, целесообразно эмпирическое введение аденозина.

*Что делать, если синхронизированная кардиоверсия вызвала ФЖ?*

Синхронизация электрического разряда с вершиной зубца R на ЭКГ сводит к минимуму вероятность того, что импульс совпадет с уязвимым периодом сердечного цикла, но возникновение ФЖ в результате кардиоверсии все же не исключается. Если вследствие кардиоверсии возникла ФЖ, немедленная дефибрилляция дает превосходный результат; это объясняется тем, что в момент ФЖ врач находится у постели больного, и от возникновения ФЖ до дефибрилляции проходит минимальное время.

Важно предвидеть такую возможность и помнить, что если синхронизированная кардиоверсия привела к ФЖ, больного ещё можно спасти,

отключив синхронизированный режим и немедленно выполнив дефибрилляцию (разрядом 200-360 Дж).

*Что делать, если не удастся наладить синхронизацию?*

Промышленность выпускает большое число разнообразных дефибрилляторов, и нередко в пределах одной больницы используются различные их типы. Знакомиться с устройством дефибриллятора нужно заранее, а не в неотложной ситуации.

Если имеется устойчивая ЖТ и есть необходимость в немедленной кардиоверсии, а врач по той или иной причине не способен добиться синхронизации разрядов, нельзя тратить время, пытаясь заставить прибор работать. Следует отключить синхронизацию и нанести разряд.

Несинхронизированная кардиоверсия эффективна в большинстве случаев ЖТ, хотя и сопряжена с большей опасностью осложнений, чем синхронизированная. Однако выполнение несинхронизированной кардиоверсии при устойчивой ЖТ и нестабильное гемодинамике предпочтительнее, чем отказ от кардиоверсии.

## **Брадиаритмии**

Брадиаритмии включают широкий спектр нарушений сердечного ритма от безобидной синусовой брадикардии до асистолии и ЭМД. Прогноз и лечение (см. также Приложение, рис. 5) зависят от вида аритмии, клинической ситуации и состояния гемодинамики.

Если имеется синусовая брадикардия при нормальном АД и наполнении пульса, то в лечении нет необходимости: ограничиваются наблюдением, ингаляцией кислорода, установкой венозного катетера.

Если при синусовой брадикардии определяется пульс, но АД снижено.

Когда определяется пульс, но АД снижено (ниже 90 мм рт. ст.), то считают, что гемодинамика нарушена; в этих случаях лечение необходимо.

### **Шаг 1. Основные реанимационные мероприятия**

Больные с синусовой брадикардией редко нуждаются в реанимации (только при значительном урежении ритма, сопровождающемся тяжелой артериальной гипотонией, устойчивой к лечению другими средствами).

### **Шаг 2а. Атропин**

Атропин не показан при бессимптомной брадикардии. Его применяют при брадикардии, сопровождающейся жалобами (болью в грудной клетке и одышкой) или гемодинамическими нарушениями (артериальной гипотонией, сердечной недостаточностью), желудочковой экстрасистолией, нарушением психического статуса.

Начальная доза атропина при синусовой брадикардии 0,5 мг в/в. Инъекции повторяют каждые 3-5 мин до достижения эффекта или общей дозы 0,04 мг/кг.

### **Шаг 2б. Электрокардиостимуляция**

Необходимость в электрокардиостимуляции при синусовой брадикардии возникает редко: только при значительном урежении ритма, сопровождающемся тяжелой артериальной гипотонией, устойчивой к лечению другими средствами.

#### Шаг 2в. Инфузионные растворы

При брадикардии и артериальной гипотонии возможна гиповолемия вследствие потери жидкости (кровотечение или дегидратация) либо чрезмерной вазодилатации (острый инфаркт миокарда, септический или болевой шок).

Поскольку по клиническим данным обычно трудно оценить объем циркулирующей крови, нужно всегда иметь в виду возможность гиповолемии.

Артериальная гипотония - обычная проблема в неотложной кардиологии. Артериальная гипотония может сопровождаться тахикардией, брадикардией или нормальной ЧСС. Тактика заключается в выявлении и коррекции причины гипотонии, хотя эти задачи в экстремальной ситуации далеко не всегда выполнимы. При артериальной гипотонии неясной этиологии или рефрактерной к другим воздействиям целесообразно эмпирическое введение инфузионных растворов.

#### Шаг 3. Поддерживающая терапия

Если объем циркулирующей крови расценивается как достаточный, а лечение атропином не дало эффекта, используют вазопрессорные средства. При синусовой брадикардии и нетяжелой артериальной гипотонии предпочтение отдают дофамину.

Приготовление инфузионного раствора дофамина: 200 мг препарата разводят в 250 мл 5% глюкозы. Инфузию начинают со скоростью 15-30 мл/ч (2-5 мкг/кг/мин). В дальнейшем ее постепенно увеличивают (до 20 мкг/кг/мин) в зависимости от эффекта.

#### *Если при синусовой брадикардии нет пульса*

Если на мониторе - синусовая брадикардия, но при этом не пальпируется пульс, состояние расценивают как ЭМД. Тактика лечения ЭМД следующая.

#### Шаг 1. Основные реанимационные мероприятия

##### Шаг 2. Адреналин

Первоначально вводят стандартную дозу адреналина (1 мг в/в), затем повторяют ее каждые 3-5 мин. Если же венозный доступ не налажен, адреналин (2-2,5 мг) вводят эндотрахеально. В отсутствие эффекта дозу адреналина быстро увеличивают.

Применение адреналина - наиболее эффективный фармакологический путь улучшения кровоснабжения сердца и мозга. Однако поскольку ЭМД относится к вторичным патологическим состояниям, введение адреналина само по себе обычно не решает проблему, пока не выявлена и не устранена причина ЭМД.

Иногда ЭМД носит первичный характер, будучи обусловлена недостаточностью коронарной перфузии. Согласно недавно проведенным исследованиям, сократимость миокарда может при этом в незначительной степени сохраняться, но она недостаточна для того, чтобы обеспечить

пальпируемый пульс и кровоснабжение органов (Sallaham, 1990; Paladis, 1992). Периферическое шунтирующее действие адреналина (который обеспечивает перераспределение кровотока и преимущественное поступление крови в мозговые и коронарные артерии), а также его положительное хронотропное и инотропное действие (способствующие улучшению сократимости миокарда) в такой ситуации могут спасти жизнь.

Шаг 3. Выявления устранимой причины ЭМД К устранимым причинам ЭМД относятся:

- неадекватная вентиляция (интубация правого главного бронха, клапанный пневмоторакс);
- гемодинамические нарушения (тампонада сердца и особенно гиповолемиа вследствие дегидратации, кровопотери, а также другие формы шока);
- метаболические нарушения (упорный тяжелый ацидоз, гиперкалиемиа) .

Шаг 4. Дополнительные мероприятия

- Введение жидкости. Гиповолемиа - одна из самых частых (и легче всего устранимых) причин ЭМД. Поэтому при ЭМД, не устраняемой адреналином, показано эмпирическое введение жидкости (даже если нет очевидных предпосылок для гиповолемии).
- Атропин. Коррекция брадикардии с помощью атропина обычно не восстанавливает кровообращение при ЭМД. Тем не менее при резкой брадикардии атропин показан.

В алгоритме (см. Приложение, рис. 5) не отражен тот факт, что ЭМД иногда сопровождается нормальной ЧСС (или даже тахикардией). Хотя в подобных случаях атропин по понятным соображениям не применяют, остальные рекомендации по лечению ЭМД те же, что при брадикардии.

Анализ ЭКГ позволяет в известной мере оценить перспективы реанимационных мероприятий. При условии, что факторы, приведшие к развитию ЭМД, выявлены и по возможности устранены, прогноз представляется более благоприятным, если определяется организованная электрическая активность предсердий (на ЭКГ четко видны зубцы Р) и комплексы QRS узкие. Прогноз существенно ухудшается, если зубцы Р отсутствуют и комплекс QRS значительно уширен (Smeven, 1989).

- Бикарбонат натрия. В связи с тем, что целесообразность введения бикарбоната натрия сомнительна (возможен алкалоз), мы советуем применять его только при длительной остановке кровообращения и в случаях, когда ЭМД заведомо вызвана тяжелым ацидозом.

- Электрокардиостимуляция. Основная проблема при ЭМД отсутствие или резкое снижение сократимости миокарда. Поэтому кардиостимуляция обычно не решает проблемы. Однако в некоторых обстоятельствах, в частности, когда не определяется пульс, но при доплер-эхокардиографии регистрируется

кровоток, рано налаженная наружная электрокардиостимуляция может спасти жизнь.

Если при АВ блокаде или медленном идиовентрикулярном ритме нет пульса, то состояние расценивается как ЭМД. Тактика лечения должна быть такой же, как при ЭМД на фоне синусовой брадикардии.

Если при АВ блокаде или медленном идиовентрикулярном ритме определяется пульс и АД нормальное, медикаментозная терапия обычно не нужна. Принципиальный вопрос заключается в том, нужна ли электрокардиостимуляция. Ответ зависит от типа нарушений проводимости и состояния гемодинамики. Больные с АВ блокадой 1 степени или АВ блокадой 2 степени типа Мобитц 1 (с периодами Венкебаха) не нуждаются в электрокардиостимуляции, если их гемодинамика стабильна. Эти нарушения проводимости часто возникают при остром инфаркте миокарда нижней локализации. Пока ЧСС не слишком низка, единственное, что требуется, - это тщательное наблюдение. Однако АВ блокада 2 степени типа Мобитц II, АВ блокада 2 степени с крайне редким желудочковым ритмом и АВ блокада 3 степени с медленным идиовентрикулярным ритмом относятся к значительно более тяжелым нарушениям проводимости, требующим электрокардиостимуляции независимо от состояния гемодинамики. Применение наружного электрокардиостимулятора дает время подготовиться к трансвенозной эндокардиальной стимуляции.

Если при АВ блокаде или медленном идиовентрикулярном ритме есть пульс, но АД снижено.

#### Шаг 1. Основные реанимационные мероприятия

Необходимость в них (дополнительно к другим лечебным мероприятиям) зависит от тяжести артериальной гипотонии и гемодинамических нарушений. Так, реанимационные мероприятия не нужны, если больной с АВ блокадой 2 или 3 степени находится в сознании, не предъявляет жалоб, а артериальная гипотония носит пограничный характер (систолическое АД – 80-85 мм рт. ст.). Вместе с тем при медленном идиовентрикулярном ритме, когда АД ниже 60 мм рт. ст., реанимационные мероприятия необходимы.

#### Шаг 2а. Атропин

Как уже отмечалось на с. 33, применение атропина показано только при брадиаритмиях, сопровождающихся гемодинамическими нарушениями.

Схема лечения, согласно которой в/в вводят 0,5 мг атропина каждые 3-5 мин до общей дозы 0,04 мг/кг, непригодна при нарушениях проводимости, сопровождающихся значительным снижением ЧСС или выраженной артериальной гипотонией (систолическое АД ниже 80 мм рт. ст.). По этой схеме требуется слишком много времени на введение полной дозы атропина. В подобных случаях лучше ввести в/в большую дозу атропина (1 мг) и, если эффекта нет, повторить инъекцию той же дозы через несколько минут. Третью дозу (тоже 1 мг), если потребуется, вводят еще несколькими минутами позже.

Применение атропина при тяжелой АВ блокаде требует большой осторожности.

#### Шаг 2б. Электрокардиостимуляция

При АВ блокаде с нарушениями гемодинамики и при медленном идиовентрикулярном ритме лучший метод лечения - электрокардиостимуляция. В подобных случаях наружную электрокардиостимуляцию рекомендуют как метод выбора. Усовершенствование технологии позволило значительно уменьшить вызываемые ей неприятные ощущения. Очевидные преимущества метода - быстрота применения и неинвазивность. Введение седативных средств (например производных бензодиазепина с коротким периодом действия) значительно повышает переносимость стимуляции.

В настоящее время промышленность выпускает многофункциональные электроды различных размеров как для взрослых, так и для детей. Благодаря тому, что один и тот же набор электродов позволяет выполнить дефибрилляцию, синхронизированную кардиоверсию и наружную кардиостимуляцию, ускорилось налаживание стимуляции и сократилось количество необходимого реанимационного оборудования.

Иногда требуется эндокардиальная стимуляция, особенно если после СЛР сохраняется тяжелая АВ блокада. Главные проблемы в этом случае - наличие соответствующего оборудования и квалифицированного персонала, а также неизбежная потеря времени.

Перед электрокардиостимуляцией часто вводят атропин, в основном потому, что сделать это можно быстро. При назначении атропина до, во время или вместо электрокардиостимуляции нужно учитывать следующее:

- общее состояние и необходимость экстренной терапии (выраженность гемодинамических расстройств, обусловленных нарушениями проводимости);
- наличие (или отсутствие) наружного кардиостимулятора;
- возможность быстрого начала трансвенозной кардиостимуляции (наличие оборудования, условий, персонала);
- вероятность побочного действия атропина (проявление ранее подавленного симпатического гипертонуса, возникновение тахикардии, желудочковых аритмий, иногда в сочетании с парадоксальным усугублением АВ блокады).

#### Шаг 2в. Инфузионные растворы

Оценивая состояние больного с артериальной гипотонией, важно всегда сохранять настороженность в отношении гиповолемии, относительной или абсолютной (см. с. 35). Для коррекции гиповолемии вводят инфузионные растворы.

Если кардиостимулятор отсутствует, а нарушения ритма не устраняются атропином, используют вазопрессорные средства. Однако в случаях, когда АВ блокада и медленный идиовентрикулярный ритм сопровождаются артериальной гипотонией, применение вазопрессорных препаратов - только временная мера, позволяющая несколько стабилизировать состояние, пока не начата кардиостимуляция.

#### Шаг 3. Поддерживающая терапия



Поддерживающая терапия в данной ситуации - это использование вазопрессорных препаратов, выбор которых зависит от клинической ситуации и предпочтений врача.

В большинстве случаев вазопрессорное средство выбора дофамин. Его преимущество в том, что посредством изменения скорости инфузии можно избирательно воздействовать на активность дофаминергических, *B*- или *α*-адренергических рецепторов. При медленном введении (до 2 мкг/кг/мин) преобладает воздействие на дофаминергические рецепторы (расширение сосудов почек). Введение со средней скоростью (2-10 мкг/кг/мин) вызывает преимущественную стимуляцию *B*-адренергических рецепторов, тогда как введение с большой скоростью (выше 10 мкг/кг/мин) - *α*-адренергических (вазоконстрикция); наконец, при скорости введения более 15-20 мкг/кг/мин дофамин в сущности действует как адреналин и норадреналин.

В отличие от дофамина, изопротеренал в настоящее время используют весьма ограниченно, поскольку он увеличивает потребность миокарда в кислороде, обладает резко выраженным аритмогенным действием и вызывает периферическую вазодилатацию. Последнее особенно неблагоприятно при остановке кровообращения, так как ведет к оттоку крови из коронарного русла. При выраженной брадикардии в сочетании с нормальным АД медленное введение изопротеренола оказывает положительное хронотропное действие. При брадикардии в сочетании с артериальной гипотонией он гораздо менее эффективен, так как вызывает вазодилатацию. Таким образом, в большинстве ситуаций изопротеренал значительно уступает другим вазопрессорным средствам.

Адреналин тоже иногда используют в качестве вазопрессорного средства при гемодинамически значимой брадикардии. В подобных случаях предпочтительна его непрерывная инфузия, так как она позволяет регулировать дозу, а не ориентироваться лишь на конечный эффект, как при струйных инъекциях. Вначале применяют меньшие, стандартные, дозы адреналина (в виде инфузии 1 мкг/мин). Затем скорость введения постепенно увеличивают (обычно до 2-10 мкг/мин). В общем, в/в введение адреналина показано только при резко выраженной брадиаритмии и при неэффективности дофамина.

Расчет начальной скорости инфузии дофамина, изопротеренола и адреналина - см. с. 25.

### *Что делать при асистолии*

Хотя прогноз при асистолии очень плохой, исход ее, если асистолия развилась в стационаре, не так безнадежен, как если это случилось во внебольничной обстановке.

Асистолия при внебольничной остановке кровообращения это, как правило, исход ФЖ. Напротив, асистолия в стационаре иногда результат резкой ваготонии, а потому введение атропина в отдельных случаях дает очень хороший эффект. Ваготония возникает в связи с некоторыми процедурами (эндоскопия, катетеризация сердца), вводом в наркоз, токсическим действием лекарственных средств, острым инфарктом миокарда нижней локализации.

Более благоприятный прогноз при асистолии, возникшей в стационаре, объясняется также тем, что от ее возникновения до начала лечения проходит значительно меньше времени, чем во внебольничных условиях.

Независимо от того, развилась асистолия в стационаре или вне его, лечение сводится к следующему.

#### Шаг 1. Основные реанимационные мероприятия

#### Шаг 2. Адреналин

Можно начать со стандартных доз (1 мг в/в, при необходимости - введение в той же дозе каждые 3-5 мин). Если в вене не установлен катетер, препарат вводят эндотрахеально (2-2,5 мг). Дозу можно быстро увеличить (вплоть до высокой), если стандартная не дает эффекта.

#### Шаг 3. Атропин

Как упоминалось выше, асистолия иногда возникает в результате резкой ваготонии. Поэтому всегда предпринимают попытку лечения атропином, хотя по общему признанию он полезен лишь изредка (Gonzalez, 1993).

Начальная доза атропина при асистолии - 1,0 мг в/в, инъекции повторяют каждые 3-5 мин до общей дозы 0,04 мг/кг (приблизительно 3 мг).

#### Шаг 4. Электрокардиостимуляция

Кардиостимуляция эффективна, только если сохранена функция миокарда, а потому при асистолии она обычно бесполезна. Тем не менее в случаях асистолии приходится прибегать к кардиостимуляции, когда перечисленные выше меры не дали результата.

Эффективность кардиостимуляции тем выше, чем раньше она начата (в идеале - сразу после того, как станет очевидной рефрактерность к атропину и адреналину, если не раньше); с другой стороны, по данным Cummins и соавт. (1993), при асистолии даже рано начатая наружная электрокардиостимуляция практически не улучшает прогноз.

#### Шаг 5. Бикарбонат натрия

Поскольку эффективность бикарбоната натрия крайне сомнительна (и возможно его неблагоприятное действие), это средство, вероятно, не следует вводить при асистолии, если только остановка кровообращения не слишком длительна или не возникла на фоне тяжелого ацидоза.

#### Шаг 6. Аминофиллин

Введение аминофиллина (250 мг в/в струйно в течение 1-2 мин) пока не стало признанной составной частью лечения асистолии, хотя это средство иногда позволяет спасти больных, считавшихся безнадежными.

По данным Viskin и соавт. (1993), в группе из 15 больных с асистолией, рефрактерной к терапии адреналином (2-7 мг) и атропином (2 мг), эффект

аминофиллина (появление стабильного сердечного ритма с пальпируемым пульсом) наблюдался уже в первые 30 с после струйного в/в введения 250 мг препарата; у 11 больных удалось восстановить гемодинамически эффективный ритм, и в течение 60 мин после реанимации у них сохранялись жизненные функции. Однако в конечном счете из стационара был выписан только один больной.

Благотворное действие аминофиллина объясняют следующим образом. Развитие тяжелой ишемии и выраженной брадикардии, нередко переходящей в асистолию, связано с высвобождением эндогенного аденозина, что по существу служит защитной реакцией, направленной на вазодилатацию и восстановление снабжения миокарда кислородом (Rothenbclg, 1993). Однако образование больших количеств аденозина ведет к усугублению ишемии (феномен обкрадывания) и дальнейшему снижению ЧСС вплоть до асистолии. Аминофиллин, будучи антагонистом аденозина, оказывает в этих условиях положительное действие.

Дальнейшие исследования, безусловно, необходимы, однако едва ли применение аминофиллина может ухудшить прогноз.

## Вопросы - Ответы

Почему при нарушениях гемодинамики атропин - лишь резервное средство?

Лечение атропином небезопасно, и лучше воздержаться от его введения, если к тому нет прямых показаний. Атропин как мощное холинолитическое средство способен вызвать:

-демаскирование фонового повышения симпатического тонуса, что может привести к выраженной тахикардии и способствовать возникновению желудочковых аритмий (включая ЖТ и ФЖ);

-учащение наджелудочкового ритма, в результате чего может парадоксально возрасти степень АВ блокады.

*Что предпочтительнее при брадиаритмиях, осложненных нарушениями гемодинамики: наружная кардиостимуляция или атропин?*

Электрокардиостимуляция - средство выбора при брадиаритмиях, которые протекают с нарушениями гемодинамики. Трансвенозная кардиостимуляция - инвазивная процедура, она требует времени и участия специалиста. К преимуществам наружной кардиостимуляции относятся простота применения и неинвазивность. Однако наружный кардиостимулятор не всегда есть под рукой, так что допустимо начинать лечение с атропина.

Почему при брадиаритмиях, осложненных нарушениями гемодинамики, адреналин вводят не струйно, а в виде инфузии?

Недостаток струйного введения - в его необратимости: влияние препарата на гемодинамику сохраняется, пока не окончится действие введенной дозы. Напротив, использование непрерывной инфузии позволяет титровать дозу. Это важно потому, что мощное хронотропное и инотропное действие адреналина сочетается с отчетливым аритмогенным эффектом.

*Какова максимальная доза адреналина при асистолии?*

При асистолии доза адреналина не ограничена. Адреналин единственное лекарственное средство, способное улучшить кровоснабжение сердца и мозга при остановке кровообращения. Терять в таких случаях нечего; вместе с тем, иногда помогают только большие дозы адреналина. Поэтому при асистолии, когда другие мероприятия не дали быстрого эффекта, мы рекомендуем раннее назначение высоких доз адреналина.

*Применять ли при асистолии электрический разряд?*

Некоторые рутинно применяют при асистолии мощный электрический разряд из тех соображений, что ритм может оказаться замаскированной мелковолновой ФЖ. Мы советуем этого не делать. Действительно, если преобладающий вектор электрической оси при ФЖ направлен перпендикулярно оси отведения ЭКГ, используемого для мониторинга, то ЭКГ в данном отведении будет выглядеть как прямая линия. Однако дефибрилляция небезвредна; ее применение при асистолии может вызвать дальнейшее повреждение проводящей системы сердца и повысить устойчивость к лечению.

Определить, почему на ЭКГ регистрируется прямая линия, довольно просто. Если используют монитор ЭКГ, нужно проверить, не установлены ли переключатели усиления на минимум, не отсоединился ли электрод. Затем регистрируют ЭКГ в нескольких отведениях. Если всюду записывается прямая линия, то у больного действительно асистолия и дефибрилляция бесполезна. Наконец, если ЭКГ регистрируют с электродов дефибриллятора, надо убедиться, что не произошло разрядки аккумулятора. Короче говоря, технические проблемы значительно чаще, чем ФЖ, приводят к прямой линии на ЭКГ (Cummins, 1988).

*Каковы ключевые моменты в лечении ЭМД?*

Их три: 1) основные реанимационные мероприятия; 2) введение адреналина; 3) устранение причины ЭМД.

## **Наджелудочковые тахикардии**

### **Распознавание НЖТ и оценка гемодинамики**

Важнейший критерий, определяющий тактику лечения НЖТ, это (как и при ЖТ) состояние гемодинамики. Если на фоне тахикардии появляются характерные симптомы (артериальная гипотония, боль в грудной клетке, одышка, нарушения психического статуса), то установление вида аритмии имеет второстепенное значение по сравнению с экстренной необходимостью стабилизировать состояние (см. Приложение, рис. 6).

В первую очередь нужно проверить уровень сознания и наличие пульса. Если сознание сохранено и пульс пальпируется, определяют АД и оценивают другие симптомы (боль в грудной клетке, одышка, психоневрологические нарушения). Основываясь на этих данных, планируют дальнейшие действия.

### ***Если гемодинамика нестабильна***

Появление гемодинамических нарушений служит показанием к немедленной синхронизированной кардиоверсии. В подобных случаях антиаритмическая терапия играет второстепенную роль, так как потеря нескольких минут, необходимых для того, чтобы ввести лекарственные средства, неприемлема.

Относительно нетяжелые симптомы, даже если они сочетаются с умеренным снижением АД (систолическое АД не ниже 80 мм рт. ст.), не обязательно требуют экстренного вмешательства, если больной в сознании. Вместе с тем, падение АД с потерей сознания служит показанием к немедленной кардиоверсии.

### **Шаг 1. Синхронизированная кардиоверсия**

Выбирая энергию разряда для синхронизированной кардиоверсии, учитывают два фактора: вид аритмии и экстренность ситуации. Для экстренной кардиоверсии лучше использовать разряды с относительно большой энергией (не менее 100-200 Дж): это увеличивает вероятность восстановления синусового ритма с первой попытки. Когда состояние в какой-то мере удается держать под контролем иными средствами, можно начинать с разрядов меньшей энергии.

Некоторые виды НЖТ, в частности трепетание предсердий, устраняются чрезвычайно легко: синусовый ритм удается восстановить разрядом всего лишь 10-20 Дж. Другие нарушения ритма, например мерцательная аритмия, более устойчивы к кардиоверсии и требуют большей энергии разряда (не менее 200 Дж). При пароксизмальной НЖТ рекомендуется начинать с разряда средней энергии (50-100 Дж). При политопной предсердной тахикардии кардиоверсия неэффективна.

### ***Если гемодинамика стабильна***

Если гемодинамика стабильна (сознание сохранено, АД нормальное, самочувствие удовлетворительное), решающее значение приобретает уточнение вида аритмии. Для этого необходим анализ дополнительных отведений ЭКГ, применение вагусных проб, сравнение с предыдущими ЭКГ и ознакомление с особенностями течения болезни.

Важно убедиться, что комплексы QRS действительно узкие, для чего анализируют ЭКГ более чем в одном отведении. Когда в мониторинговом отведении ЭКГ часть комплекса QRS находится на изолинии, ЖТ иногда ошибочно принимают за НЖТ.

Синусовая тахикардия.

Лечение должно быть направлено не на борьбу с самой тахикардией, а на выявление и коррекцию состояния, послужившего ее причиной. В блоке интенсивной терапии самые частые причины синусовой тахикардии - это

застойная сердечная недостаточность, гиповолемия, шок и повышение симпатического тонуса.

Пароксизмальная НЖТ. У взрослых патогенетической основой пароксизмальной НЖТ почти всегда служит механизм повторного входа возбуждения (re-entry) с участием АВ узла. Аритмии, в основе которых лежит re-entry, называют реципрокными. Повторный вход возбуждения возникает в ситуации, когда импульс успевает вернуться в АВ узел до того, как в желудочки проведется следующий импульс. Цель терапии - прервать этот цикл.

## **Шаг 1. Вагусные пробы**

Вагусные пробы вызывают преходящую ваготонию. Это ведет к угнетению проводимости миокарда предсердий и АВ узла. Снижение проводимости АВ узла способно прервать циркуляцию возбуждения, а тем самым и НЖТ.

Вагусные пробы включают массаж каротидного синуса, пробу Вальсальвы, возбуждение рвотного рефлекса, погружение лица в ледяную воду, надавливание на глазные яблоки (этот прием в настоящее время не используют), пальцевой массаж прямой кишки, приседание на корточки. Нередко больные с рецидивирующими пароксизмами НЖТ сами открывают для себя одну из этих проб и прибегают к ней, чтобы прекратить аритмию.

В блоках интенсивной терапии чаще всего применяют массаж каротидного синуса. Под контролем ЭКГ голову больного поворачивают влево и осторожно, но достаточно сильно, в течение 3-5 с массируют область бифуркации правой сонной артерии (чуть ниже угла нижней челюсти). Если массаж правого каротидного синуса не дает эффекта, массируют левый синус. Нельзя массировать оба каротидных синуса одновременно.

Эффективность массажа каротидного синуса увеличивается, если придать больному положение Тревделенбурга (угол наклона около  $10^\circ$ ) и предложить вдеть полный вдох с последующим полным выдохом, а затем возобновить массаж (Ропююу, 1992).

Массаж каротидного синуса не только обладает лечебным действием, но и способствует дифференциальной диагностике между пароксизмальной НЖТ, синусовой тахикардией и трепетанием предсердий. Так, при пароксизмальной НЖТ массаж каротидного синуса или ведет к восстановлению синусового ритма, или вообще не влияет на ритм. Напротив, при синусовой тахикардии и трепетании предсердий массаж каротидного синуса вызывает временное урежение желудочковых сокращений.

Массаж каротидного синуса не вполне безопасен, особенно у пожилых. Так, при гликозидной интоксикации он иногда вызывает обмороки, нарушения мозгового кровообращения, остановку синусового узла, АВ блокаду высокой степени, длительную асистолию и желудочковые тахикардии. Поэтому при гликозидной интоксикации, как и при синдроме слабости синусового узла, цереброваскулярных заболеваниях и травмах шеи, массаж каротидного синуса противопоказан.

## **Шаг 2а. Аденозин**

Многие считают аденозин средством выбора для прерывания пароксизмов НЖТ.

Самые важные фармакологические особенности аденозина быстрое начало действия и чрезвычайно короткий период полужизни (не превышающий 10 с). Благодаря этому эффект его проявляется очень быстро. Иногда наблюдается побочное действие (кашель, дискомфорт в грудной клетке, гиперемия кожи и выраженная брадикардия), однако оно кратковременно.

Начальная доза аденозина - 6 мг; ее вводят в/в струйно (очень быстро: в течение 1-3 с). Сразу после этого струйно вводят физиологический раствор, чтобы смыть из катетера остатки быстро разрушающегося препарата. Если в течение 1-2 мин ритм не восстановился, можно ввести вторую дозу (12 мг), а при необходимости еще через 1-2 мин - заключительную третью дозу, 12 мг (общая доза  $6+12+12=30$  мг). Если лечение по этой схеме не дает эффекта, переходят на иные лекарственные средства (например верапамил в/в).

Недостатки аденозина тоже обусловлены коротким периодом его полужизни. Этой особенностью определяется неэффективность аденозина в лечении других НЖТ (при мерцании/трепетании предсердий он вызывает лишь кратковременное снижение ЧСС), а также возможность быстрого рецидивирования НЖТ после прекращения действия препарата (если не начато лечение другими антиаритмическими средствами).

Чтобы уменьшить риск выраженной брадикардии, пожилым и тем, у кого чувствительность к аденозину повышена, назначают меньшие дозы (начальная доза - 3 мг, затем - 6 мг) (Reed, 1991). Меньшие дозы (3 мг) применяют также у больных, получающих дилтиазем или карбамазепин. Аденозин нельзя назначать при тяжелом бронхоспазме. С другой стороны, иногда - он не дает эффекта (или нужно применять более высокие дозы), если больной получает аминофиллин, теofilлин или недавно употреблял напитки, содержащие кофеин (вследствие антагонизма между производными ксантина и аденозином).

## **Шаг 2б. Верапамил**

До недавнего времени верапамил считали средством выбора при реципрокной НЖТ: он прерывает пароксизмы более чем в 90% случаев, и больные обычно хорошо его переносят.

Дополнительные преимущества верапамила - относительно большая продолжительность антиаритмического действия (до 30 мин), возможность приема внутрь (что упрощает длительным антиаритмическое лечение) и эффективность при других НЖТ (включая мерцание/трепетание предсердий, а также политопную предсердную тахикардию).

Начальная доза - 2,5-5 мг; ее вводят в/в в течение 2 мин. Пожилым и тем, чьи показатели гемодинамики находятся на пограничном уровне, назначают меньшую начальную дозу (2,5 мг) и вводят ее медленнее (за 3-4 мин). Эти предосторожности уменьшают риск падения АД и значительного снижения ЧСС.

В/в введение хлорида кальция (приблизительно 500-1000 мг медленно в течение 5-10 мин) до начала терапии верапамилем или дилтиаземом сводит к минимуму гипотензивный эффект, не влияя на их антиаритмическое действие.

Такая подготовка к лечению верапамилом особенно важна при пограничном состоянии гемодинамики (систолическое АД ниже 100 мм рт. ст.).

Если через 15-30 мин реакция на введение верапамила отсутствует, можно ввести вторую дозу (5-10 мг), и спустя несколько минут повторить вагусную пробу, так как верапамил и вагусные пробы усиливают действие друг друга.

Назначая верапамил, принципиально важно исключить ЖТ, чтобы избежать ее трансформации в ФЖ в результате отрицательного инотропного и сосудорасширяющего действия препарата. В связи с этим верапамил нельзя использовать в лечении тахикардии неясной этиологии с широкими комплексами QRS.

Решающее преимущество верапамила, если его в/в введение приводит к восстановлению синусового ритма, - возможность поддержать антиаритмический эффект (и свести к минимуму вероятность рецидивов аритмии), назначив верапамил внутрь. Например, можно назначить 80 мг верапамила внутрь сразу после его последнего в/в введения и затем повторять прием в этой дозе каждые 8 ч.

### **Шаг 3. Седативные средства**

Седативные средства не только уменьшают тревогу, обычную при НЖТ, но и снижают симпатический тонус. Поскольку вегетативная нервная система оказывает прямое влияние на проводимость по цепи *ge-sinu*, применение седативных средств при НЖТ способствует восстановлению синусового ритма.

Чтобы быстро обеспечить транквилизирующее действие, назначают сублингвально одно из производных бензодиазепа (препарат не должен быть покрыт оболочкой), а именно:

- триазолам, 0,125-0,25 мг;

- альпразолам, 0,25 мг;

- лоразепам, 1,0 мг.

### **Шаг 4. Другие мероприятия**

Хотя прежде в лечении пароксизмальной НЖТ часто использовали дигоксин и пропранолол, успех применения верапамила и аденозина позволил практически отказаться от этих препаратов.

Новый  $\beta$ -адреноблокатор для в/в введения - эсмолол оказался так же эффективен, как верапамил и аденозин. Однако, поскольку схема применения эсмолола довольно сложна, большинство врачей отдают предпочтение верапамилу и аденозину. Кроме того,  $\beta$ -адреноблокаторы нельзя вводить в/в в сочетании с верапамилом или дилтиаземом (интервал - не менее 20 мин), так как сочетание этих средств способно вызвать выраженную брадикардию и даже асистолию.

Дилтиазем для в/в инъекций может служить альтернативой верапамилу. Однако учитывая большой положительный опыт использования верапамила и



аденозина (эффективно и быстро действующих средств), можно думать, что роль дилтиазема при реципрокных НЖТ будет сравнительно скромной.

В то же время, дилтиазем имеет существенное преимущество перед другими антиаритмическими средствами (в частности, дигоксином и верапамилем): его можно вводить путем непрерывной инфузии, что позволяет поддерживать ЧСС на приемлемом уровне в течение нескольких часов; это особенно важно, когда ЧСС высока и не поддается коррекции струйным введением препаратов.

При появлении гемодинамических нарушений (что при НЖТ бывает нечасто) показана немедленная синхронизированная кардиоверсия.

### ***Политопная предсердная тахикардия***

Политопная предсердная тахикардия чаще всего наблюдается при хронических обструктивных заболеваниях легких (вследствие гипоксемии). Очень важно не принять по ошибке политопную предсердную тахикардию за мерцательную аритмию, так как лечение при этих нарушениях ритма совершенно разное.

Для снижения ЧСС при мерцательной аритмии традиционно применяли дигоксин. Хотя этот препарат можно использовать и при политопной предсердной тахикардии, его применение требует особой осторожности, так как опасность гликозидной интоксикации у подобных больных резко повышена.

### **Шаг 1. Устранение причины**

Устранить причину политопной предсердной тахикардии значительно важнее, чем назначить антиаритмические препараты. При хронических обструктивных заболеваниях легких нужна коррекция гипоксемии (ингаляция кислорода и применение бронходилататоров).

Политопная предсердная тахикардия иногда развивается также при тяжелом общем состоянии (шок, сепсис, пневмония и т. д.). Основным принципом лечения в этих случаях (как и при хронических обструктивных заболеваниях легких) - устранить причину аритмии; она обычно прекращается, если удастся улучшить общее состояние.

### **Шаг 2а. Верапамил**

Если для снижения ЧСС при политопной предсердной тахикардии необходима лекарственная терапия, средством выбора служит верапамил. Назначают те же дозы, что и при лечении пароксизмальной НЖТ.

Иногда при политопной предсердной тахикардии назначают дигоксин в малых дозах. В сочетании с верапамилом он оказывает синергическое действие. В больших дозах дигоксин применять нельзя из-за высокого риска гликозидной интоксикации.

### **Шаг 2б. Дилтиазем**

Вместо верапамила можно с успехом применять в/в введение дилгиазема (см. с. 50-51).

### ***Мерцательная аритмия и трепетание предсердий***

Ключ к лечению мерцания/трепетания предсердий - не только снижение ЧСС, но и устранение провоцирующих аритмию факторов. Основные причины мерцания/трепетания предсердий:

- сердечная недостаточность (мерцание/трепетание предсердий вызывает сердечную недостаточность, а сердечная недостаточность в свою очередь провоцирует мерцание/трепетание предсердий);
- ишемическая болезнь сердца (особенно острый инфаркт миокарда);
- пороки сердца (особенно митральный стеноз);
- тиреотоксикоз (особенно у пожилых, когда мерцание/трепетание предсердий нередко служит единственным проявлением заболевания);
- употребление алкоголя (мерцательную аритмию иногда вызывает однократный прием большой дозы алкоголя непьющим человеком);
- острая тромбоэмболия легочной артерии;
- синдром слабости синусового узла (синдром тахикардии/брадикардии, особенно у пожилых людей, у которых встречается как бради-, так и тахисистолическая форма мерцательной аритмии);
- тяжелое общее состояние (пневмония, сепсис, шок);
- резкое повышение симпатического тонуса (вследствие применения кокаина, амфетаминов);
- миксома предсердия.

Примерно в 10% случаев причину мерцательной аритмии установить не удается.

Важно подчеркнуть, что применение лекарственных средств, кардиоверсии или их сочетания малоэффективно для восстановления синусового ритма (и особенно для его поддержания), пока не устранены предпосылки к рецидивированию аритмии. Поэтому терапия должна быть направлена не только на нормализацию ЧСС, но и на борьбу с сердечной недостаточностью, улучшение метаболизма (нужно убедиться в нормальном содержании электролитов в сыворотке и отсутствии гипоксемии), коррекцию обратимых патологических состояний.

Если позволяет состояние больного, при впервые возникшей мерцательной аритмии производят дополнительные исследования: эхокардиографию, определение функции щитовидной железы. Наконец,

целесообразно назначить антикоагулянты (иногда - экстренно, например при впервые возникшей мерцательной аритмии в сочетании с развивающимся инсультом).

Между мерцанием и трепетанием предсердий, безусловно, существуют различия. Однако начальный подход к оценке состояния больного и экстренные лечебные мероприятия при этих аритмиях очень сходны, что позволяет объединить их в рамках данного раздела. На практике мерцательная аритмия встречается значительно чаще, чем трепетание предсердий.

Ниже приводятся рекомендации по снижению ЧСС при впервые возникшем мерцании/трепетании предсердий.

Мерцательная аритмия с относительно невысокой ЧСС относится к стабильным формам нарушений ритма и в условиях реанимационных отделений не требует назначения антиаритмической терапии. Хотя трепетание предсердий отличается меньшей стабильностью, в применении антиаритмических средств - если нет жалоб и высокой ЧСС - также нет необходимости.

Если ЧСС при мерцании/трепетании предсердий чрезмерно высока, необходимо срочное лечение. Если высокая ЧСС переносится хорошо, начинают с медикаментозной терапии; при возникновении гемодинамических нарушений необходима немедленная кардиоверсия.

Хотя в терапии мерцания/трепетания предсердий используются одни и те же лекарственные средства, эффективность лечения может быть различной. Так, намного легче добиться снижения ЧСС при мерцательной аритмии, чем при трепетании предсердий.

Напротив, эффективность синхронизированной кардиоверсии значительно выше при трепетании предсердий.

### **Шаг 1а. Дигоксин**

Вплоть до последнего времени большинство врачей предпочитают начинать лечение мерцания/трепетания предсердий с дигоксина. Вопреки распространенному мнению, дигоксин не способен восстановить синусовый ритм при этих тахиаритмиях. Однако он снижает ЧСС, что и служит показанием для его применения в экстренной ситуации.

Если больной не получал дигоксин ранее, начинают с введения насыщающей дозы (0,25-0,5 мг в/в). После этого переходят к поддерживающим дозам (0,125-0,25 мг в/в каждые 2-6 в зависимости от ЧСС); общая доза составляет 0,75-1,5 мг.

Если нет тиреотоксикоза, гипоксемии, острого инфаркта миокарда и электролитных расстройств, то как индикатор дигитализации используют реакцию ЧСС на проводимую терапию. Сохранение высокой ЧСС после нескольких струйных в/в инъекций дигоксина указывает на необходимость его дополнительного введения. Если же обнаружено любое из перечисленных патологических состояний или известно, что чувствительность к сердечным гликозидам повышена (и соответственно увеличен риск гликозидной интоксикации), дигоксин нужно вводить значительно более осторожно (меньшими дозами).

При повышенном симпатическом тоне подбор дозы дигоксина по изменению ЧСС довольно ненадежен, поскольку основной механизм снижения

ЧСС под действием дигоксина повышение тонуса блуждающего нерва. По этой же причиной состояния, сопровождающиеся повышенной секрецией эндогенных катехоламинов относительно устойчивы даже к большим дозам сердечных гликозидов. При тахисистолической форме мерцательной аритмии для снижения ЧСС предпочитают использовать верапамил или дилтиазем (Ране, 1991).

### **Шаг 1б. Верапамил**

В/в введение верапамила все шире применяется в неотложном лечении тахисистолической формы мерцания/трепетания предсердий. Хотя эффективность верапамила в восстановлении синусового ритма невелика, его блокирующее действие на АВ уза надежно снижает ЧСС. (Дозы верапамила для лечения мерцания/трепетания предсердий те же, что при лечении пароксизмальной НЖТ; см. с. 46.)

В/в введение дигоксина в сочетании с верапамилем или дилтиаземом нередко оказывает синергическое действие, что позволяет применять для снижения ЧСС меньшие дозы каждого препарата.

### **Шаг 1в. Дилтиазем**

Разработанная недавно схема в/в введения дилтиазема должно получить широкое применение. Этот препарат обладает рядом преимуществ по сравнению с верапамилем (Ellenbogen, 1992), а именно:

- меньше риск артериальной гипотонии;
- меньше риск сердечной недостаточности;
- меньше риск взаимодействия с сердечными гликозидами;
- наличие апробированной схемы непрерывной инфузии для поддержания антиаритмического действия в течение нескольких часов.

Действие дилтиазема после струйного введения начинается быстро (обычно в течение 3 мин), достигает максимума через 7 мин и длится 1-3 ч. Непрерывная инфузия позволяет обеспечить постоянное антиаритмическое действие в течение 24 ч. Последнее крайне важно при тахисистолической форме мерцания/трепетания предсердий, когда струйное введение лишь кратковременно снижает ЧСС.

Начальная доза дилтиазема для больных среднего роста и веса составляет 15-20 мг (0,25 мг/кг); эту дозу вводят в/в струйно в течение 2 мин. Если на протяжении 15 мин эффект не наступил, дозу можно увеличить, повторно вводя в/в струйно до 25 мг (0,35 мг/кг) дилтиазема. Если же необходим длительный антиаритмический эффект, то после струйного введения препарата начинают его непрерывную инфузию.

Начальная скорость инфузии дилтиазема - 10 мг/ч, в случае неэффективности ее можно увеличить до 15 мг/ч. Больным пожилого возраста, с пониженным весом или синдромом слабости синусового узла и нарушениями

проводимости назначают меньшие дозы (в/в струйно 10-15 мг) и более медленную инфузию (5 мг/ч). В/в введение обычно продолжают не более 24 ч.

## **Шаг 2. Бета-адреноблокаторы**

На первый взгляд *B*-адреноблокаторы - идеальное средство для неотложного лечения НЖТ (в отсутствие явной сердечной недостаточности и тяжелого бронхоспазма). Однако несмотря на эффективность, их в настоящее время применяют значительно реже, чем прежде, отдавая предпочтение верапамилу и дигоксину. Тем не менее забывать о возможности введения *B*-адреноблокаторов (пропранолала или эсмолола) не следует.

Бета-адреноблокаторы нельзя вводить в/в в сочетании с верапамилом или дилгiazемом (интервал должен составлять не менее 20-30 мин), так как сочетание этих средств способно вызвать выраженную брадикардию и даже асистолию.

## **Шаг 3. Синхронизированная кардиоверсия**

Лечение тахисистолической формы мерцания/трепетания предсердий предпочтительно начинать с медикаментозной терапии (дигоксином, верапамилом, дилгiazемом или сочетанием дигоксина с антагонистами кальция), если нет выраженных нарушений гемодинамики. При неэффективности медикаментозной терапии или появлении гемодинамических нарушений показана немедленная кардиоверсия.

В целом эффективность синхронизированной кардиоверсии значительно выше при трепетании предсердий, чем при мерцательной аритмии. Для восстановления синусового ритма при трепетании предсердий часто хватает разряда малой энергии (20-50 Дж). При мерцательной аритмии приходится использовать разряды значительно большей энергии (200 Дж), и даже в этом случае кардиоверсия не всегда дает эффект.

Если больной получает большие дозы сердечных гликозидов, кардиоверсии стараются избежать, хотя в отсутствие гликозидной интоксикации она почти никогда не вызывает осложнений.

Дигоксин, верапамил, дилгiazем и *B*-адреноблокаторы позволяют снизить ЧСС при тахисистолической форме мерцания/трепетания предсердий. К сожалению, ни один из указанных препаратов почти никогда не восстанавливает синусовый ритм. С целью восстановления и поддержания синусового ритма используют более эффективные терапевтические мероприятия: другие лекарственные средства (хинидин, прокаинамид, дизопирамид, флекаинид, пролафенон, амиодарон, соталол) - нередко в сочетании с синхронизированной кардиоверсией.

### **Вопросы - ответы**

*Сможет ли аденозин заменить верапамил в лечении НЖТ?*

Нет. Несмотря на примерно одинаковую эффективность аденозина и верапамила в восстановлении синусового ритма, их индивидуальные

характеристики таковы, что каждый из препаратов сохранит свое место в лечении пароксизмальной НЖТ.

Преимущества аденозина заключаются в быстром начале действия и сверхкоротком периоде полужизни, что позволяет быстро устранить аритмию. Побочное действие обычно минимально и быстро проходит. Поэтому аденозин неопасен даже в случае ошибочного его назначения при желудочковой тахикардии.

Введение аденозина используют также с диагностической целью. Так, преходящую АВ блокаду, которую вызывает аденозин, можно рассматривать как лекарственную пробу Вальсальвы: она способствует выявлению предсердной активности, не обнаруживаемой на исходной ЭКГ.

К недостаткам аденозина относятся его дороговизна и высокая частота рецидивирования пароксизмов НЖТ после восстановления синусового ритма. Верапамил значительно дешевле аденозина. Длительный период полужизни введенного в/в верапамила уменьшает вероятность немедленного рецидива аритмии, а существование препаратов для приема внутрь упрощает профилактику пароксизмов. В число дополнительных преимуществ верапамила входит также его эффективность в лечении других НЖТ (политопной предсердной тахикардии, мерцания/трепетания предсердий), тогда как аденозин, по-видимому, эффективен только при пароксизмах НЖТ и лишь на короткое время снижает ЧСС при мерцании/трепетании предсердий.

Наконец, надо иметь в виду, что хотя и аденозин, и верапамил восстанавливают синусовый ритм более чем в 90% случаев реципрокных 1гаТ, но в остальных случаях они не приносят успеха.

*При каких обстоятельствах верапамил (или дилтиазем) эффективнее дигоксина в лечении мерцательной аритмии?*

Основной механизм действия дигоксина при мерцательной аритмии - снижение ЧСС, обусловленное повышением тонуса блуждающего нерва. Поэтому дигоксин мало влияет на ЧСС, если тахисистолия обусловлена активностью катехоламинов вследствие повышенного симпатического тонуса.

Состояния, ведущие к повышению симпатической активности, часто встречаются в блоке интенсивной терапии. К ним относятся сепсис, тяжелый стресс, состояние после шока или остановки кровообращения. В подобных случаях целесообразнее применять верапамил или дилтиазем (которые непосредственно замедляют проводимость в АВ узле) либо В-адреноблокаторы.

При какой из наджелудочковых тахиаритмий синхронизированная кардиоверсия наиболее эффективна? При какой наджелудочковой тахиаритмии она наименее эффективна?

Трепетание предсердий лучше всего поддается синхронизированной кардиоверсии; мерцательная аритмия более устойчива к ней.

При пароксизмах НЖТ синхронизированная кардиоверсия обычно эффективна, хотя для восстановления синусового ритма в этих случаях требуется более высокая энергия импульса (50-100 Дж), чем при трепетании предсердий (20-50 Дж).

При политопной предсердной тахикардии кардиоверсия неэффективна.

ЖТ обычно реагирует на разряды 50-100 Дж, но в экстренных ситуациях принято использовать разряды большей энергии.

## Литература

Callahan M., Barton C. Prediction of outcome of cardiopulmonary resuscitation from end-tidal carbon-dioxide concentration. *Grit. Care Med.* 18:358-362, 1990

Cummins R. O., Austm D. The frequency of occult ventricular fibrillation masqueling as a flat line in prehospital cardiac arrest. *Ann. Emerg. Med.* 17:813-817, 1988.

Cummins R. O., Graves J. R., Lareen M. P., Hallstrom A. P., Heame T. R., Caiberty J., Nicola R. M., Horan S. Out-of-hospital transcutaneous pacing by emergency medical technicians in patients with asystolic cardiac arrest. *N. Engl. J. Med.* 328:1377-1382, 1993.

Ellenbogen K. A. Role of calcium antagonists for heart rate control in atrial fibrillation. *Am. J. Cardiol.* 69:368-40B, 1992.

Enns J., Tween W. A., Donen N. Prehospital cardiac rhythm deterioration in a system providing only basic life support. *Ann. Emerg. Med.* 12:478-481, 1983.

Folk R. H., Leavitt J. I. Digoxin for atrial fibrillation: a drug whose time has gone? *Ann. Int. Med.* 114:573-575, 1991.

Gonzalez E. R. Pharmacologic controversies in CPR. *Ann. Emerg. Med.* 22(Part 2): 317-323, 1993.

Greene T. O., Spodick D. H. Recognition and management of torsades de pointes. *Heart Dis. and Stroke* 1:383-390, 1992.

Kelber R. E., Martins J. B., Kienzle M. G., Constantin L., Olshansky B., Hopson R., Charirenmer F. Energy, current, and success in defibrillation and cardioversion: clinical studies using an automated impedance-based method of energy adjustment. *Circulation* 77:1038-1046, 1988.

Martin T. G., Hawkins N. S., Weigel J. A., Rider D. E., Buckingham B. D. Initial treatment of ventricular fibrillation: defibrillation or drug therapy? *Am. J. Emerg. Med.* 6:113-119, 1986.

Patadis N. A., Martm G. B., Goetting M. G., Rvels E. P., Feingold M., Nowak R. M. Aortic pressure during human cardiac arrest: identification of pseudo-electromechanical dissociation. *Chest* 101:123-128, 1992.

Pomeroy P. R. Augmented carotid massage. *Ann. Emerg. Med.* 21:1169-1170, 1992.

Ramoska E. A., Spaler H. A., Wmter M., Borys D. A one-year evaluation of calcium channel blocker overdoses: toxicity and treatment. *Ann. Emerg. Med.* 22:196-200, 1993.

Reed R., Falle J.L., O'Brien J. Untoward reaction to adenosine therapy for supraventricular tachycardia. Am. J. Emerg. Med. 9:566-570, 1991.

Rothenberg M. A. Aminophylline reverses refractory bradyasystolic arrest. ACLS Alert 6:55-56, 1993.

Rothenberg M. A. More on aminophylline in cardiac arrest. ACLS Alert 6:79-80, 1993.

Steven H. A., Aufreiter T. P., Thakur R. K., Hargarten K., Vanags B. Defining electromechanical dissociation: morphologic presentation. Resuscitation 17:195-203, 1989.

Viskin S., Belhassen B., Rath A., Reicher M., Avertuch M., Shops D., Shatoby E., Laniado S. Aminophylline for bradyasystolic cardiac arrest refractory to atropine and epinephrine. Ann. Int. Med. 118:279-281, 1993.

Wang Y., Scheinmann M. M., Chien W. W., Cohen T. J., Lesh M. D., Griffin J. C. Patients with supraventricular tachycardia presenting with aborted sudden death: incidence, mechanism, and long-term follow-up. J. Am. Coll. Cardiol. 18:1711-1719, 1991.

Weaver W. D., Cobb L. A., Compass M. K., Hallstrom A. P. Ventricular defibrillation - a comparative trial using 175-J and 320-J shocks. N. Engl. J. Med. 307:1101-1106, 1982.

Williams M. L., Woelfel A., Casco W. E., Simpson R. J., Genes L. S., Foster J. R. Intravenous amiodarone during prolonged resuscitation from cardiac arrest. Ann. Int. Med. 110:839-842, 1989.

Wosley R.L., Chen Y., Freiman J.P., Galls R.A. Mechanism of the cardiotoxic actions of terfenadine. J.A.M.A. 269:1532-1536, 1993.



## **Сердечно-легочная реанимация: рекомендации АКА и авторские комментарии**

### Введение

Рекомендации, изложенные в этом карманном справочнике, в основном совпадают с новыми рекомендациями АКА. Тем не менее есть некоторые различия, суть которых отражена в наших комментариях. Рекомендации АКА представлены под соответствующими ссылками на J.A.M.A.

### Литература

Emergency cardiac care committee and subcommittees. American Heart Association: guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiac care. JAMA. 268:2171-2295, 1992.

### **Вызов реанимационной бригады J.A.M.A., 268:2184, 1992**

Если реаниматор один, то после констатации остановки кровообращения у взрослого он должен вызвать реанимационную бригаду. Напротив, у детей первых лет жизни реанимационные мероприятия должны быть начаты немедленно, даже в отсутствие помощников.

Если обнаружены несомненные признаки обструкции дыхательных путей инородным телом у находящегося в сознании взрослого или ребенка, опытный реаниматор должен попытаться выполнить прием Геймлиха, прежде чем вызывать реанимационную бригаду. Если реаниматор недостаточно квалифицирован, реанимационную бригаду нужно вызывать немедленно.

В случае остановки кровообращения у взрослого, когда рядом находятся два человека, один после констатации остановки кровообращения вызывает реанимационную бригаду, другой начинает основные реанимационные мероприятия.

### Комментарий

Существуют ситуации (например первичная остановка дыхания вследствие судорожного припадка или отравления, утопление, удар молнии, обструкция дыхательных путей инородным телом), при которых восстановление проходимости дыхательных путей и ИВЛ безусловно важнее, чем вызов реанимационной бригады.

Квалифицированный реаниматор должен сам решать, что ему делать на месте происшествия в первую очередь, исходя при этом из следующего.

У подавляющего большинства взрослых внезапная смерть наступает из-за остановки кровообращения, а не из-за первичной остановки дыхания. Дефибрилляция, выполненная насколько возможно рано, - основной способ повысить выживаемость. Чтобы ускорить проведение дефибрилляции, главное - немедленно вызвать реанимационную бригаду.

В случае сомнений правильнее предположить первичную остановку кровообращения и немедленно вызвать реанимационную бригаду, а до ее прибытия выполнять основные реанимационные мероприятия.

**“Восстановительное положение”** J.A.M.A., 268:2187, 1992

Если удалось восстановить дыхание и кровообращение (и нет оснований предполагать травму шейного отдела позвоночника), пострадавшему придают “восстановительное положение”. Для этого его поворачивают на бок, не смещая голову, плечи и туловище друг относительно друга.

Комментарий

Если больной без сознания лежит на спине, у него может развиваться внезапная обструкция дыхательных путей. Восстановительное положение уменьшает вероятность полной обструкции (которая обычно вызвана западением языка) и сводит к минимуму вероятность аспирации (облегчая отхождение секрета из полости рта и носа).

**Основные реанимационные мероприятия у взрослых**

J.A.M.A. 268:2187-2191, 2194, 2197; 1992

После вызова реанимационной бригады выполняют основные реанимационные мероприятия (восстановление проходимости дыхательных путей, ИВЛ, непрямой массаж сердца).

Настоятельно рекомендуется применять защитные приспособления, уменьшающие опасность передачи заболеваний при ИМ, особенно в ситуациях, когда нет сведений о предшествующих заболеваниях у реанимируемого. При дыхании рот в рот применяют маску или защитную пленку для лица (в идеале снабженные клапаном, направляющим пассивно выдыхаемый воздух в сторону от реаниматора).

ИВЛ выполняют так, чтобы каждый вдох продолжался не менее 1,5-2 с. Увеличение продолжительности вдоха повышает его эффективность (обеспечивая достаточное время для расширения грудной клетки). Кроме того, уменьшается опасность раздувания желудка (которое может привести к регургитации с аспирацией содержимого), так как снижается вероятность, что при ИВЛ будет превышено давление раскрытия пищевода.

Нужно следить, чтобы грудная клетка реанимируемого поднималась и опускалась в такт дыхательным движениям, а также слышать и чувствовать, как выходит воздух из дыхательных путей при пассивном выдохе. Если легкие не вентилируются, нужно изменить положение головы реанимируемого. Если и это не помогает, то имеется обструкция дыхательных путей (см. с. 64-67).

Предотвращению раздувания желудка в отсутствие интубации трахеи способствует поддержание дыхательных путей в открытом состоянии не только во время вдоха (медленное выполнение которой обеспечивает реаниматор), но и во время пассивного выдоха.

Несмотря на это, раздувание желудка все же возможно, особенно если реаниматор один (в одиночку непрерывно поддерживать дыхательные пути в открытом состоянии невозможно). В стремлении уменьшить растяжение желудка нельзя надавливать на область эпигастрия (что вызывает рвоту, если желудок наполнен). Вместо этого продолжают основные реанимационные мероприятия, уделяя особое внимание правильному выполнению ИВЛ.

Если во время СЛР произошел заброс содержимого желудка в ротоглотку, рекомендуется повернуть реанимируемого на бок (стараясь при этом, чтобы взаиморасположение его головы, шеи и туловища не изменились), очистить рот, а затем повернуть обратно на спину и продолжить СЛР.

ИВЛ при наличии пульса, но в отсутствие самостоятельного дыхания: реаниматор вдвывает воздух в легкие реанимируемого 10-12 раз в 1 мин.

Непрямой массаж сердца: рекомендуется надавливание на грудную стенку с частотой 80-100 мин<sup>-1</sup> (грудную стенку взрослого вдавливают на 3,5-5 см). Если реаниматор действует в одиночку, отношение частоты надавливаний к темпу ИВЛ должно составлять 15:2. В этих случаях проверяют пульс после завершения четырех циклов ИВЛ, а затем каждые 2-3 мин.

Рекомендации для второго реаниматора: второй реаниматор включается в проведение СЛР по сигналу первого после завершения цикла из 15 надавливаний на грудную клетку, 2 вдохов и проверки пульса. Следующий цикл первый реаниматор начинает с вдвывания воздуха, а второй располагается сбоку от реанимируемого, приготовившись к непрямому массажу сердца. Если СЛР выполняют два реаниматора, частота надавливаний на грудную клетку тоже 80-100 мин<sup>-1</sup>, при этом отношение частоты надавливаний к темпу ИВЛ должно быть 5:1. После каждых 5 надавливаний делают паузу на 1,5-2 с для ИВЛ. Реаниматор, выполняющий ИВЛ, обеспечивает постоянную проходимость дыхательных путей и следит за правильностью выполнения непрямого массажа сердца (по наличию пульса на сонных артериях). Реаниматоры меняются местами по сигналу того, кто выполняет непрямой массаж сердца.

## Комментарий

Несмотря на возможность обмена слюной между реанимируемым и реаниматором во время дыхания рот в рот, вероятность инфицирования вирусом гепатита В или вирусом иммунодефицита человека в результате СЛР минимальна (J.A.M.A. 268:2196, 1992). Это особенно справедливо, если на губах и слизистой рта реаниматора нет повреждений.

Дыхание рот в рот сопровождается определенным риском передачи вируса простого герпеса, менингококка, микобактерий туберкулеза и некоторых других легочных инфекций, хотя риск заболевания весьма незначителен (J.A.M.A. 268:2197, 1992).

Все большее распространение находит использование различных защитных методов (например резиновых перчаток, масок, снабженных клапанами дыхательных мешков), сводящее к минимуму риск передачи инфекции.

Если остановка кровообращения наступает вне стационара и вы не проведете СЛР, весьма вероятно, что и никто другой этого не сделает. Надо помнить, что при первичной остановке дыхания (например при утоплении или

передозировке лекарственных средств), немедленное проведение ИВЛ может спасти жизнь.

Напротив, если остановка кровообращения наступила в стационаре, и известно, что помощь (с защитными дыхательными приспособлениями) уже на подходе, допустимо подождать ее прибытия. Самая частая причина остановки кровообращения в этой ситуации - ЖТ и ФЖ, средство выбора при этом дефибрилляция. Если врач на это очень короткое время отложит ИВЛ (хотя это далеко не лучшее решение), исход, вероятно, не ухудшится.

Если в анамнезе реанимируемого отсутствуют указания на инфицирование вирусом иммунодефицита, вирусный гепатит В, герпес, активный туберкулез или менингококковый менингит, можно без колебаний проводить дыхание рот в рот.

Если врач решил временно воздержаться от ИВЛ, он должен иметь в виду, что лучше провести непрямой массаж сердца, чем вообще ничего не делать. В первые минуты в системе кровообращения еще сохраняется некоторое количество оксигенированной крови, и непрямой массаж сердца способствует ее циркуляции (Cummins, 1989).

### **Основные реанимационные мероприятия у детей**

JAMA. 268:2251-2252, 1992

У новорожденных и грудных детей самые частые причины остановки кровообращения - синдром внезапной смерти новорожденных, легочные заболевания (пневмония, острый бронхоспазм), обструкция дыхательных путей, утопление, сепсис, неврологические заболевания.

У детей первых лет жизни (старше 1 года) основная причина остановки кровообращения - травмы, чаще всего в результате автомобильных аварий (особенно если не используются ремни безопасности), пешеходные травмы (когда ребенок выбегает на проезжую часть), велосипедные травмы (особенно травмы головы), утопление, ожоги и огнестрельные ранения.

У детей основные реанимационные мероприятия проводят примерно по той же схеме, что и у взрослых, однако есть некоторые особенности.

- Если реаниматор действует в одиночку, он проводит основные реанимационные мероприятия в течение одной полной минуты до вызова реанимационной бригады (поскольку наиболее вероятная причина внезапной смерти у детей - остановка дыхания).

- При проведении ИВЛ у детей до 6 мес реаниматор обхватывает ртом одновременно рот и нос ребенка. У детей старше 6 мес дыхание производят рот в рот, а нос ребенка зажимают большим и указательным пальцами.

- Пропходимость дыхательных путей обеспечивают, поднимая подбородок или выдвигая вперед нижнюю челюсть ребенка. Воздух вдувают медленно (в течение 1-1,5 с), в паузах реаниматор глубоко дышит, чтобы максимально повысить содержание кислорода и уменьшить концентрацию углекислого газа в выдыхаемом воздухе.

- В отсутствие самостоятельного дыхания у ребенка первых лет жизни самое важное реанимационное мероприятие - это ИВЛ.

Необходима осторожность в отношении давления и объема каждой порции воздуха (эти показатели значительно варьируют в зависимости от возраста ребенка и сопротивления дыхательных путей). Объем каждого вдувания считают адекватным, если он вызывает спокойный подъем грудной клетки. Темп ИВЛ детям первых лет жизни - 20 дыхательных движений в 1 мин.

- Выявление обструкции дыхательных путей. Если при ИВЛ грудная клетка не поднимается, по указывает или на необходимость большую дыхательного объема (либо большую давления), или на обструкцию дыхательных путей. Поскольку самая частая причина обструкции - неполное открытие дыхательных путей, следует осторожно изменить положение головы реанимируемого (если нет оснований подозревать травму шейного отдела позвоночника), а затем вновь попытаться провести ИВЛ.

- Оценка кровообращения. Проверять пульс у детей младше одного года рекомендуется на плечевой артерии, а у детей старше одного года - на сонной артерии.

- Непрямой массаж сердца. Грудным детям надавливают большим и безымянным пальцами на нижнюю треть грудины (приблизительно на толщину одного пальца ниже уровня сосков); другую руку реаниматор использует для поддержания головы ребенка в положении, обеспечивающем проходимость дыхательных путей. Глубина вдавливания грудины - от 1,5 до 2,5 см, частота надавливаний - 100/мин.

- Детям в возрасте 1-8 лет надавливают на нижнюю треть грудины (приблизительно на толщину пальца выше мечевидного отростка) проксимальной частью ладони. Глубина вдавливания грудины - от 2,5 до 4 см, частота надавливаний - не менее КМ мин<sup>-1</sup>.

- Отношение частоты надавливаний к темпу ИВЛ для детей первых лет жизни поддерживают на уровне 5:1 независимо от того, сколько человек участвуют в реанимации. Состояние ребенка повторно оценивают через 1 мин после начала реанимации и затем каждые 2-3 мин.

### **Тактика лечения при обструкции дыхательных путей инородным телом**

J.A.M.A. 268:2190-2194. 1992

Лечение зависит от причины и выраженности обструкции дыхательных путей, уровня сознания, адекватности газообмена.

Если есть подозрение на обструкцию и больной в сознании, следует спросить, не чувствует ли он, что задыхается. Немедленное вмешательство не показано при частичной обструкции дыхательных путей, когда сохраняется

нормальный цвет кожи и способность кашлять, даже если между приступами кашля слышны хрипы.

При неполной обструкции дыхательных путей с нарушением дыхания (слабость, неэффективный кашель, свистящие хрипы на вдохе, нарастающее затруднение дыхания и, нередко, цианоз) активное вмешательство иногда показано.

При полной обструкции дыхательных путей (больные не способны говорить, дышать или кашлять и часто хватаются за горло) необходимо срочное вмешательство.

Для устранения обструкции дыхательных путей у взрослых применяют прием Геймлиха. Цель этого приема - резко вытолкнуть из легких достаточное количество воздуха, вызвав искусственный кашель достаточной интенсивности, чтобы удалить инородное тело. Необходимо помнить о следующих аспектах этой процедуры.

1. Правильная техника: подойти к стоящему или сидящему больному сзади, обхватить его руками вокруг талии, надавить на живот и произвести резкий толчок вверх. Нужно убедиться, что толчок выполняется в надлежащей анатомической точке (по средней линии живота между пупком и мечевидным отростком), чтобы свести к минимуму вероятность внутренних повреждений.

2. Выполнять каждый толчок как самостоятельный прием с твердым намерением устранить обструкцию одним движением.

3. Использовать “положение всадника” при выполнении приема Геймлиха, если больной лежит; резкий толчок вверх выполняют проксимальной частью ладони нижней из наложенных одна на другую рук.

4. Существует модификация приема Геймлиха для больных с выраженным ожирением, а также на поздних сроках беременности

- толчки в грудную клетку. Реаниматор, находящийся сзади, обхватывает реанимируемого руками и производит толчок в среднюю часть грудины; если больной без сознания и лежит на спине, толчок производят спереди (в той же области, где выполняют непрямой массаж сердца).

В случае предполагаемой обструкции у взрослого, находящегося без сознания, уместна попытка пальцевого удаления инородного тела. Реаниматор пальцами одной руки открывает рот больному и вводит туда указательный палец другой руки (вдоль внутренней поверхности щеки) глубоко в глотку к корню языка. Согнув указательный палец в дистальной фаланге, реаниматор пытается с помощью этого “крючка” сместить и удалить предмет, вызывающий обструкцию. Необходима особая осторожность, чтобы не протолкнуть инородное тело глубже в дыхательные пути.

Последовательность реанимационных мероприятий:

- если есть веские основания предполагать обструкцию дыхательных путей инородным телом, то попытку пальцевого удаления предпринимают в первую очередь;

- если обструкции дыхательных путей нет, то реанимацию начинают с ИВЛ. Когда попытки провести ИВЛ безрезультатны даже после изменения положения головы, следует предположить обструкцию инородным телом. В таких случаях рекомендуют:

1. выполнить прием Геймлиха;
2. повторить этот прием до пяти раз;
3. открыть рот реанимируемого и попытаться произвести пальцевое удаление инородного тела;
4. вновь попытаться провести искусственное дыхание;
5. повторять описанный выше цикл мероприятий необходимое число раз, пока инородное тело не будет удалено.

### **Комментарий**

У взрослого, находящегося в сознании и начавшего внезапно задыхаться, наличие обструкции обычно не вызывает сомнений. Столкнувшись же с остановкой кровообращения при невыясненных обстоятельствах, диагноз поставить гораздо труднее.

Самая частая причина обструкции дыхательных путей у человека, находящегося в бессознательном состоянии, - западение языка или неправильное положение головы реанимируемого. И только безуспешные попытки ИВЛ после изменения положения головы указывают на инородное тело.

Возможность обструкции дыхательных путей всегда следует иметь в виду у взрослого или ребенка с внезапной остановкой дыхания и цианозом, либо обнаруженных в бессознательном состоянии.

### ***Обструкция дыхательных путей у детей***

J.A.M.A. 268:2258, 1992

Подавляющее большинство смертей от аспирации инородного тела приходится на возраст до 5 лет, причем в 65% случаев - возраст меньше одного года.

Начальная тактика при обструкции дыхательных путей инородным телом одинакова у детей и у взрослых:

- если ребенок без сознания и не дышит, - попытаться освободить дыхательные пути;

-если ребенок в сознании, - успокоить его и уговорить не сдерживать кашель. Активные вмешательства предпринимаются, только когда кашель становится слабым, усиливается стрidor или ребенок теряет сознание;

- как можно быстрее вызвать реанимационную бригаду.

Для грудных детей

1. Нанести 5 ударов по спине (держа ребенка животом вниз).
2. Перевернуть ребенка и произвести 5 толчков в грудную клетку (на уровне нижней трети грудины на один палец ниже сосков), аккуратно поддерживая его в положении на спине (голова ребенка должна находиться ниже туловища). Использовать прием Геймлиха не рекомендуется из-за риска разрыва печени.
3. Если инородное тело видно, его извлекают. Из-за риска усугубления обструкции пальцевое удаление инородного тела вслепую у новорожденных и грудных детей противопоказано.
4. Вновь попытаться открыть дыхательные пути (подняв подбородок и запрокинув голову ребенка) и провести ИВЛ. Если легкие не вентилируются, еще раз изменить положение головы и повторить попытку ИВЛ. В случае безуспешности всех этих мероприятий повторить весь цикл сначала.

Для детей первых лет жизни

При обструкции дыхательных путей инородным телом у детей старше одного года последовательность и объем лечебных мероприятий - те же, что у взрослых, за исключением пальцевого удаления инородного тела вслепую.

1. Выполнить прием Геймлиха (до 5 раз), находясь сзади сидящего или стоящего ребенка (как описано на с. 65).
2. Продолжать серии из пяти толчков, пока обструкция инородным телом не будет устранена или пока ребенок не потеряет сознания.
3. Если ребенок без сознания, его кладут на спину, освобождают дыхательные пути и снова пытаются произвести ИВЛ (проверяя, поднимается ли при этом грудная клетка), затем изменяют положение головы ребенка (проверяя, приводит ли оно к открытию дыхательных путей), после чего выполняют прием Геймлиха (5 толчков). Если становится видно инородное тело, его удаляют. В противном случае весь этот цикл повторяют.

Причиной обструкции дыхательных путей у детей первых лет жизни может быть инфекция (например эпиглоттит или ложный круп). В этом случае тактика совершенно иная.



Классификация реанимационных мероприятий по АКА:

- I класс - обычно показано, всегда допустимо (явно полезно).
- II класс - приемлемо, хотя эффективность точно не установлена и мнения о ней противоречивы.
- IIa класс - имеются веские доводы в пользу эффективности (скорее всего, полезно).
- IIb класс - эффективность не вполне доказана, но, по-видимому, полезно и безвредно (не исключено, что полезно).
- III класс - лишено научного обоснования, может оказать вредное воздействие (противопоказано).

Комментарий

В представленных в книге алгоритмах указаны мероприятия, относящиеся не только к I, но и ко II классу.

Эндотрахеальное введение лекарственных средств

JAMA. 268:2205, 2267: 1992

Если интубация трахеи выполнена раньше, чем установлен венозный катетер, то адреналин, лидокаин и атропин можно вводить эндотрахеально, при этом дозу для взрослых увеличивают в 2-2,5 раза (по сравнению с начальной дозой для в/в введения), а для детей - в 10 раз. Эндотрахеальное введение лекарственных средств включает следующие мероприятия:

- развести препарат в 10 мл дистиллированной воды или физиологического раствора;
- провести катетер за конец эндотрахеальной трубки;
- быстро ввести раствор в катетер (на это время прекратить непрямой массаж сердца), после чего несколько раз быстро нагнетают воздух в эндотрахеальную трубку; превращение раствора в аэрозоль ускоряет всасывание. После этого продолжают СЛР, включая непрямой массаж сердца.

Выбор инфузионного раствора при остановке кровообращения

J.A.M.A. 268:2205, 1992

При остановке кровообращения наиболее целесообразно использовать физиологический раствор или раствор Рингера с лактатом. Применять 5%

глюкозу можно, но менее желательно из-за неблагоприятного влияния гипергликемии на ЦНС (Gonzalez, 1993).

## Литература

Gonzalez E. R. Pharmacologic controversies in CPS. Ann. Emerg. Med. 22 (Part 2):317-323, 1993.

## Адреналин

JAMA. 268:2208, 1992

Стандартная (I класс) доза адреналина для в/в введения во время реанимации составляет 1 Мг (1 мл в разведении 1:1000 или 10 мл в разведении 1:10 000) каждые 3-5 мин.

Применение более высоких доз адреналина не может быть ни рекомендовано, ни запрещено. К высоким дозам адреналина (IIb класс) прибегают только при неэффективности дозы 1 мг. Адреналин в высоких дозах вводят по одной из схем: с применением промежуточных (2-5 мг в/в струйно), возрастающих (1 мг, 3 мг, 5 мг в/в струйно) или высоких доз (0,1 мг/кг в/в струйно приблизительно 7 мг); введение в этих дозах повторяют с интервалами в 3-5 мин.

Адреналин используют также в качестве вазопрессорного средства при самостоятельном кровообращении (например при брадикардии), хотя он и не относится к средствам первого ряда в подобной ситуации. Обычно начальная скорость введения равна 1 мкг/мин; ее увеличивают (чаще всего в пределах 2-10 мет/мин), ориентируясь на гемодинамику.

Адреналин остается средством выбора при остановке кровообращения. Адреналин используют в дозе, сравнимой со стандартной для струйного введения (1 мг каждые 3-5 мин, что соответствует начальной скорости инфузии не менее 200 мкг/мин), затем скорость введения меняют в зависимости от гемодинамического эффекта. Инфузию осуществляют через центральные вены, чтобы избежать подкожного введения и обеспечить биодоступность.

Оптимальная доза для эндотрахеального введения неизвестна, но ясно, что она должна быть по крайней мере в 2-2,5 раза выше, чем для в/в введения.

Наконец, внутрисердечное введение применяют только во время прямого массажа сердца либо при недоступности других путей введения.

## Комментарий

Наиболее спорный вопрос, касающийся использования адреналина при остановке кровообращения, - о дозах этого препарата (Ornate, Am. Fam. Phys., в печати): оптимальная доза адреналина во время остановки кровообращения остается неизвестной. Зато известно, что достижение диастолического давления в аорте, достаточного для полноценной коронарной перфузии, - главный фактор, определяющий выживаемость (Paradis, 1990; Gonzalez, 1991), и что с помощью стандартных доз адреналина (1 мг в/в) достичь этой цели удается не всегда (Koscove, 1988; Martin, 1990; Gonzalez, 1991; Barton, 1991). С

другой стороны, использование высоких доз адреналина не повышает выживаемость (Martin, 1990; Brown, 1992; Stall, 1992). К сожалению, вся эта информация оставляет открытым вопрос: что делать, если остановка кровообращения сохраняется несмотря на введение стандартных доз адреналина?

Мы предлагаем следующее:

- использовать стандартные дозы адреналина по рекомендациям АКА;
- если эффект отсутствует, повторить введение адреналина в той же дозе через 3-5 мин, затем быстро увеличить дозу до высокой (в/в струйно 3, 5 и 10-15 мг, после чего перейти к инфузии со скоростью 100-200 мкг/мин, увеличивая скорость введения, чтобы добиться реакции; инфузию можно начинать и без предварительного струйного введения высоких доз);
- назначать высокие дозы адреналина на более раннем этапе, если стандартные дозы не дают эффекта через 2-3 мин; если остановка кровообращения была длительной, сразу начинать с введения высоких доз;
- альтернатива высоким дозам адреналина - продолжение введения стандартных доз с 3-5-минутными интервалами на протяжении всей реанимации;
- тем, у кого не налажен венозный доступ, вводить адреналин эндотрахеально;
- вводить адреналин в/в в виде инфузии (а не повторно струйно), когда он применяется в качестве вазопрессорного средства для лечения брадиаритмий;
- как только достигнут эффект, быстро уменьшить скорость введения адреналина; в качестве вазопрессорного средства можно вводить дофамин.

Эксперты АКА против использования высоких доз адреналина во время остановки кровообращения, так как не доказано, что они повышают выживаемость. Проблема в том, что это в принципе нельзя доказать, поскольку группа больных, у которых высокие дозы адреналина могут проявить благоприятное действие, слишком мала для контролируемого исследования с учетом отдаленного прогноза (Ornate, 1991; Ornate, *Am. Faro. Phys.*, в печати; Gmuer, 1993).

Использование высоких доз адреналина не приводит к значительному увеличению частоты побочных эффектов и повредить при остановке кровообращения не может (Ornate, 1993). Эмпирическое введение высоких доз адреналина мы рекомендуем в тех случаях, когда при остановке кровообращения (вследствие ФЖ, асистолии или ЭМД) введение одной или двух стандартных доз не дало эффекта, - в этой ситуации терять нечего.

Литература

Barton C., Callaham M. High-dose epinephrine improves the return of spontaneous circulation rates in human victims of cardiac arrest. *Ann. Emerg. Med.* 20:722-725, 1991.

Brown C. G., Martin D. R., Pope P. E., Stueven H., Cummins R. O., Gonzales E., Jastremski M., and the Multi-Center High-Dose Epinephrine Group. A comparison of standard-dose and high-dose epinephrine in cardiac arrest outside the hospital. *N. Engl. J. Med.* 327:1051-1055, 1992.

Gonzalez E. R., Ornate J. P. The dose of epinephrine during cardiopulmonary resuscitation in humans: what should it be? *Ann. Pharmacother.* 25:773-777, 1991.

Grauer K. New trends in the pharmacologic management of cardiac arrest. *Am. Fam. Phys.* In press.

Greuer K. Rebuttal to ACLS update. *Proc. Slack & Office Tech.* 6 (No. 5), 1993.

Koscover E. M., Paladis N. A. Successful resuscitation from cardiac arrest using high-dose epinephrine therapy. *J.A.M.A.* 259:3031-3034, 1988.

Martin D., Womack H. A., Brown C. G. Four case studies: high-dose epinephrine in cardiac arrest. *Ann. Emerg. Med.* 19:322-326, 1990.

Ornate J. P. High-dose epinephrine during resuscitation: a word of caution. *J.A.M.A.* 265:1160-1161, 1991.

Omato J. P. Use of adrenergic agonists during CPR in adults. *Ann. Emerg. Med.* 22(Part 2) 411-416, 1993.

Paradis N. A., Martin G. B., Riviere E. P., Goetting M. G., Appleton T. J., Feingold M., Nowak R. M. Coronary perfusion pressure and the return of spontaneous circulation in human cardiopulmonary resuscitation. *J.A.M.A.* 263:1606-1613, 1990.

StieU I. G., Hebert P. C., Weitzman B. N., Wells G. A., Raman A., Stark R. M., Higginson L. A., Ahuja J., Diskinson G. E. High-dose epinephrine in adult cardiac arrest. *N. Engl. J. Med.* 327:1045-1050, 1992.

### **Бикарбонат натрия**

*JAMA.* 268:2211, 1992

Кислотно-основной обмен при остановке кровообращения поддерживают с помощью ИВЛ. Данные о том, что терапия буферами улучшает исход, не нашли достаточного подтверждения.

Тем не менее при определенных обстоятельствах бикарбонат натрия может принести пользу. Это прежде всего относится к гиперкалиемии (I класс), метаболическому ацидозу, передозировке трициклических антидепрессантов и барбитуратов (IIa класс), затянувшейся остановке кровообращения (IIb класс).

Напротив, при гипоксическом лактацидозе (при длительной остановке кровообращения в отсутствие интубации трахеи) бикарбонат натрия противопоказан (III класс).

Если врач все же решил ввести бикарбонат натрия, то сделать это можно только после проведения общепринятых мероприятий (дефибрилляция, непрямой массаж сердца, интубация трахеи, ИВЛ и более чем однократное введение адреналина). Начальная доза бикарбоната натрия - 1 мэкв/кг в/в, введение половины этой дозы повторяют с 10-минутными интервалами, следя за газами артериальной крови.

#### Сульфат магния

JAMA. 268:2217, 2208: 1992

Гипомагниемия может вызывать рефракторную ФЖ и препятствовать восполнению запасов внутриклеточного калия. При рефракторной ФЖ и ЖТ коррекция гипомагниемии необходима.

Некоторые исследователи считают целесообразным широкое использование сульфата магния при инфаркте миокарда (8-12 г в течение первых 2-4 ч). Сульфат магния служит также средством выбора при полиморфной ЖТ (toreades de pointes).

Доза и скорость введения широко варьируют в зависимости от ситуации и выраженности гипомагниемии. При ФЖ и ЖТ доза сульфата магния составляет 1-2 г (ее разводят в 100 мл 5% глюкозы и вводят в/в в течение 1-2 мин). В менее экстренных ситуациях больным с документированной гипомагниемией насыщающую дозу 1-2 г вводят в течение 5-60 мин, после чего переходят к инфузии со скоростью 0,5-1 г/ч на протяжении 24 ч.

#### ***Алгоритм лечения ФЖ и гемодинамически неэффективной ЖТ***

JAMA. 268:2216-2219, 1992

Ключевые моменты лечения ФЖ и гемодинамически неэффективной ЖТ (ЖТ без пульса) следующие.

1. Успех в наибольшей степени зависит от ранней дефибрилляции (кардиоверсии). Нужно учитывать, что дефибрилляция сама по себе не способна сразу "запустить" сердце. Цель электрического разряда - вызвать кратковременную асистолию и полную деполяризацию миокарда, чтобы дать естественным водителям ритма возможность возобновить активность.

2. Три первые попытки дефибрилляции выполняют в виде непрерывной серии. Если есть уверенность, что электроды наложены правильно и на экране монитора действительно ФЖ или ЖТ, то делать паузу для проверки пульса и проведения основных реанимационных мероприятий между электрическими разрядами не нужно.

3. Энергия импульсов во время начальной серии разрядов: 200 Дж, 200-300 Дж, 360 Дж.

4. Если ФЖ или ЖТ без пульса сохраняются после начальной серии дефибрилляций:

- возобновить основные реанимационные мероприятия;
- интубировать трахею, создать гипервентиляцию;
- наладить венозный доступ и начать введение лекарственных средств, прежде всего адреналина.

5. Введение адреналина начинают со стандартных доз - 1 мг в/в каждые 3-5 мин (1 класс). Если это не дает эффекта, можно прибегнуть к другим схемам (IIb класс), используя:

- промежуточные дозы (2-5 мг в/в струйно каждые 3-5 мин),
- возрастающие дозы (1 мг, 3 мг, 5 мг в/в струйно каждые 3 мин),
- высокие дозы (0,1 мг/кг, или не менее 7 мг, в/в струйно каждые 3-5 мин).

6. Если ФЖ или ЖТ без пульса сохраняются через 30-60 с после введения начальной (стандартной) дозы адреналина, вновь выполняют дефибрилляцию разрядом 360 Дж.

Схема лечения при остановке кровообращения на догоспитальном этапе отличается, если есть наружный автоматический дефибриллятор, поскольку аппарат самостоятельно выполняет серию разрядов, пока сохраняется ФЖ или ЖТ.

7. Если на этом этапе ФЖ сохраняется или рецидивирует, целесообразно применить антиаритмические препараты. Через 30-60 с после каждого введения препарата следует дефибрилляция разрядом 360 Дж. Принцип лечения: “лекарство - разряд, лекарство - разряд”. Ниже перечислены препараты с вероятным (IIa класс) или возможным положительным действием (IIb класс), применяемые при рефракторной или рецидивирующей ФЖ.

-Лидокаин вводят в/в струйно в дозе 1,5 мг/кг, повторяют введение через 3-5 мин (насыщающая доза - 3 мг/кг). Лидокаин при ФЖ - антифибрилляторное средство первого ряда. Многие реаниматологи считают его более безопасным, чем бретилий, однако клинические испытания не выявили явных преимуществ лидокаина. При восстановлении самостоятельного кровообращения начинают непрерывную инфузию лидокаина со скоростью 2-4 мг/мин.

- Бретилий вводят в/в струйно в дозе 5 мг/кг; через 5 мин вводят вторую дозу 10 мг/кг, инъекции в этой дозе можно повторять каждые 5 мин (общая доза 30-35 мг/кг). Бретилий применяют, если лидокаин и дефибрилляция не дают эффекта или ФЖ рецидивирует несмотря на инфузию лидокаина.

- Сульфат магния вводят в/в струйно в дозе 1-2 г (в течение 1-2 мин). Сульфат магния показан при полиморфной ЖТ, предполагаемой гипомагниемии или рефрактерной ФЖ.

- Прокаинамид при ФЖ вводят в/в со скоростью 30 мг/мин (до общей дозы 17 мг/ю, или приблизительно 1,0-1,2 г). Прокаинамид можно применять в случаях рефрактерной ФЖ при неэффективности других лекарственных средств (например лидокаина).

Введение указанных препаратов отнесено к классам Па и Пб вмешательств, так как эффективность лекарственных средств на поздних этапах СЛР изучена не до конца.

Если ФЖ устранена электрическим разрядом, но затем рецидивирует, рекомендуется начинать дефибрилляцию разрядом той же энергии.

8. Вопрос о применении бикарбоната натрия остается спорным (см. с. 71-72).

9. Прекордиальный удар относится к мероприятиям Пб класса для случаев остановки кровообращения, когда нет дефибриллятора.

10. Наконец, в случаях рецидивирующей или рефрактерной ФЖ и ЖГ без пульса нужно продолжать основные реанимационные мероприятия.

#### Комментарий

Наши представления о лечении ФЖ и ЖТ без пульса хорошо согласуются с рекомендациями АКА. Однако мы считаем нужным внести в них небольшие поправки, касающиеся энергии разрядов при дефибрилляции (с. 16-17, 27-28), введения амиодарона и В-адреноблокаторов (с. 21); кроме того, при ФЖ мы предпочитаем не использовать прокаинамид из-за отсутствия убедительных данных, подтверждающих его эффективность.

#### Алгоритм лечения при ГНЭА

Л.А.М.А. 268:2219-2220, 1992

1. Гемодинамически неэффективная электрическая активность (ГНЭА) - новый термин, который включает ЭМД и псевдоЭМД, а также неоднородную группу аритмий, в том числе желудочковые замещающие ритмы, медленный идиовентрикулярный ритм, другие брадиаритмии и асистолию.

ГНЭА - это отсутствие пульса при наличии электрической активности, отличающейся от ФЖ и ЖГ.

Отсутствие механической активности сердца при наличии электрической традиционно обозначали как ЭМД. Однако, по данным эхокардиографии, нередки ситуации, когда сердце сокращается, но сила этих сокращений недостаточна, чтобы обеспечить пальпируемый пульс (Callaham, 1990; Paladis, 1992). Эти ситуации называют "псевдо-ЭМД".

2. Прогноз при ГНЭА плохой, особенно если это нарушение развивается вне стационара. ГНЭА, как правило, отражает тяжелую дисфункцию миокарда (нарушения сократимости и поражения проводящей системы сердца).

3. Причины ГНЭА - гиповолемиа (чаще всего), тяжелая гиперкалиемиа, гипотермия, гипоксия, ацидоз, массивная тромбоэмболия легочной артерии, осложнения СЛР (клапанный пневмоторакс или тампонада сердца), передозировка трициклических антидепрессантов и других лекарственных средств. Основная мера, способная снизить летальность при ГНЭА, - это выявление и быстрое устранение ее причины.

4. Лечение ГНЭА включает:

- адреналин (см. с. 69);
- атропин, 1 мг в/в (при медленном ритме);
- обеспечение проходимости дыхательных путей;
- введение жидкости и вазопрессорных средств;
- выявление устранимых причин ГНЭА;
- наружная электрокардиостимуляция;
- бикарбонат натрия (см. с. 71-72).

5. Для оценки функции сердца при вероятной ГНЭА рекомендуется доплер-эхокардиография, поскольку этот метод позволяет выявить кровоток даже в отсутствие пульса.

### *Комментарий*

Принятая нами тактика лечения больных с сохраненной электрической активностью сердца, но без пульса соответствует рекомендациям АКА. Мы, однако, предпочитаем не использовать термин ГНЭА, так как он объединяет слишком разные виды аритмий. Мы придерживаемся традиционной терминологии, различая ЭМД, асистолию и другие брадиаритмии (в их числе медленный идиовентрикулярный ритм).

Для простоты изложения (а также учитывая сходную тактику лечения) мы включили ЭМД в раздел, посвященный брадиаритмиям (с. 34-36), хотя признаем, что ЭМД может наблюдаться при ЧСС выше 60/мин.

### **Алгоритм лечения при асистолии**

J.A.M.A. 268:2220-2221, 1992

1. К устранимым причинам асистолии относятся гипоксия, гиперили гипокалиемиа, ацидоз, передозировка препаратов и гипотермия.



2. Применяя при асистолии наружную электрокардиостимуляцию, нужно иметь в виду следующее.

- При внебольничной асистолии кардиостимуляция крайне редко дает эффект, что обусловлено в первую очередь неизбежной потерей времени с момента остановки кровообращения до прибытия персонала, способного выполнить эту процедуру.

- Неизбежная задержка, сопряженная с реанимацией во внебольничных условиях, практически не оставляет шансов на успех наружной электрокардиостимуляции. К настоящему времени не накоплено достаточно данных в пользу широкого применения кардиостимуляции на догоспитальном этапе; соответственно, не решен вопрос об оснащении наружными кардиостимуляторами машин скорой помощи.

- В связи с отсутствием данных, подтверждающих повышение выживаемости при проведении кардиостимуляции на догоспитальном этапе, эта процедура относится к мероприятиям IIb класса. Считается, что электрокардиостимуляция эффективна, если остановка кровообращения обусловлена внесердечными причинами.

- Внебольничная асистолия почти всегда необратима. Решение о прекращении реанимационных мероприятий оправдано, если асистолия не вызывает сомнений и отсутствует реакция на основные реанимационные мероприятия, интубацию трахеи и введение адреналина и атропина. Наружная электрокардиостимуляция в таких случаях не обязательна.

- Эффективность лечебных мероприятий (включая наружную электрокардиостимуляцию) тем выше, чем раньше они начаты. Раннее начало реанимации наиболее вероятно при внезапной брадисистолической остановке кровообращения в условиях мониторинга ЭКГ, при приступах Морганьи-Эдамса-Стокса и в случае, если асистолия развилась в результате резкого повышения тонуса блуждающего нерва, что иногда наблюдается после дефибрилляции.

3. Стандартные лечебные мероприятия при асистолии:

- основные реанимационные мероприятия, интубация трахеи, обеспечение венозного доступа;

- подтверждение асистолии более чем в одном мониторном отведении ЭКГ;

- поиск устранимых причин асистолии;

- оценка необходимости наружной кардиостимуляции;

- введение лекарственных средств (адреналина и атропина);

- оценка целесообразности введения бикарбоната натрия;

4. Адреналин при асистолии вводят всегда (с. 69-70).

5. Атропин вводят во всех случаях, когда асистолия сохраняется несмотря на введение адреналина. Механизм действия атропина при асистолии состоит в снятии резко повышенного парасимпатического тонуса, который (хотя и редко) подавляет активность желудочковых и наджелудочковых водителей ритма. Доза атропина при асистолии - 1 мг в/в, инъекции повторяют в той же дозе каждые 3-5 мин до общей дозы 0,04 мг/кг.

Тезис о том, что при асистолии нужно проводить дефибрилляцию, потому что “хуже не будет”, следует категорически отвергнуть. Напротив, электрический разряд может повысить устойчивость к лечению, вызывая ваготонию. При асистолии дефибрилляция не показана. В том, что это именно асистолия, а не мелковолновая ФЖ, легко убедиться, зарегистрировав ЭКГ в нескольких отведениях. ФЖ изредка имитирует асистолию, однако этот феномен встречается значительно реже, чем технические ошибки.

Комментарий

Принятая нами тактика лечения при асистолии сходна с рекомендуемой АКА, хотя есть небольшие различия (см. с. 39-40).

### *Алгоритм лечения брадикардий*

JAMA. 268:2220-2221, 1992

1. Надо ориентироваться на состояние больного, а не только на монитор ЭКГ.
2. Традиционно термином брадикардия обозначают ритм с ЧСС менее 60 мин<sup>-1</sup>. Однако ценность этого показателя относительна. Например, ЧСС в покое у многих здоровых людей (особенно спортсменов) не превышает 60/мин. Напротив, если при выраженной артериальной гипотонии ЧСС равна 70 мин<sup>-1</sup>, то речь идет об “относительной брадикардии”.
3. При лечении гемодинамически значимой брадикардии рекомендуется следующая очередность мероприятий:
  - атропин, 0,5-1,0 мг в/в струйно (1 или IIa класс);
  - наружная электрокардиостимуляция (1 класс);
  - дофамин, в/в инфузия 5-20 мкг/кг/мин (III класс);
  - адреналин, в/в инфузия 2-10 мкг/мин (IIb класс).

Угроза остановки кровообращения заставляет выполнять сразу несколько мероприятий. Так, подготовку к наружной кардиостимуляции

начинают вместе с введением атропина одновременно готовятся к в/в введению адреналина (на случай неэффективности или задержки кардиостимуляции).

4. Необходимо оценить объем циркулирующей крови. Гиповолемия обычно сопровождается тахикардией, а не брадикардией, однако при выраженной ваготонии (обусловленной, например, острым инфарктом миокарда нижней локализации) ЧСС снижается и возникает периферическая вазодилатация (с сопутствующей артериальной гипотонией).

5. Об использовании атропина при гемодинамически значимой брадикардии:

- при умеренных нарушениях гемодинамики начальная доза атропина - 0,5-1,0 мг в/в; введение той же дозы повторяют каждые 3-5 мин (до общей дозы 0,03 мг/кг, или приблизительно до 2 мг). При тяжелой брадикардии или асистолии допускается увеличение максимальной дозы до 0,04 мг/кг, или приблизительно до 3 мг;

- выбор интервала между вводимыми дозами (от 3 до 5 мин) зависит от состояния больного: при тяжелом состоянии интервалы сокращают;

- следует учитывать, что атропин не безвреден. Так, при инфаркте миокарда он может усугубить ишемию, спровоцировать ЖТ и ФЖ;

- особая осторожность необходима в случаях тяжелой АВ блокады (2 степени типа Мобитц II и 3 степени) при замещающем желудочковом ритме. Такие нарушения проводимости нередко возникают при переднем инфаркте миокарда. Хотя атропин при этом иногда улучшает АВ проведение, он нередко оказывает и побочное действие, увеличивая частоту предсердных сокращений, что может приводить к парадоксальному снижению частоты замещающего желудочкового ритма (АСС/АДА Task Force, 1990). В подобных случаях предпочтительнее использовать наружную электрокардиостимуляцию, дофамин и адреналин. Напротив, атропин показан при АВ блокаде 3 степени с замещающим узловым ритмом (что характерно для нижнего инфаркта миокарда);

- пересаженное сердце, будучи денервированным, не реагирует на атропин. Лечение гемодинамически значимой брадикардии у больных с пересаженным сердцем заключается в применении наружной электрокардиостимуляции и инфузии катехоламинов.

6. Об использовании наружной кардиостимуляции при гемодинамически значимой брадикардии:

- наружная кардиостимуляция при всех брадиаритмиях относится к мероприятиям I класса;

- при выраженной брадикардии и нестабильном состоянии наружную кардиостимуляцию необходимо начать как можно раньше. В дальнейшем может потребоваться эндокардиальная стимуляция;

- наружная кардиостимуляция не всегда эффективна. У находящихся в сознании она вызывает неприятные ощущения. Электрические импульсы не всегда захватываются желудочками. Кроме того, в ряде случаев устранение брадикардии не улучшает общего состояния;

- в/в введение анальгетиков и транквилизаторов (например короткодействующих производных бензодиазепина) позволяет переносить стимуляцию легче.

7. Об использовании дофамина и адреналина в лечении гемодинамически значимой брадикардии:

- если брадикардия сопровождается артериальной гипотонией, в качестве вазопрессорных средств используют дофамин и адреналин;

- начальная скорость инфузии дофамина - 2-5 мкг/кг/мин, ее увеличивают до 5-20 мкг/кг/мин;

- если артериальная гипотония сохраняется несмотря на введение дофамина или АД с самого начала очень низкое, лечение начинают прямо с введения адреналина, вначале со скоростью 1 мкг/мин; в дальнейшем скорость увеличивают (обычно до 2-10 мкг/мин) (см. с. 69-70).

8. Изопротеренол при брадикардии не назначают. Он обладает положительным хронотропным действием (что может быть полезным), однако оказывает и отрицательное действие, увеличивая потребность миокарда в кислороде и вызывая периферическую вазодилатацию. Использование изопротеренола требует большой осторожности и возможно только в условиях блока интенсивной терапии и при наличии соответствующего опыта. Если есть пульс, то применение изопротеренола в небольших дозах относится к мероприятиям II класса (может быть полезным). Во всех других случаях применение изопротеренола относится к мероприятиям III класса (вредно).

9. Лидокаин противопоказан при брадикардии с замещающим желудочковым ритмом; препарат способен подавить замещающий ритм, что крайне опасно.

### *Комментарий*

Адреналин не следует вводить в/в струйно, если определяется пульс, поскольку при струйном введении любые проявления побочного действия сохраняются надолго, а непрерывная инфузия позволяет корректировать дозу, ориентируясь на эффект.

### **Литература**

American College of Cardiology/American Heart Association task force: guidelines for the early management of patients with acute myocardial infarction emulation 82:664-707, 1990.

Алгоритм лечения тахикардий  
JAMA. 268:2222-2226, 1992

1. При высокой ЧСС ключом к лечению служит оценка гемодинамики. Важно установить, в какой мере симптоматика обусловлена повышением ЧСС. Тахикардия может проявляться как жалобами (боль в грудной клетке, одышка, снижение уровня сознания), так и объективными признаками (артериальная гипотония, сердечная недостаточность).

2. При нестабильной гемодинамике антиаритмической терапии должна предшествовать кардиоверсия, хотя во время подготовки к кардиоверсии иногда успевают ввести антиаритмические средства. Если ЧСС превышает 150/мин (речь не идет о синусовой тахикардии), а гемодинамика нестабильна, кардиоверсия носит экстренный характер. Необходимость в экстренной кардиоверсии при ЧСС ниже 150/мин возникает редко.

Подготовка к кардиоверсии:

- наладить мониторинг ЭКГ и ингаляцию кислорода;
- обеспечить венозный доступ;
- подготовить оборудование для обеспечения проходимости дыхательных путей и интубации трахеи; если больной в сознании, нужна премедикация; желательно, чтобы в процедуре принимал участие анестезиолог.

Используют стандартную для синхронизированной кардиоверсии последовательность разрядов:

- ЖТ или мерцательная аритмия: начинают со 100 Дж, последовательно увеличивают энергию импульса до 200-300/300-360 Дж;
- трепетание предсердий или НЖТ: начинают с 50 Дж, последовательно увеличивают энергию импульса до 100-200/300-360 Дж;
- полиморфная ЖТ: начинают с 200 Дж, последовательно увеличивают энергию импульса до 300-360 Дж.

Надо помнить, что после каждой попытки кардиоверсии, если сохраняется тахикардия, может потребоваться повторная синхронизация. Если синхронизация затруднена, а состояние больного критическое, без промедления наносят несинхронизированный разряд.

3. Тактика лечения мерцания/трепетания предсердий

- При появлении серьезных жалоб или тревожных объективных признаков, нужно подготовиться к кардиоверсии. Если же гемодинамика стабильна, то лучшая тактика - наблюдение, хотя высокая ЧСС сама по себе вызывает настороженность.

- Следует вспомнить такие возможные причины мерцания/трепетания предсердий, как острый инфаркт миокарда (он может быть и безболевым), гипоксия, тромбоэмболия легочной артерии, электролитные нарушения, токсическое действие лекарственных средств и тиреотоксикоз.

- Трепетание предсердий - менее стабильный ритм, чем мерцательная аритмия, поэтому оно требует большего внимания, особенно при ишемической болезни сердца.

- Первоочередная задача в лечении мерцания/трепетания предсердий - снижение ЧСС (добиваться восстановления синусового ритма поначалу не обязательно). Снижение ЧСС иногда само по себе приводит к восстановлению синусового ритма. Если этого не произошло, вводят препараты, предназначенные для медикаментозной кардиоверсии (прокаинамид, хинидин).

- Для снижения ЧСС при тахисистолической форме мерцания/трепетания используют следующие средства:

- Бета-адреноблокаторы (эсмолол, метопролол, пропранолол);

- антагонисты кальция (дилгидазем и верапамил); В-адреноблокаторы вводят не ранее чем через 30 мин после антагонистов кальция, иначе возможна выраженная брадикардия и даже асистолия;

- дигоксин, хотя роль этого средства в неотложном лечении мерцания/трепетания предсердий в последнее время ставят под сомнение.

- При длительном (несколько суток) пароксизме мерцательной аритмии перед проведением плановой медикаментозной или электрической кардиоверсии назначают антикоагулянты.

#### 4. Тактика лечения пароксизмальной НЖТ

- При появлении серьезных жалоб или тревожных объективных признаков, нужно подготовиться к кардиоверсии. Если же гемодинамика стабильна, то начинают с вагусных проб.

О применении вагусных проб:

- механизм действия вагусных проб заключается в повышении тонуса блуждающего нерва и замедлении проведения через АВ узел;

- к вагусным пробам относятся: массаж каротидного синуса, проба Вальсальвы, погружение лица в ледяную воду, кашель, введение назогастрального зонда, стимуляция рвотного рефлекса (раздражение корня языка шпателем или

пальцами), надавливание на глазные яблоки, приседание на корточки, использование компрессионных штанов, положение Тренделенбурга, пальцевой массаж прямой кишки.

Вагусные пробы при отдельных видах аритмий:

- трепетание предсердий: пробы помогают диагностике, вызывая преходящее снижение ЧСС (во время пробы), что нередко способствует выявлению не определявшихся до этого волн трепетания на ЭКГ;

- НЖТ: пробы или восстанавливают синусовый ритм, или не вызывают никаких изменений;

- ЖТ: пробы не вызывают никаких изменений;

- мерцательная аритмия: преходящее снижение ЧСС во время пробы;

- синусовая тахикардия: преходящее снижение ЧСС во время пробы (с постепенным возвращением к тахикардии после ее окончания).

- Массаж каротидного синуса небезопасен, его нельзя делать всем подряд. Пробу проводят под контролем ЭКГ. Наготове надо иметь атропин, лидокаин и венозный катетер. Техника массажа каротидного синуса:

- повернуть голову больного налево, затем кратковременно надавливать на область бифуркации правой сонной артерии (около угла нижней челюсти);

- при неэффективности повторить массаж вращательными движениями продолжительностью 5-10 с. Эти вращательные движения можно возобновлять несколько раз с короткими интервалами. Если синусовый ритм не восстановился, проводят массаж в области бифуркации левой сонной артерии (около угла нижней челюсти);

- избегать массажа каротидного синуса у пожилых, особенно если выслушивается шум над сонной артерией;

- нельзя массировать оба каротидных синуса одновременно.

- Если НЖТ сохраняется несмотря на проведение вагусных проб, быстро (не более чем за 1-3 с) вводят 6 мг аденозина в/в, через 1-2 мин вводят вторую дозу - 12 мг. Третью дозу аденозина (12 мг) можно ввести еще через 1-2 мин после второй (общая доза - 30 мг). Если НЖТ сохраняется, еще раз оценивают состояние больного и характер нарушения ритма, обращая особое внимание на ширину комплексов QRS.

Если комплексы QRS широкие и нет реакции на введение аденозина, то имеющаяся аритмия - это с большой вероятностью ЖТ. В этом случае:

- вводят лидокаин, 1,0-1,5 мг/кг в/в струйно;

- при неэффективности лидокаина в/в вводят прокаинамид, 20-30 мг/мин (до общей дозы 17 мг/кг).

- Если комплексы QRS узкие, нет реакции на введение аденозина, а АД низкое или нестабильное:

- подготовиться к синхронизированной кардиоверсии.

- Если комплексы QRS узкие, нет реакции на введение аденозина, но АД нормальное:

- в/в вводят 2,5-5 мг верапамила (в течение 2 мин);

- людям пожилого возраста и тем, у кого АД на нижней границе нормы, вводят меньшие дозы препарата (2-3 мг) и более медленно (в течение 3-4 мин);

- вторую дозу верапамила (5-10 мг) вводят через 15-30 мин после первой, если пароксизм сохраняется или рецидивирует (при условии, что АД остается нормальным); необходимо учесть, что верапамил может вызвать резкое падение АД. В таких случаях с целью нормализации АД вводят хлорид кальция (0,5-1 г, в/в медленно). Инфузию хлорида кальция иногда проводят за 5-10 мин до введения верапамила, чтобы предотвратить гипотензивный эффект. Однако накопленных данных недостаточно, чтобы рекомендовать введение хлорида кальция с этой целью;

-если аритмия рефрактерна к аденозину и верапамилу, можно использовать дигоксин, В-адреноблокаторы, седативные средства, учащающую электрокардиостимуляцию, плановую кардиоверсию, а также другие антиаритмические средства, включая дилтиазем;

- при появлении нарушений гемодинамики немедленно производят кардиоверсию.

Сопоставление свойств аденозина и верапамила: аденозин - средство выбора (I класс) в лечении гемодинамически стабильных больных с НЖТ,

- на начальной стадии лечения НЖТ аденозин и верапамил одинаково эффективны. Однако аденозин, обладая очень коротким периодом полужизни, не вызывает выраженной артериальной гипотонии и других побочных эффектов, а потому считается более безопасным, чем верапамил;

- если ввести верапамил при ЖТ, то возможна ее трансформация в ФЖ. При использовании аденозина этого не происходит;

- когда лечение НЖТ начинают с введения аденозина, рецидивы аритмии возникают в 50-60% случаев. Поэтому при пароксизмальной НЖТ верапамил нельзя полностью заменить аденозином.



## 5. Лечение тахикардии неустановленной природы с широкими комплексами QRS.

При тахиаритмии с широкими комплексами QRS не всегда ясно, что это: ЖТ или одна из наджелудочковых тахиаритмий (реципрокная НЖТ, мерцание/трепетание предсердий) с аберрантным проведением или блокадой ножек пучка Гиса.

- Использовать клинические критерии (общее состояние, АД, ЧСС) для дифференциальной диагностики настоятельно не рекомендуется. Больные с ЖТ не всегда предъявляют жалобы. Более того, у них не всегда отмечается артериальная гипотония, а ЧСС при тахиаритмии с широкими комплексами QRS не может служить способом установления ее природы.
- Не рекомендуется использовать ЭКГ-критерии для дифференциальной диагностики между НЖТ с аберрантным проведением и ЖТ; вообще, в экстренной ситуации интерпретировать ЭКГ бывает сложно.
- При тахикардии с широкими комплексами QRS (вследствие ЖТ или проявления предсердного импульса по дополнительным путям при мерцании/трепетании предсердий у больных с синдромом WPW) верапамил противопоказан, поскольку может привести к ФЖ. Он ускоряет антероградное проведение по дополнительным проводящим путям при синдроме WPW (в результате при мерцании/трепетании предсердий к желудочкам проводится значительно большее число импульсов, что приводит к ФЖ). Кроме того, верапамил в таких случаях вызывает вазодилатацию и угнетает сократимость, ухудшая перфузию жизненно важных органов. Поэтому при тахикардии с широкими комплексами QRS верапамил не применяют, за исключением случаев, когда есть полная уверенность, что тахикардия имеет наджелудочковое происхождение, нет синдрома WPW и АД нормальное.
- Поскольку для определения природы тахикардии нужны дополнительные электрофизиологические исследования, некоторые специалисты предпочитают никогда не вводить верапамил при тахикардии с широкими комплексами QRS.
- Лечение тахикардии неустановленной природы с широкими комплексами QRS и стабильной гемодинамикой.
- Лидокаин - первое лекарственное средство при ЖТ и всех тахиаритмиях с широкими комплексами QRS, если не известно наверняка, что это НЖТ. Допустимо также применение прокаинамида, но он в большей степени снижает АД и позже, чем лидокаин, начинает действовать.
- Дозы: вначале вводят в/в струйно насыщающую дозу (1,0-1,5 мг/кг, или приблизительно 75-100 мг), затем через 5-10 мин - вторую дозу (0,5-0,75 мг/кг, или приблизительно 50-75 мг).

- Если происходит восстановление ритма, переходят на непрерывную инфузию со скоростью 2-4 мг/мин.

Максимальная общая насыщающая доза для лидокаина составляет 3 мг/кг (или приблизительно 225 мг).

- Если тахикардия с широкими комплексами QRS сохраняется после насыщения лидокаином (одна или две дозы препарата):

- вводят аденозин (в тех же дозах, что при НЖТ); затем вводят прокаинамид в виде в/в инфузии со скоростью 20-30 мг/мин (до общей дозы 17 мг/кг);

- далее можно ввести бретилий;

- верапамил противопоказан.

При появлении гемодинамических нарушений - немедленная кардиоверсия.

***Об использовании аденозина при тахикардии неустановленной природы с широкими комплексами QRS.***

Если тахикардия сохраняется после насыщения лидокаином, дважды вводят аденозин (IIa класс), так как он лишен серьезных побочных эффектов и в некоторых случаях восстанавливает синусовый ритм.

Об использовании прокаинамида при ЖТ и тахикардии неустановленной природы с широкими комплексами QRS.

- Прокаинамид относится к средствам второго ряда (после лидокаина) в лечении ЖТ при стабильной гемодинамике.

- В лечении тахикардии неустановленной природы с широкими комплексами QRS предпочтение вначале отдается лидокаину, затем аденозину (если лидокаин неэффективен), затем прокаинамиду.

- Прокаинамид рекомендуют вводить в виде непрерывной инфузии со скоростью 20-30 мг/мин; сигналом к прекращению инфузии служат:

1) артериальная гипотония;

2) расширение комплекса QRS более чем на 50%;

3) восстановление синусового ритма;

4) достижение максимальной дозы (17 мг/кг, или 1,2 г).

- Если прокаинамид восстановил синусовый ритм, рекомендуется поддерживающая инфузия со скоростью 1-4 мг/мин.

*Об использовании бретилия в лечении ЖТ и тахикардии неустановленной природы с широкими комплексами QRS.*

- Бретилий относят к препаратам третьего ряда (после лидокаина и прокаинамида) в лечении ЖТ при стабильной гемодинамике. Схема введения бретилия при ЖГ (отличается от таковой при ФЖ):
- введение насыщающей дозы (5-10 мг/кг) в виде непрерывной инфузии в течение 8-10 мин;
- если ритм восстановился, насыщающую дозу бретилия (5-10 мг/кг) вводят полностью, после чего переходят к непрерывной поддерживающей инфузии с начальной скоростью 1-2 мг/мин;
- максимальная доза бретилия - 30 мг/кг/сут.

*Об использовании синхронизированной кардиоверсии в лечении ЖТ и тахикардии неустановленной природы с широкими комплексами QRS.*

- Цель синхронизации - обеспечить разряд в наименее уязвимую в отношении ФЖ фазу сердечного цикла (вершина зубца R). При тахиаритмиях с правильным сердечным ритмом синхронизированная кардиоверсия значительно безопаснее несинхронизированной.
- К сожалению, при некоторых тахиаритмиях с ЧСС выше  $160 \text{ мин}^{-1}$ , особенно при полиморфной ЖГ, трудно различить зубцы R и T.
- Синхронизированную кардиоверсию проводят при относительно стабильном состоянии больного и ЧСС не выше  $150-160 \text{ мин}^{-1}$ .
- При большей ЧСС, нестабильном состоянии, а также в случаях, когда не удается быстро наладить синхронизацию, проводят несинхронизированную кардиоверсию.

*6. О лечении ЖТ.*

- При гемодинамически стабильной ЖТ рекомендуется та же тактика, что и при тахиаритмии с широкими комплексами QRS неустановленной природы (см. с. 83-85), за исключением того, что не вводят аденозин.
- ЖТ без пульса лечат как ФЖ (немедленная дефибрилляция).
- Если развиваются гемодинамические нарушения, необходима немедленная кардиоверсия, синхронизированная или несинхронизированная (в зависимости от того, есть ли пульс).

Комментарий

- Гемодинамика и общее состояние, как мы полагаем, существеннее для выбора лечебной тактики (медикаментозное лечение или кардиоверсия), чем ЧСС.

- Мы предпочитаем устанавливать энергию импульса в зависимости от гемодинамики и общего состояния, а не слепо воспроизводить стандартную последовательность разрядов. Поэтому у больных с устойчивой ЖТ и стабильной гемодинамикой, мы начинаем с разрядов меньшей энергии (50-100 Дж), чем у больных с нестабильной гемодинамикой (для которых энергия первого разряда - по меньшей мере 100-200 Дж).

- Мы предпочитаем использовать более высокую энергию начального импульса при мерцательной аритмии (не менее 200 Дж) и меньшую при трепетании предсердий (20-50 Дж).

- Хотя рекомендации АКА не придают особого значения ЭКГ-признакам в установлении природы аритмии, мы убеждены, что внимательное изучение ЭКГ в 12 отведениях оказывает неоценимую помощь. Электрическая активность предсердий, которая не определяется в единственном мониторинговом отведении, иногда выявляется в других отведениях. Кроме того, кажущиеся узкими комплексы QRS в единственном мониторинговом отведении ЭКГ могут быть в действительности широкими (если часть комплекса QRS в мониторинговом отведении оказывается на изолинии).

#### ***Об использовании некоторых антиаритмических средств.***

Дигоксин. Хотя исследования последних лет ставят под сомнение роль дигоксина в неотложном лечении тахисистолической формы мерцания/трепетания предсердий, мы тем не менее считаем, что при этих аритмиях дигоксин иногда показан (см. с. 50). Он снижает ЧСС путем повышения тонуса блуждающего нерва и сам по себе малоэффективен, когда тахикардия обусловлена выбросом катехоламинов (что обычно наблюдается при неотложных состояниях). В подобных случаях предпочтительны антагонисты кальция или В-адреноблокаторы, но добавление к ним дигоксина приводит к дополнительному снижению ЧСС. Дилгизем - см. с. 50-51, 53. Аденозин и верапамил - см. с. 45-46, 48, 50, 52-53. Сульфат магния - см. с. 20.

Прокаинамид. Несмотря на возможность побочного действия прокаинамида (артериальная гипотония, расширение комплекса QRS, удлинение интервала QT) и относительно длительное время достижения терапевтической концентрации в сыворотке, мы настоятельно рекомендуем его как препарат первого ряда в лечении тахиаритмий неустановленной природы с широкими комплексами QRS. Главное преимущество прокаинамида состоит в том, что он эффективен при любой тахиаритмии.

- При ЖТ прокаинамид (как и лидокаин) нередко восстанавливает синусовый ритм. В ряде случаев (если ЖТ не вызвана ишемией) он даже эффективнее лидокаина (Annengol, 1989; Wesley, 1991). Во всяком случае, если синусовый ритм и не будет восстановлен, ЧСС после введения прокаинамида станет несколько меньше, что само по себе неплохо.

- При НЖТ прокаинамид оказывает антиаритмическое действие, сходное с хинидином, т.е. восстанавливает синусовый ритм, изменяя проводимость в одном (или обоих) звеньях цепи re-entry. Прокаинамид способен также предотвращать рецидивирование пароксизмов ВХТ, подавляя предсердные и узловые экстрасистолы.

- Мерцание/трепетание предсердий при синдроме WPW. Прокаинамид в этой ситуации предпочтителен, так как (в отличие от дигоксина и верапамила) он замедляет антероградное проведение по дополнительным путям проведения.

Наконец, еще одно преимущество прокаинамида - возможность его приема внутрь, что облегчает переход от в/в введения к длительной антиаритмической терапии.

Лидокаин. Это средство выбора в лечении устойчивой ЖТ, но следует учитывать возможность его побочного действия.

- Лидокаин может неблагоприятно воздействовать на ЦНС, усугубить нарушения проводимости (в частности, блокаду ножек пучка Гиса), повысить ЧСС при мерцании/трепетании предсердий. Последнее объясняется его хинидиноподобным действием, ведущим к уменьшению рефрактерности АВ узла. Поэтому лидокаин нельзя назначать без разбора всем больным с тахикардией неустановленной природы и широкими комплексами QRS (Машам, 1972; Hilleman, 1985).

- При быстром введении лидокаина (4 мг/мин) риск его токсического действия возрастает. Поэтому увеличивать скорость инфузии после каждого струйного введения лидокаина не обязательно. Риск токсического действия повышен при сердечной недостаточности (что, вероятно, обусловлено замедленным выведением лекарственного вещества), у пожилых и астеничных людей. Таким больным лидокаин вводят медленнее (1-2 мг/мин).

### **Бретилий.**

Хотя бретилий весьма эффективен как антифибрилляторное средство, его роль в лечении устойчивой ЖТ сомнительна. При ЖТ бретилий относят к препаратам третьего ряда. Вызвано это тем, что даже при осторожном его введении (см. с. 85) часто возникает стойкая артериальная гипотония. Кроме того, если бретилий вводят раньше других антиаритмических средств, желудочковые нарушения ритма усугубляются, поскольку бретилий вызывает высвобождение норадреналина (Castle, 1984; Lucchesi, 1984). Поэтому при тахикардии неустановленной природы с широкими комплексами QRS бретилий применяют после прокаинамида, лидокаина (см. с. 28-29), а, возможно, и после сульфата магния и В-адреноблокаторов.

Бета-адреноблокаторы. Хотя В-адреноблокаторы обычно не относят к средствам первого ряда в лечении большинства тахиаритмий, препараты этой группы эффективны как при желудочковых, так и наджелудочковых аритмиях. Они особенно полезны в ситуациях, когда причиной тахиаритмии служит

повышение симпатического тонуса (при ишемии и инфаркте миокарда, при передозировке кокаина, тяжелом стрессе).

#### Литература

Annengol R. E., Draff J., Baennan M. J., Swim S. Lack of effectiveness of lidocaine for sustained, wide QRS complex tachycardia. *Ann. Emerg. Med.* 18:254-257, 1989.

Castle L. Therapy of ventricular tachycardia. *Am. J. Cardiol.* 54:26A33A, 1984.

Grauer K. When 12 leads are better than one. A practical guide to ECG interpretation. St. Louis, Meshy Year-Book, 1992.

Hilleman D. E., Mohiuddin S. M., Destache C. J. Lidocaine-induced second degree Mobitz II heart block. *Drug Intell. Clin. Pharm.* 19:669-673, 1985.

Lucchesi B. R. Rationale of therapy in the patient with acute myocardial infarction and life-threatening arrhythmias: a focus on bretylium. *Am. J. Cardiol.* 54:14A-19A, 1984.

Marriott J., Bieza C. F. Alarming ventricular acceleration after lidocaine administration. *Chest* 61:682-683, 1972.

Wesley R. C., Resh W., Zimmennan D. Reconsiderations of the routine and preferential use of lidocaine in the emergent treatment of ventricular arrhythmias. *Crit. Care Med.* 19:1439-1444, 1991.

#### Приложение (алгоритмы)

##### Первичные механизмы остановки кровообращения

ЖТ (рис. 4)

ФЖ (рис. 2,3)

Брадикардия, ЭМД, Асистолия (рис. 5)

##### Постконверсионные ритмы (вторичные механизмы)

Брадикардия

НЖТ (рис. 6) Синусовая тахикардия

Пароксизмальная НЖТ'

Полиопная предсердная тахикардия

Мерцание/трепетание предсердий

Стабильный наджелудочковый ритм

Синусовый ритм

Синусовая брадикардия

Синусовая тахикардия

Узловой ритм

Фибрилляция желудочков

Констатация остановки кровообращения

- Вызвать реанимационную бригаду
- Начать основные реанимационные мероприятия
- Определить, нужен ли прекардиальный удар
- Использовать дефибриллятор с электрокардиооскопом для подтверждения ФЖ

Начальная серия дефибрилляций

1-й разряд - 200 Дж

2-й разряд - 300 Дж

3-й разряд - 360 Дж

Если ФЖ сохраняется, три первые разряда наносить один за другим, не делая паузы проверки пульса и проведения основных реанимационных мероприятий.

Если ФЖ сохраняется, то продолжить СЛР

2. Интубировать трахею, установить катетер в вену
3. Адраналии в стандартных дозах (1 мг в/в каждые 3-5 мин)!. Если нет эффекта - высокие дозы
4. Дефибрилляция (360 Дж) \*

Если ФЖ сохраняется - продолжить СЛР

5. Лидокаин 1,5 мг/кг (обычно 75-100 мг) в/в струйно Можно начать в/в инфузию со скоростью 2 мг/мин Продолжить непрямой массаж сердца

6. Дефибрилляция (360 Дж)

7. Поиск устранимой причины ФЖ

Если ФЖ сохраняется - продолжить СЛР

8. Продолжить введение адреналина в высоких дозах

9. Бикарбонат натрия (???)

10. Возможно повторное струйное в/в введение лидокаина (1,5 мг/кг) (?)

11. Повторить дефибрилляцию

12. Дополнительные антифибрилляторные меры

Продолжить СЛР

1. Оценить гемодинамику

2. Определить характер постковерсионного ритма; далее использовать нужный алгоритм

3. Ввести лидокаин в/в струйно 50-100 мг (если это не сделано ранее) и начать поддерживающую инфузию со скоростью 2 мг/мин

Если ФЖ устранена

см. рис 3 1

Если интубация трахеи выполнена раньше, чем установлен венозный катетер, ввести адреналин эндотрахеально (2-2,5 мг)

Дополнительные антифибрилляторные меры

Если ФЖ сохраняется после выполнения I-II-го шагов алгоритма 2

12а. Сульфат магния (особенно при гипомагниемии) 1-2 г в/в в течение 1-2 мин. При отсутствии эффекта ввести повторно ту же дозу через 5-10 мин.

И (ИЛИ)

12б. Бретилий

Ввести 5 мг/кг (обычно 350-500 мг) в/в струйно. В течение 1-2 мин поддерживать кровообращение с помощью непрямого массажа сердца, затем произвести дефибрилляцию (360 Дж).

Через 5 мин ввести еще 10 мг/кг в/в. Возобновить СЛР и произвести дефибрилляцию (360 Дж).



Через 5 мин повторить введение бретилия до общей дозы 30-35 мг/кг. Если бретилий эффективен, наладить поддерживающую в/в инфузию (1-2 мг/мин).

И (ИЛИ)

12в. Бета-адреноблокаторы в/в (особенно при резком повышении симпатического тонуса и ишемии миокарда, предшествующей ФЖ). Пропранолол в/в дробными дозами по 0,5-1,0 мг, медленно (в течение 5 мин) до общей дозы 5,0 мг.

и (или)

12г. Амиодарон

Насыщающая доза - 150-500 мг в/в (в течение 5-10 мин).

Повторить введение в той же дозе через 15-30 мин.

Если препарат эффективен, наладить поддерживающую в/в инфузию (20-50 мг).

Если ФЖ устранена

1. Оценить гемодинамику.
2. Определить характер постконверсионного ритма.

3а. Ввести лидокаин в/в струйно (50-100 мг) и начать поддерживающую инфузию со скоростью 2 мг/мин, если это не сделано ранее.

И (ИЛИ)

3б. Продолжить поддерживающую инфузию другого антифибрилляторного средства.

Желудочковая тахикардия

Оценка гемодинамики

Пульс есть Если больной в сознании, попытаться восстановить ритм с помощью кашля

Пульса нет

I. Кардиоверсия

Если пульс не определяется, тактика лечения та же, что и при ФЖ (несинхронизированный электрический разряд).

Энергия первого разряда - 200 Дж.

Если гемодинамика нестабильна

I. Синхронизирующая кардиоверсия (100-200 Дж).

Если гемодинамика стабильна

I. Лидокаин

Ввести насыщающую дозу 50-100 мг (или до 1-1,5 мг/кг) в/в. Начать в/в поддерживающую инфузию со скоростью 2 мг/мин. Струйное в/в введение 50-75 мг (или 0,5-0,75 мг/кг) лидокаина можно повторять каждые 5-10 мин (до общей дозы 3 мг/кг, или 225 мг).

2. Прокаинамид

Вводить по 100 мг в/в каждые 5 мин (до 17 мг/кг, или 1 г). Насыщающую дозу 0,5-1 г (до 17 мг/кг) можно также ввести в/в в форме инфузии со скоростью 20-30 мг/мин в течение 30-60 мин.

Если насыщающая доза эффективна, начать поддерживающую в/в инфузию со скоростью 2 мг/мин (1-4 мг/мин).

Если ЖТ сохраняется и гемодинамика стабильна

3а. Бретилий

Насыщающую дозу 5-10 мг/кг ввести в/в в течение 10 мин. Если насыщающая доза эффективна, начать поддерживающую инфузию со скоростью 1-2 мг/мин.

3б. Синхронизирующая кардиоверсия  
Плановая кардиоверсия: ввести транквилизаторы, вызвать анестезиолога; энергия первого разряда - 50-100 Дж.

И (ИЛИ)

3а. Альтернативные мероприятия

Поиск устранимой причины ЖТ. Введение бета-адреноблокаторов, например пропранолола (дробными дозами по 0,5-1,0 мг медленно в течение 5 мин, до общей дозы 5,0 мг). Сульфат магния - 1-2 г в/в в течение 1-2 мин.

В отсутствие эффекта повторить введение той же дозы через 5-10 мин. В лечении устойчивой тахикардии неустановленного генеза с широкими комплексами QRS, особенно в отсутствие эффекта от лидокаина и прокаинамида, можно применять аденозин.

Брадиаритмии, ЭМД и асистолия

*Синусовая брадикардия*

АВ блокада или медленный идиовентрикулярный ритм

Если пульс определяется

Если АД нормальное

I. Наблюдение

Если пульс не определяется (ЭМД)

1. Основные реанимационные мероприятия

2. Адреналин

Начать со стандартных доз (1 мг в/в каждые 3-5 мин или 2-2,5 мг эндотрахеально). При неэффективности увеличить дозы до высоких.

3. Выявить устранимую причину

4. Дополнительные мероприятия:

а) Введение жидкости

б) Атропин (если ЧСС низкая)

1 мг в/в каждые 3-5 мин (до 0,04 мг/кг, или 2-3 мг)

в) Бикарбонат натрия (?)

г) Электрокардиостимуляция(?)

Асистолия

1. Основные реанимационные мероприятия

2. Адреналин

Начать со стандартных доз (1 мг в/в каждые 3-5 мин или 2-2,5 мг эндотрахеально).

При неэффективности увеличить дозы до высоких

3. Атропин

Вводить 1 мг в/в каждые 3-5 мин (до 0,04 мг/кг или примерно 2-3 мг)

4. Электрокардиостимуляция: наружная или эндокардиальная

5. Бикарбонат натрия (?)

6. Аминофиллин (?) - 250 мг в/в в течение 1-2 мин

Если пульс определяется

Если АД низкое

I . Если есть показания - основные реанимационные мероприятия

2а. Атропин (при тяжелой АВ блокаде - с осторожностью) 0.1 мг в/в каждые 3-5 мин (до общей дозы 0,04 мг/кг, или 2-3 мг)

И (ИЛИ)

2б Электрокардиостимуляция: наружная или эндокардиальная

И (ИЛИ)

2в. Введение жидкости

Если АД нормальное

Наблюдение при

- АВ блокаде 1 степени

- АВ блокаде 2 степени типа Мобитц I

Электрокардиостимуляция при

- АВ блокаде 2 степени типа Мобитц II

- АВ блокаде 3 степени

- медленном идиовентрикулярном ритме

Если электрокардиостимулятор отсутствует, введение атропина и жидкости не дает эффекта

3. "Выжидательная терапия": введение вазопрессорных средств, пока не будет налажена электрокардиостимуляция

Дофамин - вазопрессорное средство выбора при относительно нетяжелых симптомах. Начинают в/в инфузию со скоростью 2-5 мкг/кг/мин, при необходимости увеличивая скорость до 20 мкг/кг/мин.

Адреналин - при выраженной брадикардии и тяжелой артериальной гипотонии. Начинают со стандартных доз (1 мкг/мин), при неэффективности дозу увеличивают до 2-10 мкг/мин.

Изопротаранол используют редко и только для учащения ритма. Начинают с 2 мкг/мин, при необходимости -до 10 мкг/мин.

Наджелудочковые тахикардии

Оценка гемодинамики:

Если гемодинамика нестабильна

Синхронизированная кардиоверсия  
Выполнить немедленно, разряд 100-200 Дж.

Если гемодинамика стабильна

Регистрация ЭКГ в 12 отведениях Убедиться, что аритмия действительно наджелудочкового происхождения (а не ЖТ)

Уточнить вид аритмии

Синусовая тахикардия

1. Устранить причину тахикардии

Политопная предсердная тахикардия

I. Устранить причину аритмии (например гипоксию)

2а. Верапамил - 2,5-5 мг в/в, затем 5-10 мг и (или)

2б. Дилтиазем в/в

Реципрокная НЖТ

1 Вагусные пробы

2а. Аденозин 6 мг в/в быстро (в течение 1-3 с), затем промыть катетер физиологическим раствором.

При отсутствии эффекта через 1-2 мин - 12 мг в/в быстро.

Через 1-2 мин - заключительная доза (12 мг).

и (или)

2б. Верапамил

Сначала 2,5-5 мг в/в (в течение 2 мин).

При отсутствии эффекта можно ввести 5-10 мг в/в (через 15-30 мин).

Повторить вагусные пробы. Перед началом лечения ввести хлорид кальция (особенно при низком АД).

3. Седативная терапия

4. Другие мероприятия

- Дигоксин
- Бета-адреноблокаторы в/в
- Дилтиазем в/в
- Синхронизированная кардиоверсия

Мерцание/трепетание предсердий:

Устранить причину аритмии

Если ЧСС удается снизить

1. Наблюдение.  
Экстренного лечения не требуется.

Если ЧСС высокая

1а. Дигоксин

Насыщающая доза 0,25-0,5 мг в/в, затем 0.125-0.25 мг в/в каждые 2-6 ч (до общей дозы 0,75-1,5 мг) и (или)

1б. Варапамил

Струйно в/в 2,5-5 мг, затем 5-10 мг.

1в. Дилтиазем

В/в струйно 0,25 мг/кг (или 15-20 мг). В отсутствие эффекта через 15 мин ввести 0,35 мг/кг (или 25 мг). Затем можно начать в/в инфузию со скоростью 5-15 мг.

2. Бета-адреноблокаторы Пропранолол - дробными дозами по 0,5-1 мг в/в медленно (в течение 5 мин) до общей дозы 5 мг.

3. Синхронизированная кардиоверсия

Мерцательная аритмия - не менее 200 Дж.

Трепетание предсердий - 20-50 Дж.

## **Обеспечение проходимости дыхательных путей у взрослых**

1 Оценить уровень сознания и вентиляцию легких

2 Сознание сохранено или спутано

4 Дыхание не нарушено

5 Оценить уровень оксигенации:

- физикальное исследование
- анализ газов артериальной крови
- оксиметрия

6 Кислород

По показаниям

- введение назофарингеального воздуховода
- интубация трахеи

Дыхание нарушено

Открыть дыхательные пути:

- поднять больному подбородок
- выдвинуть челюсть

3 Сознание отсутствует

Дыхание не нарушено

Введение воздуховода через рот

Интубация трахеи

9 Нормальное дыхание восстановлено

Кислород

13 Вдыхание нарушено

Изменить положение головы больного, чтобы открыть дыхательные пути

\* охранено

1 или спутано

Поддержание проходимости дыхательных путей

Оценить уровень оксигенации:

- физикальное исследование
- анализ газов артериальной крови
- оксиметрия

По показаниям:

- введение назофарингеального воздуховода
- интубация трахеи

\*I Сознание отсутствует I

Введение воздуховода через рот

Интубация трахеи

Дыхание нарушено

17 дыхание отсутствует

Вероятна неполная обструкция дыхательных путей

Определить и устранить причину

Попытаться сделать искусственное дыхание:

- изо рта в рот
- с помощью маски
- с помощью дыхательного мешка

Введение воздуховода через рот

Интубация трахеи

Успешно?

Вероятна полная обструкция дыхательных путей



Определить и устранить причину

## Приложение

### Полиморфная ЖТ

Полиморфная ЖТ - необычный тип ЖТ, описанный в 1966 г., и названный “torsade de pointes” (франц. “пируэт”). Аритмию распознают по изменчивости направления электрической оси комплекса QRS - от положительного к отрицательному, и снова к положительному (см. рисунок). Этим полиморфная ЖТ отличается от обычной ЖТ, при которой направленность QRS не меняется.

Быстрое распознавание полиморфной ЖТ очень важно, так как лечение ее значительно отличается от лечения обычной ЖТ. Ключевые моменты следующие (Greene и Spolack, 1992).

Полиморфная ЖТ часто вызывается лекарственными средствами, способными удлинять интервал QT (особенно хинидином, а также прокаинамидом, дизопирамидом, трициклическими антадепрессантами и производными фенотиазина). Поэтому при возникновении полиморфной ЖТ (а в идеале еще раньше - как только выявляется значительное удлинение интервала QT), указанные средства отменяют.

- Из-за возможности взаимодействия (в том числе на уровне реакции метаболизма с участием цитохрома P450) ни одно из следующих лекарственных средств нельзя применять в сочетании с другим: антимикробные средства эритромицин и триметоприм-сульфаметаксозол; противогрибковые - кетоконазол и флуконазол; антигистаминные - терфенадин и астемизол; антиаритмические средства класса Ia; соталол; трициклические антадепрессанты, производные фенотиазина (Woosley и соавт., 1993).

- Необходим мониторинг ЭКГ, периодическая регистрация ЭКГ в 12 отведениях с оценкой продолжительности интервала QT и тех изменений ЭКГ, которые могут влиять на этот параметр (блокады ножек пучка Гиса, ишемия миокарда, выраженная брадикардия, особенно сопровождающаяся ранними желудочковыми экстрасистолами, наслаивающимися на сегмент QT).

- Провести коррекцию электролитных нарушений (в первую очередь гипокалиемии и гипوماгнемии).

- Средство выбора в лечении полиморфной ЖТ - сульфат магния; его вводят даже при нормальном уровне магния в сыворотке. Сульфат магния (10% раствор) вводят в/в струйно (1-2 г в течение 1-2 мин, если эффекта нет - повторно струйно через 5-15 мин) или в виде инфузии (50 “т/мин в течение 2 ч). Вслед за этим в течение 1-2 суток проводят непрерывную инфузию препарата со скоростью 2-10 мг/мин.

При неэффективности профилактического лечения сульфатом магния рекомендуется учащающаяся предсердно-желудочковая электрокардиостимуляция, особенно если пароксизмы устойчивы и провоцируются брадикардией.

### *Главное в лечении ЭМД - устранить ее причину*

Если не выявлена и не устранена причина ЭМД, то шансы спасти больного крайне малы. Если ЭМД обусловлена необратимыми состояниями, такими как массивная тромбоэмболия легочной артерии, разрыв сердца или аорты, спасти больного невозможно.

Обратимые причины ЭМД:

- неадекватная вентиляция легких вследствие интубации правого главного бронха или клапанного пневмоторакса (диагноз ставят с помощью аускультации; изменить положение эндотрахеальной трубки или ввести в плевральную полость катетер для удаления воздуха);

- тампонада сердца (диагноз подтверждают с помощью пункции перикарда; жидкость удаляют через ту же пункционную иглу или катетер); гиповолемия (самая частая из устранимых причин ЭМД; вводят жидкость);

-метаболические нарушения: устойчивый тяжелый ацидоз, гиперкалиемия.

Нередко при ЭМД сохраняются слабые сердечные сокращения; выявить таких больных помогает доплер-эхокардиография. Вероятность благоприятного исхода в подобных случаях выше.

Что делать после успешной СЛР

1. Проверить состояние дыхательных путей, наличие двустороннего симметричного дыхания, экскурсию легких, окраску кожных покровов, газы артериальной крови.

2. Проверить пульс, АД, оценить объем циркулирующей крови.

3. Удостовериться, что введен лидокаин (или другое антифибрилляторное средство) и проводится его непрерывная инфузия.

4. Выяснить, получает ли больной постоянно еще какие-либо лекарственные средства.

5. Назначить дополнительные исследования:

- рентгенографию грудной клетки;

- ЭКГ в 12 отведениях;

- общий анализ крови, исследование уровня электролитов в сыворотке, включая магний.

6. Сообщить о происшедшем родственникам больного.
7. Поблагодарить коллег за помощь.
8. Сделать запись в истории болезни.
9. Сообщить о происшедшем лечащему врачу.
10. Восстановить в памяти последовательность реанимационных мероприятий и обдумать, все ли было сделано правильно.
11. Продумать свои действия на случай повторной остановки кровообращения у данного больного.

### ***Побочное действие антагонистов кальция***

Лечение пароксизмов НЖТ верапамилом или дилтиаземом иногда вызывает выраженную артериальную гипотонию, брадикардию и даже асистолию. В подобных случаях средство выбора - хлорид кальция.

- Хлорид кальция (0,5-1 г в/в в течение 5-10 мин) обычно устраняет артериальную гипотонию, брадикардию и АВ блокаду. Иногда требуются более высокие, чем указано, дозы.
- Дофамин и инфузионные растворы могут повысить АД, но обычно не устраняют брадикардию.
- Атропин показан при устойчивой брадикардии, хотя при интоксикации антагонистами кальция он обычно менее эффективен, чем хлорид кальция (Ramoska и соавт., 1993).

Людам пожилого возраста и страдающим синдромом слабости синусового узла антагонисты кальция вводят медленнее, чем обычно, и в меньших дозах.

### ***Тактика лечения мерцания/трепетания предсердий***

Оценить гемодинамику. Если гемодинамика нестабильна - немедленная кардиоверсия (рис. 6).

- Кардиоверсию при мерцательной аритмии проводят разрядом 200 Дж, при трепетании предсердий начинают с 50 Дж.
- При трепетании предсердий антикоагулянты перед кардиоверсией не назначают, так как сокращения предсердий при трепетании сохранены. Перед

плановой кардиоверсией по поводу мерцательной аритмии антикоагулянты назначают за 2-3 недели; перед экстренной кардиоверсией их не назначают. Если пароксизм мерцательной аритмии продолжается не более 2-3 суток, антикоагулянты перед кардиоверсией не назначают (за это время тромб в предсердии образоваться не успевают).

- После успешной кардиоверсии антикоагулянты назначают по крайней мере на 3-4 недели - до восстановления эффективных сокращений предсердий.

Во всех случаях мерцания/трепетания предсердий нужно:

- найти и, по возможности, устранить причину аритмии;
- провести обследование, включающее ЭКГ, рентгенографию грудной клетки, эхокардиографию, клинический и биохимический анализы крови, в том числе определение уровня гормонов щитовидной железы, в отдельных случаях - алкоголя и лекарственных веществ.
- провести коррекцию уровня электролитов (калия, магния) в сыворотке и обеспечить нормальную оксигенацию крови.

Для снижения ЧСС вводят в/в дигоксин,  $\beta$ -адреноблокаторы, верапамил или дилтиазем.

Для восстановления синусового ритма используют следующие антиаритмические средства:

- хинидина сульфат (200-300 мг внутрь каждые 6-8 ч) или препараты хинидина пролонгированного действия. При использовании хинидина вместе с дигоксином - следить за уровнем дигоксина в сыворотке или назначить его в половинной дозе;
- прокаинамид в/в (дозы см. на с. 29) или в виде препаратов пролонгированного действия для приема внутрь (500-750 мг каждые 6-8 ч);
- другие средства - флекаинид, пропафенон, амиодарон и синхронизированная кардиоверсия.

Если синусовый ритм восстановить не удастся, назначают антикоагулянты для постоянного приема.

#### *Восстановление проходимости дыхательных путей у взрослых*

При нарушениях дыхания у взрослого первый шаг алгоритма - одновременная оценка вентиляции и уровня сознания.

Уровень сознания описывают в нескольких терминах: "сознание сохранено" - больной бодрствует, адекватно реагирует на любые раздражители; "сознание спутано" - больной в сонливом состоянии или спит и реагирует

только на словесные и болевые раздражители, рвотный рефлекс обычно сохранен; “сознание отсутствует” - больной не реагирует на словесные и болевые раздражители, рвотный рефлекс отсутствует.

Если сознание сохранено или спутано, но имеется самостоятельное дыхание, прежде всего оценивают уровень оксигенации: физикальными методами (окраска кожных покровов, частота дыхания, экскурсия грудной клетки, дыхательные шумы, ЧСС) и с помощью оксиметрии, в отдельных случаях анализируют газы артериальной крови. Если оксигенация достаточна, требуется только тщательное наблюдение и ингаляция кислорода, если нет устанавливают назофарингеальный воздуховод или интубируют трахею (1-2- 4-5-й шаги алгоритма).

Если сознание отсутствует, то даже при нормальном дыхании проводят интубацию трахеи (1-3-7).

Во всех случаях необходимо обеспечить проходимость дыхательных путей (1-2-6 или 1-3-6). Дыхательные пути можно открыть поднятием подбородка или выдвиганием вперед нижней челюсти (8). Если эти меры приводят к восстановлению нормального дыхания (9), назначают кислород. В отсутствие сознания проходимость дыхательных путей надежно обеспечивается только интубацией трахеи (6-8-9-11). Если сознание сохранено или спутано, ограничиваются менее радикальными мерами (10-12).

Если оказывается, что дыхание вновь затруднено или вообще отсутствует, изменяют положение тела больного, чтобы открыть дыхательные пути (6-8-13-14). После восстановления нормального дыхания лечение соответствует шагам 8-9-10-12 или 8-9

11. Если же нарушения дыхания сохраняются (15), весьма вероятно неполная обструкция дыхательных путей и лечение должно соответствовать шагам (6-8-13-14-15-16).

В отсутствие дыхания после изменения положения тела больного следует прибегнуть к ИВЛ (14-17-18). В случае успешной ИВЛ для поддержания проходимости дыхательных путей выполняют интубацию трахеи (19). В противном случае реаниматор должен предположить полную обструкцию дыхательных путей (20).

### **СЛР в педиатрии: краткий обзор**

Самая частая причина остановки кровообращения у детей - гипоксемия. Поэтому ИВЛ - значительно более важное мероприятие, чем введение лекарственных средств.

1. Сердце ребенка чаще всего реагирует на гипоксемию снижением ЧСС, поэтому при остановке кровообращения и дыхания у детей обычно обнаруживают асистолию или брадиаритмии (синусовую брадикардию, остановку синусового узла с медленным узловым или идиовентрикулярным ритмом, АВ блокаду).

2. Условие успеха СЛР у детей - восстановление проходимости дыхательных путей, особенно в сочетании с ингаляцией кислорода, а потому важнейшее лекарственное средство в педиатрической реанимации - это кислород.

3. Остановке кровообращения, развитию аритмий и остановке дыхания способствуют, кроме гипоксемии, иные факторы: ацидоз, артериальная гипотония, электролитные нарушения, гипогликемия, гипотермия, другие патологические состояния (сепсис, пневмония, дегидратация и т. д.). Коррекция этих нарушений еще одно важное условие успеха СЛР.

4. Средство выбора в фармакологическом лечении брадикардии и асистолии у детей - адреналин. Иногда эффективен атропин, но это - средство второго ряда (J.A.M.A. 268:2266-2269, 1992).

5. ЖТ и ФЖ - исключительно редкие причины остановки кровообращения у детей. Поэтому дефибриляция в педиатрической практике почти не используется. ФЖ возникает в основном при врожденных пороках сердца или в результате длительной гипоксемии вследствие остановки дыхания.

6. Из тахиаритмий, ведущих к гемодинамическим нарушениям у новорожденных и грудных детей, самая частая - это пароксизмальная НЖТ. ЧСС у новорожденных во время НЖТ достигает 250-300/мин. Однако ЧСС и при синусовой тахикардии может в этой возрастной группе достигать 200 мин<sup>-1</sup>, а потому дифференциальный диагноз между НЖТ и синусовой тахикардией не всегда прост.

Новорожденные и грудные дети в целом плохо переносят НЖТ. Если пароксизм не удастся быстро прервать, возникает большой риск сердечной недостаточности и шока. Чем младше ребенок, чем выше у него ЧСС и длительнее пароксизм тахикардии, тем вероятнее сердечная недостаточность (Gillete, 1989). Если вагусные пробы (прикладывание льда к лицу на 15 с) и аденозин не дают немедленного эффекта или развиваются гемодинамические нарушения, необходима экстренная кардиоверсия.

### *Дозы лекарственных средств в педиатрии*

#### **Аденозин**

Аденозин - средство выбора в лечении пароксизмов НЖТ у детей (JAMA. 268:2269, 1992). Он высокоэффективен, и вызывает у новорожденных и грудных детей меньше побочных гемодинамических действий, чем верапамил. Если побочные эффекты и возникают, то они быстро проходят вследствие очень короткого периода полужизни аденозина (Rfives и соавт.. 1992).

Верапамил, широко рекомендуемый для лечения пароксизмов НЖТ у взрослых, у детей используют чрезвычайно осторожно, особенно при острых заболеваниях (Sllahar и соавт.. 1991; Porter и соавт.. 1983). Под влиянием верапамила значительно уменьшается ЧСС, снижается сократимость миокарда

и вследствие вазодилатации и отрицательного инотропного действия препарата развивается выраженная артериальная гипотония (Gillete, 1989).

Начальная доза аденозина - 0,1 мг/кг в/в. В отсутствие эффекта дозу удваивают. Максимальная разовая доза - 12 мг.

## Адреналин

Оптимальная доза адреналина в СЛР у детей не установлена в силу двух причин: 1) ограниченного числа клинических исследований, и 2) практического опыта, убеждающего в том, что выживаемость без психоневрологических последствий у детей с брадиаритмической остановкой кровообращения при любом лечении крайне мала. Рекомендации по введению адреналина следующие.

1. При нетяжелой брадикардии эффективны небольшие дозы адреналина (0,01 мг/кг в/в).

2. При остановке кровообращения нужны значительно более высокие дозы адреналина (в 10-20 раз выше, или 0,1-0,2 мг/кг в/в); их вводят через 3-5 мин после введения малых доз в случае неэффективности последних (Goetting и Paladis, 1991).

Поскольку адреналин применяется в различных концентрациях (растворы 1:10 000 и 1:1000 при использовании малых и больших доз соответственно), необходима особая осторожность, чтобы избежать ошибки.

3. Введение адреналина повторяют каждые 3-5 мин в течение всей СЛР.

4. Адреналин (так же как лидокаин и атропин) можно вводить эндотрахеально. Всасывание и сывороточная концентрация препаратов при этом значительно варьируют - в целом они намного ниже, чем при в/в введении той же дозы. Поэтому для эндотрахеального введения назначают более высокие дозы.

5. Адреналин (так же как и другие лекарственные средства, растворы и кровь) можно вводить внутрикостно (Spivey и соавт., 1992). Этот путь введения обеспечивает хорошую биодоступность, причем время начала действия и максимальная сывороточная концентрация сравнимы с соответствующими показателями при в/в введении. Поэтому внутрикостно вводят те же дозы, что и в/в (J.A.M.A. 268:2266-2267, 1992).

Использовать внутрикостный доступ рекомендуется у детей в возрасте до 7 лет: в тех случаях, когда венозный катетер не удалось установить с трех попыток или за 90 с (J.A.M.A. 268: 2266-2267, 1992).

## Адреналин в лечении брадикардии

- Доза для в/в или внутрикостного введения - 0,01 мг/кг (0,1 мл/кг в разведении 1:10 000). Эту дозу вводят повторно каждые 3-5 мин.



- Доза для эндотрахеального введения - 0,1 мг/кг (0,1 мл/кг, раствор 1:1000). Эту дозу вводят повторно каждые 3-5 мин. При эндотрахеальном введении доза адреналина в 10 раз выше, чем при в/в или внутрикостном (0,1 мг/кг по сравнению с 0,01 мг/кг). Концентрации соответствующих растворов адреналина различаются в 10 раз (1:1000 вместо 1:10 000), так что объем раствора - один и тот же независимо от пути введения (см. табл.).

Вес больного	Дозы для в/в струйного или внутрикостного введения	Дозы для эндотрахеального введения
10 кг	0,1 мг (1 мл р-ра 1:10 000)	1 мг (1 мл р-ра 1:1000)
20 кг	0,2 мг (2 мл р-ра 1:10 000)	2 мг (2 мл р-ра 1:1000)
30 кг	0,3 мг (3 мл р-ра 1:10 000)	3 мг (3 мл р-ра 1:1000)
Дозы для взрослых	1,0 мг в/в (стандартная доза)	2-2,5 мг (начальная доза)

### Адреналин в лечении асистолии

- Начальная доза для в/в или внутрикостного введения - 0,01 мг/кг (0,1 мл/кг, раствор 1:10 000), т. е. та же, что и для лечения брадикардии.

- Начальная доза для эндотрахеального введения - 0,1 мг/кг (0,1 мл/кг, раствор 1:1000), - та же, что и для лечения брадикардии.

- Вторую (и последующие) дозы для в/в, внутрикостного и эндотрахеального введения - 0,1-0,2 мг/кг (0,1-0,2 мл/кг, раствор 1:1000) - вводят каждые 3-5 мин.

- Начальная доза адреналина для в/в струйного введения при асистолии такая же, как и при брадикардии (0,1 мг/кг, или 0,1 мл/кг, раствор 1:1000).

Доза адреналина для поддерживающей инфузии - от 0,1 до 1,0 мкг/кг/мин. Адреналин (0,6 Мг x Вес в кг) разводят в 5% глюкозе, физиологическом растворе или растворе Рингера с лактатом до 100 мл. Полученный раствор вводят в/в со скоростью 1 мл/ч, или 0,1 мкг/кг/мин; дозу подбирают, ориентируясь на эффект.

Вес больного	Как разводить Адреналин	Начальная скорость инфузии*	Максимальная скорость инфузии**
10 кг	6 мг в 100 мл 5% глюкозы	1 мл/ч (0,1 мкг/кг/мин)	10 мл/ч
20 кг	12 мг в 100 мл 5% глюкозы	1 мл/ч (0,1 мкг/кг/мин)	10 мл/ч
30 кг	18 мг в 100 мл 5% глюкозы	1 мл/ч (0,1 мкг/кг/мин)	10 мл/ч
Дозы для	1 мг в 250 мл	15-30 мл/ч	10 мл/ч

взрослых	5% глюкозы	(1- 2 мкг/мин)	
----------	------------	----------------	--

\* Для введения малых объемов необходим инфузионный насос.

\*\* Если асистолия сохраняется, можно использовать и более высокие дозы.

### **Атропин**

Следует подчеркнуть, что у детей наиболее эффективное средство в лечении брадикардии, сопровождающейся артериальной гипотонией или остановкой кровообращения и дыхания, - адреналин. Атропин используют в лечении брадикардии только после введения адреналина и обеспечения адекватной вентиляции (J.A.M.A. 268: 2269, 1992).

Доза для в/в введения - 0,02 мг/кг; можно повторять каждые 5 мин (до общей дозы 1,0 мг у детей и 2,0 мг у подростков).

Минимальная разовая доза - 0,1 мг. Максимальная разовая доза - 0,5 мг для детей и 1,0 мг для подростков.

Вес больного	Разовая доза атропина, в/в
10 кг	0,2 мг
20 кг	0,4 мг
30 кг	0,6 мг
Дозы для взрослых	0,5-1,0 мг

### **Бикарбонат натрия**

Введение бикарбоната натрия показано только в условиях продолжительной СЛР или если известно, что остановка кровообращения произошла на фоне метаболического ацидоза.

### **Дофамин**

Дозозависимые эффекты дофамина - см. с. 38. У детей, как и у взрослых, при выраженной нестабильности гемодинамики, адреналин предпочтительнее дофамина, даже если инфузию дофамина производят со скоростью выше 20 мкг/кг/мин (J.A.M.A. 268:2270, 1992).

Доза для в/в введения составляет 2-20 мкг/кг/мин. Дофамин (6 мг x Вес в кг), разводят до общего объема 100 мл, используя 5% глюкозу, физиологический раствор или раствор Рингера с лактатом; в этом случае:

- 1 мл/ч соответствует скорости инфузии 1,0 мкг/кг/мин;
- 2-5 мл/ч - 2-5 мкг/кг/мин (обычная начальная скорость);
- 20 мл/ч - 20 мкг/кг/мин (максимальная скорость введения).

Вес Больного	Как разводить дофамин	Начальная скорость инфузии*	Максимальная скорость инфузии
--------------	-----------------------	-----------------------------	-------------------------------

10 кг	60 мг в 100 мл 5% глюкозы	2-5 мл/ч (20-50 мкг/мин)	20 мл/ч
20 кг	120 мг в 100 мл 5% глюкозы	2-5 мл/ч (40-100 мкг/мин)	20 мл/ч
30 кг	180 мг в 100 мл 5% глюкозы	2-5 мл/ч (60-150 мкг/мин)	20 мл/ч
Дозы для Взрослых	200 мг в 250 мл 5% глюкозы	30 мл/ч (400 мкг/мин)	Дозу подбирать, постепенно увеличивая

\* Для введения малых объемов необходим инфузионный насос.

### Лидокаин

Желудочковые аритмии - значительно более редкая причина остановки кровообращения у детей, чем у взрослых, поэтому лидокаин в педиатрии применяется редко. Доза для в/в струйного или внутрикостного введения - 1,0 мг/кг.

Скорость поддерживающей инфузии - 20-50 мкг/кг/мин. Лидокаин в дозе 120 мг (3 мл раствора концентрации 40 мг/мл) разводят в 97 мл 5% глюкозы; объем полученного раствора - 100 мл; концентрация препарата - 1,2 мг/мл. Начальная скорость введения - 1 мл/кг/ч (20 мкг/кг/мин). Максимальная скорость - 2,5 мл/кг/ч.

\* Для введения малых объемов необходим инфузионный насос.

### Кислород

Неадекватная вентиляция легких и недостаточная оксигенация - самая частая причина остановки кровообращения и дыхания у детей. Поэтому при проведении СЛР в педиатрии главное - обеспечить оптимальную вентиляцию легких и оксигенацию (что важнее, чем введение лекарственных препаратов).

### Дефибриляция и синхронизированная кардиоверсия

Энергия разряда при дефибриляции - 2 Дж/кг для первой попытки.

Если ФЖ сохраняется, энергию увеличивают вдвое (до 4 Дж/кг) и повторяют разряд дважды (быстро, без пауз).

Энергия разряда при синхронизированной кардиоверсии - 0,5 Дж/кг для первой попытки. При последующих попытках энергию увеличивают.

Вес Больного	Дефибриляция: 1-й, 2-й и 3-й разряды	Кардиоверсия
10 кг	20-40-40 Дж	5 Дж
20 кг	40-80-80 Дж	10 Дж
30 кг	60-120-120 Дж	15 Дж
Взрослые	200-300-360 Дж	от 50 до 200 Дж

## **Литература**

Crespo S. G., Schoffstall J. M., Fuhs L. R., Spivey W. H. Comparison of two doses of endotracheal epinephrine in cardiac arrest model. *Ann. Emerg. Med.* 20:230, 1991.

Gillette P. C. Advances in treatment of supraventricular tachydysrhythmias in children. *Mod. Concepts Cardiovasc. Dis.* 58:37, 1989.

Goetting M. G., Paladis N. A. High-dose epinephrine improves outcome from pediatric cardiac arrest. *Ann. Emerg. Med.* 20:22-26, 1991.

Porter C., Garson A., Colette P. C. Verapamil: an effective calcium blocking agent for pediatric patients. *Pediatrics* 71:748, 1983.

Reyes G., Stanton R., Galvis A. G. Adenosine in the treatment of paroxysmal supraventricular tachycardia in children. *Ann. Emerg. Med.* 21:1499-1501, 1992

Shahar E., Bammler Z., Frand M. Verapamil in the treatment of paroxysmal supraventricular tachycardia in infants and children. *J. Pediatr.* 98:323, 1981.

Spivey W. H., Crespo S. G., Fuhs L. R., Schoffstall J. M. Plasma catecholamine levels after intratracheal epinephrine administration in cardiac arrest model. *Ann. Emerg. Med.* 21:127, 1992.

## **Основные препараты и дозы**

Аденозин: 6 мг в/в быстро струйно (в течение 1-3 с), затем быстро промыть катетер физиологическим раствором. В отсутствие эффекта через 1-2 мин - ввести 12 мг в/в струйно; введение в этой дозе можно повторить еще раз (общая доза 6+12+12=30 мг). Пожилым назначают меньшие дозы (3 мг). Избегать при бронхоспазме и синдроме слабости синусового узла.

Адреналин: оптимальная доза не установлена; мы рекомендуем:

- Вначале использовать стандартную дозу адреналина (1 мг в/в струйно).
- Повторить струйное введение в той же дозе через 3-5 мин в отсутствие эффекта от первой дозы, затем быстро увеличить дозу до высокой (в/в струйно от 3,5 до 10-15 мг) или перейти к поддерживающей инфузии (начиная с 100-200 мкг/мин и увеличивая ее до достижения эффекта).
- Использовать эндотрахеальный путь введения (доза - 22,5 мг), если не налажен венозный доступ.
- Инфузия адреналина в стандартных дозах:

- развести 1 мг адреналина (1 мл в разведении 1:1000 или 10 мл в разведении 1:10 000) в 250 мл 5% глюкозы.

- начать с 1-2 мет/мин (15-30 мл/ч) и довести до 210 мет/мин.

- Инфузия адреналина в высоких дозах:

- развести 50 мг адреналина (50 мл раствора 1:1000) в 250 мл 5% глюкозы.

- начать с 30-60 мл/ч (100-200 мет/мин), при необходимости скорость увеличить.

Аминофиллин: 250 мг в/в (в течение 1-2 мин) применяют при рефракторной асистолии.

Амиодарон: 150-500 мг в/в (в течение 5-10 мин), можно повторить через 15-30 мин.

Атропин: 0,5-1,0 мг в/в, при необходимости повторять через 3-5 мин до общей дозы 0,04 мг/кг (или 2-3 мг). Более высокие дозы (разовая доза 1 мг) - при более тяжелой брадикардии, а также асистолии.

Бикарбонат натрия: 50-100 мэкв - эмпирическая доза (вводят не ранее, чем через 5-10 мин после остановки кровообращения). Многие считают, что бикарбонат натрия при остановке кровообращения использовать вообще не следует. Для коррекции ацидоза при остановке кровообращения средство выбора - ИВЛ.

Бретилий: первоначально 5 мг/кг, после введения - основные реанимационные мероприятия в течение 1-2 мин, затем дефибриляция. Если ФЖ сохраняется, можно ввести 10 мг/кг, затем повторить введение до общей дозы 30-35 мг/кг.

- Непрерывная в/в инфузия. Развести 1 г в 250 мл 5% глюкозы, начать с 15 мл/ч (1 мг/мин).

- Для устранения ЖТ развести 500 мг в 50 мл 5% глюкозы и вводить в/в в течение 10 мин, затем перейти к инфузии со скоростью 1-2 мг/мин.

Верапамил: 2,5-5 мг в/в в течение 2 мин; людям пожилого возраста и с низким АД вводят меньшую начальную дозу (2-3 мг) и делают это медленнее. Если эффект не достигнут, через 15-30 мин вводят вторую дозу (5-10 мг). Больным с низким АД перед началом лечения целесообразно ввести хлористый кальций. Верапамил не применяют при тахикардии с широкими комплексами QRS, а также в сочетании с б-адреноблокаторами.

Дилгiazем: 0,25 мг/кг (или 15-20 мг) в/в струйно; в (отсутствие эффекта через 15 мин - повторно струйно 0,35 мг/кг (или 25 мг). Действие струйного введения обычно начинается через 3 мин, продолжается 1-3 ч.

- Внутривенная инфузия. Развести 250 мг дилтиазема в 250 мл 5% глюкозы, начать с 10 мл/ч (10 мг/ч), установить скорость инфузии в пределах 5-15 мг/ч.

Дофамин: эффект зависит от дозы. Большие дозы дофамина (более 15-20 мкг/кг/мин) действуют так же, как адреналин.

- Поддерживающая инфузия. Развести 200 мг дофамина в 250 мл 5% глюкозы, начать с 15-30 мл/ч (2-5 мкг/кг/мин)

Кислород: концентрация - до 100%. В экстренной ситуации необходим всегда.

Лидокаин: при ФЖ сначала вводят струйно 1,5 мг/кг (обычно 75-100 мг). Если ФЖ сохраняется, можно повторить введение лидокаина в той же дозе, хотя, возможно, предпочтительнее другие меры (бретилий, сульфат магния).

- Начальная доза при желудочковой экстрасистолии или ЖГ 50-100 мг (до 1-1,5 мг/кг), скорость введения 2 мг/мин. При необходимости - в/в струйно 50-75 мг каждые 5-10 мин (до общей дозы 3 мг/кг, или 225 мг).

- В/в инфузия. Развести 1 г в 250 мл 5% глюкозы, начать с 30 мл/ч (2 мг/мин); установить скорость инфузии 1-4 мг/мин. см. с. 17-18, 19, 25, 28-29, 73, 84, 87-88, 117 и рис. 2, 3, 4.

- Прокаинамид: начинают со 100 мг в/в (медленно, в течение 5 мин); вводят повторно до прекращения аритмии или достижения общей дозы 0,5-1 г (или 17 мг/кг). Следить за шириной комплекса QRS и АД.

- В/в инфузия. Развести 1 г в 250 мл 5% глюкозы, начать введение с 30 мл/ч (2 мг/мин).

Пропранолол: дробные дозы по 0,5-1,0 мг в/в медленно (в течение 5 мин) до общей дозы 5 мг.

- Можно использовать эмпирически (особенно в остром периоде инфаркта миокарда, при артериальной гипертонии, тахикардии, ишемии, передозировке кокаина).

Сульфат магния: 1-2 г в/в (в течение 1-2 мин при ФЖ) в виде 10% раствора, в отсутствие эффекта от первой дозы введение повторить через 5-10 мин. В менее экстренных ситуациях вводить медленнее (1-2 г в/в в течение 10-20 мин или даже нескольких часов).

Хлорид кальция: 0,5-1,0 г в/в медленно (в течение 5-10 мин). Сводит к минимуму гипотензивное действие верапамила и дилтиазема, не влияя на их антиаритмическую активность.

Другие лечебные мероприятия

- Вагусные пробы

- Дефибрилляция
- Дитоксин
- Кардиоверсия
- Электрокардиостимуляция

**Лекарственные средства:  
международные названия, группы, синонимы**

Данное приложение подготовлено издательством “Практика”. При составлении перечня синонимов использован “Терапевтический справочник Вашингтонского университета” (М., “Практика”, 1995). Вслед за названием каждого препарата в том виде, как он упомянут в книге, приведены его международное название (по-английски), группа и синонимы (торговые наименования, отличающиеся от международных), если таковые имеются.

Аденозин, adenosine; антиаритмический препарат.  
Аденокард

Адреналин, epinephrine; адреностимулятор. Эпинефрин

Альпразолам, alprazolam; анксиолитик, производное бензодиазепина. Алзолам, Золдак, Кассапан, Ксанакс

Аминофиллин, aminophylline; антиастматическое средство, бронходилататор, производное теофиллина. Диафиллин, Теофилламин, Эуфиллин

Амиодарон,  
amiodarone hydrochloride; антиаритмический препарат класса III. Альдарон, Кордарон, Седакорон

Астемизол, astemizole; антигистаминное средство.  
Астелонг, Астемисан, Гисманал, Гистазол, Гисталонг, Мибирон, Стемиз

Атенолол, atenolol; б-адреноблокатор, кардиоселективный. Азектол, Ало-атенол, Атенобене, Атенова, Аткардил, Бетакард, Вазкотен, Катенол, Куксанорм, Ормидол, Принорм, Тенолол, Тенормин, Унилок, Фалитонзин, Хайпотен, Хипрес

Атропин, atropine sulfate; антихолинергическое средство.

Бикарбонат натрия, sodium bicarbonate; ощелачивающее средство

Бретилий, bretylium tosilate антиаритмический препарат класса III. Бретинол, Орнид

Верапамил, verapamil hydrochloride; антагонист кальция, антиаритмический препарат класса IV. Вепамил, Верамил, Изоптин, Лекоптин, Финоптин

Диазепам, diazepam; анксиолитик, противосудорожное, седативное средство, производное бензодиазепина. Апаурин, Валиум, Реланиум, Седуксен, Сибазон

Дигоксин, digoxin; сердечный гликозид, антиаритмический препарат.  
Диланацин, Ланикор, Ланоксин



Дизопирамид, disopltomide phosphate; антиаритмический препарат класса Ia. Корпейс, Норпейс, Палпитин, Ритмилен, Ритмодан

Дилтиазем, diltiazem hydrochloride; антагонист кальция. Алдизем, Ангизем, Ало-дилгиз, Гербессер, Диазем, Дилакор, Дилзем, Дилкардия, Дильрен, Кардил

Дипиридамо́л, dipyridamole; антиагрегант, коронарный вазодилататор. Курантил, Пенселин, Персадил, Персантин, Тромбонил

Дофамин dopamine hydrochloride; адреностимулятор. Допмин, Дофамин

Изопротеренол, isoproterenol; адреностимулятор, бронходилататор. Изадрин, Изопреналин, Новодрин, Эуспиран

Ипекакуана, ipescac syrup; рвотное средство Карбамазепин, carbamazepine; противосудорожное средство. Зептол, Карбадак, Карбапин, Карбатол, вазелин, Стазепин, Тегретол, Тимонил, Финлепсин

Кетоконазол, ketoconazole; противогрибковое средство. Низорал, Ороназол

Лидокаин

lidocaine hydrochloride; антиаритмический препарат класса Ib. местный анестетик. Ксикаин, Ксилестезин, Ксилокаин

Лоразепам,

lorazepam; анксиолитик, снотворное, седативное средство, производное бензодиазепаина. Калмезе, Мерлит, Трапекс, У-пан

Магния сульфат,

magnesium sulfate; противосудорожное средство, слабительное, средство для лечения гипوماгнемии

Метопролол, metoprolol; B-адреноблокатор,

кардиоселективный. Беталок, Вазокардин, Корвитол, Лопресор, Метолол, Метопресс, Спесикор

Налоксон,

naloxone hydrochloride; антидот наркотических анальгетиков. Каркай, Нарканти

Норадреналин,

norepinephrine bitartrate; альфа-адреностимулятор.

Левовед, Норэпинефрин

Прокаинамид,

procainamide hydrochloride; антиаритмический препарат класса Ia. Новокаинамид, Прокан

Пролафенон,

propafenone hydrochloride; антиаритмический препарат класса 1с. Пролекофен, Ритмол, Ритмонорм

Пропранолол, propranolol; b-адреноблокатор. Анаприлин, Бетакеп ТР. Индерал, Индикардин, Ново-пронол, Обзидан, Пропал, Пропра-Ратиофарм

Соталол, sotalol hydrochloride; b-адреноблокатор, антиаритмический препарат классов II и III. Бетакардон, Бетапейс, Лесотал, Сотакор, Соталекс, Сотапор, Юсотал

Теофиллин, theophyllin; бронходилататор, антиастматическое средство.

Дурофиллин, Ретафил, Тео, Теобиолонг, Теоплюс, Теопэк, Теостат, Теотард, Этифиллин, Эуфилон

Терфенадин, terfenadine; антигистаминное средство. Бронал, Рападад, Ритер, Тамагон, Теллан, Терфед, Тофрин, Трексил

Триазолам, triazolam; снотворное, едвативное средство, производное бензодиазефина. Сомнетон, Хальцион

Триметоприм/Сульфаметоксозол, co-trimoxazole; антимикробный препарат, комбинированный. Ало-сульфатрим, Бактекод, Бакгоредукт, Бактрим, Берлоцид, Бисептол, Гртсептол, Котримоксозол, гбо-тримел, йрибакт, Ориприм, Септрин, Синерсул. Сульфатрим, Суметролим, Тримосул, Циплин

Флекаимид, flecainide acetate; антиаритмический препарат класса Ic. Тамбокор

Флуконазол, fluconazole; противогрибковое средство. Дифлюкан, Медофлюкон

Хинидин, quinidine; антиаритмический препарат класса Ia. Кинилентин, Кинитард, Хинипэк

Эритромицин, erythromycin; антибиотик, макролид. Эмгель, Эрацин, Эридерм, Эрик, Эри-таб, Эритран, Эритропед, Эритроцин

Эсмолол, esmolol hydrochloride; b-адреноблокатор, антиаритмический препарат класса II. Бривиблок

Научное издание  
Серия “Карманные медицинские справочники” No 1

Кен Гроер, Дэн Кавалларо.  
Сардеччо-лечочная раанямаця. Карманный справочник.

Ведушие редакторы М. А. Осинов и М. Д. Гроздова  
Технический редактор А. В. Комельков  
Художники Е. Р. Гор и О. Л. Лозовская

Лицензия ЛР № 090070 от 29.12.93 Подписано к печати 15.08.95. Формат  
84x108/32. Бумага офсетная No 1. Печать офсетная. Гарнитура Тайме. Объем 4  
бум. л. Тираж 15 000 экз. Зак. №637

Издательство “Практика”. 119048 Москва, а/я 421

Отпечатано с оригинал-макета на Можайском полиграфкомбинате Комитета  
РФ по печати.

143000, г. Можайск, ул. Мира, 93

**Книги издательства “Практика”**

**Дж. Алперт и Г. Френсис**

**Лечение инфаркта миокарда**

**Практическое руководство Пер, с англ., 252 с.**

Книга обобщает опыт лечения инфаркта миокарда, накопленный современной медициной. Освещены практические вопросы организации работы врачей и среднего медицинского персонала, тактики лечения и реабилитации больных, в том числе интенсивная терапия, баллонная контрпульсация, тромболитическая терапия, ангиопластика и хирургическое лечение, борьба с возможными осложнениями.

Каждая глава завершается схемой действий - набором четких рекомендаций по проведению лечебных мероприятий.

**М. Вудли и А. Уэлан (ред.)**

**Терапевтический справочник Вашингтонского университета**

Серия “Зарубежные практические руководства по медицине”

Пер. с англ. 832с.

Многократно переизданный в США этот справочник стал на Западе одной из самых читаемых медицинских книг. Энциклопедически сжато и полно в нем рассмотрены практически все аспекты лечения внутренних болезней, в особенности неотложных состояний. Значительное внимание уделено ведению амбулаторных больных. Русский перевод снабжен приложением, где вместе с международным названием лекарственных средств приведены наименования, под которыми они известны в нашей стране.

**Р. Ригельман**

**Как избежать врачебных ошибок Пер, с англ., 255 с.**

Автор анализирует логику врачебных решений и формулирует практические приемы, помогающие свести число ошибок к минимуму. Специальный раздел посвящен процессу взаимодействия с “трудными” больными. Читатель узнает о многих особенностях американской системы здравоохранения. Строгая логика суждений в сочетании с творчеством - вот чему учит эта книга.

**Дж. Сэнфорд, Д. Гилберт, Дж. Гербердинг, М. Сайде**

### **Антимикробная терапия**

Серия “Карманные медицинские справочники” Пер, с англ., 250 с.

Начиная с 1971 г. книга ежегодно переиздается Американским комитетом по антимикробной терапии.

В сжатой форме (весь материал представлен в виде таблиц) изложены принципы лечения заболеваний, вызванных микроорганизмами. Приведены сведения обо всех современных антимикробных препаратах: способы применения и дозы; назначение во время беременности, при почечной недостаточности; вопросы взаимодействия и совместимости. Четкая продуманная форма изложения позволит быстро определить, каким препаратом и в какой дозе следует лечить больного.

**С. Гланц**

### **Медико-биологическая статистика**

**Пер, с англ., 500 с.**

Эта книга - самое популярное в США руководство по применению статистических методов в медицине. Книга предназначена как для опытных исследователей, так и для начинающих. Книга поможет врачам грамотно читать специальную литературу, критически оценивать результаты исследований.

Компьютерная программа BIostat основана на материале книги. Программа полностью русифицирована, исключительно проста и предъявляет минимальные требования к компьютеру.

**С. И. Козлова, Е. Семанова, Н. С. Демикова, О. Е. Блинникова**

### **Наследственные синдромы и медико-генетическое консультирование**

**Атлас-справочник 350 с., илл., 2-е изд.**

Описано около 500 наследственных синдромов. Приводятся диагностические критерии, описывается клиническая картина и течение, тип наследования и популяционная частота. Почти все статьи иллюстрированы фотографиями (всего около 500 снимков). “Диагностический указатель синдромов по признакам” позволит врачу быстро сориентироваться в клинической ситуации и очертить круг дифференциальной диагностики. Специальный раздел посвящен медико-генетическому консультированию. Описаны способы расчета генетического риска на основании анализа родословной.

**Не ждите, пока наши книги появятся в магазинах - мы рассылаем их по почте**

#### **Издания 1994-95 гг.**

- Шиллер. Осипов. КЛИНИЧЕСКАЯ ЭХОКАРДИОГРАФИЯ (347 с.. 215 илл.)
- Система ECHODATA 2.01 для IBM PC
- Алперт. Френсис. ЛЕЧЕНИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА (пер, с англ., 255 с.)
- КАРЛ ГУСТАВ ЮНГ О СОВРЕМЕННЫХ МИФАХ. Сборник (пер, с нем.. 255 с.)
- Ригельман. КАК ИЗБЕЖАТЬ ВРАЧЕБНЫХ ОШИБОК (пер, с англ., 204 с.)
- Эйнциг. ПОМОГИ СВОЕМУ РЕБЕНКУ. ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ В ДОМАШНИХ УСЛОВИЯХ (пер, с англ., 96 с.. 212 илл.)
- Вудли. Уэлан (ред) ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ СПРАВОЧНИК ВАШИНГТОНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА (пер, с англ., 832 с.) Серия “Зарубежные практические руководства по медицине”
- К. Гроер, Д. Кавалларо (рад) СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ (пер, с англ., 150 с.). Серия “Карманные непиципские справочники”
- Сэнфордилр. АНТИМИКРОБНАЯ ТЕРАПИЯ (пер. сангл.. 200с.). Серия “Карманные медицинские справочники”
- Козлова и др. НАСЛЕДСТВЕННЫЕ СИНДРОМЫ И МЕДИКО-ГЕНЕТИЧЕСКОЕ КОНСУЛЬТИРОВАНИЕ. Атлас-справочник (350 с.. илл., 2-е изд)
- КАРЛ ГУСТАВ ЮНГ: ДУХ И ЖИЗНЬ. Сборник (пер. с нем.. 700 с.)
- А. Д. С. ГЛАЗАМИ ФИЗИКОВ. ВОСПОМИНАНИЯ ОБ А. Д. САХАРОВЕ. Сборник (816 с.. илл.)

#### **Издания 1996 г.**

- Яслерс. ОБЩАЯ ПСИХОПАТОЛОГИЯ (в двух томах. пер, с нем.. 1200 с.)
- Самумы: (рад) НЕРВНЫЕ БОЛЕЗНИ (пер, с англ., 600 с.). Серия “Зарубежные практические руководства по медицине”
- Шайдер (рев) ПСИХИАТРИЯ (пер, с англ.. 550 с.). Серия “Зарубежные практические руководства по медицине”
- Греф (рад) ПЕДИАТРИЯ (пер, с англ., 800 с.). Серия “Зарубежные практические руководства по медицине”
- Нисвандер (ред) АКУШЕРСТВО (пер, с англ.. 600 с.). Серия “Зарубежные практические руководства по медицине”
- Лолор (ред) КЛИНИЧЕСКАЯ АЛЛЕРГОЛОГИЯ И ИММУНОЛОГИЯ (пер, с англ., 750 с.). Серия “Зарубежные практические руководства по медицине”
- Лавин и др. (ред) ЭНДОКРИНОЛОГИЯ (пер, с англ., 750 с.). Серия “Зарубежные практические руководства по медицине”

· Фрид (рад) СОВРЕМЕННАЯ КАРДИОЛОГИЯ В ТАБЛИЦАХ И СХЕМАХ  
(пер, с англ., 500 с.)

· Гланц. МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКАЯ СТАТИСТИКА (пер, с англ., 550 с.)

· Гланц. Программа BIOSSTAT 3.03 для IBM PC

В Москве книги издательства “Практика” продаются в магазине  
“Медицинская книга” (Комсомольский пр., 25),

в Санкт-Петербурге - в Доме книги (Невский пр., 28).

В другие населенные пункты России издательство высылает книги  
наложенным платежом. Заказы направлять по адресу:

119048, Москва, а/я 421, издательство “Практика”.

Телефон для справок: (095) 1 12-85-36

Телефон/факс: (095) 246-32-39

## **Практика**

Заполненный бланк или его копию отправить по адресу: 119048 Москва, а/я 421, издательство "Практика"  
Справки по телефону: (095) 112-85-36, 246-32-39

### ***Прошу выслать наложенным платежом***

Шиллер, Осинов. Клиническая эхокардиография (347с., 215 илл.)

Аллерт, Френсис. Лечение инфаркта миокарда (пер, с англ., 255 с.)

Карл Густав Юнг о современных мифах. Сборник (пер, с нем., 255 с.)

Ригельман. Как набежать врачебных ошибок (пер, с англ., 204 с.)

Эйнциг. Помоги своему ребенку. Первая помощь в домашних условиях (пер, с англ., 96 с., 21 2 илл.)

Вуали, Уэлан (ред) Терапевтический справочник Вашингтонского университета (пер, с англ., 832 с.)

Гроер, Кавалларо (рея) Сердечно-легочная реанимация (пер, с англ., 150 с.)

Сэнфорд и др. Антимикробная терапия (пер, с англ., 200 с.)

Козлова и пр. Наследственные синдромы и медико-генетическое консультирование. Атлас-справочник (350 с., илл., 2-е изд.)

Карл Густав Юнг: дух и жизнь. Сборник (пер, с нем., 700 с.)

А. Д. С. глазами физиков. Сборник воспоминаний об А.Д.Сахарове. 832 с.. 34 иллюстрации.

Гланц. Медико-биологическая статистика (пер, с англ., 550 с.)

Гланц. Программа BIOSSTAT 3.03 (для IBM PC)

Самуэльс (ред) Нервные болезни (пер, с англ., 600 с.)

Шайдер (рея) Психиатрия (пер, с англ., 550 с.)

Греф (ред) Педиатрия (пер, с англ., 800 с.)

Нисвандер (ред) Акушерство (пер, с англ., 600 с.)

Лолор (ред) Клиническая аллергология и иммунология (пер, с англ., 750 с.)



Конден и др. (ред) Хирургические болезни (пер, с англ., 700 с.)

Ясперс. Общая психопатология (в двух томах, пер, с нем., 1200 с.)

Лавин и др. (ред) Эндокринология (пер, с англ., 750 с.)

Фрид (ред) Современная кардиология в таблицах и схемах  
(пер, с англ., 500 с.)

Ф.И.О. ....

Почтовый индекс..... Адрес.....

Дата .....Подпись.....