

Спеціалізовані реанімаційні заходи

Підручник до курсу
„Спеціалізовані
реанімаційні заходи у
дорослих”

Переклад з польської мови



ЗМІСТ

Розділ 1	Спеціалізовані реанімаційні заходи ALS.....	1
Розділ 2	Розпізнавання пацієнтів у стані загрози для життя. Запобігання зупинки кровообігу.....	8
Розділ 3	Гострі коронарні синдроми (ГКС)	20
Розділ 4	Реанімація у лікарні	33
Розділ 5	Алгоритм спеціалізованих реанімаційних заходів ALS.....	41
Розділ 6	Забезпечення прохідності дихальних шляхів та вентиляція легень.....	50
Розділ 7	Моніторування роботи серця, електрокардіографія, розпізнавання ритму	68
Розділ 8	Дефібриляція.....	82
Розділ 9	Шляхи введення ліків	94
Розділ 10	Ліки.....	101
Розділ 11	Електростимуляція.....	120
Розділ 12	Порушення ритму, що супроводжуються зупинкою кровообігу.....	128
Розділ 13	Зупинка кровообігу – лікування в особливих ситуаціях.....	139
Розділ 14	Післяреанімаційне лікування.....	175
Розділ 15	Етичні аспекти реанімації.....	188
Розділ 16	Підтримка рідних реанімованої особи.....	193
Розділ 17	Реєстрація та аналіз даних, що стосуються зупинки кровообігу.....	197
Додаток 1	Базові реанімаційні заходи у дорослих осіб, що виконуються домедичними рятувальниками.....	203

Specjalistyczne zabiegi resuscytacyjne u osób dorosłych
Podręcznik do kursu „Specjalistyczne zabiegi resuscytacyjne u osób dorosłych”, Kraków 2007

Підручник до курсу „Спеціалізовані реанімаційні заходи у дорослих”

Розповсюджується тільки як дидактичний матеріал до курсу „Спеціалізовані реанімаційні заходи у дорослих”

Переклад з польської мови Юрій Шиманський

Дякую усім, хто допомагав у перекладі підручника, також за цінні уваги та поправки до тексту

УВАГА

Учасники курсу повинні ретельно ознайомитися з матеріалом підручника перед курсом.

В останній день курсу проводиться тест з тем, що порушуються на курсі, та практичний екзаме́н.

Позитивні результати тесту, оцінки практичних навиків та екзаме́ну – умова заліку курсу та отримання сертифікату Польської та Європейської рад реанімації.

Спеціалізовані реанімаційні заходи ALS

Розділ 1

Вступ: суть проблеми

Ішемічна хвороба серця - основна причина смертності у світі. Хвороби системи кровообігу в Європі являються причиною 40% смертей серед осіб віком до 75 років. Раптова зупинка кровообігу (РЗК) призводить до понад 60% смертей у дорослих в перебігу ішемічної хвороби серця. Дані зібрані з 37 осередків вказують, що загальна кількість позалікарняних РЗК, які лікуються бригадами невідкладної допомоги, незалежно від механізму зупинки кровообігу, становить 38 на 100 000 мешканців на протязі року. На підставі цих даних стверджено, що частота появи фібриляції шлуночків (Ventricular Fibrillation-VF) становить 17 на 100 000 жителів на протязі року, а виживання до моменту випису з лікарні для всіх РЗК становить 10,7% (21,2% для VF).

Одна третя осіб, у яких дійде до інфаркту міокарду (Myocardial Infarction-MI), вмирає до прибуття до лікарні. Більшість з них вмирає на протязі години від появи гострих симптомів. РЗК в цих випадках перебігає в механізмі фібриляції шлуночків або шлуночкової тахікардії без пульсу (VF/VT). Єдиний ефективний спосіб лікування цих порушень - виконання дефібриляції. З кожною хвилиною запізнення з дефібриляцією шанси на її ефективне проведення зменшуються на 7-10%. Після прийому пацієнта до лікарні частота появи VF в перебігу MI становить близько 5%.

Частоту реанімацій в перебігу лікарняних зупинок кровообігу важко оцінити, причиною цього також є відмінність у критеріях прийому пацієнта до лікарні і можливість занехаяння реанімації (Do-Not-Attempt-Resuscitation-DNAR). Частота появи первинних зупинок кровообігу у лікарні становить біля 1,5-3,0/1000 госпіталізацій. Приблизно у двох третіх таких випадків першим оцінюваним ритмом буде ритм не-VF/VT (асистолія або електрична активність серця без пульсу (Pulseless Electrical Activity-PEA)). Більшість таких пацієнтів має супутні захворювання, які впливають на механізм зупинки кровообігу. В таких випадках особливо важливо прийняти заходи для профілактики зупинки кровообігу.

Ланцюг виживання

Заходи, які призводять до благополучного кінцевого результату після РЗК, можна представити як певний ланцюг - „ланцюг виживання”. Витривалість цілого ланцюга залежить від витривалості його найслабшого елемента; тому однаково міцними повинні бути всі чотири елементи ланцюга, які його творять:

- вчасне розпізнавання стану загрози для життя та повідомлення рятувальних служб,
- вчасна серцево-легенева реанімація (СЛР),
- вчасна дефібриляція,
- післяреанімаційне лікування.

ВЧАСНЕ РОЗПІЗНАВАННЯ ЗАГРОЗИ ДЛЯ ЖИТТЯ ТА ПОВІДОМЛЕННЯ РЯТУВАЛЬНИХ СЛУЖБ

Поза лікарнею вчасне розпізнавання болю в грудній клітці дає можливість хворому або свідкові випадку викликати невідкладну допомогу (НД) та розпочати лікування, яке може запобігти РЗК. У випадку позалікарняного РЗК ключовою є негайна доступність НД. В більшості країн НД можна викликати за допомогою універсального номеру телефону.

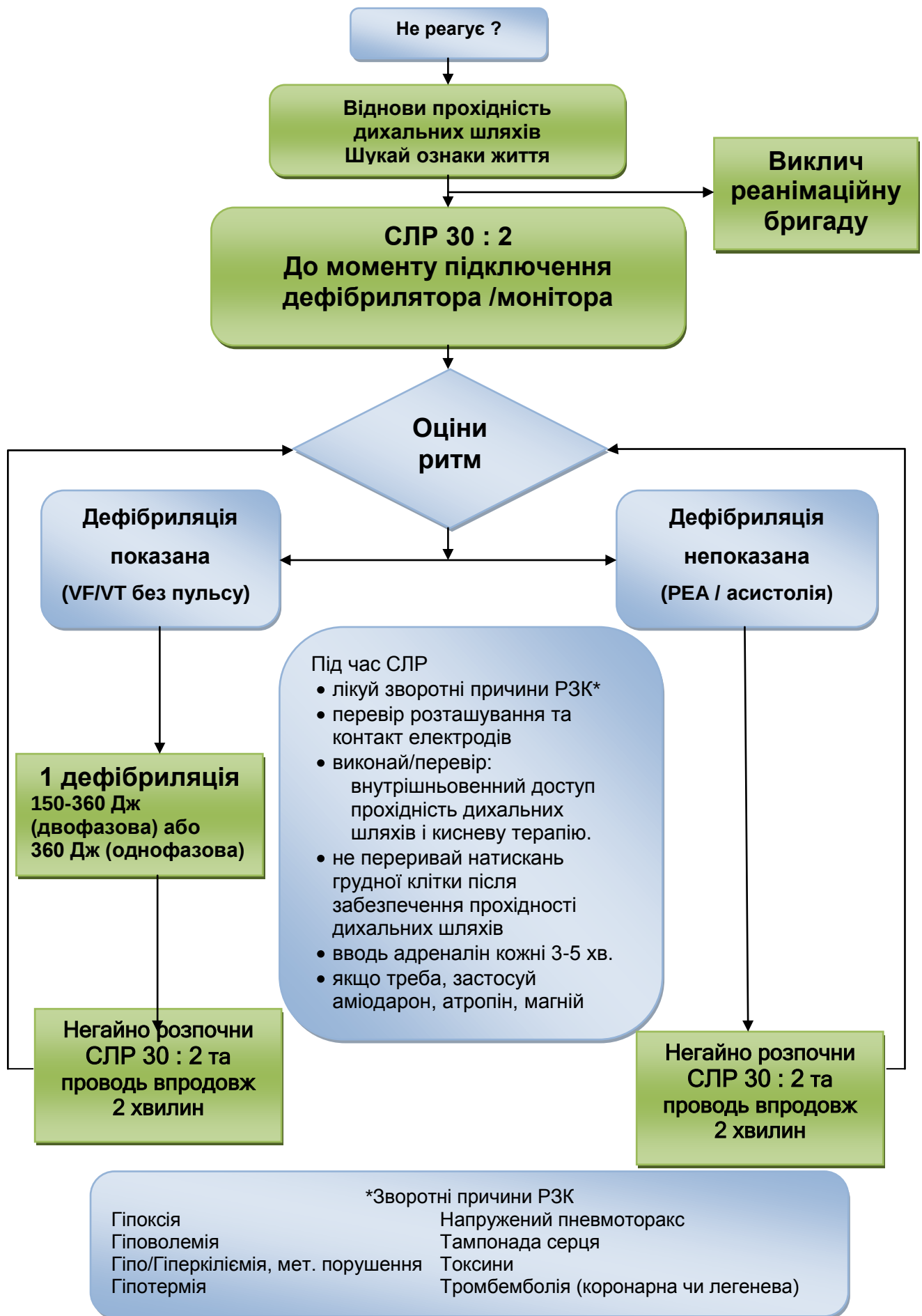


Рис. 1.2. Універсальний алгоритм спеціалізованих реанімаційних заходів (ALS)

В умовах лікарні вчасне розпізнавання пацієнта у важкому стані з загрозою появи РЗК і виклик реанімаційної бригади або бригади, яка займається лікуванням важких станів (Medical Emergency Team - MET), дає можливість лікувати і, як наслідок, запобігати появі РЗК (див. розділ 2). У всіх лікарнях повинен бути єдиний універсальний номер телефону для виклику допомоги. У випадку появи раптової зупинки кровообігу не можна чекати з дефібриляцією до моменту прибуття реанімаційної бригади. Медичний персонал повинен бути професійно підготовлений із застосування дефібрилятора.

ВЧАСНА СЕРЦЕВО- ЛЕГЕНЕВА РЕАНІМАЦІЯ

Натискання грудної клітки та вентиляція легенів потерпілого сповільнюють швидкість наростання змін в мозку і серці. В РЗК у позалікарняних умовах виконання реанімаційних заходів свідками випадку подовжує час, на протязі якого реанімація може бути ефективна, і збільшує шанси на виживання, можливо, навіть вдвічі. На жаль, у більшості європейських країн СЛР виконує тільки невеликий відсоток свідків випадку.

При появі РЗК у лікарні натискання грудної клітки та вентиляція повинні виконуватися негайно, але це не повинно призвести до запізнення виконання дефібриляції у пацієнтів з VF/VT. Необхідно мінімізувати перерви в натисканні грудної клітки, які з'являються при дефібриляції чи оцінюванні ритму.

ВЧАСНА ДЕФІБРИЛЯЦІЯ

При появі РЗК поза лікарнею основна ціль - виконання дефібриляції (якщо є покази) до 5 хвилин від виклику НД. В багатьох місцях для досягнення такої цілі потрібне буде впровадження програми публічного доступу до дефібриляції (Public Access Defibrillation — PAD) з використанням автоматичних зовнішніх дефібриляторів.

В лікарнях медичний персонал повинен пройти навчання та отримати повноваження до застосування дефібрилятора. Таким чином, особа, яка розпочинає надавання допомоги, зможе виконати дефібриляцію в кожному випадку, коли до цього є покази.

ПІСЛЯРЕАНІМАЦІЙНЕ ЛІКУВАННЯ

Повернення спонтанного кровообігу (Return of Spontaneous Circulation - ROSC) - важливий момент в процесі реанімації. Головна ціль - повернення у пацієнта вихідної активності центральної нервової системи. Стабілізація ритму серця та правильні гемодинамічні параметри дадуть можливість пацієнтові вийти з лікарні в задовільному стані здоров'я та з мінімальним ризиком появи наступної РЗК. Якість проведення спеціалізованих реанімаційних заходів (ALS) в післяреанімаційному періоді впливає на кінцевий результат лікування. Післяреанімаційне лікування розпочинається, коли вдається досягти ROSC, незалежно від місця випадку. Курсант після закінчення курсу ALS повинен мати навички, які дозволять надати високого рівня післяреанімаційне лікування до моменту перенесення пацієнта у відповідне відділення інтенсивного догляду.

Наука і рекомендації

Публікування „2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations” стало вінцем тривалої співпраці експертів в області реанімації з усього світу. Рекомендації 2005 ERC походять власне з цього документу, а зміст цього підручника відповідає цим стандартам. Більшість європейських організацій, які займаються реанімацією, ратифікували і адаптували рекомендації ERC.

Алгоритм спеціалізованих реанімаційних заходів (ALS)

Головним елементом курсу ALS є універсальний алгоритм (Рис. 1.2), який має застосування в більшості ситуацій серцево-легеневої реанімації. Деякі модифікації в алгоритмі потрібні, якщо РЗК настає в особливих ситуаціях (див. розділ 13).

Курс спеціалізованих реанімаційних заходів (ALS)

Курс ALS знайомить зі стандартним способом проведення серцево-легеневої реанімації у дорослих. Курс створений для лікарів, медсестер та іншого медичного персоналу, до завдань якого належить виконання ALS як в лікарняних умовах, так і поза ними. Мультидисциплінарний характер курсу сприяє ефективній праці в реанімаційній бригаді. Заняття в групах дають можливість усім учасникам, які вчаться ALS, отримати досвід як члена реанімаційної бригади, так і її керівника.

Курс складається з лекцій, семінарів, практичних занять та симуляцій клінічних випадків. Знання учасників оцінюються за допомогою тесту. Постійній оцінці підлягають практичні навички забезпечення прохідності дихальних шляхів, а також оцінка непритомного пацієнта (включно з дефібриляцією, якщо є покази). Кандидати оцінюються також під час симуляцій клінічних ситуацій (Cardiac Arrest Scenario Test - CAS Test). Учасники, оцінені позитивно згідно з цими критеріями, отримують сертифікат ALS. Доведено, що з часом знання і практичні навички поступово забуваються. Тому рекомендується особам, які брали участь у курсі, через певний час пройти курс повторно. Повторення курсу дає можливість освіжити вміння та актуалізувати знання в області реанімації. Цього можна досягти взявши участь в курсі ALS або акредитованому ресертифікаційному курсі ALS. Особи, які пройшли курс, зобов'язані підтримувати та покращувати свої вміння і знання в області реанімації та постійно їх актуалізувати згідно із змінами в рекомендаціях. Ресертифікація - абсолютний мінімум для поновлення знань та практичних навичок.

Бібліографія

Nolan J.P., Deakin C.D., Soar J., Bottiger B.W., Smith G. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Section 4: Adult advanced life support. Resuscitation 2005; 67 Suppl 1: S39–86.

International Liaison Committee on Resuscitation. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Resuscitation 2005; 67: 157–341.

Pell J.P., Sirel J.M., Marsden A.K., Ford I., Walker N.L., Cobbe S.M. Presentation, management, and outcome of out of hospital cardiopulmonary arrest: comparison by underlying aetiology. Heart 2003; 89: 839–42.

Atwood C., Eisenberg M.S., Herlitz J., Rea T.D. Incidence of EMS-treated out-of-hospital cardiac arrest in Europe. Resuscitation 2005; 67: 75–80.

Hodgetts T.J., Kenward G., Vlackonikolis I., et al. Incidence, location and reasons for avoidable in-hospital cardiac arrest in a district general hospital. Resuscitation 2002; 54: 115–23

Розпізнавання пацієнтів у стані загрози для життя. Запобігання зупинки кровообігу

Розділ 2

Після ознайомлення з розділом читач повинен розуміти:

- значення розпізнавання пацієнтів у стані загрози для життя,
- причини зупинки кровообігу у дорослих,
- як розпізнавати і лікувати пацієнтів з ризиком зупинки кровообігу за допомогою схеми ABCDE.

Вступ

Більшість осіб, у яких дійшло до зупинки кровообігу, вмирає. У тих, хто вижив, найчастіше до РЗК дійшло у механізмі VF в присутності свідків. Найчастішою причиною VF була ішемія серцевого м'язу, а у пацієнтів відразу виконано ефективну дефібриляцію.

Більшість лікарняних зупинок кровообігу не є раптовими і несподіваними випадками; приблизно у 80% випадків можна зауважити погіршення стану пацієнта на протязі кількох годин перед зупинкою кровообігу. Погіршення загального стану пацієнта зазвичай повільне, але прогресуюче, часто призводить до гіпоксії та гіпотонії, які можуть пройти поза увагою персоналу відділення або зауважені - не лікуються відповідно. Якщо пацієнт з цієї групи матиме зупинку кровообігу, дійде до неї найчастіше в механізмах не до дефібриляції (PEA або асистолія), а виживання до випису з лікарні дуже низьке.

Вчасне розпізнавання і ефективне лікування пацієнтів у критичному стані може запобігти появі деяких зупинок кровообігу, смерті та непланованим переведенням до відділень інтенсивної терапії (BIT). Вчасне розпізнавання дає також можливість ідентифікувати пацієнтів, у яких розпочинання реанімації не має показів, або тих, які не хочуть, щоб їх реанімували.

Розпізнавання пацієнтів у критичному стані

Найчастіші симптоми критичного стану пацієнта подібні незалежно від його причини, тому що виникають з наростаючої недостатності дихальної системи, системи кровообігу та ЦНС, тобто проблем зі схеми ABCDE (див. нижче). Розлад життєвих функцій трапляється часто у пацієнтів загальних відділень, але, незважаючи на це, вимірювання та реєстрація суттєвих змін у життєво важливих параметрах проводяться рідше, ніж потрібно. Дуже часто порушення дихання випереджують РЗК. У багатьох лікарнях для покращення вчасного розпізнавання пацієнтів у критичному стані застосовуються шкали вчасного реагування (Early Warning Scores — EWS) або „критерії виклику”.

Бали у шкалі EWS нараховуються на підставі оцінки відхилень життєвих показників від тих, що визнані за правильні. Бали нараховані під час обсервації одного або більше життєвих параметрів, або їх загальна сума в EWS можуть вказувати на потребу частішої оцінки фізіологічних показників у пацієнта, виклику лікаря або реанімаційної бригади з-поза відділення. Альтернативу становлять системи, збудовані на „критеріях виклику”, основані на рутинній обсервації пацієнта, а виклик виконується тоді, коли один або більше оцінюваних показників досягне крайньої вартості. Немає актуальних даних, які дозволили б окреслити перевагу однієї системи над іншою.

Навіть коли лікар вчасно отримує інформацію про відхилення у стані пацієнта, часто візит до пацієнта або переведення пацієнта до відділення з вищим рівнем догляду відбувається із запізненням.

Лікування пацієнтів у критичному стані

Традиційний спосіб лікування в РЗК – застосування відповідних заходів персоналом лікарні. Як сама назва вказує, „реанімаційна бригада” викликається тільки після розпізнавання зупинки кровообігу. В деяких лікарнях реанімаційну бригаду замінено „бригадою до лікування критичних станів” (Medical Emergency Team - MET), яка викликається не тільки до пацієнтів з РЗК, але також у випадках раптового погіршення загального стану. MET зазвичай складається з лікарів та медсестер відділень інтенсивної терапії або загальних відділень і викликається, коли стан пацієнта відповідає визначеним критеріям (Див. табл. 2.1). MET може викликати кожний, хто займається лікуванням пацієнта. Вчасний виклик MET може знизити кількість зупинок кровообігу, смертей та непланованих перенесень до відділень інтенсивної терапії. Дії MET часто прості, як, напр., впровадження кисневої або інфузійної терапії. Переваги впровадження такої системи доведено.

У Великобританії розвинулася система „опіки з випередженням”, відома також як „інтенсивна опіка ззовні”. Система така може функціонувати в багатьох формах від одної медсестри до багатопрофільної бригади, яка працює 24 години на добу 7 днів на тиждень. Описані способи лікування можуть зменшити смертність у відділенні, кількість післяопераційних інцидентів, переведень та повторних переведень (після попереднього випису) до ВІТ, а також підвищити виживання.

Критично хворих пацієнтів треба перевести до відділень, де буде забезпечено найкращий нагляд, медсестринську опіку та найвищого рівня підтримку життєво важливих органів. Зазвичай це буде відділення інтенсивної терапії, інтенсивного догляду або реанімаційний зал. В таких відділеннях повинні працювати лікарі та медсестри, які мають досвід у проведенні реанімації та лікуванні пацієнта у критичному стані.

Кількість персоналу в лікарні зазвичай найнижча вночі та у вихідні дні. Це може впливати на якість моніторингу пацієнтів, лікування та кінцеві результати. Прийом до загальних відділень у вечірніх годинах, або до лікарні у вихідні дні пов'язаний з вищою смертністю. Є докази, які вказують, що лікарняні зупинки кровообігу, до яких доходить в пізні післяобідні години або вночі, - випадки найчастіше непомічені і пов'язані з гіршим виживанням. Ризик смерті в лікарні серед пацієнтів, які виписуються з відділень інтенсивної терапії до загальних відділень вночі, вищий, ніж серед тих, які виписуються вдень або до відділень інтенсивної терапії.

Таблиця 2.1. Критерії виклику реанімаційної бригади

Гострі розлади	Патофізіологія
В дихальних шляхах	Загроза для прохідності
Дихання	Усі випадки затримки дихання Частота дихання < 5/хв Частота дихання > 36/хв.
Кровообіг	Всі випадки раптової зупинки кровообігу Пульс < 40/хв Пульс > 140/хв Систолічний артеріальний тиск < 90 мм рт. ст.
Неврологічні	Раптове погіршення стану свідомості Спад кількості балів по шкалі GCS більше ніж на 2 бали Ремітуючі або персистуючі конвульсії
Інші	Кожний пацієнт, стан якого викликає підозру, але не підлягає під вказані вище критерії

Причини зупинки кровообігу

До зупинки кровообігу може дійти внаслідок первинних порушень прохідності дихальних шляхів, дихання або кровообігу.

НЕПРОХІДНІСТЬ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ

Детальну інформацію про забезпечення прохідності дихальних шляхів подано у розділі 6.

ПРИЧИНИ

Непрохідність дихальних шляхів може бути абсолютна або часткова. Абсолютна непрохідність швидко спричинює зупинку кровообігу. Часткова непрохідність часто випереджує абсолютну. Внаслідок часткової непрохідності дихальних шляхів може дійти до набряку мозку, набряку легенів, виснаження, вторинного апное чи вторинного ушкодження мозку внаслідок гіпоксії та зупинки кровообігу.

Причиною непрохідності дихальних шляхів може бути

- депресія центральної нервової системи;
- кров;
- блювотні маси;
- стороннє тіло (напр., зубний протез, фрагмент їжі);
- безпосереднє ушкодження обличчя чи горла;
- запалення надгортаника;
- набряк горла (напр., на тлі запальних змін);
- спазм гортані (ларингоспазм);
- спазм бронхів;
- надмір виділень у бронхіальному дереві

Депресія центральної нервової системи може бути причиною непрохідності дихальних шляхів. Причиною цього стану можуть бути травма голови або патологічні процеси, які розвиваються в мозку, гіперкарбія, депресійний вплив метаболічних порушень (напр., у цукровому діабеті), дія фармакологічних субстанцій, в т. ч. алкоголю, опіоїдів чи анестетичних засобів. Ларингоспазм може настати внаслідок подразнення верхніх дихальних шляхів у поверхнево непритомного пацієнта, у якого діють захисні рефлекси.

РОЗПІЗНАВАННЯ

У всіх пацієнтів із загрозою непрохідності дихальних шляхів найважливішою є оцінка їх прохідності. Притомний пацієнт буде скаржитися на важкість дихання, давитися, вести себе неспокійно. У випадку часткової непрохідності кожна спроба дихання буде супроводжуватися голосними звуками. В абсолютній непрохідності не можна почути при вустах пацієнта ні шуму, ні руху повітря. Можна зауважити надмірну працю дихання, доходить до використання додаткових дихальних м'язів. Блокування дихальних шляхів призводить до появи парадоксального дихання: під час проби вдиху грудна клітка западається, а живіт піднімається, при пробі видиху навпаки.

ЛІКУВАННЯ

Передусім треба переконатися, чи дихальні шляхи залишаються прохідними. Необхідно лікувати всі стани, які несуть ризик непрохідності дихальних шляхів, напр., усунути кров або фрагменти їжі з дихальних шляхів, а потім, якщо немає протипоказів, покласти пацієнта на боці. Треба якнайшвидше подати кисень. Підозрюй непрохідність дихальних шляхів або можливість її появи у кожного пацієнта з порушеннями свідомості незалежно від їх причини. Прийми заходи з ціллю охорони дихальних шляхів і запобігання дальшим ускладненням, як напр., аспірації шлункового соку. Заходи ці можуть полягати на вкладенні пацієнта на бік із забезпеченими дихальними шляхами, простих маневрах (відхилення голови і піднесення або висунення щелепи), застосуванні рото- або носогорлової трубки, плановому

виконанні інтубації трахеї або трахеостомії, а також на введенні зонду до шлунка з ціллю його декомпресії.

Порушення дихання

ПРИЧИНИ

Дихальну недостатність можна поділити на гостру і хронічну. Вона може мати характер постійний або нападаподібний. Її важкий перебіг може призвести до апное, яке швидко призведе до зупинки кровообігу.

Зупинка дихання часто є наслідком збігу обставин, напр., у пацієнта з хронічною дихальною недостатністю інфекція дихальних шляхів або ослаблення дихальних м'язів, чи перелом ребер приведе до виснаження, поглиблюючи порушення дихання. Коли система дихання перестане забезпечувати належну оксигенацію крові, може дійти до зупинки кровообігу.

Стимуляція дихання

Депресія центральної нервової системи може послабити або знести стимуляцію дихання. Причини цього стану подібні до тих, що спричиняють описану вже неможливість дихальних шляхів.

Робота дихання

Основні дихальні м'язи - діафрагма та міжреберні м'язи. Останні іннервуються згідно з рівнем ребер, до яких приєднані, можуть паралізуватися внаслідок ушкодження спинного мозку вище цього рівня. Діафрагма іннервується з третього, четвертого та п'ятого шийних сегментів. Ушкодження спинного мозку вище цього рівня унеможлиблює самостійне дихання.

Неадекватна сила дихальних м'язів може бути наслідком їх ослаблення або ушкодження нервових структур в перебігу багатьох хвороб (як напр., міастенія, синдром Гієна-Барре, розсіяний склероз). Ослаблення сили м'язів може також бути спричинене хронічним недоїданням і важкими тривалими хворобами.

До погіршення дихання доходить також у рестрикційних змінах стінки грудної клітки, як напр., кіфосколіоз. Біль, пов'язаний з переломом ребер або грудини, заважає виконанню глибоких вдихів та ефективному кашлю.

Зміни в легенях

Праця легень порушується внаслідок пневмо- чи гемотораксу. Напружений пневмоторакс швидко призводить до порушень газового обміну, зниження повернення венозної крові до серця і викиду серця. Газовий обмін також порушують інші важкі хвороби легень, такі як: інфекція, аспірація, загострення хронічної обструкційної хвороби легень (COPD), астма, емболія легеневої артерії, контузія легень, гострий синдром дихальної недостатності (ARDS) та набряк легень.

РОЗПІЗНАВАННЯ

Притомний пацієнт часто може бути неспокійним і скаржитися на відчуття задухи. Причини такого стану зазвичай вдається встановити на підставі анамнезу і фізикального обстеження. Гіпоксія та гіперкарбія можуть спричинити збудження, запаморочення, сонливість та погіршення стану свідомості. Іноді можна зауважити ціаноз, але це пізній симптом. Практичний і простий показник порушень дихання - прискорення дихання (> 30/хв). Простий неінвазивний метод оцінки оксії - це пульсоксиметрія. Однак пульсоксиметрія ненадійним спосіб оцінки вентиляції. Для цього необхідно зробити газометрію артеріальної крові, яка дасть можливість оцінити парціальний тиск вуглекислого газу в артеріальній крові (PaCO_2) і pH. Наростання PaCO_2 і зниження pH – поширені пізні ознаки важких дихальних порушень.

ЛІКУВАННЯ

Підключи кисень кожному пацієнтові із симптомами гіпоксії та лікуй причини, які привели до дихальних порушень. Наприклад, підозрюй напружений пневмоторакс у пацієнта з травмою грудної клітки в анамнезі та типовими симптомами у фізикальному обстеженні. Якщо підтвердиш напружений пневмоторакс, потрібно негайно його декомпенсувати, шляхом введення катетера великого діаметру (14G) в другий міжреберний проміжок в серединно-ключичній лінії.

Пацієнтам із порушеннями дихання, у яких з'являються симптоми виснаження, потрібна буде підтримка дихання. В таких випадках може бути придатна неінвазивна вентиляція з використанням лицевої маски, що запобігає потребі інтубації та механічної вентиляції. В випадку пацієнтів з недостатнім власним диханням треба застосувати седацію, інтубацію трахеї та механічну вентиляцію.

Порушення кровообігу

ПРИЧИНИ

В рідких випадках зупинки кровообігу не можна знайти змін, які її спричинили. Порушення кровообігу можуть бути первинні, спричинені хворобою серця або порушеннями в його будові, та вторинні до інших причин. Серце може зупинитися раптово, або його викид знижується на протязі якогось часу аж до зупинки кровообігу.

Первинні причини

Найчастіша причина раптової зупинки кровообігу - порушення ритму, спричинене гіпоксією або інфарктом серцевого м'язу. Зупинка кровообігу може також розвинути з порушення ритму, спричиненого іншими факторами, напр., блокадою серця, ураженням струмом або дією деяких ліків.

Причини фібриляції шлуночків

- гострі коронарні синдроми (див. розділ 3),
- зміни в серці в перебігу підвищеного артеріального тиску,
- вади клапанів серця,
- ліки (напр., антиаритмічні, трициклічні антидепресанти, дігосин),
- вроджені хвороби серця, напр., синдром вродженого подовження інтервалу QT,
- ацидоз,
- електролітні порушення (напр., рівня калію, магнію чи кальцію),
- гіпотермія,
- ураження струмом.

До зупинки кровообігу може дійти також внаслідок недостатності кровообігу, тампонади серця, розриву серця, запалення серцевого м'язу або гіпертрофічної кардіоміопатії.

Вторинні причини

Патологічні процеси, які розвиваються в різних органах, можуть спричинити зміни в серці. Напр., до РЗК може швидко дійти з приводу асфіксії внаслідок непрохідності дихальних шляхів, апное, напруженого пневмотораксу чи значної втрати крові. Значні гіпоксія, анемія, гіпотермія, гіповолемія або важкий септичний шок також погіршують працю серця і можуть привести до зупинки кровообігу.

РОЗПІЗНАВАННЯ

До симптомів хвороб серця належать біль у грудній клітці, відчуття задухи, тахікардія, брадикардія,

прискорене дихання, спад артеріального тиску, порушення периферійної перфузії (подовження часу капілярного наповнення), порушення свідомості та олігурія.

До більшості раптових зупинок кровообігу доходить у осіб з хворобами серця, які однак не були викриті. Ризик появи РЗК у пацієнтів з викритою хворобою серця вищий, проте більшість раптових смертей з серцевих причин настає в людей з невикритою хворобою серця. До безсимптомних або укритих хвороб серця належать зміни в перебігу підвищеного артеріального тиску, вади аортального клапану, кардіоміопатії, запалення серцевого м'язу та ішемічної хвороби серця.

Менший відсоток зупинок кровообігу на серцевому тлі трапляється серед осіб, анамнез яких не вказує на перебуті хвороби серця. Особи ці зазвичай молоді, активні та вважають себе здоровими. До чинників ризику хвороб серця належать: вік, родинні обтяження, чоловіча стать, паління тютюну, цукровий діабет, гіперліпідемія та гіпертонія. Викривається все більше випадків генетичних хвороб серця, таких як гіпертрофічна кардіоміопатія, кардіоміопатія правого шлуночка, які predisponують до появи порушень ритму, та синдром вродженого подовження інтервалу QT.

Найбільш ефективний метод запобігання - це лікування первинних змін у серці. Найчастіший симптом ішемічної хвороби - біль у грудній клітці (див. розділ 3.).

ЛІКУВАННЯ

Повний опис лікування гострих коронарних синдромів подано у розділі 3. Негайне загальне лікування ГКС повинно включати:

- кисень у високій концентрації,
- аспірин 300 мг перорально дати якнайшвидше (перед подаванням розкришити або дати пережувати пацієнту);
- нітрогліцерин під язик (таблетки або спрей),
- морфін (або діаморфін) внутрішньовенно, титрований з ціллю уникнення седації або депресії дихання.

Більшість пацієнтів з ішемічним болем серця будуть почуватися краще в позиції півсидячи. В деяких випадках лежання навзнік може підсилити або викликати біль. Застосуй протиблювотні засоби, якщо пацієнт скаржитися на відчуття нудоти.

У осіб, які пережили фібриляцію шлуночків, ризик появи наступних епізодів залишається високим, якщо не розпочати відповідного лікування. Таким пацієнтам часто потрібно виконати черезшкірну коронарну інтервенцію, аорто-коронарне шунтування (by-pass) або вщеплення автоматичного кардіовертера-дефібрилятора.

Причинне лікування повинно запобігати більшості вторинних зупинок кровообігу. Наприклад, вчасне, правильно проведене лікування з ціллю оптимізації перфузії життєво важливих органів може запобігти зупинці кровообігу у важкому сепсисі. Підтримка системи кровообігу може полягати на вирівнюванні водно-електролітних або кислотно-лужних порушень та терапії, спрямованої на досягнення відповідної частоти праці серця, його ритму та викиду. Іноді є покази до спеціалізованого моніторингу системи кровообігу за допомогою катетера, введеного до легеневої артерії, або ехокардіографії. Відповідне маніпулювання ступенем наповнення серця може відбуватися шляхом подавання інфузійних розчинів чи застосуванням ліків, які діють на судини. Інотропові та вазоконстрикційні ліки можуть бути показані для покращення викиду серця та артеріального тиску. В деяких ситуаціях потрібна механічна підтримка кровообігу (як напр., внутрішньоаортальна контрпульсація) чи трансплантація серця.

Оцінка пацієнта – схема ABCDE

Основні принципи

Оцінка кожного пацієнта у критичному стані подібна. Основні правила полягають на:

1. Виконанні оцінки прохідності дихальних шляхів (**Airway**), дихання (**Breathing**), кровообігу (**Circulation**), функції центральної нервової системи (**Disability**), експозиції (**Exposure**), (що творить **ABCDE**) з ціллю розпізнавання та відповідного лікування пацієнта.
2. Виконанні повної вступної оцінки та регулярному її повторюванні.
3. Лікуванні станів загрози для життя перед переходом до наступного етапу оцінки.
4. Оцінці результатів лікування.
5. Розпізнаванні потреби виклику додаткової допомоги та вчасному її виклику.
6. Активній участі усіх членів реанімаційної бригади, що дозволить виконати одночасно кілька інтервенцій, напр., обстеження, монітування, внутрішньовенний доступ.
7. Ефективному переказі інформації.
8. Скеруванні початкового лікування на утримання життєвих функцій та покращення клінічного стану пацієнта. Такі заходи забезпечують пацієнта до початку дальшого більш спеціалізованого лікування.
9. Пам'ятай: щоб розпочате лікування принесло результат, потрібен час.

Вступні дії

1. Користайся засобами особистої охорони.
2. Передусім оглянь пацієнта та оціни загальне враження.
3. Якщо пацієнт притомний, запитай його „Як ви себе почуваєте?” Якщо здається, що пацієнт непритомний або знепритомнів, потряси ним та запитай „Чи все гаразд?” Якщо реагує правильно, це означає, що дихальні шляхи прохідні, пацієнт дихає, а перфузія мозку правильна. Якщо вимовляє тільки короткі речення, може мати проблеми з диханням. Якщо пацієнт не реагує - це певний симптом критичного стану.
4. Вчасно розпочни монітування життєвих параметрів. Кожному критично хворому пацієнту підключи якнайшвидше пульсоксиметр, монітор ЕКГ та пристрій до автоматичного неінвазивного визначення артеріального тиску
5. Якнайшвидше заклади внутрішньовенний доступ. Відразу візьми кров на лабораторний аналіз.

Прохідність дихальних шляхів (Airway)

Непрохідність дихальних шляхів є станом загрози для життя. Негайно виклич на допомогу досвідчену особу. Нелікована непрохідність дихальних шляхів приводить до гіпоксії, яка може призвести до ушкодження мозку, нирок, серця, зупинки кровообігу, а навіть смерті.

1. Пошукай симптоми непрохідності дихальних шляхів:
 - Непрохідність дихальних шляхів приводить до парадоксального дихання та праці додаткових дихальних м'язів. Центральний ціаноз є пізнім симптомом непрохідності дихальних шляхів. В

випадку повної непрохідності дихальних шляхів не чути дихальних шумів при носі та вустах пацієнта. При частковій непрохідності рух повітря у дихальних шляхах неправильний та часто голосний.

- У пацієнтів у критичному стані порушення свідомості часто спричинюють непрохідність дихальних шляхів.

2. Непрохідність дихальних шляхів вважай станом безпосередньої загрози для життя:

- Негайно скористайся з допомоги досвідченої особи. Нелікована непрохідність дихальних шляхів приводить до гіпоксії (спад PaO_2), яка може привести до ушкодження мозку, нирок, серця, зупинки кровообігу, а навіть смерті.
- У більшості випадків достатньо застосувати прості заходи (напр., прості маневри забезпечення прохідності, відсмоктування, введення рото- або носогорлової трубки). Якщо ці заходи не принесуть ефекту необхідно провести інтубацію трахеї.

3. Подай кисень у високій концентрації:

- Подай кисень у високій концентрації за допомогою маски з резервуаром. Переконайся, що подача кисню достатня (зазвичай > 10 л/хв), щоб запобігти повному випорожненню резервуару під час вдиху. Якщо пацієнт заінтубований, подай кисень за допомогою мішка Амбу.
- У гострій дихальній недостатності утримуй PaO_2 так близько правильного рівня, як це тільки можливо (прибл. 13 кПа або 100 мм рт. ст.). У частини пацієнтів це може бути неможливим і тоді можуть бути прийнятні нижчі вартості, напр., не нижче 8 кПа (60 мм рт. ст.) або сатурація вимірювана за допомогою пульсоксиметру в межах 90-92%.

В - дихання (Breathing)

Під час оцінки дихальних шляхів особливо важливо ідентифікувати та лікувати стани безпосередньої загрози для життя, напр., важкий напад астми, набряк легень, напружений пневмоторакс, значна кровотеча до плевральної порожнини.

1. Дивись, слухай та намагайся відчувати дотиком симптоми, які свідчать про порушення дихання: надмірна пітливість, центральний ціаноз, праця додаткових м'язів або черевний тип дихання.
2. Порахуй частоту дихання. Правильна частота це 12-20 /хвилину. Вища частота та прискорення дихання можуть знаменувати раптове погіршення стану пацієнта.
3. Оціни спосіб дихання, глибину вдихів та перевір, чи рухи грудної клітки симетричні.
4. У випадку деформації грудної клітки, яка утруднює правильне дихання, зростає ризик погіршення стану хворого. Зверни увагу на надмірне наповнення шийних вен (напр., у важкій астмі або напруженому пневмотораксі), зверни увагу на наявність та прохідність дренажу у грудній клітці. Пам'ятай, що підвищений тиск у черевній порожнині може утруднювати рухи діафрагми, таким чином погіршувати дихальну недостатність.
5. Зверни увагу на концентрацію кисню у дихальній суміші, яку отримує пацієнт, та SpO_2 на пульсоксиметрі (норма 97-100%). Пульсоксиметр не викриває гіперкапнії. У пацієнтів, які отримують кисень у високій концентрації, показник SpO_2 може бути правильним при дуже високому $PaCO_2$.
6. Нахились над обличчям пацієнта та оціни звуки, які повстають при диханні. Бульготіння з дихальних шляхів свідчить про наявність в них виділень. Зазвичай це спричиняється тим, що пацієнт не може виконати глибокий вдих та відкашляти виділення. Стрідор або свисти вказують на часткову, але клінічно значну непрохідність дихальних шляхів.

7. Виперкутий легеневі поля: барабанний відголос вказує зазвичай на пневмоторакс, а приглушений вказує на рідину в плевральній порожнині або ущільнення у легеневій тканині.
8. Ослухай легеневі поля: бронхіальний шум вказує на ущільнення у легеневій тканині при прохідних дихальних шляхах, відсутні або притишені дихальні шуми вказують на пневмоторакс, рідину у плевральній порожнині або поєднані із заблокуванням бронху ущільнення у легеневій тканині.
9. Оціни положення трахеї у виїмці груднини: зміщення її набік вказує на зміщення середостіння (напр., в перебігу напруженого пневмотораксу, фіброзу легень або рідини у плевральній порожнині).
10. Обстеж пальпаційно грудну клітку з метою викриття підшкірної емфіземи або крепітацій (вказують на пневмоторакс, поки не буде доведено іншої їх причини).
11. Спосіб лікування порушень дихання залежить від їх причини. Однак усі критично хворі пацієнти повинні отримати кисень. У пацієнтів з хронічною обструктивною хворобою легень (COPD) висока концентрація кисню може призвести до депресії дихального центру. Якщо допустити до спаду парціального тиску кисню, у цих пацієнтів також може дійти до пошкодження органів або зупинки кровообігу. У цій групі пацієнтів за мету ставиться утримання нижчих рівнів PaO_2 та сатурації. Намагайся досягти PaO_2 8 кПа (60 мм рт. ст.) або сатурації, реєстрованої за допомогою пульсоксиметру, прибл. 90-92%.
12. Якщо розпізнаєш апное або недостатню частоту чи глибину дихання, застосуй маску з мішком Амбу або кишенькову маску, щоб поліпшити вентиляцію, та негайно виклич кваліфіковану допомогу.

C - кровообіг (Circulation)

У більшості станів загрози для життя (хірургічних та нехірургічних) належить прийняти, що шок був спричинений гіповолемією, поки не буде доведено іншої причини. Подай інфузійні розчини кожному пацієнту, у якого викриєш швидко працююче серце та порушення периферійної перфузії, хіба що є виразні симптоми серцевої причини шоку. У випадку хірургічних пацієнтів швидко перевіряй наявність кровотеч (зовнішніх або внутрішніх). Пам'ятай, що проблеми, пов'язані з диханням (напр., напружений пневмоторакс), можуть також спричинити недостатність кровообігу. Такі стани треба лікувати відразу під час оцінки дихання.

1. Оціни колір долонь та пальців: сині, рожеві, бліді або мармурові.
2. Оціни температуру кінцівок, торкаючись руки пацієнта: холодна чи тепла?
3. Оціни капілярне наповнення (Capillary Refill Time - CRT). Стисни, палець, розташований на рівні серця (або трохи вище), на 5 секунд з силою достатньою, щоб шкіра зблідла. Визнач час потрібний на те, щоб шкіра в місці стиснення набула такого самого кольору, як навколо місця стиснення. Правильний час CRT становить до 2 секунд. Видовжене капілярне наповнення може вказувати на знижену периферійну перфузію. Інші фактори (як напр., низька температура, погане освітлення, старший вік) можуть видовжувати капілярне наповнення.
4. Оціни наповнення вен — можуть бути помірно наповнені або западені при гіповолемії.
5. Визнач частоту пульсу (оптимальний спосіб оцінки частоти праці серця).
6. Знайди периферійний пульс та пульс на великій артерії, оціни його наявність, частоту, якість, регулярність та симетричність. Майже невідчутний пульс на великих артеріях вказує на низький викид серця, натомість значна амплітуда пульсу є симптомом сепсису.

7. Поміряй артеріальний тиск. Навіть в стані шоку пацієнт може мати правильний тиск, тому що компенсаторні механізми приводять до зросту периферійного опору у відповідь на спад викиду серця. Низький діастолічний тиск вказує на розширення артеріальних судин (напр., в анафілактичній реакції або сепсисі). Низька амплітуда пульсу (різниця між систолічним та діастолічним тиском: норма в межах 35-45 мм рт. ст.) вказує на спазм артеріальних судин (кардіогенний або гіповолемічний шок) і може супроводжуватися значним прискоренням частоти праці серця.
8. Послухай тони серця: чи чути шуми або перикардіальне тертя. Чи тони серця добре чути? Чи вислуховувана частота праці відповідає частоті пульсу?
9. Пошукай інші симптоми, які свідчили б про зниження викиду серця, такі як порушення свідомості, олігурія (об'єм сечі < 0,5 мл/кг/год.), якщо у пацієнта монітується діурез (катетер в сечовому міхурі).
10. Старанно перевір, чи немає зовнішніх кровотеч, з ран або дренажу, пошукай симптомів внутрішньої кровотечі (напр., до плевральної чи черевної порожнини, ретроперитонеального обшару або до світла травного тракту). Об'єм страченої крові до плевральної, черевної порожнини або з судин тазу може бути значним, не зважаючи на відсутність крові у дренажі.
11. Лікування порушень кровообігу залежить від причини, але повинно полягати на відновленні волемії, контролі кровотеч і поверненні периферійної перфузії. Викривай та відразу лікуй стани безпосередньої загрози для життя, напр., тампонаду серця, активну або масивну кровотечу, септичний шок.
12. Заклади один або більше внутрішньовенних катетерів більшого діаметру (14 або 16G). Вживай короткі катетери більшого діаметру, тому що вони забезпечують вищу швидкість інфузії.
13. Із закладеного катетеру, перед початком вливання розчинів, набери кров для рутинних аналізів - гематологічного, біохімічного, згортання крові, мікробіологічного, та для виконання перекресної проби.
14. Якщо у пацієнта правильний тиск, зроби швидку (впродовж 5-10 хвилин) інфузію 500 мл теплих кристалізм, стежачи за реакцією пацієнта на інфузію. Якщо у пацієнта низький тиск, подай 1000 мл, або менший об'єм (напр., 250 мл), якщо викриєш у пацієнта недостатність кровообігу. В такому випадку уважно стеж за ефектами інфузійної терапії (слухай легеневі поля після кожного болюсу: чи не прослуховуються крепітації, оціни можливість визначення центрального венозного тиску (ЦВТ))
15. Регулярно оцінюй частоту праці серця та артеріальний тиск (кожні 5 хвилин), намагайся досягти артеріальний тиск, нормальний для пацієнта, або, якщо його не знаєш, систолічний тиск понад 100 мм рт. ст.
16. Якщо стан пацієнта не покращується, повтори внутрішньовенний болюс розчинів.
17. Якщо ствердиш симптоми недостатності кровообігу (задишка, прискорена частота праці серця, надмірне наповнення шийних вен, третій тон серця, крепітації над легеневими полями), зменш швидкість подавання розчинів або припини їх подавання. Пошукай інші методи покращення перфузії тканин (напр., інотропні, вазопресорні ліки).
18. Якщо у пацієнта виступив біль в грудній клітці і підозрюєш ГКС, відразу виконай ЕКГ у 12 відведеннях та лікуй на початку киснем, нітрогліцерином, аспірином, морфіном (МОНА).

D - порушення стану свідомості (Disability)

До частих причин порушень стану свідомості належать важка гіпоксія, гіперкапнія, ішемія мозку або застосування заспокійливих ліків чи анальгетиків.

Оціни і лікуй відхилення згідно зі схемою ABC

1. Виключи або лікуй гіпоксію і гіпотонію.
2. Перевір карту ліків пацієнта, щоб виключити виліковну, спричинену ліками депресію ЦНС. Якщо є покази, застосуй антагоністичні препарати (напр., налоксон у випадку передозування опіоїдів).
3. Оціни зіниці (діаметр, симетричність та реакцію на світло).
4. Швидко оціни стан свідомості пацієнта в шкалі AVPU: **Alert** (зорієнтований), **Vocal** (реагує на голос), **Pain** (реагує на біль), **Unresponsive** (не реагує на жодні подразники). Можна застосувати також шкалу Глазго (Glasgow Coma Scale - GCS).
5. Поміряй рівень глюкози за допомогою глюкометра або паскових тестів, щоб виключити гіпоглікемію. Якщо рівень глюкози нижче 3 ммоль/л, подай внутрішньовенно 50 мл 10% розчину глюкози.
6. Непритомного пацієнта, який не може утримати прохідності дихальних шляхів, вклади в безпечній позиції (на бік).

Е - експозиція пацієнта (Exposure)

Щоб добре обстежити пацієнта, може бути потрібний огляд усіх частин тіла. Відносься з повагою до права пацієнта до приватності. Намагайся зменшити втрату тепла.

ДОДАТКОВА ІНФОРМАЦІЯ

1. Збери детальний анамнез від пацієнта, його рідних, друзів або персоналу відділення.
2. Ознайомся з документацією пацієнта:
 - а) перевір значення життєвих параметрів, та їх зміни у часі.
 - б) перевір, які ліки пацієнтові приписані і які він приймає.
3. Перевір результати лабораторних аналізів і радіологічної діагностики.
4. Подумай, який рівень догляду буде найбільш відповідним для пацієнта (напр., загальне відділення, відділення посиленого нагляду чи інтенсивної терапії).
5. В документації пацієнта відміть результати твого обстеження і застосоване лікування. Відміть реакцію пацієнта на проведене лікування.
6. Подумай про можливості причинного лікування пацієнта.

ВИСНОВКИ

- Тривожні симптоми випереджують зупинку кровообігу у більшості пацієнтів під час госпіталізації.
- Вчасне розпізнавання та лікування пацієнтів у важкому стані можуть запобігти деяким випадкам зупинки кровообігу.
- Щоб ідентифікувати пацієнтів з ризиком зупинки кровообігу, використовуй шкалу вчасного попередження.
- Порушення прохідності дихальних шляхів, дихання та кровообігу можуть призвести до

зупинки кровообігу.

- Застосуй схему ABCDE для оцінки та лікування пацієнтів у стані загрози для життя.

Бібліографія

International Liaison Committee on Resuscitation. Part 4. Advanced Life Support 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Resuscitation 2005; 67: 213–247.

Nolan J. P., Deakin C. D., Soar J., Bottiger B. W., Smith G. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Section 4: Adult advanced life support. Resuscitation 2005; Suppl 1: S39–86.

National Confidential Enquiry into Patient Outcome and Death. An Acute Problem? London: National Confidential Enquiry into Patient Outcome and Death; 2005.

Cretikos M., Parr M., Hillman K., et al. Guidelines for the uniform reporting of data for medical emergency teams. Resuscitation 2006; 68: 11–25.

Smith G. B., Osgood V. M., Crane S. ALERT — a multiProfessional training course in the care of the acutely ill adult patient. Resuscitation 2002; 52: 281–286.

Гострі коронарні синдроми (ГКС)

Розділ 3

Після ознайомлення з розділом читач повинен розуміти

- патологічні процеси, які спричиняють ГКС,
- класифікацію ГКС,
- негайне лікування в ГКС,
- лікування пацієнтів з ГКС та пацієнтів, які мали ГКС у минулому.

Вступ

Найкращі результати в лікуванні РЗК дає негайно розпочата реанімація, але, якщо це можливо, РЗК краще запобігати. Причиною багатьох зупинок кровообігу в перебігу ГКС є ішемічна хвороба серця. Тому важливо, щоб особа, яка пройшла курс ALS, могла розпізнати і оцінити пацієнта з ГКС, також розпочати лікування, яке зменшує ризик появи РЗК та смерті.

Дефініція та патогенез

До ГКС належать:

- нестабільна стенокардія;
- інфаркт міокарду без елевації сегменту ST;
- інфаркт міокарду з елевацією сегменту ST.

Ці клінічні синдроми - різні форми того самого патологічного процесу. У переважній більшості випадків цей процес починається від розриву атеросклеротичної бляшки в коронарній артерії, що призводить до:

- заповнення бляшки кров'ю, внаслідок чого вона розширюється та звужує просвіт артерії;
- спазму гладкої мускулатури стінки артерії, що додатково зменшує просвіт;
- формування тромбу на поверхні атеросклеротичної бляшки, що остаточно може призвести до заблокування просвіту судини або появи затору в її дальшому перебігу.

Клінічний образ ГКС в кожному окремому випадку залежить від ступеня зниження току крові у коронарній артерії внаслідок описаних подій.

СТАБІЛЬНА І НЕСТАБІЛЬНА СТЕНОКАРДІЯ

Стенокардією називаємо спричинені ішемією міокарду біль або дискомфорт, відчувальні в грудній клітці як стискання або поболювання подібне до нестравності. Так як в гострому інфаркті міокарду (Acute Myocardial Infarction - AMI) цей біль (або дискомфорт) часто може радіювати до щелепи, одного або обох плечей (частіше по лівій стороні), а також в спину або епігастрій. У частини пацієнтів симптоми локалізуються в кількох поданих ділянках, а не в грудній клітці. Багато пацієнтів описують ці відчуття як дискомфорт, а не біль. Так як в AMI, в стенокардії може з'являтися відрижка, що може привести до неправильної інтерпретації симптомів як нестравності. Болеві симптоми, які з'являються під час фізичного навантаження і швидко минають після його припинення,

називаються стабільною стенокардією, яка не належить до ГКС.

Нестабільну стенокардію підозрюємо, коли наявні одна або кілька з обставин, поданих нижче:

1. Стенокардія, пов'язана з фізичною активністю, з'являється все частіше на протязі кількох днів та при все меншому фізичному навантаженні. Такі симптоми називаються стенокардією *crescendo* (наростаюча).
2. Епізоди стенокардії мають рецидивуючий та непередбачуваний перебіг, не пов'язані з конкретним фізичним навантаженням. Можуть бути відносно короткі (напр., декілька хвилин), зникають спонтанно, або їх інтенсивність знижується після застосування нітрогліцерину, але за кілька годин біль повертається.
3. Ні чим не провоковані довготривалі епізоди болю в грудній клітці, які будять підозру АМІ, натомість ЕКГ та лабораторні аналізи не підтверджують цього діагнозу (див. нижче).

В нестабільній стенокардії запис ЕКГ може:

- a) бути правильним;
- b) мати ознаки гострої ішемії міокарду (зазвичай зниження сегменту ST);
- c) мати нехарактерні відхилення від норми (напр., інверсія зубця Т).

В нестабільній стенокардії маркери ушкодження міокарду залишаються в нормі (пам'ятай, що можуть бути інші, ніж інфаркт міокарду, причини підвищення рівня пов'язаних з активністю м'язів ензимів, таких як СК), а вивільнення тропонін невелике, або взагалі не настає. Зміни в ЕКГ, особливо зниження сегменту ST, - фактори, що підтверджують підвищений ризик появи наступних коронарних інцидентів у пацієнтів з нестабільною стенокардією. Зріст рівня тропонін корелює зі зростом цього ризику. Відсутність змін у записі ЕКГ чи правильний рівень тропонін у цих пацієнтів не виключають появи дальших небезпечних для життя коронарних епізодів. У пацієнтів з нестабільною стенокардією в анамнезі необхідно виключити інші причини болю в грудній клітці тільки, якщо немає змін в ЕКГ, зросту рівня маркерів некрозу міокарду (напр., тропонінів), та виключити інші фактори, які вказують на ризик повторної появи ішемії (напр., виконати пробу з навантаженням).

ІНФАРКТ МІОКАРДУ БЕЗ ЕЛЕВАЦІЇ СЕГМЕНТУ ST (NON-ST SEGMENT ELEVATION MYOCARDIAL INFARCTION - NSTEMI)

АМІ типово перебігає з симптомами почуття важкості, стискання або дискомфорту, подібного до нестравності, які локалізуються в грудній клітці або в епігастрії. Зазвичай тривають не менше 20-30 хвилин, часто довше. Біль (дискомфорт) часто іррадіює в щелепу, одне або обоє плечей (частіше по лівій стороні), а також в спину або епігастрій. У частини пацієнтів симптоми локалізуються в одній або в кількох згаданих ділянках, а не в грудній клітці. Іноді з'являється відрижка, що може привести до неправильної інтерпретації почуття важкості як нестравності.

У деяких пацієнтів з'являються біль в грудній клітці, що насуває підозру АМІ, та нехарактерні зміни у записі ЕКГ, такі як зниження сегменту ST або інверсія зубця Т (Рис. 3.1, 3.2). У пацієнтів з анамнезом, який насуває підозру ГКС, та підтвердженням лабораторно значним підвищенням рівня тропонінів (незалежно від рівня інших серцевих маркерів) це вказує на ушкодження міокарду, а такий стан описується як NSTEMI. В цій ситуації в порівнянні з інфарктом міокарду з елевацією сегменту ST (ST Segment Elevation Myocardial Infarction - STEMI), раптова оклюзія просвіту коронарної артерії малоймовірна.

Рівень вивільнених тропонінів або інших серцевих ензимів відображає об'єм ушкодження міокарду. У деяких пацієнтів з NSTEMI ризик повної оклюзії просвіту коронарної артерії, дальшого поширення обсягу ушкодження міокарду та раптової смерті з приводу порушень ритму серця - високий. Ризик

найвищий впродовж перших кількох годин, днів та місяців після епізоду та поступово зменшується з часом.

Разом NSTEMI та нестабільна стенокардія класифікуються як „ГКС без елевації сегменту ST”, тому що способи їх лікування подібні, відрізняються натомість від лікування у STEMI. Спосіб дій залежить в значній мірі від оцінки наявних факторів ризику.

ІНФАРКТ МІОКАРДУ З ЕЛЕВАЦІЄЮ СЕГМЕНТУ ST (STEMI)

Характерний для AMI довготривалий гострий біль в грудній клітці та елевація сегменту ST в ЕКГ з 12 відведень дають підставу розпізнати STEMI.

Цей опис майже завжди вказує на прогресуюче ушкодження міокарду, спричинене повною оклюзією просвіту відповідної коронарної артерії (після первинного ушкодження атеросклеротичної бляшки). Якщо не розпочати лікування, дійде до подальшого ушкодження в обшарі, який живився заблокованою артерією, відображенням чого є зазвичай поява патологічних зубців Q у записі ЕКГ. В гострій фазі STEMI існує ризик появи шлуночкової тахікардії (VT), фібриляції шлуночків (VF) та раптової смерті (Рис. 3.3).

Розпізнавання гострих коронарних синдромів

КЛІНІЧНИЙ АНАМНЕЗ

Детальний анамнез - ключовий перший етап встановлення діагнозу, однак можуть з'явитися різні сумніви. У частини пацієнтів (напр., у осіб старшого віку, хворих на цукровий діабет чи в післяопераційному періоді) може доходити до ГКС з незначним посиленням чи без дискомфорту в грудній клітці. Стенокардіальний біль або біль, пов'язаний з інфарктом, часто помилково інтерпретується як нестравність як самим пацієнтом, так і медичним персоналом. Такі симптоми як відрижка, нудота або блювання утруднюють відрізнення болю серцевого походження від нестравності – усі ці симптоми можуть співіснувати як зі стенокардією, так і з інфарктом міокарду.

ФІЗИКАЛЬНЕ ОБСТЕЖЕННЯ

Фізикальне обстеження має обмежену вартість у діагностиці ГКС. Кожний гострий біль може спричинити такі клінічні симптоми як потіння, блідість та тахікардію, які часто співіснують з ГКС. Головна корисність фізикального обстеження - це викривання іншої, часто очевидної причини болю в грудній клітці (напр., локалізований виразний біль в стінці грудної клітки при натисканні).

Обстеження може викрити інші важливі відхилення від норми (напр., шум над серцем, симптоми недостатності кровообігу), які можуть мати вплив на подальшу діагностику та лікування. Треба також пам'ятати про проведення діагностики на предмет розшарування аорти у пацієнтів з гострим болем в грудній клітці, особливо, якщо планується проведення тромболітичної терапії. Розшарування аорти може проявлятися такими клінічними симптомами як відсутність або асиметричність пульсу на верхніх кінцівках, гостра недостатність аортального клапану або симптоми інсульту мозку в ділянці, живлених шийними артеріями. Підозрює розшарування аорти у кожного пацієнта з гострим болем у грудній клітці зі значною гіпотонією, без значних змін в ЕКГ, які вказували б на AMI. У пацієнта з анамнезом та змінами в ЕКГ, що вказують на STEMI, не має потреби відкладати реперфузійну терапію, якщо немає сильних клінічних доказів, які підтверджували б раннє діагностування можливого розшарування аорти.

Попередня клінічна оцінка пацієнта становить важливу пункт відліку, завдяки якому пізніше можна викрити зміни, пов'язані або з посиленням первинної хвороби або з реакцією на лікування.

У пацієнтів з інфарктом нижньої або задньої стінки міокарду та надмірним наповненням шийних вен без симптомів набряку легень, підозрює обширний інфаркт правого шлуночка. Симптом Куссмауля може бути позитивним (наповнення шийних вен збільшується на вдиху). Часто у таких пацієнтів доходить до значного спаду артеріального тиску.

ДОДАТКОВІ ОБСТЕЖЕННЯ

ЕКГ у 12 відведеннях

ЕКГ у 12 відведеннях необхідно виконати якнайшвидше під час вступної оцінки, а потім повторювати, щоб окреслити наростання змін в перебігу ГКС та реакцію на розпочате лікування. Відхилення від норми у вступному записі ЕКГ може підтвердити поставлений на підставі клінічної оцінки діагноз ГКС та дати вказівку щодо подальшого лікування.

ЕКГ - невід'ємний елемент оцінки ризику та планування дальшого лікування. Гостра елевация сегменту ST або свіжа блокада лівої ніжки пучка Гіса у пацієнта з анамнезом, типовим для інфаркту міокарду, - покази для проведення реперфузійного лікування, яке дає шанс відблокувати коронарну артерію або шляхом негайної черезшкірної коронарної інтервенції (PCI), або за допомогою тромболітичної терапії. Натомість поява знижень сегменту ST вказує на те, що ефективність тромболітичної терапії малоімовірна, незалежно від того, чи кінцеве розпізнання буде вказувати на нестабільну стенокардію чи на NSTEMI. В нестабільній стенокардії зниження сегменту ST вказує на вищий ризик наступних коронарних епізодів, ніж в випадку, коли сегмент ST не знижений. В цій групі пацієнтів з вищим ризиком потрібне негайне лікування (напр., низькомолекулярний гепарин, аспірин, клопідогрель, β -блокатори, інгібітор глікопротеїну IIb/IIIa) з подальшою ангіографією коронарних судин і часто з реваскуляризацією шляхом черезшкірної коронарної інтервенції або хірургічного шунтування коронарних судин.

ЕКГ дає інформацію про локалізацію та обсяг ушкодження міокарду в перебігу AMI, особливо в STEMI. Важливо також те, що локалізація ішемії міокарду та обсяг його ушкодження впливають на прогноз, а в багатьох випадках також на спосіб лікування:

1. Інфаркт передньої стінки або передньо-перегородковий (Рис. 3.4) зазвичай спостерігається у відведеннях V_1 - V_4 і майже завжди настає в результаті ушкодження міжшлуночкового відгалуження передньої лівої коронарної артерії (LAD). Інфаркт передньої стінки пов'язаний з гіршим прогнозом і часто призводить до розладу функцій лівого шлуночка. У таких пацієнтів більшу користь принесе негайне реперфузійне лікування та застосування інгібіторів конвертази ангіотенсину (ACEI).
2. Інфаркт нижньої стінки зазвичай спостерігається у відведеннях II, III aVF (Рис. 3.5) і настає внаслідок ушкодження правої коронарної артерії або рідше обігового відгалуження.
3. Інфаркт бокової стінки зазвичай спостерігається у відведеннях V_5 - V_6 та/або у I та aVL (іноді тільки в aVL). Настає внаслідок ушкодження обігового відгалуження або діагонального відгалуження LAD.
4. Інфаркт задньої стінки викривається зазвичай, якщо з'являються протиставні зміни у відведеннях з передньої стінки грудної клітки (Рис. 3.6). Напр., зниженню сегменту ST в цих відведеннях відповідає елевация ST у відведеннях з-над задньої стінки, а появі зубця R „з переду” відповідає домінація зубця Q на задній стінці. Найчастіша причина - ушкодження правої коронарної артерії, може однак бути спричинене ушкодженням обігового відгалуження у осіб, у яких воно живить задню частину лівого шлуночка та міжшлуночкової перегородки. Підозра інфаркту задньої стінки може бути підтверджена виконанням ЕКГ з відведеннями з-над задньої стінки. Ці відведення (V_8 , V_9 та V_{10}) знаходяться в горизонтальній лінії навколо грудної клітки продовжуючи від V_6 (серединна пахвинна лінія), далі V_7 (задня пахова лінія). V_9 міститься зліва від хребта, V_8 в половині відстані між V_7 та V_9 , а V_{10} направо від хребта.

У 1/3 пацієнтів з інфарктом (STEMI) нижньої або задньої стінки зайнятий також правий шлуночок. Обширний інфаркт правого шлуночка можна викрити за допомогою стандартного ЕКГ з 12 відведеннями - якщо елевация сегменту ST у відведенні V_1 виступає із змінами, які вказують на інфаркт нижньої чи задньої стінок. Відведення з-над правого шлуночка, а особливо RV_4 , можуть бути придатні в викриванні інфаркту правого шлуночка. У таких випадках розміщення передсерцевого електроду з правої сторони, особливо RV_4 , може допомогти виявити інфаркт правого шлуночка.

Придатна може бути двовимірною ехокардіографія. Діагноз обширного інфаркту правого шлуночка можуть підтвердити гіпотонія, яка добре реагує на лікування внутрішньовенними інфузіями розчинів, та ознаки високого ЦВТ (надмірне наповнення шийних вен) без застою над легеневиими полями. У таких пацієнтів не застосовують нітратів.

Зниження сегменту ST та інверсія зубця T, які можуть з'явитися у NSTEMI, в меншому ступені корелюють з місцем ушкодження міокарду, ніж в випадку змін у STEMI. Пам'ятай, що застосування для запису ЕКГ змодифікованих кінцевих відведень ЕКГ може змінити морфологію ЕКГ у 12 відведеннях, а особливо це стосується змодифікованих відведень з нижніх кінців, які можуть не викрити фактичної електричної активності нижньої стінки лівого шлуночка.

Лабораторна діагностика

Інша важлива складова розпізнавання та оцінки ризику – це лабораторна діагностика

Серцеві тропоніни (тропонін T та тропонін I)

Специфічні для міокарду тропоніни - це складники скоротливого елементу кардіоміоцитів. Тропоніни - дуже чутливий та специфічний маркер ушкодження серця, тому що їх концентрація у здорових осіб невикривальна, вони специфічні тільки для серця і не вивільняються з інших тканин. Головна вартість визначення рівня тропонінів - оцінка ризику. У нестабільній стенокардії підвищення рівня тропонінів 6-8 годин від початку появи болю вказує на вищий ризик наступних коронарних епізодів, ніж у випадку, коли рівень тропонінів залишається у нормі (тобто неозначальний). Поєднання зниження сегменту ST та високого рівня тропонінів дозволяє виділити групу пацієнтів з загрозою прогресії інфаркту міокарду та раптової серцевої смерті.

Вивільнення тропонінів само по собі не вказує на діагноз ГКС. Тропоніни – це маркер ризику, і повинні розглядатися як доказ NSTEMI, тільки якщо анамнез вказує на високу ймовірність AMI. Багато інших станів, таких як запалення серцевого м'язу, гостра або хронічна недостатність кровообігу, персистуюча тахіаритмія, легенева емболія, недостатність нирок чи сепсис можуть супроводжуватися зростанням тропонінів. Важливо рівень тропонінів, так як інші клінічні дані, інтерпретувати у контексті історії хвороби пацієнта.

Триває постійна дискусія щодо рівня тропонінів, який можна прийняти (в контексті стану пацієнта та змін у ЕКГ) як доказ появи AMI, та чи можна за певних обставин невелике вивільнення цих маркерів вважати „нестабільною стенокардією з невеликим некрозом міокарду”, чи вже інфарктом міокарду. Очікується вирішення цього питання на державних чи на міжнародному рівнях. Поза тим лікування ГКС динамічно розвивається, з'являються нові доведені способи лікування. Осіб, які пройшли курс ALS, заохочуємо актуалізувати знання в області розвитку нових можливостей терапії, так і ново прийнятих дефініцій, що дозволяють відповідно оцінювати та лікувати пацієнтів з ГКС.

Креатинін-кіназа (CK), аспарагінова трансаміназа (AST) та лактат-дегідрогеназа (LDH)

Ці ензими вивільняються з міокарду при його ушкодженні. Також вивільняються при ушкодженні скелетних м'язів, та під час довготривалої та дуже інтенсивної фізичної праці. Щоб в'ясувати, чи підвищений рівень CK у крові пов'язаний з ушкодженням міокарду, чи скелетних м'язів, можна означити специфічний ізоензим CK, який походить з міокарду (CK-MB). В багатьох лікарнях немає можливості рутинного означення рівня ізоензиму CK-MB. Однак приблизне кількісне означення вивільненого з міокарду CK (напр., серія означень впродовж 3 днів) може бути придатне в приблизній оцінці ушкодження міокарду.

Ехокардіографія

Цей метод може бути використаний для оцінки важкості ушкодження лівого шлуночка внаслідок AMI.

Особливо важливою та терміною справою є підтвердження дилатації правого шлуночка та його ушкодження при підозрі обширного інфаркту в цій ділянці. Метод має значення в ідентифікації ускладнень АМІ, таких як набута вада міжшлуночкової перегородки та гостра недостатність мітрального клапану; лікування обох цих ускладнень може вимагати негайного кардіохірургічного втручання.

Оцінка ризику

Вибір способу лікування залежить в основному від актуального ризику розвитку обширного ушкодження міокарду або ранньої появи наступних коронарних епізодів. Точна оцінка ризику в перебігу ГКС дає можливість якомога раніше розпочати лікування, яке зменшує ризик, тим самим в багатьох випадках запобігти РЗК та раптовій смерті.

Негайне лікування

ЗАГАЛЬНЕ ЛІКУВАННЯ В УСІХ ВИДАХ ГОСТРИХ КОРОНАРНИХ СИНДРОМІВ

Необхідно якнайшвидше оцінити пацієнта, виконати запис ЕКГ та розпочати лікування, яке швидко залагодить симптоми, призупинить даліше ушкодження міокарду та зменшить ризик появи РЗК. До вступного лікування пацієнта, який звертається за допомогою з приводу ГКС, належать чотири елементи: морфін, O_2 , нітрогліцерин, аспірин (МОНА).

- кисень у високій концентрації,
- аспірин 300 мг перорально якнайшвидше (перед подаванням розкришити або дати пережувати пацієнту);
- нітрогліцерин під язик (таблетки або спрей),
- морфін (або діаморфін) внутрішньовенно, титрований з ціллю уникнення седації або депресії дихання.

Більшість пацієнтів, які відчувають біль з приводу ішемії серця, почуваються краще в позиції сидючи. В певних випадках прийняття горизонтального положення може викликати біль або його посилювати. Можна дати протиблювотні засоби, особливо, якщо пацієнт відчуває нудоту.

ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ЗІ STEMI АБО ЗІ СВІЖОЮ БЛОКАДОЮ ЛІВОЇ НІЖКИ

Ціль лікування - якнайшвидша реперфузія, тобто відтворення кровопостачання в тих ділянках міокарду, які ще не підлягли незворотньому ушкодженню. Ефективність реперфузії у зменшенні обсягу інфаркту, кількості ускладнень та смертності в перебігу МІ підтверджено у клінічних працях. Коефіцієнт ризику в стосунку до користі (risk-benefit ratio) реперфузійної терапії вказує на більшу користь серед пацієнтів, у яких загроза безпосереднього ушкодження великої ділянки серцевого м'язу та смерті найбільша. Реперфузійна терапія найбільш ефективна, якщо проводиться негайно після появи інфаркту, а з часом її ефективність знижується. Якщо від появи болю в грудній клітці в інфаркті мине 12 годин, ризик ускладнень реперфузійної терапії починає переважати над корисністю, тому що за цей час наступить незворотне ушкодження міокарду, спричинене оклюзією коронарної артерії. Підкреслюється значення ранньої та точної оцінки пацієнтів з інфарктом міокарду.

Тромболітична терапія не забезпечує реперфузії у всіх пацієнтів, натомість пов'язана з ризиком геморагічних ускладнень, в тім крововиливів у центральній нервовій системі. Якнайшвидше досягнення реперфузії залишається головним пріоритетом, а у пацієнтів, у яких негайна первинна PCI недоступна, рання тромболітична терапія може бути найкращим шансом досягнення ранньої реперфузії.

РЕПЕРFUЗІЙНА ТЕРАПІЯ

Коронарну реперфузію можна отримати за допомогою одного з двох способів:

- Черезшкірна коронарна інтервенція (PCI) з ціллю відкриття заблокованої артерії - названа первинною PCI.
- Тромболітична терапія як спроба розчинення тромбу, що заблокував коронарну судину та спричинив МІ.

Теоретично аортально-коронарне шунтування (CABG) могло б бути використане до відновлення кровопостачання за місцем блокади у судині, але в практиці негайне виконання цієї процедури, яка рятувала б уражений міокард, неможливе, та й ризик пов'язаний з шунтуванням у такій ситуації відповідно високий.

Найважливіший аспект реперфузії - негайне її проведення після появи болю в грудній клітці. Ризик, пов'язаний з цим способом лікування, з бігом часу від початку реперфузії змінюється незначно або взагалі. Натомість ефективність реперфузії з бігом часу зменшується швидко, а найвища ефективність досягається, якщо вдається розпочати реперфузію до години від початку появи симптомів.

ЧЕРЕЗШКІРНА КОРОНАРНА ІНТЕРВЕНЦІЯ (PCI)

Рекомендований метод реперфузії у пацієнтів зі STEMI - первинна PCI, якщо її можна виконати на протязі 90 хвилин від першого контакту зі службою охорони здоров'я. Спершу в коронарографії ідентифікується місце блокади коронарної артерії, потім в те місце вводиться катетер з балоном, який розширюється, що повинно відновити прохідність коронарної судини. Як правило, щоб зменшити ризик дальшого звуження до попередньо заблокованого сегменту артерії відразу вводиться стент.

Переваги PCI:

- Надійний спосіб відблокування непрохідної артерії у більшості пацієнтів
- Візуальне підтвердження не тільки відблокування непрохідної артерії, але також досягнення правильного просвіту судини
- Нижчий ризик значної кровотечі в порівнянні з тромболітичною терапією.

Первинна PCI - все більш доступний, надійний метод реперфузії, однак його обмеженням є необхідність утримання в готовності цілодобово гемодинамічного відділення та досвідченого персоналу, що не скрізь можливо. Запізнення в доступі до первинної ангіопластики пояснює те, що найкращим способом досягнення ранньої реперфузії та максимального обмеження ризику є проведення тромболітичної терапії.

Далі поповнюються дані про роль „полегшеної PCI”, коли PCI проводиться після первинної тромболітичної терапії, та дані про ефективність „рятувальної PCI”, коли PCI виконується при відсутності ефекту відблокування судини за допомогою тромболісису або коли з'являються ознаки реоклюзії після початково ефективної тромболітичної терапії.

ТРОМБОЛІТИЧНА ТЕРАПІЯ

У масштабних клінічних працях доведено, що тромболітична терапія забезпечує значне зниження смертності з приводу АМІ, якщо таку терапію впроваджено впродовж перших кількох годин від появи болю у грудній клітці. Одною з головних переваг тромболітичної терапії є те, що для її проведення не потрібні гемодинамічне відділення та досвідчений персонал. Тромболітична терапія розпочата у долікарняних умовах може принести користь, якщо передбачається довгий час подорожі до лікарні (напр., понад 30 хвилин). Швидшого початку лікування можна також досягти скорочуючи час між прибуттям до лікарні і початком тромболісису. Це можливо, якщо розпочинати терапію вже у приймальному відділенні.

До вад тромболітичної терапії належать неповна ефективність, неможливість точної оцінки ступеня реперфузії та ризик геморагічних ускладнень.

Таблиця 3.1. Типові покази до тромболітичної терапії в гострому інфаркті міокарду

Біль у грудній клітці, який вказує на гострий інфаркт міокарду і триває менш ніж 12 годин, крім того:

- елевация сегменту ST > 0,2 мВ у 2 сусідніх передсерцевих відведеннях, або > 0,1 мВ у 2 або більше сусідніх кінцівкових відведеннях
- або
- перевага зубців R та зміщення вниз сегменту ST у V_1-V_3 (інфаркт задньої стінки)
- або
- поява свіжої (або ймовірно свіжої) блокади лівої ніжки пучка Гіса.

Таблиця 3.2. Типові протипокази до тромболітичної терапії

АБСОЛЮТНІ

- Перенесений будь-коли у минулому геморагічний інсульт.
- Ішемічний інсульт перенесений за останні 6 місяців.
- Травма або пухлина ЦНС.
- Недавно перенесена (до 3 тижнів) велика хірургічна операція, травма голови або інша значна травма.
- Активна внутрішня кровотеча (за винятком менструації) або кровотеча з шлунково-кишкового тракту за останній місяць.
- Розшарування аорти (підтверджене або підозрюване).
- Виявлені розлади системи згортання крові.

ВІДНОСНІ

- Підвищений артеріальний тиск стійкий до дії ліків (систолический тиск > 180 мм рт. ст).
- Транзиторна ішемічна атака (Transient Ischemic Attack - TIA) впродовж останніх 6 місяців.
- Пероральна антикоагулянтна терапія
- Вагітність або перший тиждень пологів.
- Травматична реанімація.
- Пункція в ділянці, де не можна застосувати натискання.
- Активна виразкова хвороба.
- Заавансована хвороба печінки.
- Інфекційний ендокардит.
- Алергічна реакція на попередньо застосовані тромболітичні ліки.
- Якщо застосовано стрептокіназу та минуло більше 4 днів, необхідно застосувати інший тромболітичний препарат (синтезовані антитіла знижують ефективність стрептокінази).

У таб. 3.1 представлено типові покази до тромболітичної терапії. У таб. 3.2 подано перелік типових протипоказів. Більшість протипоказів має відносний характер; досвідчений лікар повинен вирішити, чи в конкретному випадку користь від тромболізу перевищує ризик. Деякі доступні тромболітичні ліки представлено у таб. 3.3.

Таблиця 3.2. Тромболітичні ліки

Стрептокіназа

- Часто спричиняє гіпотонію та брадикардію, тим самим запізнюючи лікування.
- Може спричинити сенсibilізацію або анафілактичну реакцію.
- Для проведення терапії потрібна щонайменше 1 година (внутрішньовенна інфузія).
- Малоприсадатна у долікарняному застосуванні.
- Необхідно уникати поновного застосування, якщо від попереднього застосування минуло більше 4

днів.

- Доза - 1,5 мільйони одиниць в 100 мл 0,9% NaCl.
- Відносно дешева.

Альтеплаза (R-tPA)

- Складна схема внутрішньовенних інфузій.
- Дає більшу імовірність досягнення тромболізу, ніж стрептокіназа.
- Короткодійуча – вимагає застосування гепарину впродовж 48 годин від введення.
- Доза: 15 мг як внутрішньовенний болюс, потім інфузія 0,75 мг/кг м. т. впродовж 1 години (прискорена схема).

Ретеплаза

- Ефективність подібна до альтеплази.
- Проста схема подавання у двох дозах.
- Короткодійуча – вимагає застосування гепарину впродовж 48 годин від введення.
- Доза: внутрішньовенний болюс 10 одиниць, через 30 хвилин наступний болюс 10 одиниць.

Тенектеплаза

- Ефективність подібна до альтеплази.
- Внутрішньовенний одиничний болюс - доза в залежності від маси тіла пацієнта.
- Короткодійуча – вимагає застосування гепарину впродовж 48 годин від введення.
- Доза: 30-50 мг (6000-10 000 одиниць) в залежності від маси тіла пацієнта.

ЛІКУВАННЯ НЕСТАБІЛЬНОЇ СТЕНОКАРДІЇ ТА NSTEMI

Ціль невідкладного лікування в цих синдромах:

- запобігання утворенню нового тромбу, який може закупорювати артерію та провадити до ушкодження міокарду або поширення ділянки ушкодження;
- зменшення потреби міокарду в кисні, що дає кардіоміоцитам більший шанс виживання в умовах обмеженого постачання кисню та глюкози

ЗАПОБІГАННЯ ТВОРЕННЮ НОВОГО ТРОМБУ

- Введи підшкірно низькомолекулярний гепарин у терапевтичній дозі (в залежності від ваги пацієнта).
- Дай клопідогрель (Доза насичення щонайменше 300 мг, можна подати 600 мг або 900 мг, якщо потрібне дуже швидке насичення).
- У пацієнтів з групи високого ризику, особливо, якщо планується рання PCI, введи інгібітор глікопротеїну IIb/IIIa (напр., тірофібан).

ЗНИЖЕННЯ ПОТРЕБИ В КИСНЮ

- Розпочни лікування β-блокатором (якщо немає протипоказів).
- Можна подати дилтіазем, якщо β-блокатор протипоказаний.

- Уникай застосування дігідропіридинових антагоністів кальцієвих каналів (напр., ніфедипіну).
- Можна надалі давати нітрогліцерин (внутрішньовенно або на слизову оболонку ротової порожнини), якщо симптоми утримуються або ремітують при подаванні під язик.
- Можна розпочати раннє введення інгібіторів ACE, особливо, якщо є порушення скорочувальної функції лівого шлуночка або недостатність кровообігу.
- Ефективно та швидко лікуй такі ускладнення, як недостатність кровообігу чи тахіаритмії.

Подальше лікування пацієнтів з гострими коронарними синдромами

ПІДОЗРА НЕСТАБІЛЬНОЇ СТЕНОКАРДІЇ - ПАЦІЄНТИ З ГРУПИ НИЗЬКОГО РИЗИКУ

У пацієнтів з підозрою нестабільної стенокардії, анамнез яких не вказує однозначно на перенесений епізод стенокардії при навантаженні або інфаркт міокарду, та які на момент оцінки не мають ознак високого ризику (ЕКГ та рівень тропонін залишаються у нормі після 6-8 годин), можна провести дальшу діагностику (напр., проба з навантаженням) з метою ранньої оцінки ризику.

ПІДОЗРА НЕСТАБІЛЬНОЇ СТЕНОКАРДІЇ - ГРУПА ВИСОКОГО РИЗИКУ

У пацієнтів з нестабільною стенокардією та ознаками високого ризику (пониження сегменту ST у спокої, додатний результат тропонін або ранній позитивний результат проби з навантаженням) необхідно виконати коронарографію під час цієї самої госпіталізації. Виконання реваскуляризації за допомогою PCI може багатьом з цих пацієнтів принести користь, а лише невелика група буде вимагати виконання CABG. До цієї групи необхідно включити також пацієнтів з NSTEMI. У більшості випадків вони вимагають вчасної оцінки з виконанням коронарографії під час цієї самої госпіталізації.

STEMI

У пацієнтів, у яких дійшло до STEMI та які не мали реперфузійного лікування (напр., з приводу пізнього звернення до лікаря), оцінка ризику за допомогою проби з навантаженням може бути придатна після зникнення симптомів некрозу міокарду (напр., підвищена температура, порушення ритму) та ефективного лікування ускладнень (напр., недостатність кровообігу).

Деякі пацієнти, у яких було застосовано тромболітичну терапію, можуть надалі мати у коронарній судині критичне звуження або нестабільну атеросклеротичну бляшку. Виконання PCI може поліпшити ситуацію, зменшити ризик реоклюзії артерії, зменшуючи ризик появи наступного інфаркту, зупинки кровообігу чи раптової смерті. В цій групі пацієнтів чутливість та специфічність виконаної проби з навантаженням обмежені. Все більше даних вказує на корисність виконання коронарографії як елементу оцінки ризику перед виписом додому таких пацієнтів. Роль „полегшеної PCI”, в якій первинний тромболізис проводиться перед виконанням ранньої PCI, залишається темою дебатів та наукових досліджень.

У пацієнтів, у яких підозрюється обширний інфаркт правого шлуночка, особливо з супутньою гіпотонією, необхідно уникати застосування нітратів. Щоб підвищити тиск та збільшити викид серця, може бути необхідна внутрішньовенна інфузія розчинів (0,9% NaCl або колоїду).

ШЛУНОЧКОВІ ПОРУШЕННЯ РИТМУ ЯК УСКЛАДНЕННЯ ГКС

Якщо гострий коронарний синдром ускладнюється шлуночковими порушеннями ритму, пов'язаний з цим ризик оцінюється в контексті конкретної клінічної ситуації та часу появи порушень. Якщо до зупинки кровообігу в механізмі фібриляції шлуночків або шлуночкової тахікардії без пульсу дійде впродовж перших 24-48 годин від початку наставання STEMI і далі процес реконвалесценції проходить без ускладнень, ризик наступного епізоду шлуночкових порушень ритму відносно низький і зумовлений іншими чинниками (переважно ступенем недостатності лівого шлуночка).

Якщо до фібриляції шлуночків або шлуночкової тахікардії без пульсу дійде в перебігу ГКС без елевації сегменту ST, ризик повторної появи шлуночкових порушень ритму утримується й далі. Якщо порушення ритму – результат гострої ішемії міокарду, необхідно виконати реваскуляризацію міокарду, щоб зменшити ризик повторної ішемії та появи шлуночкових порушень ритму у майбутньому. Якщо цього не можна виконати або порушення ритму виступають без симптомів гострої ішемії, загроза появи порушень ритму залишається. Таким пацієнтам перед виписом з лікарні потрібно зробити кардіологічну консультацію з ціллю прийняття рішення про імплантацію автоматичного кардіовертера-дефібрилятора.

Пацієнти, у яких дійшло до фібриляції шлуночків або шлуночкової тахікардії без пульсу як пізніх ускладнень інфаркту або непов'язаних з ГКС, далі залишаються під загрозою появи наступної РЗК. Таких пацієнтів негайно повинен обстежити кардіолог з ціллю прийняття рішення про імплантацію автоматичного кардіовертера-дефібрилятора перед виписом з лікарні.

ІНШІ УСКОПЛДНЕННЯ ГКС

НЕДОСТАТНІСТЬ КРОВООБІГУ

Пацієнти з недостатністю кровообігу, яка розвинулася в перебігу АМІ або іншого ГКС, належать до групи підвищеного ризику раптового погіршення їх стану, зупинки кровообігу та смерті. Щоб зменшити цей ризик, потрібне негайне і ефективне лікування недостатності кровообігу. Необхідно дати петльові діуретики (напр., фуросемід) та/або нітогліцерин (під язик та/або внутрішньовенно) з метою швидкого симптомного лікування. Для контролю симптомів діуретики можна подавати регулярно, а їх дози модифікувати щоденно (на протязі кількох перших днів) в залежності від стану пацієнта. Необхідно подавати інгібітори АСЕ, поступово збільшуючи дози аж до доцільної або до появи симптомів непереносимості препарату. В випадку непереносимості інгібіторів АСЕ можна застосувати антагоністи рецепторів ангіотензину. Якщо дійде до порушення систолічної функції лівого шлуночка (фракція викиду < 40%) рекомендується застосувати антагоністи альдостерону (напр., еплеренон або спіронолактон).

КАРДІОГЕННИЙ ШОК

Клінічна картина кардіогенного шоку складається з важкої гіпотензії з порушенням периферичної перфузії, часто з супутнім набряком легенів, сонливістю або маячінням внаслідок спаду мозкового кровотоку та олігурії, пов'язаної зі зменшенням ниркового кровотоку. Смертельність в таких випадках дуже висока, але може бути знижена за допомогою реваскуляризації, виконаної методом PCI.

Стан деяких пацієнтів може поліпшитися по включенню до лікування інотропових препаратів (напр., добутаміну), але їх застосування вимагає досвіду. Інші способи лікування, як внутрішньоаортальна контрпульсація, можуть принести користь певній групі пацієнтів, але цей спосіб лікування вимагає нагляду спеціаліста.

Якщо кардіогенний шок розвивається у пацієнта після STEMI, необхідно відразу шукати спеціалізовану допомогу і оцінити можливість виконання PCI як негайної невідкладної допомоги, що може в певних обставинах стати процедурою, яка рятує життя.

ІНШІ ПОРУШЕННЯ РИТМУ СЕРЦЯ

Більш детально лікування порушень ритму представлено у розділі 12.

Фібриляція передсердь в перебігу ГКС є зазвичай симптомом недостатності лівого шлуночка. Лікування повинно бути направлене на контролювання функції і ритму серця.

Поява передсердно-шлуночкової блокади в перебігу гострого інфаркту нижньої стінки міокарду часто пов'язана з надмірною активністю блукаючого нерву. При цьому комплекси QRS часто вузькі, а праця серця не мусить бути дуже повільною. Симптоматичну брадикардію лікуй атропіном або, якщо брадикардія та гіпотонія утримуються, не зважаючи на подання атропіну, застосуй електростимуляцію. Поява повної блокади серця в такій ситуації найчастіше тимчасова і рідко вимагатиме імплантації

кардіостимулятора.

Передсердно-шлуночкова блокада, яка появляється в перебігу гострого інфаркту передньої стінки, пов'язана зазвичай з обширним ушкодженням міокарду та вказує на поганий прогноз. При цьому комплекси QRS зазвичай широкі, а робота серця повільна і не реагує на атропін. В таких випадках зазвичай потрібна тимчасова електростимуляція і не можна зволікати з її застосуванням. Багатьом пацієнтам, які переживуть цей епізод, потрібна буде імплантація кардіостимулятора.

КАРДІОЛОГІЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ

У всіх пацієнтів після ГКС ефективна програма кардіологічної реабілітації може прискорити повернення до нормальної активності та переконати до способу життя, який знизить ризик у майбутньому (див. далі). Є докази того, що ефективна кардіологічна реабілітація знижує частоту наступних госпіталізацій. Кардіологічна реабілітація є нерозривним процесом, який розпочинається вже у відділенні інтенсивного кардіологічного нагляду та поширюється на соціальні умови, зміни в стилі життя та вторинні методи профілактики.

ВТОРИННІ МЕТОДИ ПРОФІЛАКТИКИ

У пацієнтів з ішемічною хворобою загальні заходи, які зменшують кардіологічний ризик (вторинні методи профілактики), можуть знизити ризик появи інсульту та коронарних епізодів (також раптової серцевої смерті) у майбутньому.

АНТИАГРЕГАНТНА ТЕРАПІЯ

Усі пацієнти мають покази до довготривалої антиагрегантної профілактики. Більшість з них повинна отримувати невеликі дози аспірину (75 мг/ день). Усім пацієнтам з ГКС з групи високого ризику та підданим PCI необхідно призначити клопидогрель 75 мг на день (після попереднього подання щонайменше 300 мг насичуючої дози).

Актуальні рекомендації вказують на доцільність такого лікування впродовж щонайменше одного року.

Клопидогрель в монотерапії може бути застосований як альтернатива аспірину у пацієнтів, які не переносять аспірину.

У пацієнтів з таким ускладненням ішемічної хвороби як фібриляція передсердь, існує додатковий ризик тромбоемболії внаслідок наявності тромбу у лівому передсерді. Варфарин більш ефективний, ніж аспірин у запобіганні появі тромбу всередині ям серця, і його можна застосувати додатково або замість антиагрегантної терапії.

ЗБЕРЕЖЕННЯ ФУНКЦІЇ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА

Прогноз у інфаркті міокарду частково зумовлений ступенем порушення систолічної функції лівого шлуночка. Застосування інгібіторів АСЕ може зменшити явище ремоделінгу і цим самим ризик недостатності серця та її наростання у майбутньому, як теж ризик наступного інфаркту міокарду та смерті. Впродовж кількох перших днів після появи ГКС доцільно виконати ехокардіографію лівого шлуночка, що дозволить ідентифікувати пацієнтів, яким вище згадане лікування може принести користь. У більшості пацієнтів лікування інгібіторами АСЕ можна розпочати впродовж кількох перших днів від появи АМІ.

ЗНИЖЕННЯ РІВНЯ ХОЛЕСТЕРИНУ

Подальшого зниження ризику можна добитися ефективним зниженням рівня холестерину в крові, а особливо його фракції LDL. Доведено, що застосування статинів зменшує ризик появи коронарних епізодів приблизно на 30%. Крім фармакологічного зниження рівня холестерину рекомендується дієта з низьким рівнем жирів та високим вмістом клітковини, а також регулярні фізичні вправи.

УНИКАННЯ ПАЛІННЯ ТЮТЮНУ

Не менш важливим для зниження ризику є уникнення такого фактора як паління тютюну. Відповідні інформацію, заохочування та підтримку пацієнти повинні отримувати вже на ранній стадії після звертання пацієнта з ГКС до лікаря.

ЛІКУВАННЯ ПІДВИЩЕНОГО АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ

Ефективний контроль підвищеного артеріального тиску фармакологічними чи нефармакологічними методами зменшує ризик інсульту та недостатності кровообігу, та також сприяє обмеженню ризику коронарних епізодів у майбутньому.

ВИСНОВКИ

- **До ГКС належать нестабільна стенокардія, інфаркт міокарду без елевації сегменту ST та інфаркт міокарду з елевацією сегменту ST.**
- **У пацієнтів, які звертаються з приводу ГКС, необхідно застосувати кисень, нітрогліцерин, аспірин та морфін (МОНА).**
- **Негайна вступна оцінка на основі анамнезу, фізикального обстеження та ЕКГ з 12 відведеннями допомагають встановити діагноз та оцінити безпосередній ризик.**
- **У пацієнтів з гострим інфарктом міокарду, який супроводжується елевацією сегменту ST або свіжою блокадою лівої ніжки (LBBB), оціни можливість негайного застосування реперфузійної терапії.**
- **Ефективна оцінка і невідкладне лікування пацієнтів з ГКС знижують ризик зупинки кровообігу та смерті.**

Бібліографія

International Liaison Committee on Resuscitation. Part 5. Acute Coronary Syndromes. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Resuscitation 2005; 67: 249–69.

Arntz H-R., Bossaert L. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Section 5: Initial management of acute coronary syndromes. Resuscitation 2005; 67 Suppl 1: S87–96.

Bertrand M. E. et al. The Task Force on the Management of Acute Coronary Syndromes of the European Society of Cardiology. Management of acute coronary syndromes PResenting without persistent ST-segment elevation. European Heart Journal 2002; 23: 1809–40.

Van de Werf et al. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. Management of acute myocardial infarction PResenting with ST-segment elevation. European Heart Journal 2003; 24: 28–66.

Silber S., Albertsson P., Aviles F. F., et al. The Task Force for Percutaneous Coronary Interventions of the European Society of Cardiology. Guidelines for Percutaneous Coronary Interventions. European Heart Journal 2005; 26: 804–47.

Fox K. A. A. et al. British Cardiac Society Working Group on the definition of myocardial infarction. Heart 2004; 90: 603–9.

Реанімація у лікарні

Розділ 4

Після ознайомлення з розділом читач повинен розуміти

- як розпочинати реанімацію в умовах лікарні
- як проводити реанімацію до моменту прибуття більш кваліфікованої допомоги.

Вступ

Якщо до РЗК дійде в лікарні, поділ на базові та спеціалізовані реанімаційні заходи відносний; в практиці реанімація є процесом неподільним і базується на здоровому глузді. Суспільство очікує від медичного персоналу вміння провадити серцево-легеневу реанімацію (СЛР). На випадок будь-яких лікарняних зупинок кровообігу переконайся, що:

- зупинка кровообігу та дихання будуть відразу виявлені,
- допомогу можна викликати за стандартним номером телефону,
- негайно буде розпочато СЛР з використанням пристроїв для вентиляції, напр., кишенькової маски, та, якщо будуть покази, з якнайшвидшим виконанням проби дефібриляції, (в більшості випадків впродовж 3 хвилин).

Чому реанімація в лікарні проводиться інакше?

Точний план дій в перебігу РЗК у лікарні буде залежати від багатьох чинників, включаючи:

- локалізацію (відділення лікарні — поза відділенням; відділення, де проводиться моніторування - без моніторування);
- ступінь підготовки осіб, які розпочинають реанімацію;
- кількість осіб, які надають допомогу;
- доступне обладнання;
- спосіб організації дій у лікарні у відповідь на РЗК та інші стани загрози для життя (напр., МЕТ, реанімаційна бригада).

ЛОКАЛІЗАЦІЯ

Пацієнти, які в часі, коли дійшло до РЗК, були моніторовані, зазвичай негайно ідентифікуються. У пацієнтів загальних відділень може доходити до погіршення їх стану впродовж якогось часу та непоміченого РЗК. Найкращим розв'язанням було б, якби усі пацієнти, обтяжені ризиком появи РЗК, лікувалися у відділеннях, які проводять моніторування, де обладнання до проведення реанімаційних заходів доступне відразу. Зупинка кровообігу може наступити також у пацієнтів, осіб, які прийшли у відвідини чи у когось з персоналу лікарні, або які знаходяться поза відділенням (напр., на паркінгу, в коридорі).

Реанімація у лікарні

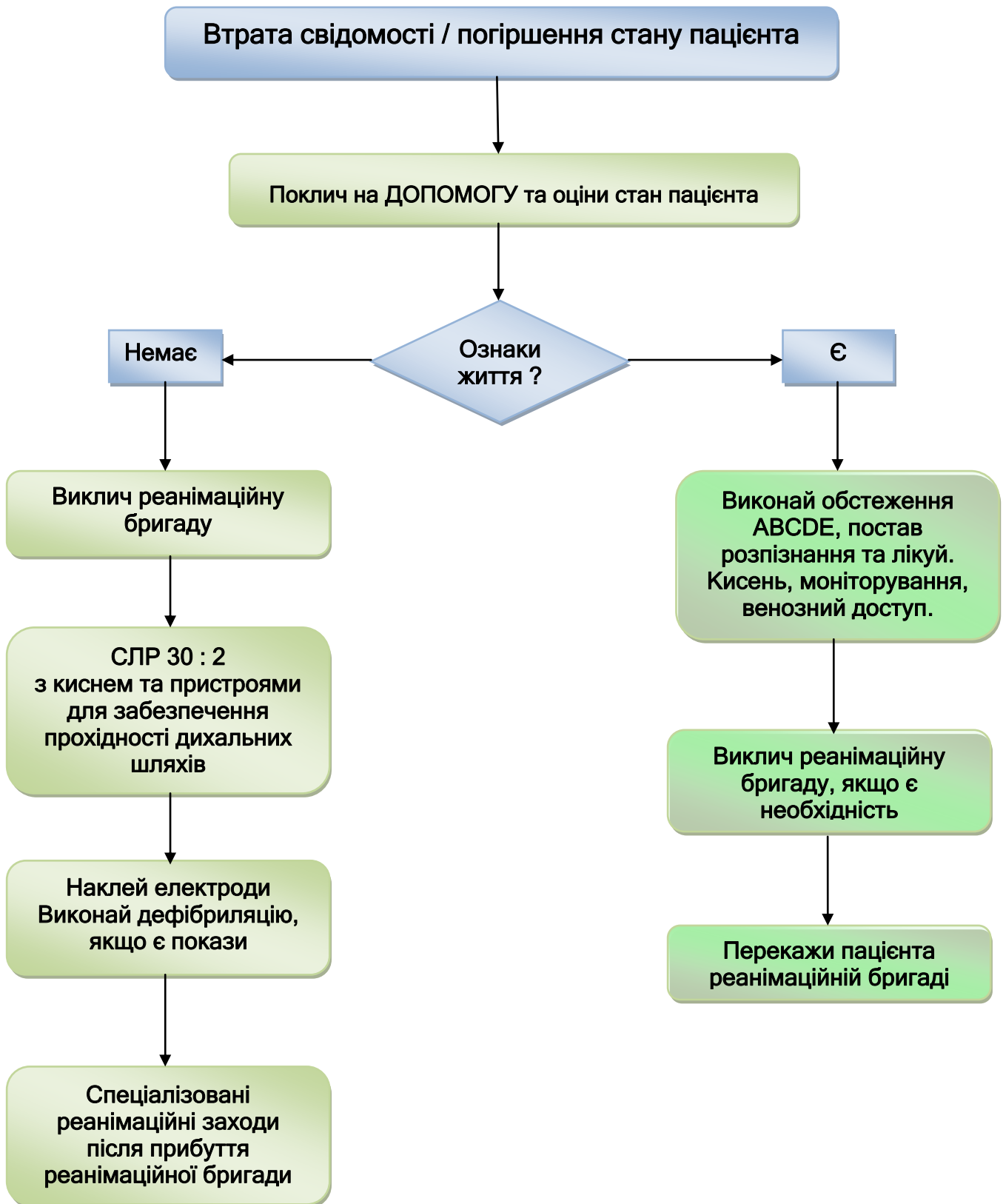


Рис. 4.1. Реанімація у лікарні

ПІДГОТОВКА ОСІБ, ЯКІ РОЗПОЧИНАЮТЬ РЕАНІМАЦІЮ

Кожна особа з медичного персоналу повинна вміти розпізнавати зупинку кровообігу, викликати допомогу та розпочинати реанімацію. Персонал повинен виконувати процедури, з яких пройшов підготовку (напр., особи, які працюють на інтенсивній терапії та приймальних відділеннях, матимуть більший досвід ніж ті, що не можуть систематично в рамках щоденних обов'язків брати участь в реанімації). Персонал лікарні, що бере участь в реанімації, може мати різні навички в забезпеченні прохідності дихальних шляхів, проведенні вентиляції чи поновленні кровообігу. Рятувальники повинні виконувати ті процедури, з яких пройшли підготовку, та у виконанні яких компетентні.

КІЛЬКІСТЬ ОСІБ, ЯКІ НАДАЮТЬ ДОПОМОГУ

Рятувальник, що сам розпочинає реанімацію, завжди повинен викликати допомогу. Якщо є інші особи з персоналу, кілька процедур може виконуватись одночасно.

ДОСТУПНА АПАРАТУРА

У всіх відділеннях лікарні обладнання та ліки, потрібні для проведення реанімації, повинні бути доступні відразу. В ідеальних умовах пристрої для СЛР, включаючи дефібрилятор та ліки, повинні бути розміщені однаково в усій лікарні. Кожний працівник повинен ознайомитися з реанімаційним обладнанням доступним в місці, в якому працює.

РЕАНІМАЦІЙНА БРИГАДА

Реанімаційна бригада в попередньому значенні викликала тільки в разі ствердження РЗК. Альтернативно у лікарні може проводитися стратегія розпізнавання пацієнтів, обтяжених ризиком РЗК, ще до того, як до нього дійде (напр., виклик МЕТ). Термін „реанімаційна бригада” стосується цілої групи різних бригад, що функціонують у лікарні. Зупинка кровообігу в лікарні рідко – раптова чи несподівана. Дії, спрямовані на розпізнавання пацієнтів, обтяжених ризиком зупинки кровообігу, можуть запобігти деяким зупинкам кровообігу або розпочинанню даремних спроб реанімації (див. розділ 2).

Послідовність дій у випадку втрати свідомості у лікарні

Алгоритм дій у випадку зупинки кровообігу у лікарні показаний на рис. 4.1.

1. Оціни власну безпеку.

Є відносно мало даних про шкідливі наслідки для рятувальників, які б виникали з проведення реанімації.

- Твоя безпека, як і безпека інших членів реанімаційної бригади є пріоритетом під час розпочинання та проведення реанімації.
- Перевір, чи оточення потерпілого безпечне.
- На час реанімації одягни рукавички. Може бути потрібне застосування інших засобів особистої охорони, таких як охоронні окуляри, спецодяг чи маски.
- Ризик інфекції значно нижчий, ніж вважається. Зареєстровано кілька донесень про зараження туберкульозом та SARS (Severe Acute Respiratory Distress Syndrom - SARS). Ніколи не занотовано заражень вірусом ВІЛ. Застосування кишенькових масок з фільтром або пристроїв для вентиляції з одностороннім клапаном мінімізує ризик інфекції, пов'язаної з вентиляцією. Ефективність лицевих хусток залишається недоведеною, але вважається, що вони не захищають від перенесення бактерій на рятувальника.
- Застосуй засоби особистої охорони, якщо потерпіла особа має поважну інфекцію, напр.,

туберкульоз або SARS.

- Останні рекомендації щодо засобів особистої охорони представлено на www.hpa.org.uk.
- Будь обережний з гострими предметами. Контейнер для таких предметів повинен бути доступний.
- Застосуй безпечні техніки перенесення потерпілого під час реанімації.
- Будь уважний при пацієнтах, які мали контакт з токсичними субстанціями. Уникай вентиляції з рот в рот, як і видихуваного повітря у осіб, отруєних ціановоднем або сірководнем.
- Уникай контакту з їдкими речовинами (як, напр., сильні кислоти, луги, паракват), та такими речовинами як фосфорорганічні сполуки, що легко проникають крізь шкіру та дихальні шляхи.
- До цієї пори не описано жодного випадку зараження, набутого під час занять з СЛР. Незважаючи на це, потрібно використовувати раціональні способи зменшення потенційного ризику перехресного зараження через тренувальні манекени. Їх потрібно регулярно чистити та дезінфікувати після кожного застосування. Деякі типи манекенів мають одноразові елементи обличчя та штучні дихальні шляхи, що спрощує їх чищення.

2. Оціни стан свідомості.

- Якщо бачиш пацієнта, який втрачає свідомість або знаходиш пацієнта без свідомості у лікарні , передусім голосно поклич на допомогу, а потім оціни, чи пацієнт реагує: делікатно потряси його за плечі та голосно запитай „Чи все добре?” (Рис. 4.2).
- Якщо поблизу є інші особи з медичного персоналу, існує можливість виконання кількох процедур одночасно.

3А. Якщо потерпілий реагує:

Потрібна негайна медична оцінка пацієнта. В залежності від прийнятих у твоїй лікарні процедур, обстеження може виконати, напр., реанімаційна бригада. Очікуючи бригаду, виконай оцінку пацієнта згідно зі схемою ABCDE, подай пацієнту кисень, підключи монітор та заклади внутрішньовенний доступ.

3В. Якщо потерпілий не реагує

- Точна послідовність дій залежить від твоєї підготовки та досвіду в оцінці дихання та кровообігу. Агональне дихання (поодинокі зітхання, повільне, голосне утруднене дихання) часто з'являється на початку зупинки кровообігу, але не повинно бути неправильно інтерпретоване як ознака життя.
- Голосно поклич на допомогу (якщо ще цього не зробив).
- Переверни пацієнта на спину.
- Віднови прохідність дихальних шляхів, застосовуючи відгинання голови та піднімання щелепи (рис. 4.3).
- Перевір ротову порожнину; якщо виявиш стороннє тіло чи рештки їжі, спробуй їх усунути, використовуючи щипці чи відсмоктування, в залежності від потреби.
- Якщо підозрюєш ушкодження шийного відділу хребта, старайся відновити прохідність дихальних шляхів, застосовуючи висунення щелепи одночасно з ручною стабілізацією шиї та голови, щоб змінізувати рухи голови (якщо є достатня кількість рятувальників); якщо висунення щелепи

недостатньо, відігни голову рівно настільки, наскільки потрібно, щоб розблокувати дихальні шляхи; пам'ятай, що пріоритетом в лікуванні пацієнта, у якого підозрюється ушкодження шийного відділу хребта, є утримання прохідності дихальних шляхів та відповідної вентиляції.

- Утримуючи прохідності дихальних шляхів, оціни за допомогою зору, слуху та дотику (Рис. 4.4), але не довше 10 секунд, чи дихання правильне (поодинокі зітхання або повільне голосне утруднене дихання не є правильним) або чи є інші ознаки життя:
 - оціни за допомогою зору рухи грудної клітки (дихання чи кашель);
 - пошукай інші рухи або ознаки життя;
 - слухай шум дихання при вустах пацієнта;
 - намагайся відчутти на щоці рух повітря.
- Якщо не стверджуєш ознак життя (пацієнт не рухається, не дихає, не кашляє), розпочни та проводи серцево – легеневу реанімацію, поки не прибуде більш кваліфікована допомога або у пацієнта не з'являться ознаки життя.
- Особи, які мають досвід в клінічній оцінці пацієнта, повинні одночасно оцінювати дихання та пульс на шийній артерії (Рис. 4.5).
- Якщо не стверджуєш ознак життя або пульсу, або маєш щодо цього сумніви, негайно розпочни СЛР.
- Якщо не маєш певності, не зволікай з початком СЛР. Запізнення з розпізнаванням зупинки кровообігу та початком реанімації негативно впливають на виживання, тож треба їх уникати. У пацієнта у важкому стані, з малим викидом серця мало ймовірно, щоб розпочинання СЛР зашкодило, проте може принести користь.
- Оціни пацієнта, щоб підтвердити зупинку кровообігу, навіть якщо пацієнт монітується у відділенні підвищеного нагляду.

4А. Якщо потерпілий має пульс або подає ознаки життя

- Потрібно негайно виконати медичну оцінку пацієнта. В залежності від прийнятих у лікарні процедур, це може бути напр., обстеження виконуване реанімаційною бригадою. Під час очікування реанімаційної бригади оціни пацієнта згідно із схемою ABCDE, подай пацієнту кисень, підключи монітор та заклади внутрішньовенний доступ.

4В. Якщо у потерпілого немає пульсу або немає ознак життя

- Розпочни СЛР та попроси викликати реанімаційну бригаду (Рис. 4.6), принести необхідні обладнання та дефібрилятор.
- Якщо крім тебе нікого немає, залиши пацієнта, щоб викликати допомогу та принести апаратуру.
- Виконай 30 натискань грудної клітки, а після них 2 вдихи.
- Правильне місце натискання грудної клітки - середина нижньої половини груднини (Рис. 4.7).
- Місце це легко знайти, якщо пройшов навчання з того, як вкладати зап'ястя однієї руки на середині грудної клітки, а друге зап'ястя на ньому, та показано, як обидві руки вкладати на середині нижньої половини груднини (Рис. 4.8).
- Натискай на глибину 4 - 5 см з частотою 100/хв. Після кожного натискання сповільни натиск так, щоб

грудна клітина могла прийняти вихідну форму. Фази натискання та сповільнення натиску (релаксації) повинні тривати порівну.

- Кожного разу, коли розпочинаєш натискання грудної клітки, негайно клади руки на середині грудної клітки.
- Не перевіряй пульсу на шийній або стегновій артеріях з метою оцінки обігу крові у артеріальному руслі.
- Утримуй прохідність дихальних шляхів та провадь вентиляцію легень з використанням найбільш відповідного та доступного обладнання. Зазвичай повинна бути доступна кишенькова маска, додатково можна застосувати рото-горлову трубку (рис. 4.9). В залежності від правил, які зобов'язують у лікарні, альтернативою може бути гортанна маска (Laryngeal Mask Airway - LMA) або мішок Амбу з лицевою маскою. Інтубацію трахеї повинні виконувати тільки особи, які пройшли підготовку, компетентні та досвідчені.
- Вдих виконуй впродовж 1 секунди і подавай такий об'єм, який призведе до правильного піднімання грудної клітки. Якнайшвидше підключи кисень.
- Уникай раптових та форсованих вдихів.
- Від моменту інтубації трахеї виконуй натискання грудної клітки безперервно (за винятком дефібриляції та оцінки пульсу, коли є покази), з частотою прибіл. 100/хв та вентиляй легені з частотою прибіл. 10 вдихів/хв. Уникай гіпервентиляції.
- Якщо обладнання для забезпечення прохідності дихальних шляхів та вентиляції недоступне, провадь вентиляцію з рота в рот. Якщо є клінічні протипокази до вентиляції з рота в рот, або відчуваєш супротив, або не можеш її провадити, виконуй натискання грудної клітки, поки не прибуде допомога або обладнання до забезпечення прохідності дихальних шляхів. Кишенькові маски повинні бути відразу доступні у всіх відділеннях.
- Коли буде доступний дефібрилятор, оціни ритм. Застосування великих самоприклеювальних електродів до дефібриляції або „швидка оцінка ритму” шляхом прикладання класичних електродів (ложок) до грудної клітки пацієнта (Рис. 4.10) дає можливість швидшої оцінки ритму, ніж при застосуванні електродів ЕКГ.
- Продовжуй реанімаційні заходи до часу прибуття реанімаційної бригади або до моменту появи ознак життя у пацієнта. Якщо використовуєш AED, виконуй його звукові команди.
- Якщо доступні самоприклеювальні електроди для дефібриляції та є більш, ніж один рятувальник, наклеї їх, не перериваючи натискань грудної клітки (рис. 4.11). Перерва на оцінку ритму повинна бути коротка. Якщо є покази виконай дефібриляцію класичним способом, або застосовуючи AED – виконуй його команди.
- Відразу після дефібриляції розпочни натискання грудної клітки. Не переривай утискань для оцінки пульсу чи ритму серця. Обмеж до мінімуму тривалість перерв в натисканні грудної клітки.
- Якщо стосуєш класичний дефібрилятор, дій згідно з універсальним алгоритмом спеціалізованих реанімаційних заходів (див. розділ 5).
- Після початку реанімації, якщо є достатня кількість персоналу, приготуй внутрішньовенні катетери та ліки, які ймовірно будуть використані реанімаційною бригадою (напр., адреналін).
- Визнач одну особу відповідальну за переказ інформації керівникові реанімаційної бригади. Приготуй документацію пацієнта.
- Правильне натискання грудної клітки виснажливе; якщо є можливість, намагайся змінювати особи, що

виконують натискання, кожні 2 хвилини.

- Якість натискань грудної клітки під час реанімації у лікарняних умовах часто незадовільна, Керівник бригади повинен контролювати якість реанімаційних заходів та, якщо вона незадовільна, - змінювати рятувальників.
- Використовуй секундомір для вимірювання часу між дефібриляціями. Його важко оцінити на підставі тривалості циклів 30 : 2.

4С. Якщо пацієнт не дихає, але має пульс (зупинка дихання)

- Проводь вентиляцію легень (як описано вище) та оцінюй кровообіг кожні 10 вдихів (приблизно раз на хвилину).
- Таке розпізнання можна поставити, тільки якщо впевнено вмієш оцінювати дихання та пульс або якщо пацієнт має інші ознаки життя (напр., шкіра тепла із збереженою перфузією та правильним капілярним наповненням).
- Якщо маєш будь-які сумніви щодо наявності пульсу, розпочни натискання грудної клітки, поки не прибуде більш досвідчена особа.
- У всіх пацієнтів з зупинкою дихання без негайного та ефективного лікування дійде до зупинки кровообігу.

5. Якщо зауважиш зупинку кровообігу у монітованого пацієнта

- Підтвердь зупинку кровообігу та голосно поклич на допомогу.
- Виконай прекардіальний удар (див. розділ 5) у випадку VF/VT, якщо дефібрилятор недоступний відразу.
- В випадку, коли зауважений на початку зупинки кровообігу ритм - VF/VT і дефібрилятор доступний відразу - виконай дефібриляцію.
- Розпочни СЛР негайно після виконання дефібриляції так, як описано вище.

ВИСНОВКИ

- Точна послідовність дій з підтримки кровообігу у лікарняних умовах залежить від місця випадку, навиків осіб, які розпочинають реанімаційні заходи, кількості рятувальників, доступного обладнання та способу організації у лікарні заходів у відповідь на РЗК та інші стани загрози для життя (напр., МЕТ, реанімаційна бригада).
- Безпека реанімаційної бригади – пріоритет при виконанні реанімаційних заходів.
- Зменш перерви в натисканні грудної клітки до необхідного мінімуму.

Бібліографія

International Liaison Committee on Resuscitation. Part 4. Advanced Life Support. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Resuscitation 2005; 67: 213–47.

Nolan J.P., Deakin C.D., Soar J., Bottiger B.W., Smith G. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Section

4: Adult advanced life support. Resuscitation 2005; 67 Suppl 1: S39–86.

Abella B.S., Alvarado J.P., Myklebust H., et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. JAMA 2005; 293: 305–10.

Gabbott D., Smith G., Mitchell S., et al. Cardiopulmonary resuscitation standards for clinical PRactice and training in the UK. Resuscitation 2005; 64: 13–9.

Guidance for safer handling during resuscitation in hospitals. July 2001. Resuscitation Council UK.

Perkins G.D., Stephenson B., Hulme J., Monsieurs K.G. Birmingham assessment of breathing study (BABS). Resuscitation 2005; 64: 109–13.

Ruppert M., Reith M.W., Widmann J.H., et al. Checking for breathing: evaluation of the diagnostic capability of emergency medical services personnel, physicians, medical students, and medical laypersons. Ann Emerg Med 1999; 34: 720–9.

Handley A.J. Teaching hand placement for chest compREssion — a simpler technique. Resuscitation 2002; 53: 29–36.

Heilman K.M., Muschenheim C. PRimary cutaneous tuberculosis resulting from mouth-to-mouth respiration. N Engl J Med 1965; 273: 1035–6.

Christian M.D., Loutfy M., McDonald L.C., et al. Possible SARS coronavirus transmission during cardiopulmonary resuscitation. Emerg Infect Dis 2004; 10: 287–93.

Cydulka R.K., Connor P.J., Myers T.F., Pavza G., Parker M. PREvention of oral bacterial flora transmission by using mouth-to-mask ventilation during CPR. J Emerg Med 1991; 9: 317–21.

Kern K.B., Sanders A.B., Raife J., Milander M.M., Otto C.W., Ewy G.A. A study of chest compREssion rates during cardiopulmonary resuscitation in humans: the importance of rate-directed chest compREssions. Arch Intern Med 1992; 152: 145–9

Алгоритм спеціалізованих реанімаційних заходів ALS

Розділ 5

Після ознайомлення з розділом читач повинен розуміти

- суть алгоритму спеціалізованих реанімаційних заходів,
- правила лікування пацієнтів з фібриляцією шлуночків або шлуночковою тахікардією без пульсу (VF/VT),
- правила лікування пацієнтів з зупинкою кровообігу в недефібриляційних ритмах,
- покази та техніку виконання прекардіального поштовху,
- потенційні зворотні причини зупинки кровообігу,
- роль керівника реанімаційної бригади.

Вступ

Ритми серця, пов'язані з зупинкою кровообігу, діляться на дві групи: дефібриляційні ритми (фібриляція шлуночків / шлуночкова тахікардія без пульсу - VF/VT) та недефібриляційні (асистолія та електрична активність без пульсу - Pulseless Electrical Activity - PEA). Основна різниця в лікуванні цих двох груп - необхідність виконання дефібриляції у пацієнтів з VF/VT. Подальші дії, включаючи натискання грудної клітки, відновлення прохідності дихальних шляхів та вентиляція, закладення внутрішньовенного доступу, подання адреналіну та ідентифікація потенційних зворотніх причин зупинки кровообігу - спільні для обох груп.

Алгоритм ALS - це стандартна послідовність дій у випадку зупинки кровообігу. Дозволяє розпочати вчасне лікування без тривалих дискусій. Дозволяє також кожному з членів реанімаційної бригади передбачити наступний етап у процесі лікування та приготуватися до нього, підвищити тим самим ефективність лікування. Хоч алгоритм ALS (Рис. 5.1) можна застосовувати у більшості РЗК, в зупинках кровообігу в особливих ситуаціях іноді необхідно виконати додаткові процедури (див. розділ 13.).

До інтервенцій, що до яких доведено, що вони беззаперечно покращують виживання в РЗК, належать: рання дефібриляція в випадку VF/VT та негайний початок та ефективне виконання СЛР (натискання грудної клітки та вентиляція). Не доведено, що на покращення виживання до часу випису з лікарні мають вплив спеціалізовані техніки із забезпечення прохідності дихальних шляхів та подання ліків, хоча вони й далі залишаються елементами заходів ALS. Тому при проведенні спеціалізованих реанімаційних заходів необхідно сконцентруватися на негайній дефібриляції та безперервній ефективній СЛР.

Дефібриляційні ритми (VF/VT)

У дорослих найчастіший ритм під час зупинки кровообігу - це VF. VF може з'явитися після періоду VT, брадиаритмії або рідше надшлуночкової тахікардії (Supraventricular Tachycardia - SVT). Після підтвердження зупинки кровообігу виклич допомогу (разом з дефібрилятором), розпочни реанімацію з натискання грудної клітки та проводи у співвідношенні натискань до вентиляції 30 : 2, як описано у попередньому розділі. Негайно після прибуття дефібрилятора, оціни ритм за допомогою класичних

електродів (ложок) або самоприклеювальних електродів для дефібриляції. Якщо підтвердиться VF/VT, дій так, як представлено нижче.

ЛІКУВАННЯ В ДЕФІБРИЛЯЦІЙНИХ РИТМАХ

- Виконай одну дефібриляцію енергією 150-200 Дж двофазовим дефібрилятором (360 Дж однофазовим)
- Відразу після дефібриляції без повторної оцінки ритму чи шукання пульсу проводи реанімаційні заходи (30 : 2), починаючи від натискань грудної клітки.
- Проводи СЛР 2 хвилини, а потім зроби коротку перерву, щоб оцінити ритм на моніторі.

— Якщо далі утримуватиметься VF/VT:

- виконай другу дефібриляцію енергією 150-360 Дж двофазовим дефібрилятором (360 Дж однофазовим), відразу після другої дефібриляції розпочни СЛР і виконуй її впродовж 2 хвилин,
- зроби коротку перерву в реанімаційних заходах, щоб оцінити ритм.

— Якщо далі утримується VF/VT:

- введи 1 мг адреналіну внутрішньовенно, негайно після цього виконай третю дефібриляцію енергією 150-360 Дж двофазовим дефібрилятором (360 Дж однофазовим),
- негайно розпочни СЛР та проводи її впродовж 2 хвилин,
- зроби коротку перерву в реанімаційних заходах, щоб оцінити ритм.

— Якщо далі утримується VF/VT:

- введи 300 мг амідарону внутрішньовенно та відразу після цього виконай четверту дефібриляцію (150-360 Дж двофазовим дефібрилятором, 360 Дж однофазовим),
- негайно розпочни СЛР та проводи її впродовж 2 хвилин,
- вводь 1 мг адреналіну безпосередньо перед кожною другою дефібриляцією (тобто приблизно кожні 3-5 хвилин).
- наступні дефібриляції виконуй після кожних 2-х хвилин виконання СЛР та підтвердження ритму VF/VT.

— Якщо на моніторі з'явиться регулярна електрична активність, яка може давати викид серця, перевір пульс:

- якщо є, розпочни післяреанімаційне лікування,
- якщо пульсу немає, продовжуй СЛР та перейди до частини алгоритму для ритмів не до дефібриляції.

— В випадку появи асистолії продовжуй СЛР та перейди до частини алгоритму для недефібриляційних ритмів.

Час поміж перериванням натискання грудної клітки та виконанням дефібриляції повинен бути якнайкоротший та напевно не може перевищувати 10 секунд. Довші перерви в натисканні грудної клітки зменшують шанс на виконання дефібриляції, яка поверне спонтанний кровообіг. Безпосередньо після дефібриляції без повторної оцінки ритму чи шукання пульсу розпочни

реанімаційні заходи, починаючи з натискання грудної клітки. Навіть якщо дефібриляція буде вдалою та відновить перфузійний ритм, дуже рідко можна викрити пульс безпосередньо після дефібриляції. Спізнєння, спричинене оцінкою пульсу в ситуації, коли перфузійний ритм не був відновлений, негативно вплине на міокард. Якщо перфузійний ритм буде відновлено, натискання грудної клітки не збільшує ризику повернення VF. У випадку асистолії, яка з'явиться безпосередньо після дефібриляції, натискання грудної клітки може – з користю - викликати VF.

Перша доза адреналіну вводиться відразу після підтвердження ритму (VF/VT) безпосередньо перед виконанням третьої дефібриляції (послідовність: препарат - дефібриляція – СЛР – оцінка ритму). Наступні дози адреналіну подаються безпосередньо перед кожною другою дефібриляцією так довго, як довго утримуватиметься VF/VT. Адреналін повинен бути завчасно підготовлений для введення так, щоб час між перериванням натискань грудної клітки та виконанням дефібриляції був якнайкоротший. Адреналін, введений безпосередньо перед дефібриляцією, буде розповсюджено в організмі завдяки реанімаційним заходам, розпочатим відразу після неї. Не можна спізнювати дефібриляції в очікуванні на введення адреналіну. Якщо адреналін не готовий вчасно, введи його після виконання дефібриляції.

Під час СЛР вводь адреналін кожні 3-5 хвилин. Якщо недефібриляційний ритм змінюється на дефібриляційний, наступну дозу адреналіну вводь перед першою або другою дефібриляцією в залежності від часу подавання попередньої дози.

Якщо після 2 хвилин від дефібриляції, ритм буде оцінено як недефібриляційний, але впорядкований (комплекси регулярні або вузькі), спробуй викрити пульс. Оцінка ритму повинна тривати недовго, а пульс оцінюй тільки тоді, коли ритм упорядкований. Якщо під час 2 хвилин тривання СЛР з'явиться впорядкований ритм, не переривай натискання грудної клітки, щоб оцінити пульс, хіба що з'являться ознаки життя, які будуть вказувати на повернення спонтанного кровообігу (ROSC). Якщо ритм упорядкований, але маєш будь-які сумніви що до наявності пульсу, розпочни СЛР. Якщо підтвердиш ROSC, розпочни післяреанімаційне лікування. Якщо ритм зміниться на асистолію або PEA, дій згідно з алгоритмом для недефібриляційних ритмів (див. далі).

Немає доказів того, що рутинне введення будь-яких антиаритмічних ліків при зупинці кровообігу в людей покращує виживання до часу випису з лікарні.

У порівнянні з плацебо та лідокаїном застосування аміодарону в стійкій на дефібриляцію фібриляції шлуночків покращує короткотермінові результати виживання до моменту прийому до лікарні. В випадку, коли аміодарон недоступний, альтернативою може бути введення 100 мг лідокаїну внутрішньовенно (або 1-1,5 мг/кг м. т.). Не вводь лідокаїну, якщо перед цим уже був введений аміодарон. Введи сульфат магнію (2 г у болюсі внутрішньовенно) у стійкій до дефібриляції VF, якщо ймовірність гіпомагніємії висока (напр., пацієнт, який приймає діуретики). Коли виступають стійкі на дефібриляцію VF/VT, важливо перевірити місця прикладання та контакт електродів, а також провідний матеріал (напр., гелеві підкладки). Тривалість кожної окремої реанімації являється предметом клінічної оцінки — враховуються обставини та шанси на успішне проведення заходів. Зазвичай, якщо розпочинати реанімацію вважається за доцільне, то варто її проводити так довго, як довго утримується VF/VT.

Якщо маєш будь-які сумніви що до того, чи ритм відповідає асистолії чи VF* низької напруги, не виконуй дефібриляції; замість цього далі проводь натискання грудної клітки та вентиляцію. Малоімовірно, що спроба дефібриляції низької напруги VF, яку важко відрізнити від асистолії, відновить ритм з перфузією. Продовження якісної СЛР може покращити амплітуду та частоту VF, тим самим підвищити шанс на ефективну дефібриляцію та повернення спонтанного кровообігу.

Повторювання спроб дефібриляції підозрюваного VF низької напруги посилить ушкодження міокарду, як від безпосереднього впливу електричного імпульсу, так від перерв у коронарному кровообігу. Якщо не маєш ніяких сумнівів щодо розпізнання VF, виконай дефібриляцію.

* після проведення процедури підтвердження асистолії [прим. перекладача.]

ПРЕКОРДІАЛЬНИЙ ПОШТОВХ

Якщо дефібрилятор в даний момент не доступний, у випадку зупинки кровообігу, зауваженої у монітованого пацієнта (VF/VT), можна виконати одиничний прекордіальний поштовх після швидкого підтвердження зупинки кровообігу. Прекордіальний поштовх може виконувати медичний персонал, який пройшов підготовку з виконання цієї процедури.

Ліктьовою стороною міцно затиснутої в кулак долоні нанеси сильний удар в нижню частину груднини з відстані приблизно 20 см, потім швидко зніми руку, так щоб удар мав характер імпульсу (Рис. 5.2). Ймовірність відновлення синусного ритму за допомогою прекордіального поштовху найвища в випадку VT. Ефективність лікування VF за допомогою прекордіального поштовху набагато нижча. У всіх описаних випадках ефективний прекордіальний поштовх виконано впродовж перших 10 секунд тривання VF (Рис. 5.3). Описи випадків, коли перфузійний ритм змінився на неперфузійний при застосуванні прекордіального поштовху, дуже рідкі.

Недефібриляційні ритми (РЕА та асистолія)

Електрична активність без пульсу (РЕА) – це електрична активність серця, яка не супроводжується викривальним пульсом. У цих пацієнтів часто ще мають місце механічні скорочення серцевого м'язу, але вони занадто слабкі, щоб викликати викривальний пульс чи артеріальний тиск. РЕА часто спричинюється зворотними станами, які можна лікувати (див. далі). Шанси пережити РЗК у механізмі асистолії або РЕА невеликі, хіба що швидко буде викрито причину цього стану та розпочато ефективне лікування.

ЛІКУВАННЯ РЕА

- Розпочни СЛР 30 : 2.
- Введи 1 мг адреналіну, як тільки буде закладено внутрішньовенний доступ.
- Продовжуй СЛР 30 : 2, поки не забезпечиш дихальні шляхи — відтоді провадь натискання грудної клітки без перерв на вентиляцію.
- Знову оціни ритм через 2 хвилини.

— Якщо є упорядкована електрична активність, оціни пульс та/або ознаки життя:

- Якщо пульс та/або ознаки життя є, розпочни післяреанімаційне лікування.
- Якщо пульсу та/або ознак життя немає (РЕА):
 - продовжуй СЛР,
 - оцінюй ритм кожні 2 хвилини та дій адекватно,
 - вводь наступні дози адреналіну, 1 мг внутрішньовенно кожні 3-5 хвилин (кожний другий цикл).

— Якщо з'явиться VF/VT, перейди до частини алгоритму для дефібриляційних ритмів.

— Якщо під час оцінки ритму викриєш асистолію або агональний ритм:

- продовжуй СЛР,

- оціни ритм через 2 хвилини та дій адекватно,
- вводь наступну дозу адреналіну, 1 мг внутрішньовенно кожні 3-5 хвилин (кожний другий цикл).

ЛІКУВАННЯ АСИСТОЛІЇ ТА РЕА З ПОВІЛЬНИМ РИТМОМ (< 60/хв.)

- Розпочни СЛР 30 : 2.
- Перевір не перериваючи СЛР, чи електроди правильно приклеєні.
- Введи 1 мг адреналіну відразу, як тільки буде закладено внутрішньовенний доступ.
- Введи 3 мг атропіну внутрішньовенно (тільки 1 раз).
- Продовжуй СЛР 30 : 2 поки не забезпечиш дихальних шляхів - тоді проводи натискання грудної клітки без перерв на вентиляцію.
- Оцінюй ритм кожні 2 хвилини та дій адекватно.
- Якщо з'явиться VF/VT, перейди до частини алгоритму для ритмів до дефібриляції.
- Вводь наступні дози адреналіну 1 мг внутрішньовенно кожні 3-5 хвилин (кожний другий цикл).

АСИСТОЛІЯ

Асистолія - це стан, який може бути спричинений та підтримуваний надмірною активністю блукаючого нерву. Цей стан можна лікувати за допомогою ваголітичних препаратів. Тому в асистолії та РЕА з повільним ритмом серця (< 60/хв.) необхідно ввести внутрішньовенно 3 мг атропіну (доза, достатня для повної блокади блукаючого нерву).

Кожного разу, коли розпізнаєш асистолію, перевір, чи у записі немає зубців Р (зупинка роботи шлуночків), тому що в цьому випадку може бути ефективною стимуляція серця. Застосування стимуляції в справжній асистолії не приносить користі.

Процедури, що виконуються під час СЛР

Під час лікування персистуючого VF/VT або асистолії / РЕА приділи особливо увагу на високу якість натискання грудної клітки між дефібриляціями, ідентифікацію та лікування зворотніх причин (4 Гіпо та 4 Т), забезпечення прохідності дихальних шляхів та закладення внутрішньовенного доступу.

Якість натискання грудної клітки та вентиляції в значній мірі впливають на кінцевий результат реанімаційних заходів. Часто ці процедури не виконуються належним чином навіть особами з медичною освітою. Проведення СЛР у співвідношенні 30 : 2 швидко викликає втому. Як тільки вдасться забезпечити дихальні шляхи, продовжуй натискати грудну клітку без перерв на вентиляцію. Щоб обмежити втому, особи, що виконують натискання грудної клітки, повинні змінюватися кожні 2 хвилини.

ДИХАЛЬНІ ШЛЯХИ ТА ВЕНТИЛЯЦІЯ

Інтубація трахеї – найбільш надійний спосіб забезпечення прохідності дихальних шляхів. Інтубація повинна виконуватися тільки персоналом, який пройшов навчання та має досвід у виконанні цієї процедури. Такі особи повинні пробувати виконувати ларингоскопію без переривання натискань грудної клітки. Коротка перерва в натисканні грудної клітки може бути потрібна для введення трубки між голосові струни. Щоб уникнути перерв в натисканні грудної клітки, альтернативою може бути відчеплення з інтубацією до моменту повернення спонтанного кровообігу. Жодна спроба інтубації не повинна тривати довше 30 секунд: якщо не вдасться заінтубувати за цей час, повернись до вентиляції

мішком Амбу з лицевою маскою. Після інтубації підтвердь правильне положення трубки та зафіксуй її. Від моменту інтубації трахеї натискай грудну клітку з частотою 100/хв. без перерв на вентиляцію. Вентилюй з частотою 10 вдихів/хв., уникай гіпервентиляції. Перерви в натисканні спричиняють значний спад тиску коронарної перфузії. Після відновлення натискань тиск коронарної перфузії досягає попереднього вихідного рівня з деяким запізненням, тому натискання грудної клітки, що проводиться без перерв, дає значно вищий середній тиск коронарної перфузії.

Якщо не має осіб, які пройшли навчання з виконання інтубації, альтернативою інтубації можуть бути Комбітуб (Combitube), гортанна маска (LMA), гортанна маска типу PProSeal (PProSeal LMA) або гортанна трубка (Laryngeal Tube - LT) (див. розділ 6.). Від моменту забезпечення дихальних шляхів одним з вказаних способів, спробуй натискати грудну клітку без перерв на вентиляцію. Якщо з'явиться надмірне витікання повітря, яке знизить вентиляцію, виконуй ці процедури з перервами на вентиляцію.

ВНУТРІШНЬОВЕННИЙ ДОСТУП

Зклади внутрішньовенний доступ, якщо це ще не було зроблено. Максимальна концентрація ліків вища, а час надходження до центрального кровообігу коротший, якщо ліки подаються до катетера, уміщеного в центральній вені. Але в порівнянні з периферичною веною, закладання центрального внутрішньовенного доступу вимагає переривання реанімаційних заходів та обтяжене ризиком ускладнень. Катетеризація периферичної вени швидша, простіша та безпечніша у виконанні. Вслід за препаратом, поданим до периферичної вени, потрібно ввести щонайменше 20 мл рідини та підняти кінцівку на 10-20 секунд, щоб за допомогою сили тяжіння прискорити надходження препарату до центрального кровообігу. Альтернативні шляхи введення ліків - до порожнини кісткового мозку чи до трахеї - описано у розділі 9.

ЗВОРОТНІ ПРИЧИНИ

Під час кожної зупинки кровообігу повинні бути враховані потенційні причини або стани, в яких можна застосувати специфічне лікування. Щоб легше запам'ятати, причини поділені на дві групи по чотири залежно від літер, на які вони починаються: „Гіп” або „Т”. Детальну інформацію про кожну з них представлено у розділі 13.

- **Гіпоксія**
- **Гіповолемія**
- **Гіперкаліємія, гіпокаліємія, гіпоглікемія, гіпокальцемія, ацидоз та інші метаболічні розлади**
- **Гіпотермія**
- **Напружений пневмоторакс (анг. tension pneumothorax)**
- **Тампонада серця**
- **Токсини**
- **Тромбоемболія (коронарна або легенева)**

ЧОТИРИ ГІПО

Зменш ризик гіпоксії, переконавшись, що легені пацієнта правильно вентилюються 100% киснем. Перевір, чи достатньо піднімається грудна клітка та чи є двосторонній дихальний шум. Застосовуючи техніки, описані у розділі 6, перевір, чи інтубаційну трубку не було помилково введено до бронху чи до стравоходу.

Електрична активність без пульсу з приводу гіповолемії є зазвичай наслідком втрати крові. Її може спричинити травма, кровотеча з травного тракту (див. розділ 13.), або розрив аневризми аорти. Необхідно швидко відновити внутрішньосудинний об'єм та одночасно затамувати кровотечу хірургічним

способом.

Гіперкаліємія, гіпокаліємія, гіпоглікемія, гіпокальцемія, ацидоз та інші метаболічні розлади викриваються за допомогою біохімічних тестів або на них вказує анамнез, зібраний від пацієнта, напр., недостатність нирок (див. розділ 13.). Діагностичне значення може мати ЕКГ у 12 відведеннях. У випадку гіперкаліємії, гіпокальцемії та передозування блокаторів кальцієвих каналів показане внутрішньовенне введення хлориду кальцію.

Підозрою гіпотермію в кожному випадку втоплення (див. розділ 13.); стосуй термометр з відповідною розширеною шкалою.

ЧОТИРИ Т

Первинною причиною РЕА може бути напружений пневмоторакс, який утворився внаслідок спроб закладання катетера до центральної вени. Розпізнання ставиться на підставі клінічного стану пацієнта. Швидко здекомпенсуй напружений пневмоторакс, проколюючи голкою грудну клітку, а потім заклади дренаж.

Тампонаду серця розпізнати складно, тому що типові симптоми, як наповнення шийних вен та гіпотонію нелегко оцінити під час зупинки кровообігу. Зупинка кровообігу внаслідок пенетруючої травми грудної клітки викликає підозру тампонади.

В такому випадку можна виконати пункцію перикардіального мішка або ургентну торакотомію (див. розділ 13.).

Випадкове або навмисне споживання токсичної речовини або медичного препарату при відсутності характерного анамнезу можна викрити тільки за допомогою лабораторних тестів (див. розділ 13.). Якщо є покази, потрібно дати антидот, проте в більшості випадків лікування буде симптомним.

Масивна емболія легеневої артерії - найчастіша причина серед механічних або тромбоемболійних перешкод у серцево-судинній системі. Якщо підозрюєш, що до зупинки кровообігу дійшло внаслідок емболії легеневої артерії, негайно введи тромболітичний препарат.

ОЗНАКИ ЖИТТЯ

Якщо під час проведення СЛР з'являться ознаки життя (ритмічна робота дихальних м'язів, рухи) або обладнання, за допомогою якого проводиться моніторинг пацієнта, вказує на відновлення спонтанного кровообігу (напр., визначення концентрації CO_2 у видихуваному повітрі, визначення артеріального тиску крові), на короткий час перерви реанімаційні заходи та оціни показання монітора. Якщо ритм серця впорядкований, оціни пульс. Якщо відчуваєш пульс, розпочни післяреанімаційне лікування та/або лікування порушень ритму, якщо є покази. Якщо не викриєш пульсу, продовжуй СЛР.

Реанімаційна бригада

Реанімаційна бригада традиційно може викликатися тільки у випадку зупинки кровообігу, або, якщо в лікарні прийнята стратегія розпізнавання пацієнтів з загрозою появи зупинки кровообігу, викликається перед появою РЗК („бригада, яка займається лікуванням гострих станів - Medical Emergency Team (MET), див. розділ 2.). Термін „реанімаційна бригада” означає обсяг її обов'язків.

Склад бригади, компетентної у проведенні реанімаційних заходів, відрізняється залежно від лікарні, проте повинен відповідати критеріям ефективності їх проведення. До процедур, виконуваних реанімаційною бригадою, відносяться інтервенції, пов'язані з забезпеченням прохідності дихальних шляхів (в т. ч. інтубація), закладання внутрішньовенного доступу (в т. ч. центрального доступу), виконання дефібриляції (мануальної або з використанням AED), кардіоверсія, подавання ліків, виконання спеціалізованих реанімаційних процедур (кардіостимуляція, перикардіоцентез), а також навички, потрібні у післяреанімаційному лікуванні.

Необхідно заздалегідь визначити особу, яка керуватиме бригадою. Така особа повинна пройти підготовку зі спеціалізованих реанімаційних заходів. Зазвичай це один з лікарів реанімаційної бригади. Керівник реанімаційної бригади відповідальний за керування і координацію реанімаційних заходів, також за безпеку під час лікування зупинки кровообігу. Він приймає рішення про закінчення реанімації, якщо до цього є покази. Після реанімації керівник бригади відповідальний за оформлення документації (включаючи формуляр аналізу даних), контакт з родиною особи, якій надавалась допомога, а також з особами, які займатимуться подальшим лікуванням пацієнта.

Керівник реанімаційної бригади повинен:

1. Заздалегідь попередити, що приймає обов'язки керівника реанімаційної бригади.
2. Діяти згідно з рекомендаціями по проведенню реанімації та пояснювати причини відхилень від стандартних протоколів.
3. Повинен володіти собою, позитивно заохочувати та підтримувати членів бригади.
4. Приймати рішення швидко та рішуче. Якщо має сумніви, консультуватися з бригадою. Бути відкритим на пропозиції, потім давати ясні вказівки. В разі потреби звертатися за допомогою до більш досвідченої особи.
5. Використовувати вміння членів бригади, при правильному виконанні підтримувати самостійність.
6. Чітко розділяти обов'язки та давати завдання членам бригади. Це дозволить уникнути проблеми, з визначенням особи, яка повинна виконувати дану процедуру!
7. Давати ясні детальні вказівки впродовж усієї реанімаційної акції.
8. Планувати наступні кроки та інформувати бригаду про заплановані процедури.
9. Підтримувати належний рівень виконуваних процедур без критичних коментарів.
10. Не повинен ангажуватися у виконання процедур, а давати завдання та контролювати ситуацію.
11. Після закінчення реанімації подякувати бригаді та надати підтримку як членам бригади, так і родині пацієнта, оформити документацію та забезпечити переказання інформації при переведенні пацієнта до подальшого лікування.

Члени реанімаційної бригади повинні:

1. Якнайшвидше визначити керівника бригади.
2. Виконувати його вказівки.
3. Своїми пропозиціями підтримувати керівника.
4. Ясно і точно переказувати інформацію, без надмірного галасу.
5. Виконувати самостійно відповідні процедури згідно з рекомендаціями по реанімації, передбачаючи наступні кроки.
6. При необхідності звертатися за допомогою.
7. Підтверджувати виконання вказаної процедури та переказувати важливу інформацію керівнику бригади.
8. Підтримувати керівника бригади. Пропонувати йому допомогу при виконанні процедур як під час

реанімації, так і після неї.

ВИСНОВКИ

- Алгоритм ALS дає стандартну інформацію про реанімаційні процедури у дорослих пацієнтів під час РЗК.
- Вибір лікування залежить від ритму серця в перебігу РЗК.
- Якщо є можливість, треба негайно забезпечити прохідність дихальних шляхів, щоб проводити натискання грудної клітки без перерв.
- Якість натискання грудної клітки та вентиляції – важливий фактор, що визначає результат реанімації.
- Необхідно шукати зворотні причини зупинки кровообігу та вчасно їх лікувати.
- Керівник реанімаційної бригади відіграє важливу роль в її роботі.

Бібліографія

International Liaison Committee on Resuscitation. Part 3. Defibrillation. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary

Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Resuscitation 2005; 67: 203–11.

International Liaison Committee on Resuscitation. Part 4. Advanced Life Support. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Resuscitation 2005; 67: 213–47.

Nolan J. P., Deakin C. D., Soar J., Bottiger B. W., Smith G. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Section 4: Adult advanced life support. Resuscitation 2005; 67 Suppl 1: S39–86.

Deakin C. D., Nolan J. P. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Section 3: Electrical therapies: automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion and pacing. Resuscitation 2005; 67 Suppl 1: S25–37.

Забезпечення прохідності дихальних шляхів та вентиляція легень

Розділ 6

Після ознайомлення з розділом читач повинен розуміти:

- причини та способи розпізнавання непрохідності дихальних шляхів,
- техніку утримування прохідності дихальних шляхів у початковій фазі реанімації,
- правила застосування простих пристроїв для утримування прохідності дихальних шляхів,
- способи вентиляції легень за допомогою простих пристроїв.

Частина 1.

Прості способи відновлення прохідності дихальних шляхів та вентиляції

Вступ

У пацієнтів, яким потрібна реанімація, часто доходить до непрохідності дихальних шляхів, зазвичай внаслідок втрати свідомості. Непрохідність дихальних шляхів може бути первинною причиною РЗК. Швидка оцінка загального стану пацієнта, контроль прохідності дихальних шляхів та забезпечення вентиляції мають важливе значення. Цим можна запобігти вторинному ушкодженню мозку та інших важливих органів внаслідок гіпоксії. Без забезпечення належного рівня кисню повернення впорядкованого ритму, який забезпечить перфузію, може бути неможливим.

Причини непрохідності дихальних шляхів

Непрохідність дихальних шляхів може бути частковою або абсолютною. Може мати місце на будь-якому рівні – від носа і ротової порожнини аж до бронхів. У непритомних осіб непрохідність найчастіше має місце на рівні горла. Точну причину непрохідності дихальних шляхів у непритомних встановлено завдяки обстеженням пацієнтів, підданих загальному наркозу. Раніше вважалося, що непрохідність спричинюється зміщенням язика внаслідок зниження тону м'язів, в результаті чого язик торкався задньої стінки горла. Обстеження пацієнтів у наркозі виявили, що непрохідність частіше спричиняють м'яке піднебіння і надгортанник, а не язик. Непрохідність дихальних шляхів може бути спричинена блювотними масами, кров'ю, витоком вмісту шлунку, травмою або стороннім тілом. Непрохідність на рівні гортані трапляється внаслідок її набряку з приводу опіків, запалення або анафілактичної реакції. Стимуляція верхніх дихальних шляхів або інгаляція подразнюючих речовин можуть спричинити спазм гортані. Непрохідність дихальних шляхів нижче рівня гортані настає значно рідше. Трапляється це внаслідок збільшення кількості мокрот в дихальних шляхах, набряку слизових оболонок, бронхоспазму, набряку легень або аспірації вмісту шлунку.

Розпізнавання непрохідності дихальних шляхів

Непрохідність дихальних шляхів розпізнається за допомогою зору, слуху та дотику.

- Слідкуй за рухами грудної клітки та живота.
- Прислуховуйся та намагайся відчуту рух повітря поблизу рота та носа потерпілого.

В частковій непрохідності дихальних шляхів рух повітря обмежений і зазвичай його добре чути.

- Стрідор на вдиху спричиняє перешкода на рівні гортані або вище.
- Свистіння на видиху свідчить про непрохідність нижніх дихальних шляхів, які мають тенденцію до западання і замикання під час видиху.
- Бульготіння свідчить про наявність у верхніх дихальних шляхах рідкої або напіврідкої перешкоди.
- Хропіння з'являється, якщо язик або піднебіння замикають горло.
- Гортанний свист або стрідор вказують на ларингоспазм або непрохідність на рівні гортані.

Абсолютна непрохідність дихальних шляхів у пацієнта, який виконує дихальні рухи, призводить до парадоксальних рухів грудної клітки та живота, які називаються даремними. Під час спроби вдиху грудна клітка западається, а живіт піднімається, під час видиху ці рухи направлені в зворотних напрямках. При нормальному диханні грудна клітка піднімається синхронно з животом (виштовхуванням вниз діафрагмою). При непрохідності дихальних шляхів задіюються додаткові дихальні м'язи шиї та плечового поясу, які підсилюють рухи грудної клітки. Також може з'явитися втягування міжреберних проміжків та зміщення трахеї. Старанне обстеження шиї, грудної клітки та живота дозволяє відрізнити парадоксальні рухи, пов'язані з абсолютною непрохідністю дихальних шляхів від правильного дихання. Необхідно оцінити рух повітря: правильне дихання повинно бути тихе, абсолютна непрохідність характеризується повною тишею, а голосне дихання вказує на часткову непрохідність.

Якщо впродовж кількох хвилин не вдається відновити прохідність дихальних шляхів у обсязі, який дозволив би відповідно вентилювати легені, це загрожує ушкодженням мозку та інших важливих для життя органів та зупинкою кровообігу. Завжди, коли це можливо, під час відновлення прохідності дихальних шляхів, необхідно подати кисень у високій концентрації. Після відновлення провідності відповідна сатурація крові досягається швидше, якщо концентрація кисню у вдихуваній суміші буде високою.

ПАЦІЄНТИ З ТРАХЕОСТОМІЄЮ АБО ТРАХЕОСТОМНОЮ ТРУБКОЮ

У пацієнтів з трахеостомною трубкою або постійною трахеостомією (зазвичай з приводу усунення гортані) непрохідність дихальних шляхів може виникнути внаслідок непрохідності трубки або стомного отвору - натомість непрохідність не виступає на рівні горла. Усунути матеріал, який блокує отвір або трахеостомну трубку. Якщо необхідно, вийми трахеостомну трубку або, якщо є, заміни внутрішню трубку. Необхідно дати кисень і в залежності від потреби підтримувати вентиляцію через трахеостомні отвір або трубку, але не через рот.

Елементарні способи відновлення прохідності дихальних шляхів

Якщо розпізнаєш порушення прохідності дихальних шляхів, негайно виконай відповідні процедури з ціллю відновлення та утримання їх прохідності. Відомі три маневри відновлення прохідності дихальних шляхів:

- відгинання голови,
- піднімання щелепи,
- висунення щелепи.

ВІДГИНАННЯ ГОЛОВИ ТА ПІДНІМАННЯ ЩЕЛЕПИ

Необхідно покласти долоню на чоло потерпілого і обережно відігнути голову назад, а кінчиками пальців

другої руки, розміщеними на бороді, підняти щелепу, розтягуючи таким чином структури передньої частини шиї (Рис. 6.1).

ВИСУНЕННЯ ЩЕЛЕПИ

Висунення щелепи полягає на її пересуванні вперед, що ліквідує непрохідність, спричинену язиком. (Рис. 6.2). Цей маневр найбільш ефективний в поєднанні з відгинанням голови.

ВИКОНАННЯ ВИСУНЕННЯ ЩЕЛЕПИ

- знайди кути щелепи.
- пальці, окрім великих, розмісти за кутами щелепи та висувай їх вперед та догори, щоб підняти щелепу.
- великими пальцями відкрий рот потерпілого, пересуваючи бороду вниз.

Ці три прості методи ефективні у більшості випадків непрохідності дихальних шляхів, спричинених релаксацією м'яких тканин горла. Після виконання кожного з цих маневрів перевіряй ефективність зазначеними вище способами – за допомогою зору, слуху, та дотику. Якщо описані маневри виявляться неефективними, шукай інших причин непрохідності дихальних шляхів. Виявлені в ротовій порожнині сторонні тіла необхідно усунути пальцем. Усунь ушкоджені або зміщені зубні протези, натомість добре укріплені протези краще залишити на місці. Це дозволить заховати відповідні контури ротової порожнини та утримати щільність при вентиляції рот – рот, рот – лицева маска чи вентиляції за допомогою мішка Амбу та лицевої маски.

ВІДНОВЛЕННЯ ПРОХІДНОСТІ ДИХАЛЬНИХ ШЛЯХІВ У ПАЦІЄНТІВ, У ЯКИХ ПІДОЗРЮЄТЬСЯ УШКОДЖЕННЯ ШИЙНОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА

Якщо підозрюєш травму хребта (напр., падіння з висоти, травми голови та шиї, стрибки у воду), необхідно під час реанімації утримувати голову, шию, грудну клітку та попереk у нейтральній позиції. Надмірне відгинання голови теоретично може поглибити травму і призвести до пошкодження спинного мозку в шийному відділі, хоча відносна ймовірність появи ускладнень невідома. Якщо є ризик пошкодження шийного відділу хребта, забезпеч верхні дихальні шляхи, застосовуючи висунення щелепи або піднімання щелепи в поєднанні з ручною стабілізацією голови та шиї в осі тіла. Ці маневри виконує особа, яка асистує. Якщо, незважаючи на правильне виконання висунення або піднімання щелепи, далі утримується небезпечна для життя непрохідність дихальних шляхів, необхідно поступово відгинати голову аж до моменту досягнення прохідності. Забезпечення дихальних шляхів має більший пріоритет ніж заходи, які виконуються з ціллю запобігання потенційному ушкодженню шийного відділу хребта.

Прості пристрої для забезпечення прохідності дихальних шляхів

Прості пристрої до забезпечення дихальних шляхів часто придатні, а іноді необхідні, коли реанімація затягується. Відповідна позиція голови та шиї дозволяє утримати дихальні шляхи в одній лінії. Рото-горлова та носо-горлова трубки утримують у непритомних осіб прохідність дихальних шляхів, запобігаючи зміщенню м'якого піднебіння та язика назад, але часто при цьому необхідно утримувати відгинання голови та висунення щелепи.

РОТО-ГОРЛОВА ТРУБКА

Рото-горлова трубка, або трубка Гюделя, виконана з синтетичного матеріалу, на зовнішньому кінці має розширення, а викривлена частина, яка вкладається до ротової порожнини має сплюснену форму, завдяки якій трубка добре укладається між язиком та твердим піднебінням (рис. 6.3). Випускається в

кількох розмірах - для новонароджених, дітей та дорослих. Відповідний розмір трубки можна визначити, добираючи її довжину до відстані між різцями пацієнта та кутом щелепи (Рис. 6.4). У дорослих найчастіше застосовуються розміри 2, 3 та 4.

Під час введення рото-горлової трубки може дійти до зміщення язика назад, що погіршить прохідність, замість її усунути. Застосування властивої техніки введення дозволить уникнути цієї проблеми. Введення трубки у пацієнта, який має активні рефлексії з верхніх дихальних шляхів, може спровокувати блювоту або ларингоспазм, тому трубку можна застосовувати тільки у глибоко непритомних осіб.

ТЕХНІКА ВВЕДЕННЯ РОТО-ГОРЛОВОЇ ТРУБКИ

- Потрібно відкрити рот пацієнта та переконатися, чи в ротовій порожнині не має жодних сторонніх тіл, які могли б випадково переміститися до гортані (У випадку виявлення сторонніх тіл, потрібно їх усунути за допомогою відсмоктування).
- Трубку вводь до ротової порожнини в перевернутій позиції (випуклою частиною донизу) аж до місця переходу твердого піднебіння в м'яке і поверни її на 180° (рис. 6.5). Потім трубка вводиться далі аж до моменту, коли прийме властиву позицію у горлі. Описана техніка ротації трубки зменшує ймовірність зміщення нею язика назад і вниз. Трубку потрібно усунути, якщо вона проковує рефлексії з верхніх дихальних шляхів. Про правильну позицію трубки свідчать поліпшення прохідності дихальних шляхів та розташування сплющеної, зміцненої частини трубки поміж зубами або яснами пацієнта (якщо немає зубів).

При введенні трубки утримуй відгинання голови та піднімання щелепи або висунення щелепи, контролюючи при цьому прохідність дихальних шляхів та вентиляцію типовими методами: за допомогою зору, слуху та дотику. Якщо є підозра ушкодження шийного відділу хребта, необхідно подбати про укладення в осі тіла та іммобілізацію голови та шиї у цій позиції. Через рото-горлову трубку можна вводити тонкий еластичний катетером для відсмоктування.

НОСО- ГОРЛОВА ТРУБКА

Виконана з м'якого, гнучкого штучного матеріалу, з одного боку закінчується косим зрізом, а з другого боку має розширення (рис. 6.3). Поверхнево непритомні пацієнти краще переносять цю трубку, ніж рото-горлову. Носо-горлова трубка може врятувати життя пацієнтам з тризмом або щелепно-лицевою травмою.

Дуже рідко трапляється випадкове введення носо-горлової трубки до порожнини черепа крізь лінію перелому в його основі. Якщо підтверджено або підозрюється перелом основи черепа, краще застосувати рото-горлову трубку, однак, якщо не вдасться її ввести, а дихальні шляхи заблоковано, делікатно введена носо-горлова трубка може врятувати життя (користь переважає над ризиком).

Розміри трубок відповідають внутрішньому діаметру в міліметрах, а довжина зростає пропорційно до діаметру. Традиційні способи вибору розміру носо-горлової трубки (на підставі величини малого пальця руки або передніх ніздрів) не відповідають анатомії дихальних шляхів і не придатні. У дорослих рекомендується стосувати розміри 6 та 7 мм. Введення трубки може призвести до ушкодження слизової оболонки носової порожнини і, як наслідок, до кровотечі навіть у 30% випадків. Завдвга трубка може викликати рефлексії з верхніх дихальних шляхів та спровокувати ларингоспазм або блювання.

ТЕХНІКА ВВЕДЕННЯ НОСО-ГОРЛОВОЇ ТРУБКИ

- Перевір прохідність правої ніздрі.
- В деяких модифікаціях трубок для забезпечення перед всуванням зовнішнього кінця трубки до

носа необхідно проколоти шпилькою зовнішній кінець трубки.

- Покрий кінець трубки гелем.
- Косий кінець трубки вводиться вертикально легкими обертальними рухами вздовж дна носової порожнини (Рис. 6.6). Викривлена форма трубки повинна скерувати її у властивому напрямку. Якщо при введенні відчуваєш опір, висунь трубку та спробуй ввести її через ліву ніздрю.
- При введенні трубки перевіряй прохідність дихальних шляхів та ефективність вентиляції за допомогою зору, слуху та дотику. Піднімання або висунення щелепи може бути потрібне для утримання прохідності, навіть при введеній трубці. Якщо є підозра ушкодження шийного відділу хребта необхідно подбати про відповідне укладання та іммобілізацію голови та шиї в осі тіла.

Кисень

Застосовуй кисень завжди, коли він доступний. Маска Вентурі в залежності від її типу забезпечує 24-60% кисню. Стандартна киснева маска забезпечує подавання до 50% кисню при умові, що його потік достатньо високий. На початку потрібно подавати кисень в якнайвищій концентрації - маска з резервуаром (без зворотного дихання) дозволяє отримати у вдихуваній суміші концентрацію кисню до 85%, при швидкості струменю 10-15 л/хв. Рекомендується моніторувати сатурацію крові за допомогою пульсоксиметру (SpO_2) або виконати газометрію артеріальної крові, щоб в залежності від результатів модифікувати подачу кисню.

Відсмоктування

Для усунення рідкого вмісту (кров, слина, вміст шлунку) з верхніх дихальних шляхів потрібно застосувати жорсткий катетер широкого діаметру для відсмоктування (Yankauer) (Рис. 6.7). Якщо пацієнт має рефлекс з верхніх дихальних шляхів, відсмоктування проводь обережно, щоб не спровокувати блювання.

Для пацієнтів з обмеженим відкриванням рота може бути придатний еластичний катетер малого діаметру. Такий катетер можна також ввести крізь рото-горлову або носо-горлову трубки.

Вентиляція

У кожного пацієнта, який не дихає або у якого спонтанне дихання недостатнє, потрібно якнайшвидше розпочати штучну вентиляцію. Вентиляція видихуванням повітрям рятувальника (рятувальні вдихи) ефективна, але концентрація кисню у видиховому повітрі становить тільки 16-17%, тому, якнайшвидше необхідно розпочати вентиляцію із застосуванням дихальної суміші, збагаченої киснем. Незважаючи на те, що до вентиляції з рота в рот не потрібні жодні додаткові пристрої, її важко прийняти з естетичних причин, особливо, коли наявні кров або блювотні маси. Рятувальник може бути не в стані змусити себе до близького контакту з незнайомою йому потерпілою особою.

Є поодинокі свідчення про зараження під час СЛР туберкульозом та гострим синдромом дихальної недостатності (SARS). Заражень вірусом ВІЛ під час виконання реанімаційних заходів ніколи не було зареєстровано. Доступні прості пристрої, які забезпечують перед безпосереднім контактом з потерпілим, деякі з них можуть знизити ризик перехресної інфекції між пацієнтом та рятувальником.

Все більш поширеними стають кишенькові маски. Подібні до масок, які використовуються з анестетичними апаратами, вони також дають можливість вентиляції рот – маска. Мають односторонній клапан, який забезпечує рятувальника від контакту з видиховим повітрям пацієнта. Маски прозорі, що дозволяє зауважити кров чи блювотні маси. Деякі з них мають порт для підключення кисню. Під час застосування маски без такого порту подавання кисню можна виконати, вкладаючи трубку з киснем під маску, переконуючись при цьому, що маска щільно прилягає до лиця. Утримування маски на лиці за допомогою обох рук забезпечує щільне прилягання (Рис. 6.8).

Якщо вдихуваний об'єм або швидкість вдиху надмірні, в дихальних шляхах зростає тиск, що predisponує до наповнення шлунку повітрям та збільшує ризик регургітації та аспірації вмісту шлунка до легень. Якщо дійде до розтягування шлунка, зменшується податливість легень, що утруднює вентиляцію. Ризик розтягування шлунку зростає при:

- неправильній позиції голови та шиї та при непрохідності дихальних шляхів,
- недостатності сфінктера стравоходу (має місце у всіх пацієнтів з РЗК),
- високому тиску вдиху.

При вентиляції видихуванним повітрям потрібно застосовувати досить високі об'єми (прибл. 10 мл/кг маси тіла). При застосуванні додаткової подачі кисню належна оксигенація та вентиляція забезпечуються меншими вдиховими об'ємами, близько 400-600 мл (6-7 мл/кг м. т.), що знижує ризик розтягування шлунка. Якщо вдихова швидкість занижена, подовжується тривалість вдиху, а час, призначений на натискання грудної клітки скорочується. На кожний вдих потрібно призначити близько однієї секунди, а доставлений дихальний об'єм повинен спричинити виразне піднімання грудної клітки. Таким чином, досягається компроміс між подаванням відповідного дихального об'єму при мінімальному ризику розтягування шлунку та проміжком часу, призначеного для натискання грудної клітки. Якщо дихальні шляхи під час СЛР не забезпечені, виконуй 2 вдихи після кожних 30 натискань грудної клітки.

ТЕХНІКА ВЕНТИЛАЦІЇ РОТ- МАСКА

- Потрібно вкласти пацієнта навзніч з головою в так званій позиції „виючого пса” (*коли горло, гортань, трахея розміщуються якнайближче прямої лінії – прим. перекл.*) з шиєю, легко зігнутою на подушці, та відхиленою назад головою.
- Приклади маску до обличчя пацієнта та притримуй її великими [та вказівними] пальцями обох рук.
- Рештою пальців, уміщеними за кутами щелепи, висунь щелепу, дотискаючи її до маски. Одночасне притискання маски до обличчя великими та вказівними пальцями рук повинно забезпечити щільність (Рис. 6.8).
- Вдмухуючи повітря через вдиховий клапан, одночасно стеж за підніманням грудної клітки.
- Припини вдмухувати повітря та стеж за спаданням грудної клітки.
- Нещільність поміж обличчям та маскою можна зменшити, змінюючи натиск, інакше вкладаючи пальці на щелепі та на масці, або збільшуючи висунення щелепи.
- При наявності джерела кисню, підключи його за допомогою відповідного з'єднання на масці та відрегулюй подачу на швидкість струменю 10 л/хв.

МІШОК АМБУ

Мішок Амбу можна під'єднати до лицевої маски, інтубаційної трубки або до альтернативних пристроїв для забезпечення дихальних шляхів, таких як LMA чи Combitube. Стискання мішка вводить його вміст до легень пацієнта. При ослабленні натиску, видихуваний газ скеровується назовні до атмосфери через односторонній клапан, а мішок автоматично наповнюється через отвір на протилежному кінці мішка. Мішок Амбу без додаткової подачі кисню дозволяє вентилувати легені атмосферним повітрям (21% кисню). Під'єднання кисню при швидкості струменю 5-6 л/хв безпосередньо до мішка може збільшити концентрацію кисню у суміші до 45%. Застосування резервуару та збільшення швидкості подачі кисню до близько 10 л/хв дозволяє досягнути у вдиховій суміші концентрації кисню на рівні приблизно 85%. Під час розпрямлення мішок наповнюється як киснем нагромадженим у резервуарі, так і тим, що подається через шланг з киснем.

Мішок Амбу дає можливість вентилувати високими концентраціями кисню, але його застосування

одною особою вимагає значних навиків. Якщо мішок під'єднаний до лицевої маски, часто важко забезпечити щільність між маскою та обличчям пацієнта, коли однією рукою утримується прохідність дихальних шляхів, а другою рукою проводиться вентиляція за допомогою мішка. Кожний значний витік повітря спричинює гіповентиляцію, а якщо дихальні шляхи заблоковано – повітря може потрапляти до шлунку. Це може додатково погіршити вентиляцію та значно підвищити ризик регургітації та аспірації. При цьому природною тенденцією є компенсація нещільності надмірним стисканням мішка, що збільшує піковий тиск в дихальних шляхах та спричиняє перехід більшої кількості повітря до шлунку. Деякі мішки Амбу мають клапан, який, знижуючи піковий тиск, запобігає розтягуванню шлунку. Ризик розтягування шлунку додатково може бути знижений через натискання на персневидний хрящ, але це вимагає присутності додатково досвідченої особи. Натискання, виконане неправильно, може утруднити вентиляцію пацієнта.

Рекомендована техніка вентиляції мішком Амбу та лицевою маскою - вентиляція, виконувана двома особами (Рис. 6.9). Одна з них утримує маску і висуває щелепу двома руками, а друга стискає мішок. Цей спосіб дозволяє утримати щільне прилягання маски та ефективно і безпечно вентилувати пацієнта.

ВИСНОВКИ

- **Забезпечення прохідності дихальних шляхів та вентиляції легень - важливі елементи СЛР.**
- **Застосування мануальних способів забезпечення прохідності дихальних шляхів, та простих пристроїв для забезпечення дихальних шляхів або без них часто вистачає для відновлення та утримування прохідності дихальних шляхів.**
- **Усі пацієнти повинні отримувати суміш з високою концентрацією кисню до моменту визначення сатурації артеріальної крові.**

Частина 2

Альтернативні пристрої для забезпечення прохідності дихальних шляхів

Після ознайомлення з розділом читач повинен розуміти

- принципи застосування гортанної маски та інших надгортанних пристроїв для забезпечення прохідності дихальних шляхів під час проведення СЛР.

Вступ

Ефективна вентиляція за допомогою мішка Амбу та лицевої маски вимагає неабияких навиків та досвіду. При виконанні недосвідченими особами - пов'язана з ризиком подавання недостатнього дихального об'єму і розтягування шлунку, що загрожує регургітацією вмісту шлунку та його аспірацією до легень. У порівнянні з вентиляцією мішком Амбу з лицевою маскою застосування гортанної маски (Laryngeal Mask Air-way — LMA) та інших надгортанних пристроїв для забезпечення дихальних шляхів, розміщуваних вище гортані, може знизити ризик розтягування шлунку і забезпечити більш ефективну вентиляцію.

Якщо інтубація виконується особами без достатньої підготовки та досвіду, частота ускладнень занадто висока і тому неприйнятна. Нерозпізнана інтубація стравоходу - катастрофічна в наслідках, а тривалі спроби інтубації шкідливі - перерви в натисканні грудної клітки погіршують коронарний та мозковий кровоплин. Альтернативні пристрої для забезпечення дихальних шляхів можуть бути використані, якщо проби інтубації невдалі або якщо немає осіб, які вміють інтубувати.

Combitube, LMA та гортанні трубки (Laryngeal Tube - LT) – єдині альтернативні пристрої, ефективність яких досліджувалася під час СЛР, але жодне з проведених досліджень не дозволило оцінити їх впливу на виживання з приводу недостатньої кількості включених до дослідження пацієнтів. В більшості досліджень аналізовано правильність техніки застосування пристроїв та ефективність вентиляції пацієнтів. Немає даних, які вказували б на те, що застосування якогось одного способу забезпечення дихальних шляхів під час зупинки кровообігу має перевагу над іншими. Те, яка з технік буде найкращою, залежить від обставин виявлення зупинки кровообігу та компетенцій рятувальника.

Гортанна маска (Laryngeal Mask Air-way – LMA)

Гортанна маска складається з трубки широкого діаметру з еліптичною манжетою, наповнюваною повітрям, яка ущільнює вхід до гортані (Рис. 6.10). Впроваджена до анестезіологічної практики в половині 80-х рр. XX століття, виявилася надійним та безпечним пристроєм, за допомогою якого після відносно короткого навчання з високою ефективністю та в простий спосіб можна забезпечити дихальні шляхи. Вентиляція з використанням LMA більш ефективна та простіша, ніж вентиляція мішком Амбу з лицевою маскою. Можна зменшити розтягування шлунку при умові уникнення високого вдихового тиску (> 20 см водн. ст.). Якщо є можливість закладання LMA без запізнення з вентиляцією, рекомендується уникати вентиляції мішком Амбу з лицевою маскою - це знизить ризик розтягування шлунку та регургітації. Хоч LMA не забезпечує дихальних шляхів від аспірації вмісту шлунку, аспірації трапляється дуже рідко. Натомість, LMA забезпечує від аспірації виділень, що знаходяться вище рівня гортані. Поза тим, закладання LMA не вимагає значних рухів головою та шиєю, тому її застосування можна визнати єдиним методом забезпечення дихальних шляхів у осіб з підозрою ушкодження шийного відділу хребта. Є дані, які підтверджують ефективне застосування LMA медсестринським персоналом, медичними рятувальниками та іншим медичним персоналом під час реанімації. Як і при інтубації, при закладанні гортанної маски, пацієнт мусить бути глибоко непритомний. LMA особливо придатна, якщо проба інтубації, виконана особою з відповідними

кваліфікаціями, виявилася неефективною, а вентиляція мішком Амбу з лицевою маскою неможлива (ситуація „не можна вентилювати, не можна заінтубувати”). Класична LMA (LMA Classic™) може бути використана повторно до 40 разів після попередньої стерилізації. Доступні також одноразові гортанні маски, найбільш придатні в долікарняній допомозі. Деякі одноразові LMA дещо відрізняються будовою від LMA Classic™ і тому можливі різниці в їх застосуванні.

ТЕХНІКА ВВЕДЕННЯ ГОРТАННОЇ МАСКИ

- Вибери LMA відповідного для пацієнта розміру та перевір, чи з ущільнювальної манжети повністю усунуено повітря. Розмір 5 зазвичай відповідний для більшості чоловіків, а 4 для жінок. На зовнішню поверхню ущільнювальної манжети (тобто, ту її частину, яка не торкатиметься безпосередньо гортані) нанеси гель.
- Делікатно випрями шию та вигни голову (якщо є підозра ушкодження шийного відділу хребта, цього не треба робити, а голову та шию утримувати в осі тіла).
- Утримуючи LMA як ручку до писання, введи її в рот пацієнта (Рис. 6.11). Кінець маски вводь під верхні різці, так щоб зберегти контакт верхньої поверхні маски з піднебінням до моменту, коли вона торкнеться задньої стінки горла. Далі скеруй її назад та вниз, вздовж кривизни горла, до моменту відчуття опору, який свідчатиме про розміщення маски в його задній частині. Якщо можливо, після введення LMA до ротової порожнини особа, яка асистує, повинна висунути щелепу, що збільшить простір в задній частині горла та уможливить властиве розміщення маски.
- За допомогою шприця наповни манжету повітрям (40 мл для розміру LMA 5 та 30 мл для розміру 4); альтернативний спосіб: наповнюй манжету повітрям до отримання у ній тиску 60 см водн. ст. Якщо маска введена правильно, вона висунеться з рота на 1-2 см, в той час, коли ущільнювальна манжета займатиме відповідну позицію, а гортань пересунеться вперед.
- Якщо впродовж 30 секунд не вдається закласти гортанну маску, перед наступною пробою введення LMA треба провентилувати пацієнта за допомогою кишенькової маски або мішком Амбу з лицевою маскою.
- Досягнення прохідності дихальних шляхів підтверджується вислуховуванням грудної клітки під час вдиху та обсервацією її симетричного піднімання. Значний чутний витік повітря свідчить про невластиву позицію LMA. Але, якщо грудна клітка піднімається правильно, невеликий витік - прийнятний.
- Вздовж трубки до ротової порожнини вводиться пристрій, що запобігає затисканню трубки зубами, та як одне ціле з LMA прикріплюється бинтом або пластиром.

ОБМЕЖЕННЯ В ЗАСТОСУВАННІ LMA

- Якщо опір в дихальних шляхах високий або податливість легень низька (напр., з приводу набряку легень, спазму бронхів або в перебігу ХОЗЛ (COPD)), існує ризик значного витіку повітря навколо ущільнювальної манжети, що призведе до гіповентиляції. Більша частина повітря, що протікає, виходить назовні через рот, але може також діставатися до шлунка.
- Немає даних, які б підтверджували, чи можливе проведення ефективної вентиляції за допомогою LMA без переривання натискань грудної клітки. Натискання грудної клітки без перерв може спричинити витік навколо ущільнювальної манжети під час вентиляції. Спробуй натискати грудну клітку без перерв, але якщо витік повітря утримується та має місце гіповентиляція, роби перерви на вентиляцію.
- Через те, що LMA не вводиться до гортані, як інтубаційна трубка, теоретично існує ризик аспірації вмісту шлунку, але в клінічній практиці такі випадки не були зареєстровані.
- Якщо пацієнт поверхнево непритомний, він може відреагувати на введення LMA кашлем,

напруженням м'язів або навіть ларингоспазмом. Це не трапляється у пацієнтів з РЗК.

- Якщо не вдається відновити прохідності дихальних шляхів, негайно усунь LMA, спусти ущільнювальну манжету та зроби ще одну спробу введення маски, забезпечуючи правильне укладання голови та шиї в осі тіла.
- Іноді непрохідність дихальних шляхів може бути наслідком загинання надгортанника, який закриває вхід до гортані. LMA потрібно усунути, спустити ущільнювальну манжету та поновити спробу.

Здобування навиків в застосуванні гортанної маски вимагає практики та повинно відбуватися під контролем досвідченої в цьому особи (напр., анестезіолога).

Гортанна маска типу ProSeal

Гортанна маска типу ProSeal (ProSeal LMA) - модифікована версія оригінальної гортанної маски. Має додаткову ущільнювальну манжету ззаду та шлунковий порт (рис. 6.12). Пристрій підданий багатьом дослідженням на пацієнтах в загальному наркозі, але немає досліджень з його використанням під час СЛР. ProSeal LMA має кілька переваг, які теоретично переконують в тому, що вона більш придатна під час СЛР, ніж класична LMA: поліпшена манжета для ущільнення ділянки гортані дає можливість вентилювати при вищому тиску у дихальних шляхах (зазвичай до 35-40 см водн. ст), вбудований шлунковий порт відводить рідкий вміст шлунку, який потрапляє до верхнього відділу стравоходу, дозволяє ввести катетер та здренувати шлунок, вбудований каркас, запобігає затисканню трубки зубами. Тиск, при якому доходить до витoku під час використання ProSeal LMA вищий, і тому правильні об'єми вентиляції можна отримати під час безперервного проведення натискання грудної клітки. ProSeal LMA як пристрій для забезпечення дихальних шляхів під час СЛР має потенційно слабші риси: дещо складніше закладається, ніж класична LMA, немає такого типу одноразових масок, відносно дорогий, а фрагменти їжі зі шлунку можуть блокувати шлунковий порт. Триває обробка результатів досліджень із застосування ProSeal LMA під час СЛР.

Інші пристрої для забезпечення дихальних шляхів

СОМБІТУБЕ (КОМБІТЮБ)

Combitube – це трубка з подвійним каналом, яка вводиться наосліп вздовж язика до горла (Рис. 6.13). Її будова уможливорює вентиляцію незалежно від того, чи трубка трапить до стравоходу чи до трахеї. Трахейний канал Combitube має отвір на дистальному кінці, натомість шлунковий канал закритий в кінці, але має кілька бічних отворів поміж ущільнювальними манжетами. Пристрій має меншу, дистальну манжету та більшу в проксимальній частині, яка служить для ущільнення горла.

Наосліп введена трубка потрапляє зазвичай до стравоходу (95% випадків), тоді вентиляція пацієнта відбувається через шлунковий канал через бічні отвори, які знаходяться на рівні гортані або дещо вище (Рис. 6.14а). Дихальна суміш не трапляє до шлунку, тому що шлунковий канал закритий в кінці та має ущільнювальну манжету. Манжета, яка знаходиться в горлі унеможливорює витік повітря до ротової порожнини. Якщо трубка потрапляє до трахеї, вентиляція відбувається через трахейний канал, дистальний кінець якого відкритий (Рис. 6.14b).

ОБМЕЖЕННЯ В ЗАСТОСУВАННІ СОМБІТУБЕ

- Пристрій відносно дорогий.
- Як і при інтубації трахеї чи при введенні LMA, обов'язковою умовою є широке відкриття рота потерпілого, а введення Combitube може бути неможливим, якщо пацієнт поверхнево непритомний.
- На відміну від LMA, Combitube не вдається легко закласти пацієнту, якому перед цим закладено шийний комір.

- Під час введення гострі краї зубів можуть ушкодити одну з ущільнювальних манжет.

Описано підшкірну емфізему та навіть розрив стравоходу під час застосування Combitube, що може виникати з того, що пристрій відносно жорсткий та має фіксоване викривлення.

Згідно з одним з ретроспективних досліджень у 3,5% випадків вентиляція проводиться через невластивий канал. Вентиляція через невластивий канал призводить до розтягування шлунку, що загрожує викидом вмісту шлунку та аспірацією.

Гортанна трубка

Гортанна трубка (Laryngeal Tube — LT) – це один з багатьох нових надгортанних пристроїв для забезпечення дихальних шляхів, трубка з одним каналом та двома манжетами – стравохідним та горловим (Рис. 6.15). Обидві ущільнювальні манжети наповнюються одночасно через один контрольний резервуар. Доступні LT різних розмірів. Кількість невдалих введень LT та тиск у дихальних шляхах - порівнювальні до тих, що отримані при введенні LMA особами, які не були анестезіологами. Донесення про застосування LT під час СЛР спорадичні. В одному з досліджень, яке включало 30 пацієнтів з позалікарняною зупинкою кровообігу, гортанну трубку закладали медсестри після короткого навчання.

ВИСНОВКИ

- LMA та Combitube становлять добру альтернативу для вентиляції мішком Амбу з лицевою маскою.
- Обидва пристрої можна використовувати замість інтубаційної трубки, якщо інтубація виявиться невдалою, або неможливою до виконання через те, що поблизу не буде осіб з відповідними навиками.
- Існує багато нових надгортанних пристроїв для забезпечення дихальних шляхів, але дані, які дозволили б рекомендувати якийсь з тих пристроїв для застосування під час СЛР, далі знаходяться в стадії оцінки.

Частина 3

Інтубація трахеї та конікотомія

Після ознайомлення з розділом читач повинен розуміти

- недоліки та переваги інтубації трахеї під час СЛР,
- принципи застосування простих пристроїв для полегшення інтубації трахеї,
- методи підтвердження правильного розміщення інтубаційної трубки,
- роль конікопункції та конікотомії.

Інтубація трахеї

Не має переконливих доказів „за” або „проти” вибраної техніки забезпечення дихальних шляхів та вентиляції при РЗК у дорослих. Незважаючи на це, інтубація вважається оптимальним методом забезпечення та утримання прохідності дихальних шляхів. Інтубацію може проводити тільки вишколений персонал, який має знання та відповідний досвід в цьому. Єдину наукову працю з рандомізацією, в якій порівнювалися інтубація трахеї з вентиляцією мішком Амбу з лицевою маскою виконано на дітях в позалікарняних умовах. В цьому дослідженні не виявлено різниці у виживанні до випису з лікарні.

Переваги інтубації трахеї в порівнянні з вентиляцією мішком Амбу з лицевою маскою: утримання прохідності дихальних шляхів із захистом від аспірації вмісту шлунку або крові з ротової порожнини та горла, забезпечення адекватного об'єму дихання, навіть якщо натискання грудної клітки проводиться безперервно, можливість виконання інших процедур рятувальником, відповідальним за вентиляцію мішком Амбу з маскою; можливість відсмоктування з дихальних шляхів та введення ліків. Ймовірно, що вентиляція мішком Амбу з лицевою маскою спричинить розтягування шлунку, що теоретично збільшує ризик витоку вмісту шлунку та аспірації. Цей теоретичний ризик вимагає оцінки в рандомізованих клінічних дослідженнях.

Вади інтубації в порівнянні з вентиляцією мішком Амбу та лицевою маскою: ризик нерозпізнавання неправильної позиції трубки (в деяких дослідженнях позалікарняних зупинок кровообігу сягає аж 17%), занадто довгий час без натискання грудної клітки під час інтубації, відносно високий відсоток невдалих інтубацій. Потрібно також звернути увагу на кошти навчання персоналу, який працює в позалікарняних умовах. Медичний персонал, який виконує інтубацію в долікарняних умовах, повинен проходити відповідну підготовку з правильної техніки інтубації, що базується на підтримуванні компетенції та навиків.

В деяких випадках ларингоскопія та спроба інтубації можуть виявитися неможливими та спричинити небезпечне для життя погіршення стану пацієнта, напр. при гострому запаленні надгортанника, у випадку патології на рівні горла, травм голови (спроба інтубації може спричинити подальший зріст внутрішньочерепного тиску) або травм на рівні шийного відділу хребта. В таких випадках можуть бути потрібні спеціальні процедури, такі як застосування анестетичних препаратів чи фіброскопічна ларингоскопія. Опанування цих технік вимагає підготовки та навиків на вищому рівні.

Рятувальники повинні оцінити ризик та користь від інтубації в порівнянні з потребою ефективного натискання грудної клітини. Під час інтубації потрібне буде переривання натискання грудної клітки, але від моменту розміщення трубки у властивій позиції вентиляція не вимагатиме перерв в натисканні. Особи, кваліфіковані в спеціалізованих техніках забезпечення дихальних шляхів, повинні вміти виконувати ларингоскопію без переривання натискання грудної клітки; коротка перерва в натисканні потрібна тільки під час введення трубки поміж голосові зв'язки. Альтернативу становить відстрочення інтубації до часу повернення спонтанного кровообігу, щоб уникнути будь-яких перерв в натисканні грудної клітки. Жодна спроба інтубації не повинна тривати довше 30 секунд. Якщо не вдасться заінтубувати пацієнта впродовж 30 секунд, потрібно поновити вентиляцію мішком Амбу з маскою. Після інтубації потрібно підтвердити правильне положення трубки та відповідно її

забезпечити.

Якщо є будь-які сумніви щодо властивого положення трубки, усунь її та провентилуй пацієнта, перед тим як розпочати наступну спробу інтубації.

ПРИСТРОЇ ПОТРІБНІ ДЛЯ ІНТУБАЦІЇ

- Ларингоскоп, зазвичай з викривленою дужкою Макінтоша. Доступні ложки різних розмірів, але у більшості дорослих пацієнтів використовується розмір 3. Необхідно контролювати джерело світла та батареї в регулярних проміжках часу та безпосередньо перед застосуванням. Запасні частини повинні бути доступні завжди і відразу.
- Інтубаційні трубки з ущільнювальною манжетою – необхідно забезпечити наявність кількох розмірів, які підбираються відповідно до будови тіла пацієнта. У чоловіків застосовуються зазвичай трубки з внутрішнім діаметром 8,0 мм, а у жінок 7,0 мм.
- В практиці у більшості пацієнтів, які вимагають невідкладної допомоги, застосовуються трубки розмірів 6, 7 та 8 мм. Трубки менших розмірів можуть бути придатні у пацієнтів з хворобами, які спричиняють звуження верхніх дихальних шляхів.
- Шприц для наповнення ущільнювальної манжети.
- Додаткові пристрої:
 - Пінцет Магілла,
 - Провідник — жорсткий або еластичний (bougie),
 - Пластир або бинт для забезпечення трубки,
 - Стетоскоп для підтвердження властивого положення трубки,
 - Відсмоктування із жорсткою кінцівкою великого діаметру (напр., типу Yankauer) та запас еластичних катетерів меншого діаметру,
 - Пристрій для виміру CO₂ у видихуваному повітрі або стравохідний детектор – для підтвердження правильного положення трубки. Стравохідний детектор більш надійний в умовах РЗК.

ПРОЦЕДУРИ, ЩО ВИКОНУЮТЬСЯ ПІСЛЯ ІНТУБАЦІЇ

- Після вдалого введення трубки до трахеї з'єднай її (якщо потрібно через додатковий перехідник) з пристроєм для вентиляції, напр., мішком Амбу та розпочни вентиляцію із застосуванням кисню у найвищій доступній концентрації.
- Ущільнювальну манжету трубки наповни рівно настільки, щоб під час вдиху не доходило до витoku повітря.
- Послухай епігастрій, щоб виключити вдмухування повітря до шлунку. Вентиляцію легень оцінюй на підставі рухів грудної клітки та вислуховування легень. Рекомендується вислуховувати грудну клітку по боках (в серединно-пахвинних лініях), а не спереду. Якщо підтвердиш вентиляцію тільки правої легені, це може означати, що трубка введена заглибоко і потрапила до правого головного бронху: спусти ущільнювальну манжету, підтягни трубку на 1-2 см, потім наповни манжету та знову оціни вентиляцію. Правильне положення інтубаційної трубки можна підтвердити ідентифікуючи CO₂ у видихуваному повітрі або за допомогою стравохідного детектора (див. далі).

- Продовжуй вентиляцію киснем високої концентрації.
- Трубку прикріпи за допомогою бинта або стрічки, пластр менш придатний, якщо шкіра обличчя пацієнта волога.
- Вздовж інтубаційної трубки можна ввести рото-горлову трубку, що полегшить утримування позиції інтубаційної трубки та забезпечить її перед затисканням зубами.

ПІДТВЕРДЖЕННЯ ПРАВИЛЬНОГО ПОЛОЖЕННЯ ТРУБКИ

Підтвердження правильного положення інтубаційної трубки на підставі видихуваного CO₂ або за допомогою стравохідного детектора повинно зменшити ризик нерозпізнаного введення трубки до стравоходу. Але жодна з технік не дозволяє відрізнити введення трубки до головного бронху від її властивого розміщення в трахеї.

У стравохідному детекторі на дистальному кінці інтубаційної трубки створюється сила всмоктування від витягування поршня у великому шприці, або розпрямлення попередньо здавленої еластичної гумової груші. Повітря з нижніх дихальних шляхів легко аспірується, якщо трубка знаходиться в трахеї, яка не западається завдяки хрящовому риштуванню. Якщо трубка знаходиться в стравоході, повітря не вдається зааспірувати, тому що стінки стравоходу западаються. На показники стравохідного детектора можна покладатися у пацієнтів зі збереженим кровообігом або з зупинкою кровообігу, але він може бути недостовірний у осіб з хворобливим ожирінням, у жінок в пізніх місяцях вагітності, у важкій астмі, або, коли в трахеї залягає велика кількість виділень. У таких випадках може доходити до западання стінок трахеї під час спроби аспірації.

Детектор двоокису вуглецю дозволяє визначити концентрацію цього газу у видихуваному повітрі. Двоокис вуглецю у видихуваному повітрі після 6 вдихів вказує на розміщення трубки в трахеї або у головному бронху. Підтвердження властивої позиції трубки над роздвоєнням трахеї вимагає прослуховування грудної клітки з обох сторін в серединно-пахвинних лініях. У пацієнтів з чинним кровообігом відсутність двоокису вуглецю у видихуваному повітрі вказує на розміщення трубки в стравоході. Під час зупинки кровообігу кровоплин через легені може бути низьким, а кількість двоокису вуглецю у видихуваному повітрі недостатньою для того, щоб ідентифікувати положення трубки за допомогою детектора. Двоокис вуглецю у видихуваному повітрі в перебігу зупинки кровообігу вказує на те, що трубка знаходиться в трахеї або в головному бронху. Якщо двоокису вуглецю не вдається виявити, підтвердити положення трубки можна за допомогою стравохідного детектора. На ринку доступні електронні пристрої, як і прості та дешеві спектрометричні детектори для виявлення двоокису вуглецю, призначені до застосування як у лікарняних, так і позалікарняних умовах.

ПОТЕНЦІЙНІ ТРУДНОЩІ ПРИ ІНТУБАЦІЇ ТРАХЕЇ

До анатомічних та патологічних змін, що можуть ускладнити або унеможливити інтубацію відносяться недорозвинена щелепа, коротка шия, виставлені вперед різці, вузький рот, обмежена рухомість шиї та тризм. Якщо не вдається візуалізувати голосові зв'язки, не вводь трубки наосліп. Часто через голосові зв'язки легше ввести провідник з еластичної гуми (bougie), ніж інтубаційну трубку. Потім накладену на провідник трубку можна зсунути до трахеї. Можна також використати провідник, щоб надати трубці фіксовану форму та відповідно її викривити з метою введення до гортані.

Труднощі під час інтубації можуть виникати при:

- опіках та травмах обличчя - у випадку значних ран або опіків верхніх дихальних шляхів застосування елементарних реанімаційних заходів або інтубація можуть бути неможливі до виконання. У таких ситуаціях може бути необхідне хірургічне забезпечення прохідності дихальних шляхів (напр., виконання конікотомії).
- патологічних змінах у верхніх дихальних шляхах, напр., пухлина, запалення, набряк в перебігу анафілактичної реакції і т. п.

- пошкоджених чи хитких зубах або зубних протезах – можуть бути ушкоджені або облюзовані під дією надмірного натискання на них. Застосування властивої техніки інтубації повинно зменшити цей ризик.
- витоку вмісту шлунку – потрібно завжди мати під рукою справне відсмоктування з доступним катетером широкого діаметру. Натискання на персневидний хрящ може запобігти пасивному витоку вмісту шлунку та його аспірації до легень.
- тризму - на ранніх етапах реанімації при правильному проведенні реанімаційних заходів, втрата свідомості не настільки глибока, щоб можна було виконати інтубацію. В таких випадках застосовуй елементарні методи забезпечення дихальних шляхів та вентиляції.
- інтубації стравоходу – не повинна залишитися нерозпізнаною, якщо дотримується протокол інтубації, а особливо, якщо положення інтубаційної трубки перевіряється за допомогою стравохідного детектора та/або капнометрії. Якщо маєш сумніви щодо положення трубки - усунь її, а вентиляцію проводь мішком Амбу з лицевою маскою.
- підозрі ушкодження шийного відділу хребта – необхідно брати до уваги у всіх пацієнтів з анамнезом, який вказує на серйозну закриту травму. Обов'язково застосуй ручну стабілізацію голови та шиї в осі тіла. Інтубацію повинна виконувати найбільш досвідчена особа.

НАТИСКАННЯ ПЕРСНЕВИДНОГО ХРЯЩА

Натискання на персневидний хрящ застосовується для запобігання пасивному витоку вмісту шлунку та зменшення ризику його аспірації до бронхіального дерева. Цей маневр під час вентиляції мішком Амбу з лицевою маскою, а також під час спроб інтубації може виконувати особа, яка пройшла навчання. Персневидний хрящ знаходиться нижче щитовидного хряща та створює замкнутий перстень у верхній частині трахеї. Сила приблизно 30 Н (3 кг), скерована назад, зміщує перстень хряща та притискає стравохід до хребта (рис. 6.16). Натискання треба утримувати до моменту введення інтубаційної трубки за голосові зв'язки та наповнення ущільнювальної манжети. Особа, яка виконує інтубацію, повинна повідомити, коли можна припинити натискання. Якщо пацієнт почне блювати, негайно припини натискання, тому що воно загрожує розривом стравоходу. Натискання у невластивому місці або з надмірною силою може ускладнити вентиляцію та інтубацію. Якщо вентиляція неможлива, зменш силу натискання на персневидний хрящ або взагалі його припинити.

ПРИСТРОЇ ДЛЯ ПОЛЕГШЕННЯ ІНТУБАЦІЇ

ВИДИ ЛАРИНГОСКОПІЧНИХ ДУЖОК

Дужка Макінтоша підходить більшості пацієнтів. У дорослих зазвичай застосовується розмір 3. Іноді у осіб з крупною будовою тіла, з довгою шиєю потрібна довша дужка розміру 4. Ларингоскоп Маккоя з важелем на кінці дужки, призначеним для піднімання надгортаника, може покращити візуалізацію голосових зв'язок під час ларингоскопії.

ПРОВІДНИКИ

Якщо візуалізувати гортань складно, можна застосувати еластичний провідник (bougie), який полегшує введення інтубаційної трубки до гортані. Легше вводити його окремо, а потім по ньому зсунути трубку до трахеї. Правильно введений провідник зупиняється у бронхіальному дереві; а розміщений випадково у стравоході - входить без жодного опору під час всування.

Остаточно, якщо вентиляція та інтубація виявляться неможливими, а альтернативні методи, напр., LMA, - неефективними, необхідно виконати конікотомію (див. далі).

Подані описи спеціалізованих технік забезпечення прохідності дихальних шляхів не можуть замінити тренувань на манекенах або у пацієнтів в загальному наркозі в умовах операційної зали під контролем

анестезіолога. Інтубацію трахеї під час РЗК повинні виконувати тільки особи, які проводять цю процедуру регулярно.

ВІДСМОКТУВАННЯ

Для усунення рідкого вмісту (крові, слини чи вмісту шлунку) з верхніх дихальних шляхів потрібно застосувати кінцівку для відсмоктування широкого діаметру (Yankauer). Найкраще провести відсмоктування під візуальним контролем під час інтубації, але це не повинно її опізнювати. Відсмоктування з трахеї повинно тривати так коротко, як це можливо, а перед ним та після нього необхідно застосувати вентиляцію 100% киснем. Для відсмоктування з трахеї застосовуються тонкі катетери, які вводяться до інтубаційної трубки.

Конікотомія

Інколи вентиляція пацієнта, який не дихає, мішком Амбу з лицевою маскою виявляється неможливою, не вдається виконати інтубації, ані ввести інших пристроїв до забезпечення прохідності дихальних шляхів. Це може статися у осіб із значним пошкодженням обличчя або непрохідністю на рівні гортані, спричиненою набряком або стороннім тілом. В таких обставинах обов'язковим є хірургічне забезпечення прохідності дихальних шляхів нижче рівня гортані. В умовах невідкладної допомоги трахеотомія протипоказана, тому що вимагає багато часу, а також відповідного навчання та хірургічних інструментів. Часто доходить також до значної кровотечі. Конікопункція (або конікотомія хірургічним методом) - єдиний спосіб забезпечення дихальних шляхів, тому що пов'язаний з меншим ризиком, його можна швидко виконати і для цього потрібні тільки прості інструменти.

КОНІКОПУНКЦІЯ

ВИКОНАННЯ ПРОЦЕДУРИ

- Поклад пацієнта навznak з легко відігнутою назад головою.
- Знайди персневидно-щитовидну мембрану – в ровку поміж щитовидним та персневидним хрящами.
- Мембрану проколи вертикально, в серединній лінії внутрішньовенним катетером великого діаметру або краще спеціальним катетером для конікопункції, до якого приєднаний шприц (рис. 6.17). Аспірація повітря підтверджує властиве положення катетера в трахеї.
- Потім катетер нахили під кутом 45°, вводячи його одночасно до трахеї каудально. Після усунення голки та підтвердження того, що аспірація повітря відбувається без опору, під'єднай до катетера джерело кисню під високим тиском.
- Вентиляція легень проводиться закриванням відкритого відгалуження перехідника „Y” або трьохканального краника пальцем на одну секунду, або до часу відповідного піднімання грудної клітки, а потім відкриванням на час достатньо довгий, щоб уможливити видих. Видих мусить відбутися через гортань та верхні дихальні шляхи. Не можна застосовувати цієї техніки в разі повної блокади видиху цим шляхом. Якщо гортань частково заблоковано, потрібно дати відповідно довгий час на видих, в іншому разі тиск, що зростатиме у грудній клітці, зменшить повернення венозної крові та викид серця, та загрожуватиме ушкодженням легень з приводу високого тиску (баротравма).
- Якщо перехідник „Y” або трьохканальний краник недоступні, можна зробити отвір в шлангу, яким доходить кисень, та періодично закривати його пальцем, щоб проводити вентиляцію.

До ускладнень конікопункції належать введення катетера поза трахею, що може призвести до масивної підшкірної емфіземи, кровотечі чи перфорації стравоходу.

КОНІКОТОМІЯ ХІРУРГІЧНИМ МЕТОДОМ

На відміну від конікопункції хірургічна техніка уможлиблює забезпечення прохідності дихальних шляхів введенням трубки з ущільнювальною манжетою через персневидно-щитовидну мембрану. Завдяки цьому можна генерувати вищий тиск у дихальних шляхах, провести відсмоктування з трахеї. Конікотомія хірургічним методом уможлиблює вентиляцію легень, навіть якщо дихальні шляхи на рівні гортані або вище повністю заблоковані.

ВИКОНАННЯ КОНІКОТОМІЇ ХІРУРГІЧНИМ МЕТОДОМ

- Поклади пацієнта навznak з відхиленою назад головою — якщо це можливо.
- Знайди персневидно-щитовидну мембрану, що знаходиться поміж персневидним та щитовидним хрящами.
- Розітни шкіру над персневидно-щитовидною мембраною та поглиб розтин крізь мембрану. Розтин на шкірі виконується в повздовжній лінії тіла, а в мембрані в поперечній; таким чином оминається персневидно-щитовидна артерія, розташована поверхнево.
- Ручкою скальпеля або інструментом до розшарування тканин розшир розтин в персневидно-щитовидній мембрані.
- Крізь розтин введи інтубаційну трубку відповідного розміру та наповни ущільнювальну манжету. Не вводь трубку заглибоко: каріна трахеї знаходиться відносно близько цього місця.
- Вентиляція легень проводиться за допомогою мішка Амбу, до якого під'єднується кисень у високій концентрації. Видих відбувається безпосередньо до інтубаційної трубки; можливе також відсмоктування з трахеї.

ВИСНОВКИ

- У виконанні особи з відповідними навиками та досвідом інтубація трахеї - найбільш ефективний спосіб забезпечення прохідності дихальних шляхів під час СЛР.
- Спроби інтубації потенційно небезпечні у виконанні недосвідченої особи з приводу довгих перерв в натисканні грудної клітки, високого ризику невдалої процедури та ускладнень (напр., нерозпізнана інтубація стравоходу).

Частина 4. Основи механічної вентиляції

Після ознайомлення з розділом читач повинен розуміти

- роль застосування респіраторів в період загрози зупинки кровообігу.

Проведено заледве кілька досліджень на тему вибраних аспектів вентиляції під час спеціалізованих реанімаційних заходів. Є дані, які вказують, що вентиляція під час РЗК проводиться медичним персоналом із занадто високою частотою. Під час реанімації можна застосовувати малі переносні респіратори різних видів. Зазвичай вони працюють на стиснутому газі. Якщо балон з киснем служить і як джерело кисню для пацієнта, і як живлення респіатора, його вмісту вистачить ненадовго. Більшість респіраторів цього типу забезпечують постійну подачу дихальної суміші під час вдиху; подаваний об'єм залежить від тривання вдиху (подовження цього часу збільшує дихальний об'єм). Під час вдиху зростає тиск у дихальних шляхах, тому ці пристрої часто мають запобіжні клапани, щоб захищали легені від ушкодження високим тиском. Видих відбувається пасивно до атмосфери.

Респіратор на початку відрегулюй так, щоб давав дихальний об'єм 6-7 мл/кг з частотою 10 вдихів/хв. Деякі респіратори мають означення на щитку управління, які полегшують швидке достосування параметрів вентиляції до потреб пацієнта, інші мають можливість зміни типу вентиляції в більш розвинутий спосіб. Якщо пацієнт має спонтанний кровообіг, відповідність параметрів вентиляції оцінюється за допомогою газометрії артеріальної крові.

Якщо пацієнт незаінтубований або не має закладеної LMA чи Combitube, у фазі вдиху не натискай грудної клітки. Після інтубації пацієнта або закладення LMA чи Combitube, немає потреби в перериванні натискань грудної клітки під час вдиху.

У порівнянні з іншими способами вентиляції є ряд переваг на користь респіраторів:

- У заінтубованих пацієнтів рятувальник може виконувати інші процедури,
- У незаінтубованих пацієнтів обидві руки рятувальника зайняті утримуванням маски та прохідності дихальних шляхів,
- Дозволяють утримати сталу частоту дихання,
- У заінтубованих пацієнтів застосування респіатора дозволяє проводити вентиляцію відносно постійним дихальним об'ємом.

Багато професійних рятувальників (напр., міліція, пожежники, медичні рятувальники) можуть застосовувати прості респіратори після проходження відповідного навчання.

ВИСНОВКИ

- Респіратори - пристрої придатні під час СЛР, незважаючи на те, що даних про їх застосування в СЛР небагато. Щоб безпечно використовувати ці пристрої, необхідно пройти відповідне навчання.

Бібліографія

Nolan J.P., Deakin C.D., Soar J., Bottiger B.W., Smith G. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Section 4: Adult advanced life support. Resuscitation 2005; 67 Suppl 1: S39–86.

International Liaison Committee on Resuscitation. Part 4. Advanced Life Support. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Resuscitation 2005; 67: 213–247.

Моніторування роботи серця, електрокардіографія, розпізнавання ритму

Розділ 7

Після ознайомлення з розділом читач повинен розуміти

- покази до моніторування ЕКГ,
- як здійснювати моніторування ЕКГ,
- основи електрокардіографії,
- значення реєстрації ЕКГ,
- ритми серця пов'язані з зупинкою кровообігу,
- способи розпізнавання найчастіших порушень ритму.

Вступ

Ідентифікація ритму серця під час зупинки кровообігу допомагає вибрати властиве лікування, тому моніторування роботи серця в цих умовах необхідно розпочати якнайшвидше.

Деякі пацієнти обтяжені ризиком виникнення аритмії, яка може призвести до зупинки кровообігу або загрожує серйозним погіршенням стану здоров'я. Вчасне розпізнавання і лікування такого типу аритмій може запобігти зупинці кровообігу. До групи ризику належать пацієнти з болем в грудній клітці, з порушеннями свідомості, серцебиттям, із шоком. У всіх пацієнтів, обтяжених ризиком серйозних порушень ритму, необхідно монітувати ритм серця.

У випадку виникнення аритмії моніторування за допомогою одиничного відведення ЕКГ може допомогти виявленню, проте не завжди дає можливість детально розпізнати ритм. Якщо можливо, виконай електрокардіограму у 12 відведеннях, щоб зафіксувати тип аритмії.

Моніторування за допомогою одиничного відведення ЕКГ - недостовірна техніка для виявлення ішемії серцевого м'яза (зниження сегменту ST). У пацієнтів з болем в грудній клітці, який викликає підозру гострого коронарного синдрому, потрібно виконати серію записів ЕКГ у 12-ти відведеннях.

Під час зупинки кровообігу розпізнавання фібриляції шлуночків (VF) та шлуночкової тахікардії без пульсу (VT) як „дефібриляційних ритмів” має ключове значення для застосування ефективного лікування. Автоматичні зовнішні дефібрилятори (AED) і дефібрилятори з консультативним режимом роботи достовірно ідентифікують такі ритми шляхом електронного аналізу. При появі дефібриляційного ритму такий дефібрилятор автоматично визначає відповідний рівень енергії та повідомляє оператора про те, що необхідний розряд. Впровадження автоматичних зовнішніх дефібриляторів дає можливість проводити реанімаційні заходи в перебігу VF/VT особам, які не володіють достатніми навиками в розпізнаванні порушень ритму як у лікарні, так і поза нею.

Докладний аналіз окремих порушень ритму вимагає знань та досвіду, однак навіть неспеціалісти можуть інтерпретувати більшість порушень на рівні достатньому для того, щоб вибрати правильне лікування. Пріоритетним є розпізнавання того, що ритм неправильний, а частота серцевих скорочень надто повільна або навпаки, надто швидка. Системний підхід до інтерпретації ритму, представлений в цьому розділі, дозволяє уникнути помилок. Потреба негайного лікування залежатиме, головним чином, не від типу аритмії, а від того, як вона впливає на стан пацієнта. У

випадку появи аритмії розпочни свої дії від клінічного обстеження пацієнта, а потім якнайдетальніше розглянь тип порушення ритму.

Лікуй пацієнта, а не запис ЕКГ !

Способи моніторингу ЕКГ

Кардіомонітори

Кардіомонітори показують криву ЕКГ у реальному часі. Сигнал реєструється з електродів, приклеєних до шкіри пацієнта, та передається на монітор через проводи або радіосигналом. В багатьох моніторах є додаткові функції, як напр., можливість друкування ЕКГ на папері або запис в пам'яті приладу. Більшість сучасних моніторів показують частоту ритму серця, деякі обладнані сигналізацією, яка попереджує про те, що частота ритму змінюється на вищу або нижчу від запрограмованих рівнів. Багато систем дають можливість моніторувати інших параметри, важливі під час оцінки стану пацієнта з групи ризику, напр., артеріальний тиск крові та сатурацію. Цифрова обробка запису ЕКГ дає можливість електронного аналізу ритму серця. Якщо пацієнт вимагає моніторингу, необхідно впевнитись, що монітор буде в полі зору, та чи будуть розпочаті негайні заходи, якщо ритм зміниться і з'явиться така потреба.

ЯК ПІДКЛЮЧИТИ МОНІТОР

Електроди ЕКГ необхідно під'єднати до пацієнта так, як показано на рис. 7.1. Цей спосіб дозволяє моніторувати ЕКГ за допомогою так званих змодифікованих відведень з кінцівок I, II або III. Необхідно впевнитись, що шкіра суха та нежирна (можна застосувати для очищення вату, змочену алкоголем, та/або серветки) та розташувати електроди у місцях без волосся, або зголити густе волосся. Щоб уникнути артефактів при записі ЕКГ, електроди необхідно розташовувати над кістковими структурами, а не над м'язами. При потребі (напр., травма, недавно перенесене оперативне втручання, зміни на шкірі) можна застосувати інше розміщення електродів.

Аби полегшити правильне підключення кожному відведенню надано відповідний колір. У випадку змодифікованих відведень з кінцівок, електрод, що розташовується над правим плечем типово позначається червоним кольором, над лівим – жовтим та електрод, розміщений на нозі, - зеленим (найчастіше його приклеюють на живіт або в нижній частині грудної клітки по лівій стороні).

Моніторингу необхідно розпочинати з II модифікованого кінцівкового відведення, оскільки зазвичай в цьому відведенні добре видно зубець Р та комплекс QRS, проте відведення можна змінити, якщо це дозволить отримати кращий запис ЕКГ. Артефактів, викликаних рухом та активністю м'язів пацієнта, можна уникнути, якщо пояснити притомному пацієнтові ціль моніторингу та запевнити йому спокій та тепло.

Моніторингу в критичних станах

В критичних станах, напр. у непритомного пацієнта моніторингу необхідно розпочати якнайшвидше. Доступні два способи моніторингу:

Великі самоприклеювальні електроди можна використати з метою моніторингу та виконання дефібриляції (hands free) (рис. 7.2). Їх розташовують як ложки класичного дефібрилятора нижче правої ключиці і на лівій стінці грудної клітки. Якщо не можна застосувати типового розміщення (напр. імплантований стимулятор серця по правій стороні, травма лівої стінки грудної клітки), альтернативу становить передньо-заднє розміщення.

Швидка оцінка ритму за допомогою ложок дефібрилятора. Більшість класичних дефібриляторів дають можливість моніторувати ЕКГ за допомогою ложок, розміщених на грудній клітці (Рис. 7.3). Це дозволяє виконати т.зв. „швидку оцінку” серцевого ритму. Не можна переривати натискання грудної клітки довше, ніж на кілька секунд, щоб оцінити ритм. Моніторуючи ритм за

допомогою ложок дефібрилятора, тримай їх нерухомо, щоб уникнути артефактів, спричинених рухом. Якнайшвидше розпочни моніторування за допомогою самоприклеювальних електродів.

Оцінка ритму на підставі запису з кардіомонітора

Записи кардіомонітора і роздруківки записів кардіомонітора можна використовувати виключно для розпізнавання ритму. Не можна інтерпретувати на підставі цих записів стан сегменту ST чи інших, складніших елементів ЕКГ. Якщо на екрані буде виявлено аритмію, необхідно віддрукувати цю криву з кардіомонітора, якщо це можливе.

Якщо аритмія утримується достатньо довго необхідно виконати ЕКГ у 12 відведеннях. Розпізнавання аритмії не завжди можливе на підставі запису одного відведення ЕКГ. Серце - тривимірний орган, і ЕКГ у 12 відведеннях відображує електричні сигнали у трьох площинах. Іноді ознаки, що уможливають точне розпізнавання ритму, помітні лише в одному або двох відведеннях повного запису ЕКГ; і їх не можна зауважити у записі з одного відведення.

Такі записи можуть допомогти в інтерпретації ритму в реальному часі та бути корисними при пізніших обстеженнях і плануванні довготермінового лікування. Тому властиве лікування усіх аритмій, в тому числі аритмій, що супроводжуються зупинкою кровообігу, включає якісний запис, та одночасно детальну інтерпретацію і лікування.

Цінну інформацію про характер та походження тахіаритмії можна здобути, проаналізувавши відповідь на лікування (напр. масаж синусу шийної артерії, аденозин). Завжди, якщо можливо, ефект від таких інтервенцій реєструй, записуючи ЕКГ, найкраще з 12 відведень. (рис. 7.5).

Основи електрокардіографії

В спокої клітини провідної системи серця та міокарду поляризовані. Між внутрішнім середовищем клітини (яке має негативний потенціал), та позаклітинним простором спостерігається різниця потенціалів прибіл. 90 мВ. Раптовий перехід іонів кальцію і/або натрію крізь клітинну мембрану викликає деполяризацію, що генерує електричний сигнал, який проходить по провідній системі, та викликає скорочення клітин серцевого м'язу.

У випадку правильного синусового ритму деполяризація розпочинається в області спеціальних клітин-„водіїв”, які мають назву синоатріального вузла (Sino-Atrial - SA), та розташовані поблизу входу верхньої головної вени до правого передсердя. Хвиля деполяризації розповсюджується з вузла SA через м'язеву тканину передсердь. Це можна побачити на ЕКГ як зубець P (Рис. 7.6). Скорочення передсердь - механічна реакція на електричний імпульс.

До шлуночків електричний імпульс іде через спеціальну провідну тканину (Рис. 7.7). Спочатку настає повільне проведення через передсердно - шлуночковий вузол (Atrio-Ventricular AV), потім миттєва передача до шлуночків спеціальною провідною тканиною (волокна Пуркінє). З вузла AV виходить утворений з цих волокон пучок Гіса, який далі ділиться на праву та ліву ніжки, волокна з котрих розходяться відповідно до правого та лівого шлуночків. Швидке проведення через ці волокна забезпечує скоординоване скорочення шлуночків.

Деполяризація пучка Гіса, його ніжок та м'язу шлуночків відображується на ЕКГ у вигляді комплексу QRS (Рис. 7.6). Механічна відповідь на електричний імпульс - скорочення шлуночків.

Між зубцем P та комплексом QRS знаходиться невеликий ізоелектричний відрізок, котрий відображує, головним чином, запізнення проведення імпульсу через вузол AV. Правильна послідовність: деполяризація передсердь, після якої відбувається деполяризація шлуночків (зубець P, а після нього комплекс QRS) називається синусовим ритмом (запис 1.).

Зубець T, що з'являється після комплексу QRS, відповідає відновленню потенціалу спокою в клітинах провідної системи та міокарду шлуночків (реполяризація шлуночків).

Оскільки провідна система швидко доставляє імпульс деполяризації до обох шлуночків, правильний комплекс QRS триває відносно коротко (коротше 0,12 с).

Якщо одна з ніжок ушкоджена хворобою, швидке проведення імпульсу до відповідного шлуночка неможливе. Імпульс деполяризації швидко поширюється вздовж другої ніжки до відповідного шлуночка, а потім повільно через звичайні волокна міокарду шлуночка до решти волокон міокарду. В такій ситуації говоримо про блокаду ніжки. Оскільки деполяризація обох шлуночків тепер триває довше, ніж звичайно, на ЕКГ спостерігається широкий комплекс QRS (триває 0,12 с або довше).

Як читати запис ЕКГ

Щоб детально інтерпретувати деякі порушення ритму, потрібні знання та досвід. Простий систематизований спосіб інтерпретації запису ЕКГ дозволяє, однак, ідентифікувати ритм в достатній мірі, щоб вибрати властиве лікування.

Для аналізу ритму будь-якого запису ЕКГ необхідно застосувати наступний метод з 6 кроків:

1. Чи є електрична активність?
2. Яка частота комплексів QRS?
3. Комплекси QRS регулярні чи нерегулярні?
4. Комплекси QRS правильні чи широкі?
5. Чи є електрична активність передсердь?
6. Чи є зв'язок між електричною активністю передсердь та шлуночків?

Кожний ритм можна правильно інтерпретувати (напр., нерегулярна тахікардія з вузькими комплексами QRS, регулярна тахікардія з широкими комплексами QRS) та, відповівши на перші чотири питання, безпечно й ефективно лікувати.

ЧИ Є ЕЛЕКТРИЧНА АКТИВНІСТЬ?

Якщо не спостерігається жодної електричної активності, необхідно перевірити, чи посилення сигналу не занижене та чи надійно під'єднані електроди до пацієнта і до монітора.

Оціни стан пацієнта: чи є пульс? Якщо пульсу немає і далі не з'являється електрична активність у записі ЕКГ, це означає асистолію (запис 2). Часто асистолія передсердь та шлуночків настає одночасно, що сумарно дає запис у вигляді лінії без відхилень. Абсолютно пряма лінія зазвичай вказує, що котрийсь із електродів від'єднався. Під час асистолії ізоелектрична лінія на ЕКГ хвиляста, можуть також з'являтися електричні інтерференції, зумовлені дихальними рухами або натисканням грудної клітки.

Активність передсердь (зазвичай зубець P, але іноді миготіння передсердь (AF) або тріпотіння передсердь) може утримуватися у записі впродовж короткого відрізка часу після асистолії шлуночків. На ЕКГ буде видно зубці P, натомість не буде комплексів QRS — так звана асистолія шлуночків (запис 3.). Важливо розпізнати цей стан, тому що стимуляція у такій ситуації має більші шанси на відновлення ритму серця, ніж у більшості випадків справжньої асистолії (див. розділ 11).

Якщо у пацієнта немає пульсу, але спостерігається електрична активність, необхідно перевірити, чи на ЕКГ є комплекси QRS. Якщо їх немає, а ЕКГ має характер швидких дивних нерегулярних відхилень випадкової частоти та амплітуди — це фібриляція шлуночків (запис 4). У випадку фібриляції шлуночків (VF) електрична активність нескоординована та немає ні ефективних скорочень шлуночків, ні серцевого викиду.

Фібриляція шлуночків іноді ділиться на високоамплітудну (запис 4) та низькоамплітудну (запис 5), в залежності від амплітуди відхилень. Якщо є сумніви щодо визначення ритму – асистолія чи низькоамплітудна фібриляція VF* - не проводь дефібриляцію; продовжуй натискати грудну клітку та вентиляцію. При низькоамплітудній фібриляції шлуночків, коли її важко відрізнити від асистолії, відновлення серцевого ритму, який забезпечив би перфузію, за допомогою дефібриляції малоімовірне. Продовження правильно виконуваних реанімаційних заходів може покращити амплітуду та частоту скорочень, тим самим збільшити шанси на ефективне проведення наступної дефібриляції. Поновлення розрядів з метою припинення фібриляції шлуночків у випадку низькоамплітудної фібриляції шлуночків поглиблює ушкодження міокарду як безпосередньо від дії електричного струму, так і посередньо з приводу перерв у коронарному кровообігу (див. розділ 5).

Якщо електрична активність збережена та можна впізнати комплекси QRS, продовжуй наступні етапи аналізу ритму.

Якщо у пацієнта немає пульсу, а на ЕКГ видно комплекси QRS, які потенційно можуть давати пульс, маємо справу з електричною активністю без пульсу (PEA); у цьому випадку негайно розпочни реанімаційні заходи. Аналіз ритму не повинен опізнювати СЛР.

ЯКА ЧАСТОТА КОМПЛЕКСІВ QRS?

Правильна частота ритму серця (частота роботи шлуночків) у спокої становить 60-100/хв. При брадикардії ця частота сповільнюється нижче 60/хв. Тахікардія – це ритм, швидший за 100/хв. Папір ЕКГ відкалібровано в міліметрах, грубші лінії намальовано кожні 5 мм. Стандартна швидкість руху паперу під час запису становить 25 мм/с. Таким чином, 5 великих квадратів (25 маленьких квадратиків) відповідають одній секунді.

Один зі способів швидкої оцінки частоти роботи шлуночків – підрахувати кількість великих (5 мм) квадратів між двома сусідніми комплексами QRS та поділити 300 на отримане число (напр, якщо у записі між сусідніми комплексами QRS знаходяться 4 великих квадрати, частота ритму складає $300/4 = 75$ на хвилину). Цей спосіб менш придатний при аритмії, коли інтервали між комплексами QRS різні.

Цей метод неточний, якщо інтервали між комплексами QRS не відповідають кількості цілих квадратів. У такій ситуації можна порахувати кількість маленьких квадратиків між сусідніми комплексами QRS та 1500 поділити на отримане число (напр., у записі 1 поміж черговими комплексами QRS 20 маленьких квадратиків, отже частота ритму складає $1500/20 = 75/хв$).

Альтернативний спосіб: підрахувати кількість циклів серця за певний відрізок часу в секундах та перерахувати на хвилину. Напр., якщо на 30 великих квадратів (6 с) припадає 8 циклів серця або на 15 великих квадратів (3 с) припадає 4 цикли, то частота ритму становить 80/хв (рис. 7.8).

ЧИ КОМПЛЕКСИ QRS РЕГУЛЯРНІ?

З'ясувати це не завжди можливо. У випадку швидких ритмів важко помітити зміни частоти, що супроводжують нерівномірний ритм від удару до удару. Деякі ритми місцями регулярні, проте тимчасові зміни інтервалу R-R призводять до нерегулярності.

У таких випадках необхідно детально проаналізувати запис відповідної довжини, вимірюючи усі інтервали R-R та порівнюючи їх між собою, щоб виявити кожну нерегулярність, невидиму з першого погляду. Дуже придатні при цьому спеціальні циркулі або лінійки. Як альтернативу, можна зазначити на аркуші паперу положення двох сусідніх ідентичних точок у серцевому циклі (напр. верхівки зубців

* після виконання процедури підтвердження асистолії (прим. перекладача)

R) та приміряти їх до наступних відрізків запису. Якщо ритм регулярний, це буде видно при порівнянні наступних пар зубців R.

Якщо ритм нерегулярний, необхідно визначити :

- Чи він цілком нерегулярний, без повторювальних послідовностей інтервалів R-R?
- Чи основний ритм правильний, а нерегулярності з'являються періодично?
- Чи зміни інтервалів R-R мають ремітуючий характер?

Якщо зміни періодично повторюються, залежність між комплексом QRS та зубцем Р вимагає детального аналізу, як це описано нижче. Якщо інтервали R-R зовсім нерегулярні (нерегулярно нерегулярні), а морфологія комплексів QRS не змінюється – скоріше за все маємо справу з мерехтінням передсердь (запис 6).

Регулярний основний ритм може стати нерегулярним з приводу екстрасистолії (додаткові збудження). Додаткові збудження можуть бути передсердного або шлуночкового походження, а їх морфологія залежить від розташування „вогнища” – джерела, з якого вони виходять.

Якщо комплекс QRS додаткового збудження вузький (коротший за 0,12 с), найімовірніше походить з джерела, що знаходиться над міокардом шлуночків (напр., з передсердь або з вузла AV).

Додаткові збудження з широкими комплексами QRS - шлуночкового походження, або надшлуночкового, якщо супроводжуються блокадою ніжки.

Завчасне передсердне збудження з широким комплексом QRS можна часом розпізнати завдяки зубцю Р, який виступає перед ним. Іноді додаткові шлуночкові збудження супроводжує зубець Р, що з'являється відразу ж після комплексу QRS, що виникає внаслідок ретроградної провідності збудження зі шлуночків до передсердь.

Додаткові збудження, які з'являються перед черговим синусовим збудженням називаються передчасними (запис 7).

Збудження, що виходять з вузла AV або з м'язової тканини шлуночків та з'являються після довгої паузи, напр., під час синусової брадикардії або синусової зупинки, називаються замісними збудженнями (запис 8), що означає, що джерело у вузлі AV або у шлуночку; що генерує ці збудження, діє як «замісний» водій ритму, оскільки основний водій у синусовому вузлі занадто повільний або взагалі не діє. Додаткові збудження можуть виступати поодинокі, в парах, або по три підряд. Більш ніж три додаткові збудження, що з'являються одне за одним, трактуються як тахіаритмія.

Аритмія, що з'являється поперемінно з синусовим ритмом, називається приступоподібною.

Якщо додаткові збудження з'являються поперемінно з синусовими збудженнями впродовж певного проміжку часу, це називається бігемінією. Можна говорити про „передсердну бігемінію” чи „шлуночкову бігемінію” в залежності від джерела додаткових збуджень.

ЧИ КОМПЛЕКСИ QRS ПРАВИЛЬНІ ЧИ ШИРОКІ?

Верхня межа норми для правильного комплексу QRS становить 0,12 с (3 малих квадрати).

Якщо ширина комплексу QRS менша від означеної, ритм походить з джерела, яке знаходиться вище від поділу пучка Гіса, а його джерелом може бути синусово-передсердний вузол, передсердя, передсердно - шлуночковий вузол, але не міокард шлуночків. Якщо комплекс QRS триває 0,12 с або довше, ритм може походити з міокарду шлуночків або може бути надшлуночковим ритмом, проведеним з аберацією (напр. блокада ніжки).

ЧИ Є ЕЛЕКТРИЧНА АКТИВНІСТЬ ПЕРЕДСЕРДЬ?

Після визначення частоти ритму, регулярності та ширини комплексів QRS необхідно детально проаналізувати ЕКГ під кутом активності передсердь. Зробити це може бути складно, часом неможливо, якщо активність передсердь не спостерігається, або вона частково чи цілком схована за комплексами QRS або зубцями Т. Не треба гадати чи переконувати самого себе, що активність передсердь є, якщо немає впевненості щодо цього.

В залежності від характеру аритмії та відведення ЕКГ, яке аналізується, зубці Р можуть бути додатними, від'ємними або двохфазними. Якщо на ЕКГ є зубці U, їх можна неправильно прийняти за зубці Р. Зубці Р можуть покриватися з комплексами QRS, сегментами ST або зубцями Т, що призводить до їх викривлення або змін. Якщо тільки є можливість, виконання запису ЕКГ з 12 відведень допомагає ідентифікувати зубці Р в одному або більше відведеннях; навіть якщо їх не було видно на монітуючих відведеннях. Відведення V1 часто використовується для презентації та оцінки активності передсердь, в тому числі зубців Р та мерехтіння передсердь. Зубці Р зазвичай добре видно у II відведенні.

Можуть з'явитися інші види активності передсердь. Під час тріпотіння передсердь їх активність виглядає як хвиля тріпотіння – абсолютно регулярні, повторювальні хвилі у вигляді „зубців пилки”, з типовою частотою прибіл. 300/хв. Зазвичай їх добре видно у відведеннях з-над задньої стінки (II, III та aVF) (Рис. 7.5).

Під час мерехтіння передсердь петлі та хвилі деполяризації пересуваються випадково по обох передсердях. Зубців Р немає, а хвиля миготіння може візуалізуватися як швидкі відхилення від ізоелектричної лінії зі змінною амплітудою та тривалістю; що зазвичай найкраще видно у відведенні V₁. У деяких пацієнтів ці відхилення можуть бути такої малої амплітуди, що активності передсердь взагалі не буде видно.

Під час тахікардії можна не спостерігати активності передсердь. Коли ритм походить із передсердь (напр., миготіння передсердь або AF) можна візуалізувати активність передсердь шляхом сповільнення частоти ритму шлуночків з одночасним виконанням запису ЕКГ, найкраще з 12 відведень. Напр., якщо регулярна тахікардія з частотою 150/хв викликана тріпотінням передсердь з блокадою 2 : 1, то повне розпізнавання хвилі тріпотіння неможливе. Тимчасове посилення блокади AV шляхом стимуляції блукаючого нерву або внутрішньовенним введенням аденозину в болюсі дозволить візуалізувати хвилі тріпотіння та поставити правильний діагноз (рис. 7.5).

Вигляд та напрямок вихилання зубця Р допомагає розпізнати передсердний ритм. Напр., синусові Р додатні у відведеннях II та aVF. Якщо передсердя збуджуються ретроградно з обшару вузла AV (напр., ритм походить з вузла або зі шлуночків), зубці Р будуть перевернуті у відведеннях II та aVF, оскільки хвиля деполяризації передсердь проходить у напрямку зворотньому до правильного.

Частота та регулярність зубців Р (а також частота хвиль тріпотіння) оцінюються так само, як і частота та регулярність комплексів QRS.

Який зв'язок між електричною активністю передсердь та електричною активністю шлуночків?

Якщо між зубцями Р та комплексами QRS, що з'являються після них, постійно виступає стабільний інтервал – скоріше за все збережено правильну провідність, деполяризація шлуночків вивільнюється деполяризацією передсердь. Щоб упевнитися, чи не пропущено незначних змін у інтервалах PR, проаналізуйте відповідно довгий запис ЕКГ. Іноді провідність поміж передсердями та шлуночками відбувається у зворотньому напрямку (напр., після деполяризації шлуночків настає ретроградне проведення імпульсу через вузол AV та деполяризація передсердь); тоді зубці Р з'являються відразу ж після комплексів QRS. Проблема в таких випадках можуть становити дуже довгі інтервали PQ.

За інших обставин детальний аналіз дозволить виявити відсутність залежності у часі між зубцями Р та комплексами QRS, що вказує на те, що деполяризації передсердь та шлуночків відбуваються

незалежно одне від одного. Це явище називається передсердно-шлуночковою дисоціацією.

Прикладом цього може бути:

- Повна блокада AV (третього ступеня), коли поряд із правильним синусовим ритмом передсердь виступає шлуночкова брадикардія, джерело якої знаходиться нижче вузла AV;
- Деякі шлуночкові тахікардії, у яких видно регулярні широкі комплекси QRS та регулярні зубці P відмінної повільної частоти, незалежної від комплексів QRS.

Труднощі можуть з'явитися, якщо взаємна залежність зубців P та комплексів QRS - змінна та приступоподібна. У такому випадку можна неправильно розпізнати передсердно – шлуночкову дисоціацію. Найчастіше така ситуація спостерігається у випадку блокади AV другого ступеня (блок Венкенбаха або інакше блокада AV типу Мобітц I). Необхідно детально проаналізувати довгий запис ЕКГ у пошуках повторюваних відрізків та порівняти тривалість та взаємозалежність зубців P та комплексів QRS. Пам'ятай, що при повному блоці AV ритм комплексів QRS найчастіше цілком регулярний.

При мерехтінні передсердь (AF) активність передсердь абсолютно нерегулярна та немає помітної залежності між нею та нерегулярною роботою шлуночків, що є її наслідком. Якщо AF супроводжується регулярною, повільною роботою шлуночків, це скоріше за все результат повної блокади AV.

При тріпотінні передсердь може спостерігатися постійна залежність між хвилями тріпотіння та комплексами QRS, пов'язана з блоком провідності, напр., 1:1; 2:1; 3:1. У деяких випадках ця залежність постійно змінюється, викликаючи нерегулярний ритм шлуночків; така залежність називається тріпотінням передсердь зі змінним блоком AV.

Ритми серця, пов'язані із зупинкою кровообігу

Ритми, пов'язані із зупинкою кровообігу, можна поділити на три групи:

- фібриляція шлуночків (VF) та деякі випадки шлуночкової тахікардії (VT),
- асистолія,
- електрична активність без пульсу (PEA).

Глибока брадикардія та зрідка дуже швидка надшлуночкова тахіаритмія можуть також спричинити настільки серйозне зниження серцевого викиду, що воно може привести до зупинки кровообігу.

ФІБРИЛЯЦІЯ ШЛУНОЧКІВ

Характерний вигляд VF (запис 4) зазвичай легко розпізнати, бо це єдиний ритм, який не вимагає методичного аналізу, описаного в цьому розділі. Якщо на моніторі з'явиться запис, який відповідає VF, необхідно негайно оцінити стан пацієнта та впевнитися, чи дійсно це VF і потрібна негайна дефібриляція, чи це артефакти. Якщо пацієнт має пульс, це означає, що даний ритм не є фібриляцією шлуночків.

Два види порушення ритму можуть за певних обставин нагадувати VF, оскільки характеризуються нерегулярним, швидким ритмом з широкими комплексами QRS.

Першим з них є поліморфічна VT. Цей ритм може спричинити зупинку кровообігу; і якщо так станеться, лікування буде ідентичним, як і при VF, тому навіть якщо не відрізнити його відразу від VF, це не приведе до неправильного вибору лікування. Якщо поліморфічна VT з'явиться після ефективної реанімації, важливо розпізнати та задокументувати цей факт, оскільки це допоможе ідентифікувати та лікувати його

причину, тим самим запобігти рецидиву.

Другою потенційною причиною помилки може бути АФ при наявності додаткового шляху провідності, який з'єднує міокард передсердь та шлуночків (синдром Вольфа-Паркінсона Уайта (WPW)). Деякі з додаткових шляхів проводять збудження від передсердь до шлуночків дуже швидко, з частотою 300/хв або вище. Це спричинює нерегулярну тахікардію з широкими комплексами QRS (рис. 7.9), яку легко прийняти за VF або поліморфічну VT. Якщо її не лікувати, вона може спричинити VT або VF та стати причиною зупинки кровообігу. Якщо АФ в перебігу синдрому WPW призведе до зупинки кровообігу, властивим лікуванням буде негайна дефібриляція (як у випадку будь-якої тахікардії з широкими комплексами QRS без пульсу). В такому випадку навіть хибне розрізнення між VF та VT не призведе до неправильного лікування. Так як в попередньому випадку запис ЕКГ та розпізнавання ритму дозволяє швидко скерувати пацієнта до спеціаліста з метою відповідного лікування та запобігає рецидиву цієї потенційно небезпечної аритмії.

ШЛУНОЧКОВА ТАХІКАРДІЯ

Шлуночкова тахікардія (VT) може спричинити зниження серцевого викиду та, в результаті, призвести до зупинки кровообігу, особливо у випадку швидких ритмів, або при органічній хворобі серця. (напр., порушення функції лівого шлуночка, гранична гіпертрофія лівого шлуночка, аортальний стеноз). VT може раптово перейти у VF. VT без пульсу лікується так само, як і VF, виконанням негайної дефібриляції.

Якщо серцевий викид збережено, лікування VT повинно проводитися згідно з алгоритмом дій при тахікардії з широкими комплексами QRS, описаним у розділі 12.

Комплекси QRS можуть бути мономорфічні або поліморфічні. При мономорфічній VT (запис 10), ритм регулярний (або майже регулярний). Частота ритму під час VT може становити 100/хв - 300/хв, іноді вище. Рідко трапляється, щоб під час одного епізоду VT наступали зміни частоти ритму (за винятком епізодів, зумовлених дією антиаритмічних препаратів). Активність передсердь може утримуватися незалежно від активності шлуночків. Ідентифікація зубців Р, не пов'язаних з активністю шлуночків під час шлуночкової тахікардії з широкими комплексами QRS, дозволяє розпізнати VT. Іноді передсердні збудження можуть проводитися до шлуночків, призводячи до перехоплення або зсумування збуджень (запис 11). Під час мономорфічної VT перехопленим збудженням відповідають правильні комплекси QRS, без інших змін у записі ЕКГ. У випадку зсумованих збуджень хвиля деполяризації йде вниз через вузол АВ, одночасно з хвилею деполяризації, яка поширюється догори з вогнища у шлуночках, що викликає аритмію. Внаслідок цього з'являється „гібридний” комплекс QRS - результат сумування правильного комплексу QRS та комплексу характерного до мономорфічної VT.

У випадку блокади ніжки пучка Гіса надшлуночкова тахікардія (SVT) виглядає як тахікардія з широкими комплексами QRS. Після перенесення інфаркту міокарда більшість тахікардій з широкими комплексами QRS буде шлуночкового походження. За таких обставин найбезпечніше вважати усі тахікардії з широкими комплексами QRS за VT, доки не доведено іншого.

Один з важливих видів поліморфічної VT - шлуночкова тахікардія типу torsades de pointes, у якій вісь електричної активності змінюється ротаційно, внаслідок чого крива ЕКГ має синусоїдальний характер (запис 12). Аритмія цього типу зазвичай з'являється у пацієнтів, які мають подовжений інтервал QT. Це явище буває спадкове, однак частіше зумовлюється впливом ліків, в тому числі антиаритмічних препаратів. У багатьох пацієнтів зі шлуночковою тахікардією типу torsades de pointes викривається гіпокаліємія та/або гіпомagneмія. Важливо розпізнавати тахікардію torsades de pointes, оскільки ефективне лікування (запобігання рецидивам) вимагає виключення усіх причин, які її зумовлюють (напр., ліків), а також внутрішньовенного введення магнезії та корекції інших електролітних розладів. Це може вимагати також застосування стимуляції типу „overdrive pacing”. Шлуночкова тахікардія типу torsades de pointes може бути причиною зупинки кровообігу (лікується дефібриляцією), але також може перейти у VF.

АСИСТОЛІЯ

Як виглядає асистолія, описано вище (запис 2). Іноді виникають труднощі з визначенням, чи даний ритм це асистолія, чи VF з низькою амплітудою. В такій ситуації негайне лікування полягає на якісній СЛР та подальшій оцінці. Якщо й надалі присутня низькоамплітудна VF, правильно проведені реанімаційні заходи можуть збільшити амплітуду та частоту VF, таким чином, діагностування ритму стає однозначним та зростає ймовірність проведення ефективної дефібриляції.

ЕЛЕКТРИЧНА АКТИВНІСТЬ БЕЗ ПУЛЬСУ

Термін „електрична активність без пульсу” (PEA) не відноситься до жодного конкретного серцевого ритму. Цей термін означає клінічно підтверджену відсутність серцевого викиду при збереженій електричній активності, яка в правильних умовах повинна забезпечувати адекватний серцевий викид. Прогноз в цілому поганий, особливо якщо PEA зумовлена дуже обширним інфарктом. До інших причин, які потенційно легше піддаються лікуванню, відносяться масивна тромбоемболія легеневої артерії, пневмоторакс, тампонада серця та втрата великої кількості крові.

Аритмії в період перед та після зупинки кровообігу

Порушення ритму класифікуються в залежності від частоти ритму серця (брадиаритмія, тахіаритмія або аритмія з правильною частотою ритму), оскільки від цього залежить спосіб первинного лікування (див. розділ 12). Якщо стан пацієнта нестабільний, замість продовжувати спроби точного розпізнання ритму, сконцентруйся на ранньому лікуванні так, щоб запобігти його погіршенню.

БРАДИАРИТМІЯ

Брадикардія настає тоді, коли частота ритму шлуночків (комплексів QRS) нижча 60/хв (запис 13). Це фізіологічне явище у спортсменів або під час сну, також може бути передбачуваним результатом лікування (між іншим, β -блокаторами). Патологічну брадикардію спричинює неправильне функціонування сино-атріального вузла, запізнення або блокада провідності у атріо-вентрикулярному вузлі. Деяким пацієнтам з такими порушеннями ритму потрібна буде імплантація кардіостимулятора (запис 14).

Для лікування більшості раптових випадків брадикардії застосовується атропін та/або стимуляція серця. Іноді може бути потрібне застосування симпатикоміметичних препаратів, як, напр., адреналін. Невідкладність лікування залежить від гемодинамічних наслідків аритмії та ризику появи асистолії, та в меншій мірі базується на електрокардіографічній класифікації брадикардії. Глибока брадикардія іноді випереджує зупинку кровообігу; цьому може запобігти швидке та правильне лікування. У контексті цього найсерйознішим ускладненням брадиаритмії є повна блокада серця (див. далі).

Передсердно - шлуночкова блокада першого ступеня

Відступ PQ відповідає часові від початку зубця Р до початку комплексу QRS (незалежно від того, чи він розпочинається зубцем Q чи R). Правильний відступ PQ становить від 0,12 до 0,20 с. Блокада AV першого ступеня розпізнається, якщо відступ PQ триває довше 0,20 с і трапляється досить часто (запис 15). Настає внаслідок запізнення проведення через передсердно-шлуночкове з'єднання (вузол AV та пучок Гіса). За деяких обставин може бути фізіологічним явищем (напр. у тренуваних спортсменів). Існує багато інших причин блокади AV першого ступеня, включно із первинними захворюваннями провідної системи (фіброз), а також вплив ліків, що сповільнюють провідність через вузол AV. Блокада AV першого ступеня рідко спричиняє симптоми та рідко вимагає лікування.

Передсердно - шлуночкова блокада другого ступеня

Передсердно-шлуночкова блокада другого ступеня розпізнається, якщо не всі, а лише деякі передсердні збудження проводяться до шлуночків, внаслідок чого після деяких зубців Р не з'являється комплекс QRS. Розрізняється два типи блокади AV другого ступеня.

Передсердно - шлуночкова блокада другого ступеня типу Мобітц I або Венкенбаха

Інтервал PQ з кожним наступним зубцем Р поступово подовжується аж до появи зубця Р, після якого не з'являється комплекс QRS. Зазвичай цей цикл повторюється (запис 16). Блокаду AV типу Венкенбаха може викликати будь-який чинник, що спричинює запізнення провідності через вузол AV, напр., ішемія внаслідок інфаркту міокарду (особливо задньої стінки). Якщо блокада має безсимптомний перебіг - зазвичай не вимагає негайного лікування. Лікування необхідне, якщо з'являється ризик посилення блоку чи появи асистолії.

Передсердно - шлуночкова блокада другого ступеня типу Мобітц II

В цій блокаді інтервал PQ незмінний, але після деяких зубців Р комплекси QRS не з'являються. Випадіння комплексів QRS може мати випадковий характер, без помітної залежності, або залежність поміж зубцями Р та комплексами QRS характеризується регулярністю. Напр., в блокаді AV 2 : 1, комплекс QRS з'являється після кожного другого зубця Р (запис 17). Якщо проводиться кожне третє передсердне збудження, розпізнаємо блокаду AV 3 : 1 (запис 18).

Передсердно - шлуночкова блокада третього ступеня

У блокаді AV третього ступеня (повній) чіткої залежності між зубцями Р та комплексами QRS немає, деполяризації передсердь та шлуночків відбуваються незалежно одне від одного та ініціюються окремими імпульсами (запис 19). Частота ритму шлуночків та ширина комплексів QRS залежить від розташування джерела імпульсів, що стимулює шлуночки. Джерело імпульсів, розташоване в області вузла AV або ближчого відрізка пучка Гіса може мати власну активність 40 - 50/хв, іноді вищу та генерувати вузькі комплекси QRS. Джерело ритму, що знаходиться в дистальному відрітку пучка Гіса, у волокнах Пуркінє чи міокарді шлуночків, генерує широкі комплекси QRS зазвичай з частотою 30 – 40/хв або нижчою, а ймовірність того, що його активність раптово згасне та спричинить асистолію, - висока.

ЗАМІСНІ РИТМИ

Якщо фізіологічний водій ритму серця (сино-атріальний вузол) „не справляється” або патологічно сповільнює свою активність, деполяризацію серцевого м'язу може розпочати „другорядний” водій ритму в міокарді передсердя, у вузлі AV, волокнах провідної системи або у міокарді шлуночків. Ритм, що з'явиться внаслідок цього, - замісний ритм - зазвичай повільніший від синусового ритму. Вже згадувалося, що водії ритму нижчого рівня знаходяться в дистальних ділянках провідної системи та мають тенденцію до генерування повільнішого ритму, ніж ті, що розташовані вище. Тому шлуночковий замісний ритм зазвичай повільніший від „вузлового” ритму, що походить з вузла AV або пучка Гіса.

Термін „ідіовентрикулярний ритм” стосується ритму, що повстає в міокарді шлуночків, включаючи замісний шлуночковий ритм в повній блокаді AV. Термін „прискорений ідіовентрикулярний ритм» застосовується для опису ритму з правильною частотою (зазвичай вищою, ніж синусова, але не настільки високою, щоб відповідати критеріям шлуночкової тахікардії). Цей тип ритму досить часто спостерігається після ефективного тромболізу в перебігу інфаркту міокарду („реперфузійна” аритмія). Прискорений ідіовентрикулярний ритм не впливає на прогноз, поки не викликає недостатності кровообігу або не перетвориться у VT або VF, що трапляється відносно рідко. Комплекси QRS ідіовентрикулярного ритму широкі (0,12 с або більше), у випадку вузлового ритму вузькі або широкі, залежно від того, як проводяться імпульси зі шлуночків – правильно чи з блокадою ніжки.

АГОНАЛЬНИЙ РИТМ

Агональний ритм спостерігається у вмираючих пацієнтів. Характеризується появою повільного, нерегулярного ритму з широкими комплексами QRS, часто змінної морфології (запис 20). Відносно часто з'являється в останній фазі неефективної реанімації. Комплекси у невідворотний спосіб сповільнюються і часто стають поступово ширшими, після чого електрична активність серця не простежується.

Тахіаритмія

Патологічна тахікардія може походити з міокарду передсердь, вузла AV або міокарду шлуночків. Синусова тахікардія не належить до аритмій та зазвичай з'являється як відповідь на фізіологічні зміни або у патологічних станах.

ТАХІКАРДІЯ З ВУЗЬКИМИ КОМПЛЕКСАМИ QRS

Тахікардія, що походить з тканин, локалізованих вище від поділу пучка Гіса, називається „надшлуночковою” (запис 21). Комплекси QRS будуть вузькими, якщо деполяризація відбувається правильно, але можуть бути широкими при блокаді ніжки. Комплекси QRS будуть регулярними, якщо походять з одного водія ритму, або нерегулярними у випадку миготіння передсердь або тріпотіння передсердь зі змінною блокадою провідності. В цілому, тахікардія з вузькими комплексами QRS пов'язана з добрим прогнозом, але прогноз змінюється індивідуально в залежності від клінічної ситуації. Такий ритм може погано переноситись пацієнтами з хронічними захворюваннями серця та спричиняти загострення в осіб з коронарною хворобою.

Мерехтіння передсердь

Миготіння передсердь - найчастіший розлад ритму, що спостерігається в клінічній практиці. Він характеризується повною дезорганізацією електричної активності передсердь. У жодному з відведень ЕКГ неможливо розпізнати ні зубців P, ні скоординованої активності передсердь (запис 6). Основна лінія нерегулярна, а хаотичну активність передсердь найлегше спостерігати у відведенні V₁, у якому хвилі миготіння нерегулярні як за амплітудою, так і за частотою. Ритм шлуночків нерегулярно нерегулярний (змінний інтервал R-R). Частота комплексів QRS залежить від періоду рефракції передсердно – шлуночково з'єднання. Захворювання шлуночково – передсердного вузла або відсутність відповідного лікування може стати причиною дуже швидкого ритму шлуночків, оскільки передсердно – шлуночковий вузол передає до шлуночків таку кількість збуджень, яку отримує від передсердь. Найчастіше спостерігається активність шлуночків із частотою 120/хв -180/хв.

До причин миготіння передсердь відносяться артеріальна гіпертонія, органічне ураження міокарду, зловживання алкоголем. У пацієнтів з ішемією міокарду миготіння передсердь найчастіше з'являється вторинно до лівошлуночкової недостатності (гострої або хронічної). Натомість, не є безпосереднім наслідком ішемії передсердь.

Тріпотіння передсердь

Під час тріпотіння передсердь електрична активність передсердь відображається на ЕКГ у вигляді хвиль F з частотою близько 300/хв (запис 22). Хвилі тріпотіння найвиразніше видно на ЕКГ у відведеннях з-над нижньої стінки (II, III та aVF); вони нагадують „зуби пилки” (Рис. 7.5). Частота роботи шлуночків залежить від передсердно – шлуночкової провідності, проте найчастіше зустрічається схема провідності 2 : 1 (запис 9) або 3 : 1 (тріпотіння передсердь з блокадою 2 : 1 або 3 : 1). Якщо блокада має постійний характер, шлуночки працюють з регулярною частотою. Змінна блокада призводить до нерегулярного ритму шлуночків. Тріпотіння передсердь, як і миготіння часто, проте не завжди, пов'язане з вже існуючою хворобою серця. Тріпотіння передсердь найчастіше має своє джерело збудження у правому передсерді та вважається симптомом хвороби правого серця (хронічне обструктивне захворювання легень, емболія легеневої артерії, комбіновані вроджені вади серця, хронічна застійна недостатність кровообігу незалежно від причини).

Тахікардія з широкими комплексами QRS

Тахікардія з широкими комплексами QRS може бути:

- тахікардією з джерелом у шлуночку, нижче поділу пучка Гіса (запис 10),
- надшлуночковою тахікардією, але з порушенням провідності до шлуночків (блокада лівої або правої ніжки пучка Гіса).

Клінічні наслідки залежать від:

- роботи серця під час аритмії,
- наявності чи відсутності органічної хвороби серця або хвороби коронарних судин,
- тривалості аритмії.

Шлуночкова тахікардія (VT) може перейти у фібриляцію шлуночків (VF), особливо, якщо частота скорочень шлуночків надто висока (200/хв або більше), або якщо одночасно виступає гостра недостатність кровообігу та інфаркт міокарду, або при електролітних розладах (гіпокаліємія або гіпомангіємія).

Тахікардію з широкими комплексами QRS необхідно лікувати завжди як шлуночкову тахікардію, хіба що є підтвердження, що ця тахікардія - надшлуночкового походження.

У пацієнтів з синдромом Вольфа-Паркінсона-Уайта існує додатковий шлях провідності між передсерддям та шлуночками. Збудження проводяться як цим шляхом, так і через передсердно - шлуночковий вузол. У записі ЕКГ це відображується у вигляді комплексів QRS, поширених так званою хвилею дельта. Наявність такого додаткового шляху провідності, який оминає передсердно - шлуночковий вузол у пацієнтів з миготінням передсердь може призводити до дуже швидкої роботи шлуночків та суттєвого зниження серцевого викиду. У записі ЕКГ спостерігається дуже швидка нерегулярна тахікардія з широкими комплексами QRS. Ширина комплексів може бути змінною. Цей ритм можна помилково сприйняти за фібриляцію шлуночків або нерегулярну шлуночкову тахікардію, В цілому, цей ритм більш організований, ніж VF, та в ньому не спостерігається випадкова, хаотична активність зі змінною амплітудою.

Інтервал QT

Під час розпізнавання та лікування порушень ритму серця важливо ідентифікувати причини їх виникнення, оскільки це може вплинути на вибір властивого лікування. Це можна зробити на підставі оцінки клінічного стану пацієнта (напр., в перебігу інфаркту міокарду), лабораторних досліджень (напр., електролітні розлади) або оцінки запису ЕКГ. Подовження інтервалу QT у записі ЕКГ може вказувати на схильність до появи порушень ритму шлуночкового походження, особливо шлуночкової тахікардії типу torsades de pointes та фібриляції шлуночків.

Інтервал QT вимірюється від початку комплексу QRS до кінця зубця Т. Точне вимірювання може ускладнюватись, головним чином, через труднощі з визначенням кінця зубця Т. Це особливо складно зробити, якщо з'являються зубці U, які накладаються на кінці зубців Т. Зубці U можуть вказувати на певні розлади (напр., гіпокаліємія), але можуть з'являтися і у здорових пацієнтів.

Довжина інтервалу QT може відрізнятися в окремих відведеннях того ж самого запису ЕКГ, що частково відображує змінність напрямку та амплітуди зубців Т та утруднює оцінку в деяких відведеннях. Доведено, що змінність відступу QT (дисперсія QT) пов'язана із зростанням ризику смерті пацієнтів з ішемією міокарду, хоча ще не опрацьовано придатного клінічного методу вимірювання цього параметру.

На довжину інтервалу QT мають вплив вік, стать та особливо частота скорочень шлуночків. Інтервал QT зменшується, якщо зростає частота скорочень роботи серця. Беручи до уваги довжину відступу QT та частоту серцевих скорочень можна поррахувати так званий скоригований відступ QT (QTc). Багато сучасних електрокардіографів вимірює QT та інші параметри, автоматично вираховує скоригований відступ QT (QTc). Розрахунки ці можливі лише, якщо отримано запис ЕКГ доброї якості. Більшість електрокардіографів не розрізняють зубців Т та U. Завжди перевіряй запис ЕКГ та впевнись, що подані розрахунки точні.

Порушення відступу QT спостерігається в різних ситуаціях. Він скорочується при гіперкальціємії та лікуванні дігосином. До подовження відступу QT можуть призводити гіпокаліємія, гіпомангіємія, гіпокальцемія, гіпотермія та запальні процеси у міокарді. Список ліків, які можуть подовжити відступ QT, - довгий, містить між іншим антиаритмічні ліки класу I та III.

Існує також ряд генетичних захворювань, при яких інтервал QT подовжений або реполяризація шлуночків відбувається неправильно (в основному, синдром подовженого відступу QT та синдром Бругади). Пацієнти з порушеннями періоду реполяризації обтяжені ризиком появи шлуночкової аритмії та раптової смерті. Деяким з них необхідна імплантація кардіовертера-дефібрилятора. Важливо, щоб пацієнти з цієї групи не вживали ліків, які призводять до подальшого подовження інтервалу QT.

ВИСНОВКИ

- Систематизований спосіб інтерпретації запису ЕКГ, незалежно від типу порушень, дозволяє розрізнити ритм на рівні достатньому для вибору ефективного, безпечного лікування.
- Запис ЕКГ, зроблений під час появи порушення ритму, при порівнянні з синусовим ритмом дає цінну діагностичну інформацію та допомагає вибрати відповідне довготермінове лікування.
- Особливо важливо моніторувати ритм серця у випадку кожного пацієнта, обтяженого високим ризиком появи небезпечних для життя порушень ритму.
- Точне моніторування ритму серця обов'язкове під час лікування зупинки кровообігу.

Бібліографія

Blomstrom-Lundqvist C., Scheinmann M. M. et al. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for PPractice Guidelines. ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients With SuPRventricular Arrhythmias. European Heart Journal 2003; 24: 1857–1897.

Fuster V., Lyden R. E. et al. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for PPractice Guidelines and Policy Conferences. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. European Heart Journal 2001; 22: 1852–1923.

Дефібриляція

Розділ 8

Після ознайомлення з розділом читач повинен розуміти

- механізм дефібриляції,
- фактори, що впливають на ефективність дефібриляції,
- як безпечно виконати розряд за допомогою мануального дефібрилятора або автоматичного зовнішнього дефібрилятора (AED).

Вступ

З появою фібриляції шлуночків або шлуночкової тахікардії без пульсу (VF/VT) зникає серцевий викид, а впродовж 3 хвилин розпочинається ушкодження мозку внаслідок гіпоксії. Щоб досягти повного повернення неврологічних функцій, необхідно вчасно виконати дефібриляцію та відновити спонтанний кровообіг (ROSC). Дефібриляція – ключовий елемент ланцюга виживання і одна з небагатьох процедур, ефективність якої у підвищенні рівня виживання після зупинки кровообігу в механізмі VF/VT доведено. Ймовірність виконання ефективної дефібриляції і виживання до випису з лікарні різко знижується з бігом часу. Вміння виконувати вчасну дефібриляцію – один з найважливіших факторів, що детермінує виживання після зупинки кровообігу. З кожною хвилиною від втрати свідомості до моменту виконання дефібриляції смертність зростає на 7-10%, якщо СЛР не виконується свідками випадку. Чим коротший проміжок часу від появи VF/VT до розряду енергії, тим вища ймовірність ефективної дефібриляції та виживання. Якщо настане будь-яке спізнення з доставкою дефібрилятора, необхідно негайно розпочати натискання грудної клітки та вентиляцію. Якщо СЛР виконується свідками випадку, ймовірність ефективної реанімації падає поступово і становить приблизно 3-4% на кожную хвилину від втрати свідомості до моменту виконання дефібриляції. Виконання СЛР незалежно від часу, що мине до виконання дефібриляції, може подвоїти або потроїти виживання у випадку поміченої зупинки кровообігу

Механізм дефібриляції

Дефібриляцією називається проходження через міокард електричного струму відповідної сили, що призводить до одночасної дефібриляції критичної маси серцевого м'язу та дозволяє повернути контроль над серцем тканині, що становить натуральний стимулятор серця. Ефективна дефібриляція означає закінчення фібриляції або, більш точно, відсутність VF/VT впродовж 5 секунд від електричного розряду, однак основна ціль її застосування - повернення спонтанного кровообігу. Тому усі дефібрилятори мають три спільні риси: джерело постійного струму, конденсатор, який можна зарядити до енергії потрібного рівня, та два електроди, розміщені на грудній клітці пацієнта, що служать для проведення струму, вивільнюваного з конденсатора.

Ефективність дефібриляції залежить від проходження через міокард струму достатньої сили. Її важко окреслити, тому що ця величина залежить від імпеданції стінки грудної клітини та від позиції електродів. Крім того, значна частина струму розсіюється в грудній клітці, оминаючи серце, тому до серця доходить ледве 4% енергії розряду. В деяких типах дефібриляторів є можливість визначення імпеданції грудної клітки та відповідного достосування вивільнюваної енергії (імпеданційна компенсація).

У дорослих осіб немає визначеної залежності між будовою тіла та енергією, яку треба застосувати. Не зважаючи на те, що ефективність дефібриляції залежить також від метаболічного стану пацієнта,

ступеня ішемії серцевого м'язу та від застосованих попередньо ліків, цих факторів не вдається модифікувати під час серцево-легеневої реанімації.

Фактори, що впливають на ефективність дефібриляції

ІМПЕДАНЦІЯ ГРУДНОЇ КЛІТКИ

Необхідно оптимізувати техніку виконання дефібриляції з метою зменшення імпеданції грудної клітки та проведення через міокард струму максимальної напруги. У дорослих імпеданція зазвичай становить 70-80 Ом, проте при неправильній техніці виконання дефібриляції може зростати навіть до 150 Ом, знижуючи на половину рівень застосованої енергії, тим самим зменшуючи ймовірність виконання ефективної дефібриляції. На імпеданцію грудної клітки впливають якість контакту електродів зі шкірою, розміри електродів або ложок, речовина-провідник поміж ложками та шкірою, сила натискання на ложки та фаза вентиляції. Пластири з ліками на грудній клітці пацієнта можуть унеможливити відповідний контакт електродів дефібрилятора зі шкірою та спричинити повстання електричної дуги та опіків, якщо ложки або електроди розміщені над пластирами. Перед розміщенням електродів та дефібриляцією необхідно усунути пластири та витерти шкіру насухо.

УСУВАННЯ ВОЛОССЯ З ГРУДНОЇ КЛІТИНИ

У пацієнтів з волоссям на грудній клітині часто складно утримати правильний контакт електродів зі шкірою. Це збільшує імпеданцію, знижує ефективність дефібриляції та може спричинити опіки на грудній клітині пацієнта. Якщо доступна бритва, необхідно швидко усунути волосся в місцях прикладання електродів, проте це не повинно опізнювати виконання дефібриляції.

РОЗМІР ЕЛЕКТРОДІВ

Сумарна поверхня обох електродів повинна становити щонайменше 150 см². Більші електроди мають нижчу імпеданцію, проте при застосуванні завеликих електродів через серцевий м'яз проходить менша енергія. Для виконання дефібриляції у дорослих осіб з добрим результатом застосовуються як класичні, так і самоприклеювальні електроди діаметром 8-12 см.

РЕЧОВИНА-ПРОВІДНИК

При використанні класичних електродів бажано застосовувати гелеві підкладки, а не гель, тому що існує потенційна можливість розливання гелю між ложками та загроза повстання іскри. Не можна застосовувати класичні електроди без провідного матеріалу, тому що такі електроди мають високу імпеданцію та можуть спричинити глибокі опіки шкіри. Не можна використовувати медичний гель з низькою провідністю (напр., гель для ультразвукографії).

СИЛА ПРИКЛАДАННЯ ЛОЖОК

При використанні ложок необхідно міцно притиснути їх до стінки грудної клітки. Це знижує імпеданцію, забезпечує кращий контакт електродів зі шкірою та зменшує об'єм грудної клітки. Особа, яка обслуговує дефібрилятор, повинна завжди міцно притискати ложки з оптимальною силою 8 кг у дорослих осіб. Тільки найсильніші члени реанімаційної бригади можуть прикласти на електроди силу 8 кг.

ПОЗИЦІЯ ЕЛЕКТРОДІВ

Дослідження, які оцінили б вплив позиції електродів на частоту ROSC та виживання в зупинці кровообігу в механізмі VF/VT, у людей не проводились. Сила струму, що проходить через серцевий м'яз під час дефібриляції найвища, якщо поміж електродами знаходиться ділянка серця, охоплена фібриляцією (напр., шлуночки у VF/VT, передсердя у фібриляції передсердь). Тому оптимальна позиція електродів може відрізнятись у випадку шлуночкових та передсердних аритмій.

У випадку спроби дефібриляції пацієнта з VF/VT стандартна процедура визначає позицію одного електроду справа від верхньої частини грудни, нижче ключиці. Апікальний електрод розміщується в серединнопахвинній лінії приблизно на рівні відведення V_6 ЕКГ або на рівні грудей у жінок, але не над тканиною молочної залози. Важливо, щоб електрод був розміщений досить латерально (Рис. 8.1). Незважаючи на те, що електроди ознаковані як додатній та від'ємний, кожен з них може бути розміщений у будь-якій з двох позицій. Інші допустимі позиції електродів включають:

- розміщення обох електродів на бічних стінках грудної клітки, один з правої сторони, а другий з лівої в серединно-пахвинних лініях;
- один електрод зпереду в лівий передсержній ділянці, а другий ззаду від серця трохи нижче лівої лопатки.

Асиметричної форми апікальний електрод має нижчу імпеданцію при прикладанні в довгій осі тіла, ніж при розміщенні у поперечній осі. Довга вісь апікального електроду повинна бути паралельна до поздовжньої осі тіла.

САМОПРИКЛЕЮВАЛЬНІ ЧИ КЛАСИЧНІ ЕЛЕКТРОДИ

Самоприклеювальні електроди безпечніші та ефективніші, у порівнянні з класичними електродами їм надається перевага. Їх особливо варто застосовувати в станах перед зупинкою кровообігу та в клінічних ситуаціях, коли доступ до пацієнта обмежений. Вони мають подібну до класичних електродів трансторакальну імпеданцію (і таку саму ефективність) та дають можливість виконати дефібриляцію з безпечної відстані від пацієнта без потреби схилитися над ним. При застосуванні для вступного моніторингу ритму, як самоприклеювальні, так і класичні електроди дають можливість швидше виконати перший розряд у порівнянні зі стандартним способом моніторингу за допомогою електродів ЕКГ. Натомість при застосуванні самоприклеювальних електродів розряд можна виконати швидше, ніж за допомогою класичних.

При застосуванні класичних електродів та гелевих підкладок, електролітний гель, що міститься в них, поляризується після дефібриляції, що призводить до погіршення його провідності. При цьому, якщо класичні електроди застосовуються для моніторингу ритму, може спостерігатися псевдоасистолія, яка триває приблизно 3-4 хвилини; це явище не виникає при застосуванні самоприклеювальних електродів. Якщо застосовуються класичні електроди та гелеві підкладки, діагноз асистолії необхідно підтвердити з незалежних електродів ЕКГ.

ОДИНИЧНА ДЕФІБРИЛЯЦІЯ ЧИ ПОСЛІДОВНІСТЬ ТРЬОХ ДЕФІБРИЛЯЦІЙ

До цієї пори не опубліковано результатів досліджень на тваринах або у людей, які б порівнювали одиничну дефібриляцію та послідовність трьох дефібриляцій в лікуванні зупинки кровообігу у механізмі VF. Дослідження на тваринах виявили, що відносно невеликі перерви в натисканні грудної клітки для виконання рятувальних вдихів або аналізу ритму, пов'язані з дисфункцією серцевого м'яза після реанімації та зниженням виживання. Перерви в натисканні грудної клітки знижують також ймовірність зміни фібриляції шлуночків у інший ритм. Аналіз СЛР, що виконувалася в позалікарняних та в лікарняних зупинках кровообігу, показав, як часто мають місце істотні перерви у виконанні реанімаційних заходів.

Враховуючи, що ефективність першого розряду при застосуванні двофазового дефібрилятора перевищує 90%, відсутність успіху в конверсії фібриляції шлуночків вказує скоріше на необхідність проведення СЛР впродовж певного проміжку часу, ніж на виконання наступного розряду. Тому після виконання одиничного розряду необхідно відразу розпочати СЛР (30 натискань : 2 вдихи) без попередньої оцінки ритму та пульсу. Навіть якщо дефібриляція була ефективною та відновлено ритм, що може дати пульс, дуже рідко пульс можна виявити відразу після дефібриляції, а час втрачений на спроби його перевірки становить чергову загрозу для серцевого м'яза, якщо ритм із перфузією не відновився. У випадку відновлення ритму, який дає перфузію, при виконанні натискань

грудної клітки ризик появи поновної фібриляції шлуночків не зростає. Якщо після розряду з'явиться асистолія, натискання грудної клітки може викликати фібриляцію шлуночків.

Стратегія виконання одиничного розряду стосується як однофазових, так і двофазових дефібриляторів.

РІВНІ ЕНЕРГІЇ ТА ФОРМИ ХВИЛЬ

Хоча рівень енергії вибирається для дефібриляції, за її ефективність відповідає струм, що проходить через серцевий м'яз. Між ефективною дефібриляцією чи кардіоверсією та силою застосованого струму існують чітка залежність. Оптимальна сила струму дефібриляції при застосуванні однофазової хвилі становить від 30 до 40 А. Посередні докази, отримані при реєстрації сили струму під час кардіоверсії в фібриляції передсердь, показують, що сила струму дефібриляції при застосуванні двофазової хвилі становить від 15 до 20 А.

Оптимальний рівень енергії для дефібриляції це такий, що забезпечує ефективну дефібриляцію та ROSC при мінімальному пошкодженні серцевого м'язу. Застосування відповідної дози енергії знижує також кількість наступних розрядів, що зменшує обсяг ушкодження серцевого м'язу.

ОДНОФАЗОВІ ДЕФІБРИЛЯТОРИ

Однофазові дефібрилятори вже не випускаються, але багато з них далі використовуються. Ці прилади дають струм, який проходить в одному напрямку. Існує дві основні форми однофазної хвилі струму: хвиля у формі затухаючої синусоїди, у якій сила струму поступово падає до нуля (Рис. 8.2) та однофазова експоненційно зрізана хвиля, у якій сила струму різко падає до нуля. У минулому перший та другий розряди дефібриляції мали нижчу енергію (200 Дж), ніж наступні (360 Дж). З приводу нижчої ефективності однофазної хвилі у порівнянні з двофазною, тепер енергія першої дефібриляції при застосуванні однофазного дефібрилятора становить 360 Дж. Хоч вищі рівні енергії пов'язані з ризиком більшого пошкодження серцевого м'язу, проте корисність скорішого відновлення перфузійного ритму переважає. При застосуванні одиничного розряду замість послідовності трьох розрядів важливо забезпечити його максимальну ефективність. Якщо перший розряд неефективний, енергії наступних розрядів повинні становити 360 Дж.

ДВОФАЗНІ ДЕФІБРИЛЯТОРИ

Двофазна хвиля дає імпульс струму, що впродовж певного часу проходить в напрямку додатного електроду, потім повертається та решту часу тривання розряду проходить у напрямку від'ємного електроду. Існує два основні типи двофазної хвилі: двофазна експоненційно зрізана хвиля (Biphasic Truncated Exponential - BTE) (Рис. 8.3) та двофазна прямолінійна хвиля (Rectilinear Biphasic — RLB) (Рис. 8.4). Деякі типи двофазних дефібриляторів в широкому обсязі компенсують імпеданцію грудної клітки шляхом електронного достосування амплітуди та часу тривання хвилі. Оптимального співвідношення часу тривання першої та другої фаз імпульсу не визначено. Не відомо також, чи в лікуванні фібриляції шлуночків окремі форми хвиль струму відрізняються ефективністю в залежності від часу тривання фібриляції.

Для довготривалої VF/VT ефективність першого розряду вища для двофазної хвилі (86-98%), ніж для однофазної (54-91%), тому рекомендується застосовувати двофазний імпульс, якщо це тільки можливо. Дефібриляція струмом двофазної хвилі вимагає меншої кількості енергії, і тому ці пристрої мають менші конденсатори, вимагають батареї меншої потужності, а форма хвилі може контролюватися за допомогою півпровідникових контурів без потреби застосування індукційної катушки. Тому ці дефібрилятори менші, компактніші та легше транспортуються.

Не вистачає наукових доказів, щоб підтвердити, що певний тип двофазної хвилі ефективніший від інших. Хоча перший розряд для двофазної хвилі RLB повинен бути не нижче 120 Дж та 150 Дж для хвилі BTE, рекомендується, щоб рівень енергії двофазного розряду становив щонайменше 150 Дж незалежно від форми хвилі. Якщо особа, що виконує дефібриляцію, не знає границь ефективної енергії даного пристрою, для першого розряду повинна застосувати енергію 200 Дж. Ця

арбітральна енергія 200 Дж вибрана, тому що міститься в визначеному в наукових працях проміжку енергій, які були ефективні в першому та наступних двофазних розрядах та може бути вивільнена з кожного актуально доступного класичного дефібрилятора.

Якщо перший розряд неефективний, другий та наступні розряди повинні мати цей самий або вищий рівень енергії (150-360 Дж) в залежності від пристрою. Якщо особа, що виконує дефібриляцію, не знає границь ефективних енергій двофазового пристрою, а енергія стандартного рівня 200 Дж була надана під час першого розряду, необхідно застосувати таку саму або вищу енергію для другого та наступних розрядів в залежності від технічних можливостей пристрою.

РЕМІТУЮЧА ФІБРИЛЯЦІЯ ШЛУНОЧКІВ

Якщо дефібриляційний ритм повернеться після ефективної дефібриляції (з або без ROSC), наступний розряд виконай такою самою енергією, яка була ефективна попередньо.

Безпека

Спроба дефібриляції повинна виконуватись без нараження на небезпеку членів реанімаційної бригади. Звертай увагу на мокрі предмети поблизу пацієнта або мокре вбрання – перед виконанням дефібриляції витри насухо грудну клітку пацієнта. Ні одна особа не повинна посередньо чи безпосередньо торкатися пацієнта. Під час розряду не можна тримати крапельниці чи торкатися ліжка пацієнта. Особі, що виконує дефібриляцію, не дозволяється торкатися будь-якого фрагменту поверхні електродів, а гель-провідник не може розливатися по поверхні грудної клітки. Застосування гелевих підкладок знижує ризик ураження, тому застосовуй їх завжди, коли це тільки можливо. Особа, що обслуговує дефібрилятор перед Тим, як виконати розряд, повинна переконатись, що ніхто не торкається пацієнта.

БЕЗПЕЧНЕ ЗАСТОСУВАННЯ КИСНЮ ПІД ЧАС ДЕФІБРИЛЯЦІЇ

В атмосфері, збагаченій в кисень, іскра внаслідок недбалого прикладання класичних електродів дефібрилятора може бути причиною пожежі. Є кілька донесень про пожежі, що повстали таким чином, а більшість з них закінчилася поважними опіками пацієнта. Ризик пожежі під час дефібриляції можна знизити, застосовуючи наступні правила безпеки:

- Зніми з пацієнта кисневу маску або кисневі вуса та відсунь їх на відстань не менше 1 метра від грудної клітки (Рис. 8.5).
- Залиш мішок Амбу приєднаним до інтубаційної трубки або інших пристроїв, що служать для вентиляції. Мішок Амбу, з'єднаний з інтубаційною трубкою, не призводить до збільшення концентрації кисню в зоні дефібриляції навіть при застосуванні швидкості струменю кисню 15 л/хв. Альтернативу може становити від'єднання мішка Амбу від інтубаційної трубки (або інших пристроїв, таких як гортанна маска, Combitube або гортанна трубка) та відсунення на відстань щонайменше 1 метра від грудної клітки пацієнта під час виконання дефібриляції.
- Якщо пацієнт під'єднаний до респіратора, напр., в операційній або у відділенні інтенсивної терапії, залиши замкнутий контур респіратора під'єднаним до інтубаційної трубки, якщо тільки натискання грудної клітки не заважає в подаванні відповідного дихального об'єму. В такій ситуації респіратор зазвичай замінюється вентиляцією за допомогою мішка Амбу, який можна залишати під'єднаним до контура або усунути на відстань щонайменше 1 м. Якщо трубки респіратора від'єднано, переконайся, що вони знаходяться на відстані не менше 1 м від пацієнта, або що безпечніше, вимкни респіратор. Сучасні респіратори після роз'єднання генерують масивний струмінь кисню. Під час нормальної праці, коли респіратор під'єднаний до інтубаційної трубки, кисень з респіратора видаляється через головний вентиль здалека від зони дефібриляції. Пацієнти у відділенні інтенсивної терапії можуть бути залежні від вентиляції з додатнім кінцево-видиховим тиском (PEEP), яка дозволяє утримувати відповідний рівень

оксигенації. Під час кардіоверсії спонтанний кровообіг уможливорює утримувати оксигенацію крові, під час розряду важливо, щоб пацієнт у критичному стані залишався під'єднаним до респіратора.

- Змінізує ризик появи іскри під час дефібриляції. Теоретично поява іскри менш ймовірна при застосуванні самоприклеювальних електродів, ніж при застосуванні класичних електродів.

БЕЗПЕКА ПРИ ЗАСТОСУВАННІ КЛАСИЧНИХ ЕЛЕКТРОДІВ ДЕФІБРИЛЯТОРА

Класичний дефібрилятор можна заряджати тільки тоді, коли електроди знаходяться на грудній клітці пацієнта, натомість не дозволяється тримати їх у повітрі. Під час першого прикладання електродів до грудної клітки пацієнта, поінформуй членів бригади про те, чи електроди будуть заряджатися, чи застосовуватимуться тільки для моніторингу ритму серця. Якщо дефібрилятор заряджений, а показів до дефібриляції немає, сучасні пристрої можна безпечно розрядити, змінюючи рівень енергії.

Зовнішні автоматичні дефібрилятори

Автоматичні зовнішні дефібрилятори – високо спеціалізовані, надійні, комп'ютеризовані пристрої, які за допомогою голосових та візуальних команд дозволяють особам як з медичною освітою, так і без, провести процедуру безпечної дефібриляції у осіб з зупинкою кровообігу (Рис. 8.6). Технологічні досягнення, що особливо стосується збільшення потужності акумуляторів та розвитку програм для аналізу ритму серця, дозволяють впровадити до масового використання відносно недорогі, надійні, легкі в обслуговуванні переносні дефібрилятори. Дефібрилятори з режимом рекомендації дефібриляції (консультаційний режим) можуть аналізувати запис ЕКГ, проте рішення про виконання дефібриляції може прийняти тільки особа, що має відповідні навички в розпізнаванні ритмів.

АВТОМАТИЧНИЙ АНАЛІЗ РИТМУ

В автоматичних зовнішніх дефібриляторах мікропроцесори аналізують різні параметри ЕКГ, включаючи частоту та амплітуду. Деякі AED запрограмовані на викривання спонтанних рухів пацієнта та рухів, що виконуються іншими особами. Динамічна технологія повинна невдовзі уможливити AED подавати інформацію про частоту та глибину натискання грудної клітки під час СЛР, що дозволить піднести якість реанімаційних процедур, які виконуються усіма рятувальниками.

Правильність розпізнавання ритму серця автоматичними зовнішніми дефібриляторами детально перевірена в багатьох дослідженнях у дорослих та дітей. Ці пристрої надзвичайно точні в аналізі ритму. Незважаючи на те, що AED не призначені для виконання зсинхронізованих розрядів, усі AED дають команду виконати розряд в шлуночковій тахікардії (VT), якщо частота та морфологія зубця R перевищує запрограмовані величини.

ЗАСТОСУВАННЯ AED У ЛІКАРНІ

Два нерандомізовані дослідження, проведені у дорослих з лікарняними зупинками кровообігу, спричиненими дефібриляційними ритмами, показали вищий рівень виживання до часу випису з лікарні, якщо для виконання дефібриляції застосовано AED, ніж при застосуванні мануальних дефібриляторів.

Опізнення виконання дефібриляції може мати місце, коли зупинки кровообігу настає у пацієнтів, госпіталізованих у відділеннях без можливості моніторингу або в денному стаціонарі. В таких відділеннях, поки прибуде реанімаційна бригада з дефібрилятором та буде виконано дефібриляцію, може минути кілька хвилин. Не зважаючи на обмежену кількість наукових даних, застосування AED в лікарняних умовах повинно вважатися методом, що дозволяє виконати вчасну дефібриляцію (до 3 хвилин від втрати свідомості), особливо в місцях, де персонал не має навиків розпізнавання ритмів або рідко застосовує дефібрилятори. В таких місцях необхідно впровадити ефективну систему

підготовки та ресертифікації. Відповідна кількість працівників повинна пройти підготовку, щоб можна було досягти мети, якою є виконання першого розряду впродовж трьох хвилин від втрати свідомості на терені лікарні.

Підготовку із застосування цих пристроїв можна отримати набагато швидше та легше, ніж із застосування мануальних дефібриляторів. Автоматичні пристрої дають можливість виконати дефібриляцію ширшому колу медичного і медсестринського персоналу, парамедикам та особам, що можуть бути свідками випадку (напр., міліція, особи, що розпочинають реанімацію - „first responder defibrillation”). Особи з медичною освітою та обов’язком проведення СЛР повинні проходити навчання, мати доступ до обладнання та отримати повноваження для виконання дефібриляції. Спроба дефібриляції, виконана першою особою, що надає невідкладну допомогу, відіграє вирішальну роль, а опізнання з виконанням першого розряду – головний фактор, від якого залежить виживання в зупинці кровообігу.

ЗНАЧЕННЯ БЕЗПЕРЕРВНОГО НАТИСКАННЯ ГРУДНОЇ КЛІТКИ

У цілому підручнику особливо підкреслюється значення вчасного та безперервного натискання грудної клітки. Рятувальник, що виконує натискання грудної клітки, може його перервати тільки для оцінки ритму та виконання дефібриляції та повинен бути готовий до негайного його продовження, як тільки відбудеться дефібриляція. Якщо рятувальників двоє, особа, що обслуговує AED, повинна наклеювати електроди під час СЛР. СЛР можна перервати тільки, якщо це необхідно для оцінки ритму та виконання дефібриляції. Особа, що обслуговує AED, повинна бути готова виконати розряд, як тільки буде закінчено аналіз і виявиться, що дефібриляція потрібна, та переконавшись, що ні один рятувальник не торкається потерпілого. Рятувальник на випадок проведення реанімації поодиночі повинен тренувати координацію виконання СЛР з ефективним обслуговуванням AED.

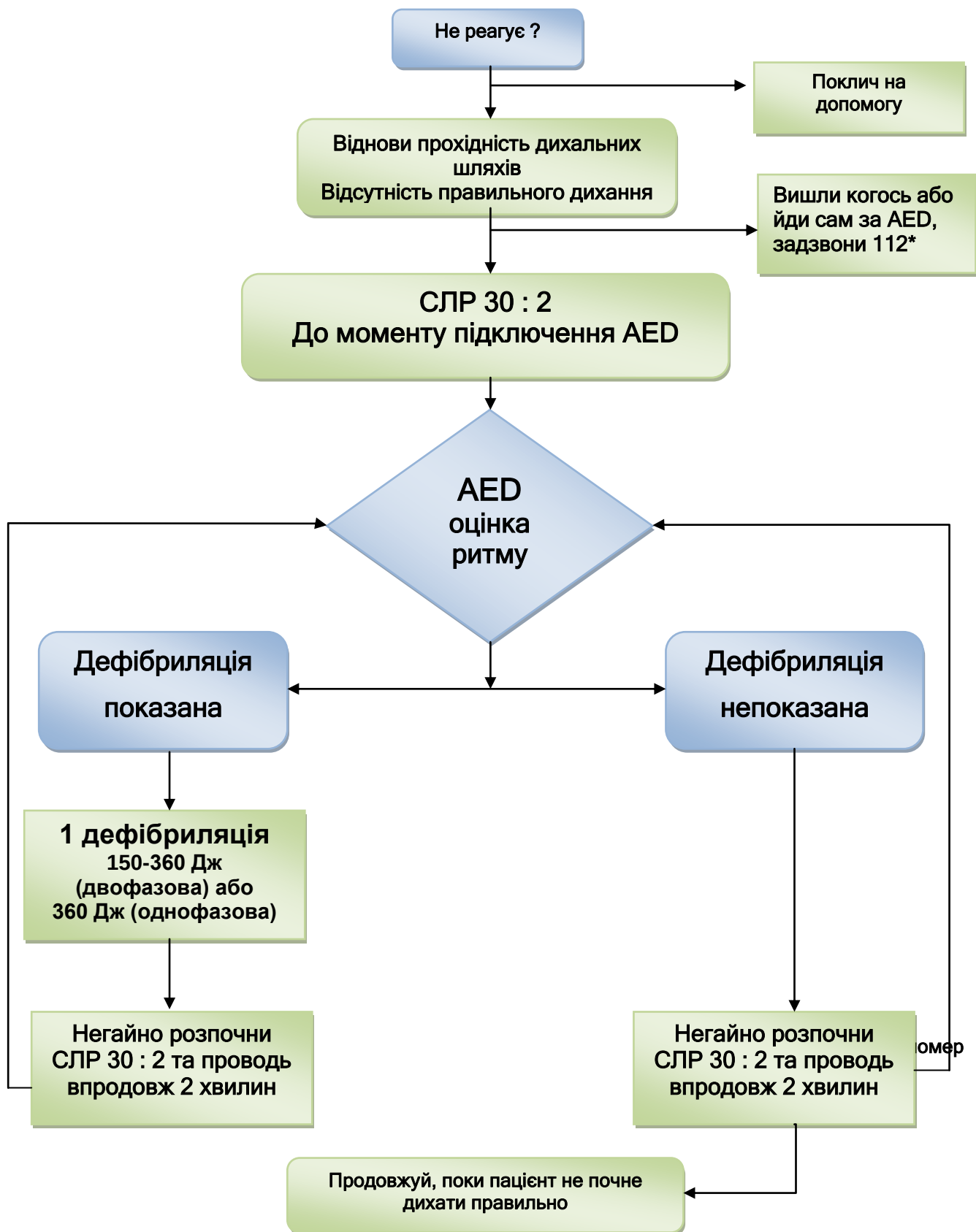
ПРОГРАМИ ГРОМАДСЬКОГО ДОСТУПУ ДО ДЕФІБРИЛЯЦІЇ

Програма громадського доступу до дефібриляції (Public Access Defibrillation - **PAD**) та програми вчасного доступу до дефібриляції для осіб, що розпочинають реанімацію, можуть збільшити кількість потерпілих, у випадку яких свідки розпочинають СЛР та проводять вчасну дефібриляцію, тим самим покращуючи виживання в позалікарняних зупинках кровообігу. Ці програми вимагають організованої та справної відповіді рятувальників, забезпечених обладнанням та вишколених з розпізнавання гострих станів, повідомлення рятувальних служб, розпочинання СЛР та застосування AED. У діючих в аеропортах, літаках, казино програмах вчасної дефібриляції за допомогою AED у виконанні домедичних рятувальників та широких програмах з участю міліціонерів як домедичних рятувальників досягається високе виживання в РЗК, що становить 49-74%.

Рекомендовані елементи програми широкого доступу до дефібриляції включають:

- заплановані та витреновані дії,
- навчання потенційних рятувальників з СЛР та застосування AED,
- включення в локальну систему медичного рятування
- проведення аудиту (контроль якості).

Програма громадського доступу до дефібриляції дає можливість покращити виживання в зупинці кровообігу, якщо діє в місцях з високою ймовірністю появи зупинки кровообігу в присутності свідків. Відповідні місця можна визначити на основі ймовірності щонайменше одного випадку зупинки кровообігу впродовж 2 років (напр., аеропорти, казино, спортивні об’єкти). Приблизно 80% позалікарняних зупинок кровообігу настає у квартирах та приватних будинках, цей факт обмежує ефективність PAD у покращенні виживання в РЗК.



* Або національний номер виклику
рятувальної медичної служби
(103 – прим. перекл.)

Рис. 8.7. Алгоритм дій в зупинці кровообігу із застосуванням AED

ПОСЛІДОВНІСТЬ ДІЙ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ AED АБО ДЕФІБРИЛЯТОРА З КОНСУЛЬТАЦІЙНИМ РЕЖИМОМ (рис. 8.7)

1. Переконайся, що потерпілий та решта свідків випадку у безпеці.
2. Якщо потерпілий непритомний та не дихає правильно :
 - попроси кого-небудь принести AED та викликати невідкладну допомогу або реанімаційну бригаду. Якщо поблизу нікого немає, зроби це сам.
3. Розпочни СЛР згідно з рекомендаціями (див. розділ 4).
4. Як тільки буде доставлено AED:
 - увімкни його та підключи електроди; якщо рятувальників більше одного, СЛР повинна виконуватися до часу завершення цих дій;
 - дій згідно з голосовими / візуальними командами приладу;
 - переконайся, що ніхто не торкається потерпілого, коли AED аналізує ритм.
- 5А. Якщо розряд потрібний:
 - переконайся, що ніхто не торкається потерпілого (Рис.8.8а);
 - натисни кнопку дефібриляції згідно з командою – повністю автоматизований AED сам виконає розряд;
 - дій згідно з голосовими / візуальними командами приладу.
- 5В. Якщо розряд непотрібний: негайно розпочни СЛР у співвідношенні натискань до рятувальних вдихів 30 до 2 (Рис. 8.8b);
 - далі дій згідно з голосовими / візуальними командами приладу.
6. Продовжуй діяти згідно з голосовими / візуальними командами приладу до моменту:
 - прибуття кваліфікованої допомоги (напр., каретки невідкладної допомоги або реанімаційної бригади) та прийняття ними рятувальних дій;
 - коли, потерпілий почне правильно дихати;
 - коли виснажишся.

ВКАЗІВКИ

- У комплекті з AED повинні бути міцні ножиці для розтинання вбрання та одноразовий станок для голення, щоб оголити грудну клітку для отримання доброго контакту електрод зі шкірою.
- Вишколені з ALS особи при застосуванні AED повинні також виконати інші процедури ALS (інтубація, вентиляція, закладання внутрішньовенного доступу, подавання ліків і т. д.) згідно з локальними рекомендаціями.

Мануальна дефібриляція

Мануальні дефібрилятори мають кілька переваг у порівнянні з AED. Дають можливість особі, що виконує дефібриляцію, розпізнати ритм та швидко виконати розряд без очікування аналізу ритму. Це зменшує перерви в натисканні грудної клітки. Мануальні дефібрилятори часто мають додаткові функції, такі як, напр., можливість виконання зсинхронізованого розряду та черезшкірної стимуляції. Головна вада цих приладів – це те, що особа, яка їх обслуговує, повинна вміти аналізувати ритм ЕКГ, і тому у порівнянні з AED потрібне додаткове навчання.

ПОСЛІДОВНІСТЬ ДІЙ ПРИ ЗАСТОСУВАННІ МАНУАЛЬНОГО ДЕФІБРИЛЯТОРА

Ця послідовність дій – інтегральна частина представленого у розділі 5 універсального алгоритму спеціалізованих реанімаційних заходів.

1. Підтвердь зупинку кровообігу перевіряючи одночасно пульс та дихання.
2. Підтвердь VF на моніторі ЕКГ за допомогою самоприклеювальних електродів або класичних електродів дефібрилятора.
3. Розмісти самоприклеювальні електроди або гелеві підкладки на грудній клітці пацієнта – один нижче правої ключиці, другий в місці відведення V₆ ЕКГ у серединнопаховій лінії. Якщо рятувальників більше одного, під час виконання цих процедур необхідно виконувати СЛР.
4. Якщо застосовуєш класичні електроди, добре притисни їх до гелевих підкладок (Рис. 8.9).
5. Вибери відповідну енергію: для першого розряду 150-200 Дж для двофазових дефібриляторів (360 Дж для одофазових), для наступних розрядів 150-360 Дж для двофазних та 360 Дж для однофазних дефібриляторів.
6. Переконайся, що в зоні дефібриляції не має інтенсивного струменю кисню.
7. Попередь усіх, щоб відсунулися, та заряди самоприклеювальні електроди або класичні електроди дефібрилятора.
8. Переконайся візуально у тому, що ніхто не торкається пацієнта.
9. Виконай дефібриляцію.
10. Змінімізуй час від припинення натискання грудної клітки дог виконання розряду – цей час не повинен перевищувати 10 секунд.
11. Якщо використовуєш класичні електроди, поклади їх на дефібриляторі.
12. Без оцінки ритму та перевірки пульсу розпочни СЛР з натискань грудної клітки у співвідношенні 30 : 2.
13. Продовжуй СЛР 2 хвилини, потім зроби коротку перерву, щоб оцінити ритм.
14. Якщо утримується VF/VT, повтори пункти 4-12, представлені вище, та виконай другий розряд.
15. Продовжуй СЛР впродовж 2 хвилин, потім зроби коротку перерву, щоб оцінити ритм.
16. Якщо утримується VF/VT, введи 1 мг адреналіну внутрішньовенно, відразу після цього виконай третій розряд та проведи СЛР наступні 2 хвилини.
17. Повторюй цю послідовність, якщо далі утримується VF/VT.
18. Введи наступну дозу адреналіну (1 мг i.v.) перед кожним другим розрядом (тобто приблизно кожні 3-5 хвилин).
19. Після трьох розрядів введи 300 мг аміодарону внутрішньовенно.
20. Якщо під час перерви на оцінку ритму, помітиш організовану електричну активність серця – перевір пульс:
 - а) Якщо є, розпочни післяреанімаційне лікування;

- b) Якщо пульсу немає, продовжуй СЛР та дій згідно з алгоритмом для недефібриляційних ритмів.

21. Якщо розпізнаєш асистолію, продовжуй СЛР та дій згідно з алгоритмом для недефібриляційних ритмів.

Долікарняна дефібриляція

Не зважаючи на те, що у попередніх стандартах рекомендувалося негайне виконання дефібриляції усіх ритмів, які цього вимагали, остатні дослідження, що стосувалися долікарняних зупинок кровообігу показали, що проведення СЛР перед дефібриляцією може бути корисним у випадку, коли від врати притомності минуло багато часу.

Бригада медичного рятування повинна виконувати СЛР впродовж 2 хвилин перед дефібриляцією у пацієнтів, у випадку яких минуло багато часу від втрати притомності (> 5 хв). Час тривання зупинки кровообігу часто важко визначити, і тому простіше рекомендувати рятувальникам виконувати СЛР перед спробою дефібриляції в кожній зупинці кровообігу, свідками якої вони не були.

Особи, не пов'язані з медициною, та рятувальники, що застосовують AED, повинні якнайшвидше підключити прилад та діяти згідно з його голосовими командами.

Немає доказів ні на підтвердження, ні на заперечення теорії проведення СЛР перед дефібриляцією в лікарняних зупинках кровообігу. У випадку зупинки кровообігу у лікарні дефібриляцію необхідно виконати якнайшвидше.

Кардіоверсія

Якщо для лікування передсердної або шлуночкової тахіаритмії застосовується електрична кардіоверсія розряд повинен бути зсинхронізований таким чином, щоб він відбувся під час тривання зубця R, а не зубця T. Це дозволяє знизити ризик появи VF шляхом уникання розряду в період відносної рефракції. Більшість манульних дефібриляторів має перемикач, який дає можливість визволити розряд одночасно з появою зубця R у електрокардіограмі. Електроди розміщуються на грудній клітці, і кардіоверсія виконується так само як дефібриляція, проте особа, що виконує кардіоверсію повинна сподіватися невеликого опізнення між натисканням кнопок та визволенням розряду в момент появи наступного зубця R. В цей час не можна рухати електроди дефібрилятора, тому що комплекс QRS не буде викрито.

В випадку VT синхронізація може бути утруднена з приводу широких комплексів та різниць у формах шлуночкових аритмій. Якщо синхронізація не діє, у пацієнтів з нестабільним VT необхідно виконати несинхронізований розряд, щоб уникнути опізнення у відновленні синусового ритму. Фібриляція шлуночків та VT без пульсу вимагають несинхронізованих розрядів. Притомних пацієнтів перед виконанням спроби зсинхронізованої кардіоверсії необхідно ввести в наркоз або в седацію.

В деяких типах дефібриляторів режим кардіоверсії необхідно включити заново, якщо потрібний наступний розряд. Інші дефібрилятори залишаються в режимі кардіоверсії, будь уважним та не залишай дефібрилятора з включеною функцією синхронізації, тому що це може опізнити виконання дефібриляції у випадку, коли прилад буде застосовано для лікування VF/VT.

Рівні енергії, що застосовуються для кардіоверсії описано у розділі 12.

Стимулятори серця та кардіовертери-дефібрилятори

Якщо пацієнту імплантовано стимулятор серця або кардіовертер-дефібрилятор (ICD), звертай особливу увагу на місця прикладання електродів. Не зважаючи на те, що сучасні стимулятори мають захисний електричний контур, якщо електричний імпульс пройде вздовж проводу стимулятора або ICD, це може спричинити опіки в місцях, де кінцівка електроду дотикає міокарду. Це може призвести до підвищення опору в місці контакту та поступового наростання порогу стимуляції – значно

перевищуючи запрограмовані величини. Щоб знизити цей ризик, прикладай електроди дефібрилятора на відстані щонайменше 12-15 см від стимулятора. Якщо дефібриляція і відповідно реанімація будуть ефективні, необхідно регулярно перевіряти поріг стимуляції впродовж двох наступних місяців.

ВИСНОВКИ

- **У пацієнтів з фібриляцією шлуночків вчасна дефібриляція – єдиний ефективний спосіб відновлення спонтанного кровообігу.**
- **При виконанні дефібриляції перерви в натисканні грудної клітки треба обмежити до необхідного мінімуму.**
- **У сучасних двофазових дефібриляторів висока ефективність першого розряду, тому одиничний розряд треба виконувати поперемінно з двохвилинними періодами СЛР (30 : 2).**

Бібліографія

International Liaison Committee on Resuscitation. Part 3. Defibrillation. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Resuscitation 2005; 67: 203–211.

International Liaison Committee on Resuscitation. Part 4. Advanced Life Support. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Resuscitation 2005; 67: 213–247.

Шляхи введення ліків

Розділ 9

Після ознайомлення з розділом читач повинен розуміти:

- в яких ситуаціях, під час реанімації необхідно закласти внутрішньовенний доступ
- яке обладнання необхідне для закладення внутрішньовенного доступу
- методи канюляції центральних вен
- переваги та недоліки канюляції периферійних та центральних вен
- потенційні ускладнення, пов'язані з катетеризацією вен
- використання внутрішньокісткового та інтратрахеального доступу для введення ліків

Вступ

Закладення доступу до системи кровообігу під час реанімаційних заходів необхідне, оскільки дозволяє:

- вводити ліки,
- вводити інфузійні розчини,
- брати проби крові,
- проводити ендокавітарну стимуляцію.

Під час реанімації ліки найчастіше вводяться внутрішньовенно, але якщо не вдається закласти внутрішньовенного доступу, ліки можна вводити інтратрахеально або внутрішньокістково.

Внутрішньовенний доступ

Внутрішньовенний доступ найкращий для введення ліків під час реанімації. Якщо пацієнту закладено до вени канюлю і вона прохідна, необхідно передусім скористатися нею. При необхідності введення канюлі вибір вени – центральної чи периферійної – залежить від вправності та досвіду персоналу та наявності відповідного обладнання. Під час серцево - легеневої реанімації час кровоплину з магістральних вен (підключичної та зовнішньої шийної) через серце до стегнової артерії становить близько 30 секунд, а з периферійних вен – 5 хвилин. Тому, якщо у пацієнта закладено доступ до центральної вени, це оптимальний шлях для введення ліків; якщо доступу до центральної вени немає – зручніше та швидше можна закласти доступ до периферійної вени. Дуже важливо прискорити введення ліків шляхом промивання канюлі нейтральним розчином чи піднімання кінцівки.

ОБЛАДНАННЯ

Для канюляції вени використовуються різноманітні канюлі. Розмір канюлі подається в одній із двох шкал:

- стандартна шкала величини (Standard Wire Gauge - SWG) - часто позначається літерою G; чим більший діаметр канюлі, тим меншим числом він позначається;

- французька шкала (French Gauge - FG) - діаметр канюлі зростає пропорційно до числа, яке означає його розмір;

Зазвичай чим довша канюля, тим більший її внутрішній діаметр.

Канюлі на голці широко застосовуються для закладення внутрішньовенного доступу. Вони доступні у різних розмірах. Канюлі цього типу можна вводити як до периферійних, так і до центральних вен. Усі вони мають стандартні закінчення для з'єднання з системами для інфузій, а деякі з них мають також додатковий оснащений клапаном порт для ін'єкцій, через який можна вводити ліки.

КАНЮЛЯ ТИПУ СЕЛЬДІНГЕРА

Канюлі типу Сельдінгера застосовуються в основному для канюляції центральних вен. Вена проколюється відносно тонкою голкою і крізь неї вводиться гнучкий провідник із тупим кінцем. Після розширення місця проколу за допомогою розширювача, по провіднику вводиться довга канюля. Цим методом до вени можна ввести канюлю великого діаметру (12-14 G тобто 7-8,5 FG) без використання грубих голок та без ризику пошкодження сусідніх вен та структур. Для канюляції периферійних вен застосовуються подібні канюлі менших розмірів.

ДОСТУП ЧЕРЕЗ ПЕРИФЕРІЙНІ ВЕНИ

Найчастіше для закладення доступу використовуються поверхневі периферійні вени на верхніх кінцівках (рис. 9.1). Ще краще закласти доступ до зовнішньої яремної вени, часто добре помітної у пацієнтів з РЗК. Також стегною веною потрапляння ліків до серця відбувається скоріше, ніж венозними судинами, що лежать поверхнево.

Розмір введеної канюлі залежить від її призначення. Для швидкої інфузії розчинів необхідна канюля великого діаметру. Після ведення канюлю необхідно надійно закріпити, бо в умовах реанімації вона може легко зміститися. При катетеризації необхідно дотримуватись загальних принципів безпеки (особливо рукавички). Використані голки негайно помістити в контейнер для гострих інструментів.

ЗОВНІШНЯ ЯРЕМНА ВЕНА

На шиї легко можна знайти зовнішню яремну вену та ввести до неї канюлю. Ця вена проходить вниз та до переду від кута нижньої щелепи і далі за медіальною третинною ключиці (рис. 7.2). Вона знаходиться відносно поверхнево, покрита тільки м'язевим шаром (платизма), фасцією та шкірою.

Канюляція зовнішньої яремної вени

Провести канюляцію зовнішньої яремної вени відносно нескладно:

- позиція пацієнта з легким нахилом голови вниз (15°) сприяє кращому наповненню вени.
- вена наповнюється, якщо натиснути на неї пальцем у проксимальному відрітку.
- канюляція цієї вени ефективніша при застосуванні методу Сельдінгера, ніж техніки „канюля на голці”.

СТЕГНОВА ВЕНА

Стегнова вена лежить медіально від стегнової артерії. Під час РЗК відсутність пульсу на стегновій артерії може ускладнювати її ідентифікацію. В такому випадку існує ризик помилкової інфузії ліків до артерії.

УСКЛАДНЕННЯ

Канюляція вен може викликати ряд ускладнень; більшість яких не є небезпечними.

Ранні ускладнення

- Невдала канюляція: якщо можливо, краще розпочинати спроби в дистальній частині кінцівки і в разі необхідності пересуватися вище. Таким чином, якщо спробу катетеризації треба поновити, розчини чи ліки не будуть витікати через попередньо проколоне місце.
- Гематома: наслідок невдалої канюляції.
- Екстравазація розчинів або ліків. Ступінь пошкодження сусідніх тканин залежить від хімічного складу розчину, який витік поза судину.
- Пошкодження сусідніх структур, що лежать поблизу.
- Повітряна емболія: має місце, коли тиск у венах нижчий, ніж у правій половині серця, внаслідок чого повітря засмоктується до вени, або коли повітря випадково вводиться до вени. Ризик цього ускладнення найвищий при канюляції зовнішньої яремної вени чи центральної вени.
- Відсікання кінця канюлі, внаслідок чого фрагмент канюлі потрапляє до кровообігу. Зазвичай, це наслідок повторного введення голки після того, як її попередньо вийняли. Безпечніше вийняти всю канюлю і повторити спробу канюляції в іншому місці.

Пізні ускладнення

- Запалення вени (тромбозне запалення вени): залежить від часу перебування канюлі у вені та складу введених розчинів та ліків, найчастіші причини - висока концентрація введених препаратів, крайні значення pH або висока осмолярність розчинів.
- Запалення шкіри і підшкірної тканини (cellulitis): зазвичай внаслідок недотримання асептики, довготривалого використання канюлі або також витікання розчинів із судини.

ДОСТУП ЧЕРЕЗ ЦЕНТРАЛЬНІ ВЕНИ

Якщо западання венозних судин утруднює канюляцію на периферії, розв'язанням може бути доступ до кровообігу через центральні вени. Більше того, ліки, введені цим шляхом, швидше потрапляють до серця. Однак центральні вени розташовані глибше, досить близько від великих артерій, нервів та інших важливих для життя структур. Канюляція центральних судин вимагає більших вмінь та практики, ніж канюляція периферійних вен, також може бути необхідне переривання реанімаційних заходів. Тому не рекомендується застосовувати описані нижче методи менш досвідченим рятувальникам. Якщо немає доступу до центральних вен, доступ до великих периферійних вен – достатній.

Для закладення венозного доступу найчастіше використовуються внутрішня сонна та підключична вени. Останнім часом National Institute for Clinical Excellence (NICE) рекомендував проводити канюляцію центральних вен під контролем ультразвукової діагностики. Це немає практичного застосування під час реанімації, проте після відновлення спонтанного кровообігу може бути використане досвідченим персоналом.

АНАТОМІЯ ЦЕНТРАЛЬНИХ ВЕН

Внутрішня сонна вена (рис. 9.3):

- Розташована на шиї збоку від спільної сонної артерії.
- Проходить у трикутнику створеному груднинною та ключичною голівками груднинно-ключично-соскоподібного м'язу .
- З'єднується з підключичною веною за груднинно-ключичним суглобом та утворює разом з нею плечоголовну вену.
- Біля внутрішньої сонної вени розташовані черепно - мозкові нерви IX–XII та діафрагмальний нерв.

Підключична вена (Рис. 9.3):

- Розташована ззаду за медіальною третьою частиною ключиці, спереду від підключичної артерії
- З'єднується із внутрішньою сонною веною

ОБЛАДНАННЯ

Для канюляції центральних вен застосовуються катетери на голках, довші ніж для канюляції периферійних вен, проте частіше при канюляції використовується метод Сельдінгера:

- Тонкостінну голку малого діаметру введи до вибраної вени, що підтвердиться аспірацією крові через під'єднаний шприц.
- Від'єднай шприц та крізь голку до вени введи провідник.
- Обережно, щоб не пошкодити провідник, скальпелем зроби надріз шкіри.
- По провіднику до вени введи розширювач.
- Вийми розширювач та по провіднику введи канюлю до вени.
- Обережно, щоб не змістити канюлю, вийми провідник, залишаючи канюлю у вені.

Канюля довжиною близько 15 см, одноканальна або багатоканальна, розміром 14-16 G дає можливість монітувати центральний венозний тиск та вводити ліки. Короткі канюлі діаметром 7,5-8,5 FG (напр., артеріальний порт канюлі для канюляції легеневої артерії) - оптимальне розв'язання при необхідності швидкої подачі розчинів.

ТЕХНІКА

Існує кілька способів закладення доступу до внутрішньої сонної та підключичної вен. Представлені нижче описи мають характер короткого підсумування. Детальніший опис зацікавлені читачі можуть знайти у бібліографії.

Незалежно від того, які судини мають бути пунктовані:

- застосуй асептичну техніку; якщо це можливо, принаймні вдягни стерильні рукавички;
- поведься обережно із всіма гострими предметами, що використовуються при закладенні доступу;

- для досягнення доброго наповнення вен вклади пацієнта головою вниз під кутом близько 10-15°.

Внутрішня сонна вена

- Злегка поверни голову в сторону, протилежну до пунктуваної судини.
- Визнач місце введення голки у вершині трикутника, утвореного двома голівками груднинно-ключично-соскоподібного м'язу.
- Якщо можливо, постарайся відчутти пульс на сонній артерії медіально до місця введення голки.
- Вена розташована досить поверхнево (на глибині 1-2 см) та проколюється при скеруванні голки дещо вбік та каудально (в напрямку соска у чоловіків) (Рис. 9.4).

Альтернативу може становити пунктування вени з „нижнього доступу”. Застосування цієї техніки не вимагає ідентифікації ні груднинно-ключично-соскоподібного м'язу, ні сонної артерії, ідентифікація цих структур може викликати труднощі під час реанімаційних заходів.

- Вигни шию та поверни голову в сторону протилежну до пунктуваної вени. Підкладання під плече по стороні пунктуваної вени пакету з розчином для інфузій або змотаного рушника допомагає відповідно вигнути шию.
- Злокалізуй горбкуватість на верхній поверхні медіального кінця ключиці.
- Вколи голку в цьому місці вище від горбкуватості та спрямуй її під кутом 30-40° до фронтальної площини.
- Вводь голку в напрямку назад та каудально; вена знаходиться на глибині 1,5-4 см.

Підключична вена

- Підклади пакет із розчином для інфузій чи змотаний рушник під плече пацієнта по стороні пунктуваної вени та злегка поверни його голову в протилежному напрямку.
- Знайди межу між середньою та медіальною третинами ключиці та потовщення ключиці.
- Введи голку 1 см нижче визначеної точки в медіальній 1/3 ключиці, спрямовуючи її незначно цефально під ключицю в напрямку потовщення ключиці.
- Зазвичай вену вдається спунктувати при введенні голки на глибину 4-6 см.

УСКЛАДНЕННЯ ПРИ КАНЮЛЯЦІЇ ЦЕНТРАЛЬНИХ ВЕН

Ранні ускладнення

- Пункція артерії.
- Гематома.
- Гемоторакс внаслідок пункції підключичної артерії.
- Пневмоторакс: найчастіше має місце при канюляції вен з підключичного доступу або внутрішньої сонної вени з низького доступу. У пацієнтів з пневмотораксом аби уникнути двостороннього пневмотораксу доцільно виконати пункцію підключичної артерії по стороні пневмотораксу.

- Повітряна емболія: настає внаслідок від'єднання або відкриття сполученого з катетером краника.
- Порушення ритму серця: може бути спровоковане провідником або канюлею, що торкається міокарду. Якщо можливо, під час канюляції моніторуй ЕКГ.
- Пошкодження грудного лімфатичного протоку може спричинити хилоторакс (частіше по лівій стороні). Це ускладнення зазвичай проявляється значно пізніше.
- Пошкодження нервів: шийного та плечового сплетіння.
- Залишений у серці або у великих судинах провідник.

Пізні ускладнення

- Повітряна емболія.
- Сепсис.

Введення ліків у кістково-мозковий канал

Якщо закласти доступ до вени складно або неможливо, варто звернути увагу на внутрішньокістковий доступ. Хоча його використовують зазвичай як альтернативу внутрішньовенного доступу у дітей, також у дорослих цей шлях введення може бути ефективним, однак об'єму, який можна ввести через цей доступ, може бути недостатньо, якщо пацієнтові необхідна інфузійна реанімація. Ліки, введені у кістково-мозковий канал, досягають потрібної концентрації в плазмі у часі порівнявальному, до ліків, введених до центральної вени. Крім того, через внутрішньокістковий доступ можна зааспірувати кістковий мозок для таких досліджень, як газометрія венозної крові, визначення рівня глюкози, електролітів та концентрації гемоглобіну. Внутрішньокісткове застосування - надійніший спосіб досягнення ефективної концентрації ліків у плазмі, ніж інтратрахеальне введення.

У дорослих найкращі місця для доступу до кістково-мозкового каналу — це проксимальний кінець великогомілкової кістки (2 см нижче від горбкуватості кістки на передньо-присередній поверхні) та дистальний кінець великогомілкової кістки (2 см вище від присередньої кісточки). Для закладення доступу до кістково-мозкового каналу доступні кілька видів обладнання (Рис. 9.5).

Інтратрахеальне застосування ліків

Закласти периферійний внутрішньовенний доступ може бути складно напр., у пацієнтів з важкою гіповолемією, гіпотермією, або у пацієнтів, які постійно вживають наркотики внутрішньовенно. Ці фактори та недосвідченість особи, яка проводить канюляцію вени, можуть унеможливити закладення внутрішньовенного доступу. Якщо не вдається закласти внутрішньовенного та внутрішньокісткового доступів, можна для введення деяких ліків використати інтратрахеальний доступ. Через інтубаційну трубку можна вводити адреналін, вазопресин, атропін, лідокаїн та налоксон. Однак, важко передбачити, яку концентрацію у плазмі досягнуть ці ліки, введені інтратрахеально, а оптимальні інтратрахеальні дози невідомі. У клінічних спостереженнях доведено, що при реанімації для досягнення порівнявального ефекту інтратрахеальна доза адреналіну повинна бути від трьох до десяти разів вища, ніж внутрішньовенна доза. Не можна цим шляхом вводити солі кальцію, бікарбонату натрію та аміодарону.

Щоб досягти терапевтичну концентрацію ліків у плазмі, інтратрахеальні дози повинні бути щонайменше втричі вищі, ніж внутрішньовенні (напр., адреналін 3 мг). Потрібно вприснути препарат до трахеї в об'ємі 10 - 20 мл. Немає необхідності вводити ліки глибоко до бронхіального дерева – це не збільшує концентрації ліків у плазмі в порівнянні з інтратрахеальним введенням. Можна з цією метою використати готові розчини в шприц-ампулах, проте розведення препарату у

воді для ін'єкцій, а не у фізіологічній солі, може прискорити всмоктування. Введення ліків через гортанну маску ненадійне, оскільки більша частина препарату залишиться на рівні гортані, і тому застосовувати цей доступ не рекомендується.

ВИСНОВКИ

- **Внутрішньовенний доступ закладається шляхом канюляції периферійної або центральної вени.**
- **Периферійного доступу достатньо на початку, якщо канюля знаходиться у вені і функціонує правильно.**
- **Через центральний доступ препарати швидше потрапляють до кровообігу, ніж через периферійний, однак канюляція центральних вен вимагає спеціальних умінь та відповідного обладнання.**
- **Іноді не вдається закласти внутрішньовенний доступ. У таких випадках необхідно оцінити можливість введення ліків до кістково-мозкового каналу або інтратрахеально, пам'ятаючи про відповідне дозування ліків.**
- **Доступ до кістково-мозкового каналу вважається більш надійним, ніж інтратрахеальний.**

Бібліографія

International Liaison Committee on Resuscitation. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 4. Advanced Life Support. Resuscitation 2005; 67: 213–47.

Nolan J.P., Deakin CD., Soar J., Böttiger B.W., Smith G. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Section 4: Adult advanced life support. Resuscitation 2005; 67 Suppl 1: S39-86.

Ліки

Розділ 10

Після ознайомлення з розділом читач повинен розуміти:

- покази, дозування та механізм дії ліків, що використовуються в РЗК,
- детальні заходи безпеки та протипокази до застосування цих ліків
- покази, дозування та механізм дії ліків, які застосовуються в станах загрози для життя.

Вступ

Цей розділ поділено на 2 частини:

Частина 1: Ліки, що використовуються при лікуванні РЗК

Частина 2: Ліки, що використовуються при лікуванні станів загрози зупинкою кровообігу

При роботі над розділом максимум зусиль прикладено тому, щоб представлена інформація була точною, проте найактуальніші відомості можна знайти в інформаціях відповідних фармацевтичних фірм та останніх наукових публікаціях.

Якщо можливо, застосовуй шприц-ампули для простішого та швидшого введення ліків.

Особа, що виконує процедури ALS, повинна добре знати ліки, описані у першій частині та ознайомитися з препаратами, представленими в другій частині.

Частина 1: Ліки, що використовуються при лікуванні зупинки кровообігу

В негайному лікуванні РЗК застосовується небагато ліків, а наукові дані про їх застосування мають обмежений характер. Застосування ліків береться до уваги тільки після початку натискання грудної клітки, вентиляції та після спроби дефібриляції, якщо до її виконання були покази.

Кисень

Якщо доступне джерело кисню, кисень у високій концентрації необхідно подавати всім пацієнтам з РЗК.

Якщо пацієнт дихає самостійно, необхідно подати кисень у високій концентрації за допомогою маски з резервуаром. Переконайся, що струмінь кисню достатній (зазвичай понад 10 л/хв), щоб запобігти западанню резервуару під час вдиху. Якщо пацієнта заінтубовано, необхідно застосувати кисень у максимальній концентрації, вентильючи за допомогою мішка Амбу.

Мета подачі кисню - утримування PaO_2 на рівні, наближеному до нормального (близько 13 кПа або 100 мм рт. ст.) або утримування показників сатурації (SpO_2) на пульсоксиметрі в межах 97-100%. У деяких пацієнтів досягти цього неможливо, тому прийнятні нижчі показники (PaO_2 не нижче 8 кПа або 60 мм рт. ст.) або SpO_2 90%. У пацієнтів з хронічною обструктивною хворобою легень високі концентрації кисню можуть знизити дихальну стимуляцію. Однак, спад парціального тиску кисню в крові у таких пацієнтів загрожує пошкодженням життєво важливих органів та зупинкою кровообігу. В цій групі пацієнтів намагайся утримувати PaO_2 та сатурацію на рівнях нижчих ніж нормальні. Ці величини становлять 8 кПа (60 мм рт. ст.), та 90-92% SpO_2 для показань пульсоксиметру.

Адреналін

Покази	Дозування
Зупинка кровообігу незалежно від причини	1 мг внутрішньовенно / до кісткового каналу кожні 3-5 хв

ЗАСТОСУВАННЯ

Адреналін доступний найчастіше у двох концентраціях:

- 1 до 10 000 (10 мл розчину містить 1 мг адреналіну)
- 1 до 1000 (1 мл розчину містить 1 мг адреналіну).

Якщо під час зупинки кровообігу складно або неможливо закласти внутрішньовенний чи внутрішньокістковий доступ, застосуй 3 мг адреналіну у 10 мл води для ін'єкцій інтратрахеально. Всмоктування адреналіну при введенні цим шляхом змінне та непередбачуване.

Немає наукових доказів для застосування вищих доз адреналіну у хворих з резистентною до лікування зупинкою кровообігу. В деяких випадках у післяреанімаційному періоді може виникнути необхідність інфузійного введення адреналіну.

Після відновлення кровообігу (ROSC) високі дози адреналіну можуть викликати тахікардію, ішемію серцевого м'язу, VT та VF. Від моменту відновлення ритму, що дає перфузію, якщо введення адреналіну вважається за необхідне, треба обережно титрувати дозу до моменту досягнення нормального артеріального тиску. Внутрішньовенної дози 50 -100 μ г зазвичай достатньо у більшості пацієнтів з гіпотонією.

МЕХАНІЗМ ДІЇ

Адреналін це препарат безпосередньої симпатикоміметичної дії, активний як на α , так і β адренергічні рецептори. В дозах, що використовуються в реанімації, адреналін стимулює рецептори α_1 і α_2 , спричиняючи звуження судинного русла периферійного кровообігу. Це збільшує периферійний системний опір під час СЛР, завдяки чому підвищується тиск мозкової та вінцевої перфузії.

Вплив адреналіну на працююче серце через рецептори β_1 полягає у прискоренні частоти та збільшенні сили скорочень. Це потенційно шкідлива дія, тому що збільшує потребу міокарду в кисні, що може посилити його ішемію. β -адренергічна дія адреналіну може збільшувати серцевий та мозковий кровоплин незалежно від підвищення перфузійного тиску, зумовленого дією на α - рецептори.

Адреналін збільшує збудливість міокарду і тому являється потенційно аритмогенною речовиною, особливо, в умовах ішемії чи гіпоксії міокарду. Після реанімації адреналін може викликати повторну фібриляцію шлуночків.

Вазопресин

Адреналін вже понад 40 років - симпатоміметик першого вибору у лікуванні зупинки кровообігу. Його основна дія виникає з α -адренергічного, скорочувального впливу на системний кровообіг, що збільшує вінцевий та мозковий перфузійний тиск. β -адренергічна активність адреналіну (інотропна, хронотропна) може збільшувати вінцевий та мозковий кровоплин, але одночасне збільшення споживання кисню міокардом, ектопічна шлуночкова аритмія (особливо, при ацидозі в міокарді) та транзиторна гіпоксемія внаслідок легеневого шунту нівелюють цей ефект.

Цей потенційно шкідливий β -адренергічний ефект змусив до пошуків інших вазопресорів. Вазопресин - фізіологічний гормон антидіуретичної дії. В дуже високих дозах має сильну скорочувальну дію на судини шляхом стимуляції рецепторів V1 гладкої мускулатури.

На роль вазопресину при лікуванні зупинки кровообігу вперше звернули увагу в дослідженнях пацієнтів з позалікарняною зупинкою кровообігу. Виявилось, що у зреаімованих пацієнтів рівень вазопресину був вищим. Хоча клінічні дослідження у людей та на тваринах показують покращення гемодинамічних змінних при застосуванні вазопресину як альтернативи для адреналіну під час реанімації в перебігу зупинки кровообігу, покращення виживання констатується лише в деяких з них.

У двох великих рандомізованих дослідженнях порівнювалися вазопресин та адреналін у лікарняних та позалікарняних зупинках кровообігу. В обох дослідженнях пацієнтам спочатку вводилися вазопресин або адреналін, а у випадках резистентності до цих перших введень підключалась інфузія адреналіну. В жодному з досліджень не підтверджено зростання ROSC чи виживання, якщо першим застосованим препаратом був вазопресин 40 Од. (навіть після його повторного введення в одному з досліджень) у порівнянні із застосуванням адреналіну (1 мг, повторна доза). У великому дослідженні, що стосувалося позалікарняної зупинки кровообігу, аналіз *post-hoc* (тобто не планований перед початком дослідження) виявив, що у підгрупі пацієнтів з асистолією значно покращилось виживання до моменту випису з лікарні, проте не було різниці у виживанні без неврологічного дефіциту.

В останньому метааналізі п'яти рандомізованих клінічних досліджень виявлено статистично незначну різницю між вазопресином та адреналіном в кількості ROSC, смертності впродовж 24 годин та смертності до випису з лікарні. Аналіз у підгрупах в залежності від механізму зупинки кровообігу не виявив жодної статистично значної різниці в кількості смертей перед виписом з лікарні. На даний момент немає переконливих наукових доказів, щоб рекомендувати або відкинути застосування вазопресину при будь-якій зупинці кровообігу як альтернативу до адреналіну чи разом із ним. У загальновизнаній практиці адреналін вважається основним вазопресором при лікуванні зупинки кровообігу незалежно від її механізму.

Аміодарон

Покази	Дозування
Персистуюча фібриляція шлуночків, шлуночкова тахікардія без пульсу (VF/VT)	300 мг внутрішньовенно

ЗАСТОСУВАННЯ

Аміодарон може мати „парадоксальну” аритмогенну дію, особливо, якщо вводиться одночасно з ліками, які подовжують інтервал QT. Однак проаритмічна дія спостерігається рідше, ніж у випадку застосування інших антиаритмічних препаратів в подібних обставинах.

Найсерйозніші гострі побічні ефекти застосування аміодарону - гіпотонія та брадикардія, непомітні поки не буде відновлено спонтанний кровообіг. Побічні ефекти, пов'язані з тривалим застосуванням пероральних препаратів (порушення функції щитовидної залози, мікровідкладення в рогівці, периферійна невротія, ущільнення в легенях) не мають значення в екстрених ситуаціях.

Якщо VF/VT утримується після третьої дефібриляції, необхідно ввести початкову дозу аміодарону 300 мг внутрішньовенно, розчинену в 5% глюкози в об'ємі 20 мл (або готовий розчин у шприц-ампулі).

При введенні до периферійної вени аміодарон може спричинити тромбофлебіт. Тому, якщо у пацієнта є доступ до центральної вени, найкраще вводити препарат цим шляхом, якщо немає – до великої периферійної вени та після введення ретельно промити. Детальну інформацію про застосування аміодарону у лікуванні інших порушень ритму представлено у частині 2.

У резистентній до дефібриляції VF застосування аміодарону після трьох перших дефібриляцій в порівнянні з плацебо чи лідокаїном покращує короткотермінові результати по виживанню до моменту прийому до лікарні. Аміодарон також покращує відповідь на дефібриляцію в людей та тварин з VF чи з гемодинамічно нестабільною VT.

Немає наукових доказів, що стосуються моменту, коли треба вводити аміодарон при застосуванні стратегії одиничних розрядів. У проведених до цього часу клінічних дослідженнях аміодарон вводився при утримуванні VF/VT після щонайменше трьох розрядів. З огляду на це та через відсутність інших даних показане введення аміодарону у випадках, коли VF/VT утримується після трьох розрядів.

МЕХАНІЗМ дії

Аміодарон - антиаритмічний препарат, який стабілізує мембрани, подовжує тривалість функціонального потенціалу та час рефракції кардіоміоцитів передсердь та шлуночків.

Сповільнює передсердно-шлуночкову провідність; подібний ефект спостерігається також у додаткових провідних шляхах. Аміодарон має лагідну від'ємну інотропну дію та спричинює розширення периферійних судин шляхом неконкурентного блокування рецепторів α . Гіпотонія, що трапляється під час внутрішньовенного введення аміодарону, особливо значна при швидкому введенні, спричиняється в більшій мірі розчинником (Полісорбат 80), що вивільняє гістамін, ніж самим аміодароном. Рекомендується застосування водних препаратів аміодарону, позбавлених цих побічних ефектів, проте такі розчини ще не доступні для широкого застосування.

Лідокаїн

Покази	Дозування
Персистуюча фібриляція шлуночків/VT без пульсу (якщо недоступний аміодарон)	100 мг внутрішньовенно

ЗАСТОСУВАННЯ

Тільки якщо немає аміодарону, можна застосувати лідокаїн у початковій дозі 100 мг (1-1,5 мг/кг м. т.) у випадку VF/VT без пульсу, резистентних до трьохкратної дефібриляції. При необхідності можна додатково ввести болюс 50 мг. Загальна доза не повинна перевищувати 3 мг/кг впродовж першої години лікування. Порівнювальні дослідження вказують на те, що аміодарон більш ефективний антиаритмічний препарат, ніж лідокаїн.

Лідокаїн метаболізується в печінці; час його напіврозпаду подовжується, якщо кровоплин через цей орган знижений, напр., при зменшенні серцевого викиду, хворобах печінки та в похилому віці. Під час зупинки кровообігу порушуються механізми кліренсу, тому після разового введення препарату його концентрація в плазмі може бути високою. Після 24-годинної інфузії час напіврозпаду в плазмі значно подовжується. У цій ситуації зменш дози та регулярно аналізуй покази до продовження терапії. Лідокаїн менш ефективний при гіпокаліємії та гіпомagneмії, тому в першу чергу необхідно вивіряти ці порушення.

МЕХАНІЗМ дії

Лідокаїн - антиаритмічний препарат, що стабілізує мембрани та діє шляхом подовження часу рефракції міоцитів. Зменшує автоматизм шлуночків та знижує їх ектопічну активність. Знижує активність деполяризованих аритмогенних тканин, при цьому мінімально впливає на електричну активність нормальних тканин. Тому цей препарат ефективний в лікуванні аритмій, пов'язаних із деполяризацією (напр. ішемія, отруєння дігоксином), та мало ефективний у лікуванні аритмій, пов'язаних із нормальною поляризацією клітин (напр. миготіння / тріпотіння передсердь). Лідокаїн підвищує поріг фібриляції шлуночків.

Занадто висока доза (понад 3 мг/кг в першу годину) може спричинити парестезію, сонливість, дезорієнтацію, судоми м'язів, які можуть наростати аж до конвульсій. У випадку появи симптомів отруєння негайно припини інфузію препарату та лікуй конвульсії, якщо вони з'являються. Лідокаїн діє депресивно на серцевий м'яз, але зазвичай ця дія тимчасова, і її можна лікувати введенням інфузійних

розчинів та вазопресорів.

Сульфат магнію

Покази	Дозування
Резистентна до дефібриляції VF з гіпомагніємією	2 г внутрішньовенно в болюсі
Шлуночкові тахіаритмії з гіпомагніємією Torsades de pointes	2 г внутрішньовенно впродовж 10 хв
Мерехтіння передсердь	
Отруєння дігоксином	

ЗАСТОСУВАННЯ

Внутрішньовенне введення магнію – безпечний та часто ефективний спосіб лікування шлуночкових тахіаритмій. Магній видаляється нирками, та навіть при нирковій недостатності негативні симптоми, пов'язані з гіпомагніємією, трапляються рідко. Він ефективно знижує скорочення гладкої мускулатури, призводячи до розширення судин, що спричинює почервоніння (у притомних пацієнтів), та залежну від дози гіпотонію, що добре реагує на інфузію розчинів та вазопресорів.

У резистентній до дефібриляції VF необхідно почати із застосування дози 2 г внутрішньовенно (4 мл 50% сульфату магнію = 8 ммоль); дозу можна повторити через 10-15 хв. При інших типах тахіаритмії необхідно вводити 2 г впродовж 10 хв (див. табл. вище).

МЕХАНІЗМ ДІЇ

Магній - важливий компонент багатьох ферментних систем, зокрема пов'язаних з генерацією АТФ у м'язах. Він відіграє важливу роль у процесах нервово-хімічної трансмісії, зменшуючи вивільнення ацетилхоліну та знижуючи вразливість нервово-м'язового з'єднання. Магній вирівнює скорочувальну відповідь оглушеного міокарду та зменшує обсяг інфаркту, при чому механізм цієї дії до кінця ще не з'ясовано. Норма для концентрації магнію у плазмі 0,8-1,0 ммоль/л.

Дефіцит магнію часто зустрічається у госпіталізованих пацієнтів і часто співіснує з іншими електролітними розладами, особливо з гіпокаліємією, гіпофосфатемією, гіпонатріємією та гіпокальціємією. Гіпомагніємія може бути причиною порушень ритму та зупинки кровообігу. Гіпомагніємія збільшує присвоєння дігосину серцевим м'язом та знижує активність клітинної АТФ-ази Na^+ / K^+ . У пацієнтів з гіпомагніємією, гіпокаліємією та при співіснуванні цих розладів дігосин навіть у терапевтичних концентраціях може мати кардіотоксичну дію.

Якщо позитивний ефект введення магнію при його дефіциті відомий, то ефективності від його рутинного застосування в зупинці кровообігу не підтверджена. В дослідженнях у дорослих пацієнтах в лікарняних та долікарняних умовах не виявлено зростання частоти ROSC після рутинного застосування магнію під час РЗК. Є докази того, що магній може бути ефективним в резистентному на лікування VF.

Інші ліки

Докази корисної дії у людей інших ліків, які зазвичай застосовуються під час зупинки кровообігу в тому числі атропіну, розчину бікарбонату натрію та кальцію, обмежені. Покази до застосування цих ліків базуються на розумінні їх фармакодинамічних властивостей та патофізіології зупинки кровообігу.

АТРОПІН

Покази	Дозування
Асистолія	3 мг внутрішньовенно одноразово
Електрична активність без пульсу (PEA) з частотою комплексів QRS < 60/хв.	

ЗАСТОСУВАННЯ

Немає переконливих доказів того, що застосування атропіну приносить користь при зупинці кровообігу в механізмі асистолії. Однак, асистолія пов'язана з поганим прогнозом, а поодинокі рапорти свідчать про ефективність введення атропіну в такій ситуації. Малоймовірно, що введення атропіну за цих умов виявилось б шкідливим.

У дорослої особи в перебігу асистолії чи PEA з частотою комплексів QRS < 60/хв. рекомендована доза становить 3 мг внутрішньовенно у болюсі. Застосування атропіну в лікуванні брадікардії представлено в другій частині цього розділу.

МЕХАНІЗМ ДІЇ

Атропін антагонізує вплив парасимпатичного нейромедіатора ацетилхоліну на мускаринові рецептори. Завдяки цьому атропін блокує вплив блукаючого нерву, як на синоатріальний (SA), так атріовентрікулярний (AV) вузли, збільшуючи автоматизм синусового вузла та покращуючи провідність у вузлі AV.

Поява побічних симптомів від введення атропіну (погіршення зору, сухість в ротовій порожнині, ретенція сечі) залежить від дози та не має значення при зупинці кровообігу. Внутрішньовенне введення може допровадити до гострих станів дезорієнтації, особливо в осіб похилого віку. Розширення зіниць під час зупинки кровообігу не повинно сприйматися виключно як наслідок дії атропіну. В кількох останніх дослідженнях не вдалося довести будь-якого ефективности застосування атропіну у позалікарняних та лікарняних зупинках кровообігу.

КАЛЬЦІЙ

Покази	Дозування
Електрична активність без пульсу, зумовлена:	10 мл 10% хлориду кальцію внутрішньовенно
• гіперкаліємією	
• гіпокаліємією	
• отруєнням блокаторами кальцієвих каналів	
• гіпермагніємією	

ЗАСТОСУВАННЯ

Кальцій може сповільнити роботу серця і викликати порушення ритму. При зупинці кровообігу його вводять внутрішньовенно як швидку ін'єкцію. Якщо кровообіг збережено, рекомендується повільніше введення. Не можна вводити розчини кальцію і бікарбонату натрію одночасно через той самий внутрішньовенний доступ.

Початкову дозу 10 мл 10% хлориду кальцію (6,8 ммоль Ca^{2+}) можна повторити в разі необхідності.

МЕХАНІЗМ ДІЇ

Кальцій відіграє життєво важливу роль у клітинних процесах, які лежать в основі скорочувальної активності серцевого м'язу. Існує небагато даних, які підтверджують корисний вплив кальцію в лікуванні РЗК. Його висока концентрація у плазмі, що досягається після введення

внутрішньовенною ін'єкцією, може мати шкідливий вплив на уражений ішемією серцевий м'яз і відновлення неврологічних функцій. Кальцій необхідно застосовувати під час реанімації тільки тоді, коли існують конкретні покази.

БІКАРБОНАТ НАТРІЮ

Покази	Дозування
Гіперкаліємія, що становить загрозу для життя або супутня до зупинки кровообігу	50 мл розчину 8,4% внутрішньовенно
Передозування трициклічних антидепресантів	

ЗАСТОСУВАННЯ

Не рекомендується рутинне застосування бікарбонату натрію під час зупинки кровообігу і СЛР (особливо у позалікарняних зупинках кровообігу), або після відновлення спонтанного кровообігу. Необхідно ввести бікарбонат натрію (50 мл розчину 8,4%, який містить 1 ммоль/мл) при зупинці кровообігу в перебігу гіперкаліємії та при отруєнні трициклічними антидепресантами. Дозу повторюють у залежності від клінічного стану пацієнта і на підставі аналізу кислотно-лужної рівноваги. Деякі спеціалісти застосовують бікарбонат, якщо рН артеріальної крові нижче за 7,1, але це викликає суперечності. Під час зупинки кровообігу показники газометрії можуть бути обманливі та мають невеликий зв'язок із дійсним станом кислотно-лужної рівноваги у клітинах. Під час РЗК показники рН в тканинах будуть нижчі за рН артеріальної крові. Аналіз змішаної венозної крові дозволяє об'єктивніше оцінити рН у тканинах, проте рідко трапляється ситуація, коли в момент зупинки кровообігу є катетер у легеневій артерії. Якщо пацієнт має катетер у центральній вені, скоріше аналіз венозної крові, ніж артеріальної, дасть наближені до дійсних показники кислотно-лужної рівноваги в тканинах.

МЕХАНІЗМ ДІЇ

Бікарбонат натрію призводить до вивільнення двоокису вуглецю, який швидко дифундує до клітин, спричиняє посилення внутрішньоклітинного ацидозу та має від'ємну інотропну дію на уражений ішемією серцевий м'яз. Введений бікарбонат натрію становить потужне, осмотично активне навантаження натрієм для недостатнього кровообігу та для мозку. Це викликає зміщення вліво кривої дисоціації гемоглобіну, що додатково утруднює вивільнення кисню в тканинах.

Незначний ацидоз призводить до розширення судинного русла і може збільшити мозковий кровоплин. З цієї точки зору, повна корекція рН артеріальної крові може теоретично зменшити мозковий кровоплин в особливо критичний момент. Оскільки воднекарбонатний іон видаляється як двоокис вуглецю через легені, необхідно збільшити вентиляцію. Вищеназвані чинники вказують на те, що застосування бікарбонату обґрунтоване тільки при глибокому метаболічному ацидозі.

ІНФУЗІЙНА ТЕРАПІЯ

Гіповолемія - одна із потенційно зворотніх причин зупинки кровообігу, тому необхідно швидко вводити розчини у випадку підозри гіповолемії. Не виявлено ефекту від застосування колоїдів у вступній фазі реанімації, тому необхідно використовувати розчин фізіологічної солі або розчин Гартмана[†]. Необхідно уникати застосування розчинів глюкози, яка швидко переміщується поза судинне русло і спричиняє гіперглікемію, що може збільшити частоту виникнення неврологічних ускладнень. У випадках гіповолемії, викликаній потенційно зворотною хірургічною причиною (після операцій, розірвана аневризма аорти, травма), необхідно сповільнити подачу рідини після отримання відчутного пульсу на радіальній артерії. За таких обставин розглянь можливість негайного оперативного втручання. Надмірна кількість рідини може посилити кровотечу і викликає розрідження необхідних факторів згортання.

[†] Ізотонічний електролітний розчин, буферований лактатом (прим. пер.)

Рутинне проведення інфузійної терапії під час РЗК суперечливе.

Немає доступних даних щодо застосування або незастосування інфузії розчинів у пацієнтів з РЗК при нормоволемії. Якщо немає гіповолемії, введення надмірної кількості розчинів може зашкодити. Показане застосування розчинів для швидшого потрапляння до кровообігу препаратів, введених до периферійних судин. Після відновлення спонтанного кровообігу інфузія розчинів може бути показана на підставі клінічного стану пацієнта та його гемодинамічних показників.

ТРОМБОЛІТИЧНА ТЕРАПІЯ ПІД ЧАС СЛР

Покази	Дозування
Зупинка кровообігу ймовірно спричинена тромбоемболією легеневої артерії	• Тенектеплаза 500–600 $\mu\text{g/kg}$ внутрішньовенно впродовж 10 секунд • Альтеплаза (r-tPA) 10 мг впродовж 1-2 хв, потім внутрішньовенна інфузія 90 мг впродовж 2 годин

ЗАСТОСУВАННЯ

Описані випадки успішного використання тромболітизму в РЗК в перебігу гострої тромбоемболії легеневої артерії поєднані з добрими неврологічними результатами навіть після 60 тихвилинного тривання реанімаційних заходів. У випадку введення тромболітичних препаратів варто продовжувати реанімаційні заходи щонайменше 60-90 хвилин до їх завершення.

ПОКАЗИ

Слід подумати про тромболітичне лікування у випадках ймовірної чи доведеної тромбоемболії легеневої артерії. Немає достатньої кількості даних, щоб проводити рутинний тромболізис при непов'язаній з травмою зупинці кровообігу. Тромболізис можна застосувати при РЗК у дорослих осіб, якщо при аналізі даного випадку виявлено відсутність реакції на стандартні реанімаційні заходи та підозрюється тромбоемболійна етіологія зупинки кровообігу. Розпочата СЛР не є протипоказом до застосування тромболітизму.

МЕХАНІЗМ ДІЇ

Зупинка кровообігу у дорослих осіб зазвичай настає внаслідок гострої ішемії міокарду, зумовленої наявністю тромбу у коронарній судині. Є кілька публікацій про застосування тромболітичних препаратів - з позитивним кінцевим результатом - під час зупинки кровообігу, особливо, якщо вона була спричиненою тромбоемболією легеневої артерії. Проведено кілька досліджень з ціллю оцінки дії тромболітиків в розчиненні тромбів у вільних судинах та легеневій артерії. Виявлено корисний вплив тромболітиків на мозковий кровообіг в моделях зупинки кровообігу у тварин, а клінічні рапорти свідчать про меншу кількість анексічних енцефалопатій після застосування тромболітиків під час СЛР.

Кілька досліджень присвячено оцінці застосування тромболітиків під час непов'язаної з травмою зупинки кровообігу, резистентної до стандартних реанімаційних заходів. У двох з них спостерігалось зростання кількості ROSC без істотних змін в показниках виживання до моменту випису з лікарні; подальші дослідження виявили покращення виживання у ВІТ.

У випадках діагностованої чи ймовірної тромбоемболії легеневої артерії у двох дослідженнях виявлено позитивний ефект від застосування тромболітиків під час зупинки кровообігу. Одне з цих

досліджень виявило покращення виживання впродовж перших 24 годин. Проведені клінічні дослідження та опис випадків не виявили зростання кількості геморагічних ускладнень при застосуванні тромболітиків під час СЛР в непов'язаних з травмою зупинках кровообігу.

Частина 2. Ліки, що використовуються у станах загрози зупинки кровообігу

У цій частині подано загальну інформацію про ліки, які використовуються у випадках небезпечних для життя порушень ритму. Роль атропіну, аміодарону та лідокаїну у лікуванні раптової зупинки кровообігу описана у частині 1. Ліки представлено в алфавітному порядку.

Завжди пам'ятай, що препарати, які використовуються у лікуванні порушень ритму, мають також аритмогенну дію.

АДЕНОЗИН

Покази	Дозування
Стабільна тахікардія з вузькими комплексами QRS (або тахікардія з широкими комплексами QRS надшлуночкового походження (SVT) з блокадою ніжки пучка Гіса), резистентні до стимуляції блукаючого нерва	6 мг, 12 мг, 12 мг внутрішньовенно

ЗАСТОСУВАННЯ

Аденозин можна застосовувати лише в умовах, коли можливий моніторинг (напр. у відділенні інтенсивного кардіологічного спостереження, у БІТ, в операційному залі чи у відділенні невідкладної медичної допомоги), тому що під час застосування цього препарату можуть з'явитися короткотривалі періоди зупинки в роботі шлуночків.

Істотною перевагою аденозину є те, що на відміну від верапамілу його можна застосовувати у пацієнтів з тахікардією з широкими комплексами QRS невідомої етіології. Частота роботи шлуночків при SVT підлягає тимчасовому сповільненню, а у випадку шлуночкової тахікардії (VT) така зміна не відбувається. Аденозин успішно припиняє переважну більшість тахікардій, спричинених петлями re-entry, які проходять через атріовентрикулярний вузол. Наступна перевага аденозину полягає в тому, що він не має істотної від'ємної інотропної дії, отже не викликає зменшення серцевого викиду та гіпотонії. Аденозин можна безпечно застосовувати у пацієнтів, що приймають β-блокатори.

Необхідно інформувати пацієнта про тимчасові неприємні побічні ефекти при застосуванні цього препарату, особливо про нудоту, припливи тепла, дискомфорт у грудній клітці. У кількох європейських країнах аденозин не застосовується, альтернативою є трифосфат аденозину (ATP). При відсутності й цього препарату ймовірно найкращим розв'язанням буде застосування верапамілу.

Теофілін та його похідні блокують дію аденозину. У пацієнтів, які отримують дипіридамоп чи карбамазепін, також після трансплантації серця (деіннервоване серце), застосування аденозину може бути небезпечним внаслідок значного посилення його ефекту. У синдромі WPW блокада атріовентрикулярного вузла може полегшувати провідність через наявний додатковий шлях. При миготінні або тріпотінні передсердь з додатковими шляхами провідності аденозин може призвести до небезпечного зростання частоти роботи шлуночків.

Мінімальна ефективна доза становить 6 мг (деякі джерела не рекомендують такої початкової дози); якщо вона не ефективна, можна двократно застосувати дозу 12 мг кожні 1-2 хвилини.

МЕХАНІЗМ ДІЇ

Аденозин – це природний пуриновий нуклеотид. Він сповільнює провідність через атріовентрикулярний вузол, але також має незначний вплив на решту міоцитів та шляхи провідності. Надзвичайно ефективний у лікуванні приступів SVT, викликаних петлями re-entry, в тому числі зв'язаних з атріовентрикулярним вузлом (AVNRT і AVRT). При інших видах тахікардії з вузькими комплексами QRS (напр.: тріпотіння передсердь) аденозин дозволяє візуалізувати вихідний ритм передсердь внаслідок сповільнення роботи шлуночків. Він має надзвичайно короткий період напіврозпаду - 10-15 секунд, тому вводиться болюсом одночасно із швидкою інфузією, або після його введення застосувати швидке промивання судини фізіологічним розчином.

АМІОДАРОН

Покази	Дозування
Контроль гемодинамічно стабільної VT, поліморфічної VT та тахікардії з широкими комплексами QRS невідомого походження	300 мг внутрішньовенно впродовж 20-60 хвилин, далі інфузія 900 мг впродовж 24 годин.
Приступи SVT резистентні до введення аденозину, стимуляції блукаючого нерву та блокади передсердно-шлуночкової провідності	
Контроль швидкої роботи шлуночків в перебігу передсердних аритмій з наявними додатковими шляхами провідності	
Гемодинамічно нестабільна тахікардія, резистентна до кардіоверсії	300 мг внутрішньовенно впродовж 10-20 хвилин, далі інфузія 900 мг впродовж 24 годин.

ЗАСТОСУВАННЯ

Необхідно ввести 300 мг аміодарону внутрішньовенно впродовж 10-60 хвилин в залежності від умов та гемодинамічних показників пацієнта. Після цього необхідно продовжити внутрішньовенну інфузію 900 мг впродовж 24 годин. Додатково при необхідності можна повторити інфузію 150 мг у випадках повторних або резистентних до лікування аритмій до максимального добового дозування 2 г (рекомендоване добове дозування відрізняється в різних країнах). У пацієнтів з діагностованою важкою дисфункцією серця внутрішньовенне введення аміодарону - оптимальний антиаритмічний засіб при передсердних та шлуночкових порушеннях ритму. Основні побічні ефекти лікування аміодароном - гіпотонія та брадикардія; запобігти цим явищам можна, зменшуючи швидкість інфузії. З огляду на можливий тромбофлебіт периферійних вен після введення аміодарону, його необхідно вводити у центральні вени. В екстрених випадках можна вводити аміодарон до великих периферійних вен.

Аміодарон підвищує концентрацію в плазмі варфарину та дігосину, тому дозування цих препаратів необхідно зменшити. Дозування варфарину зазвичай зменшується на третину, а дігосину на половину. При лікуванні варфарином необхідно моніторувати INR, а при лікуванні дігосином потрібно контролювати його вміст у плазмі. Аміодарон має адитивну дію з β -блокаторами та блокаторами кальцієвих каналів, що призводить до наростання блокади провідності у атріовентрикулярному вузлі.

АСПІРИН

Покази	Дозування
Гострий коронарний синдром (див. розділ 3)	300-325 мг перорально як доза насичення, далі 75 мг/день

ЗАСТОСУВАННЯ

Аспірин вживається перорально в одноразовій дозі 300-325 мг. Здається, що ефективність аспірину при лікуванні розпочатому раніше, так і розпочатому в пізнішому періоді – подібна. Тому аспірин необхідно застосовувати у пацієнтів з гострим коронарним синдромом незалежно від часу виконання первинної оцінки стану пацієнта (див. розділ 3). Регулярне вживання аспірину може викликати гостру або хронічну кровотечу з верхнього відділу шлунково-кишкового тракту. Ризик кровотечі залежить від дозування.

Оскільки дезагрегантна дія аспірину спостерігається вже через 30 хвилин, не відкладай його застосування до часу прибуття в лікарню за винятком чітких протипоказів. Застосування аспірину просте, а одноразові дози добре переносяться.

Якщо в ранній фазі застосовано фібринолітичну терапію, одночасно необхідно застосувати аспірин, що зменшить ризик реоклюзії.

МЕХАНІЗМ ДІЇ

Аспірин істотно покращує прогноз у пацієнтів з гострим коронарним синдромом, знижуючи ризик серцевої смерті. Ефективність аспірину пов'язана з дезагрегантною та антитромботичною дією.

АТРОПІН

Покази	Дозування
Синусова, передсердна або вузлова брадикардія, із симптомами нестабільної гемодинаміки	500 мкг внутрішньовенно, повторювати при необхідності до максимальної дози 3 мг

ЗАСТОСУВАННЯ

Вводь атропін внутрішньовенно у початковій дозі 0,5-1 мг. При необхідності повторюй дозу, але при відсутності ефекту необхідно застосувати стимуляцію (див. розділ 11).

Атропін може виявитися ефективним при порушеннях провідності або брадикардії, пов'язаної із підвищенням активності блукаючого нерва.

β-адренергічні блокатори

Покази	Дозування
- Регулярна тахікардія з вузькими комплексами QRS, яка не піддається контролю за допомогою стимуляції блукаючого нерва та застосування аденозину в пацієнтів зі збереженою функцією шлуночків. - З метою контролю частоти АФ та тріпотіння передсердь, якщо порушення ритму триває до 48 годин при збереженій функції шлуночків.	- Атенолол (β_1) 5 мг внутрішньовенно впродовж 5 хв. - Метопролол (β_1) 2-5 мг внутрішньовенно кожні 5 хвилин до загальної дози 15 мг. - Пропранолол (β_1 і β_2) 100 $\mu\text{г/кг}$ внутрішньовенно у трьох рівних дозах з інтервалом 2 хв. - Есмолол (β_1) 500 $\mu\text{г/кг}$ внутрішньовенно впродовж 1 хвилини, далі інфузія 50-200 $\mu\text{г/кг/хв}$.

ЗАСТОСУВАННЯ

β-блокатори – це ліки другого вибору у лікуванні тахікардій з вузькими комплексами QRS (або тахікардій з широкими комплексами QRS, про які відомо, що це SVT з порушеннями провідності) після застосування аденозину (див. розділ 12). У пацієнтів з порушенням функції лівого шлуночка, гіпотонією чи блокадою серця кожний препарат, що блокує β-рецептори може призвести до лівошлуночкової недостатності. Існує ризик виникнення важкої резистентної до лікування брадикардії. Ймовірність виникнення блокади серця чи асистолії вища, якщо пацієнтові, який лікується β-блокаторами, внутрішньовенно вводиться верапаміл, особливо, якщо ліки, що блокують β-рецептори, також вводяться внутрішньовенно. З подібної причини уникай поєднання β-блокаторів та інших антиаритмічних препаратів, як напр., лідокаїн.

Під час лікування SVT потрібно остерігатися, щоб цей незагрозуючий для життя стан не переріс в загрозу внаслідок нерозважного вживання багатьох ліків.

Введений внутрішньовенно есмолол - короткодійний препарат (час напіврозпаду 2-9 хвилин), що селективно блокує β_1 -рецептори.

МЕХАНІЗМ ДІЇ

Блокатори β-рецепторів (атенолол, метопролол, лабеталол (має властивості блокування як α так і β - рецепторів), пропранолол, есмолол) зменшують ефект катехоламінів, частоту серцевих скорочень та знижують кров'яний тиск. Вони також мають кардіопротективні властивості у пацієнтів з гострою коронарною недостатністю.

До побічних ефектів β-блокаторів відносять брадикардію, сповільнення передсердно-шлуночкової провідності, гіпотонію та бронхоспазм. Протипоказами до застосування β-блокаторів є блокада серця II та III ступенів, гіпотонія, важка застійна недостатність кровообігу та хвороби легень, що супроводжуються бронхоспазмом.

БЛОКАТОРИ КАЛЬЦІЄВИХ КАНАЛІВ: ВЕРАПАМІЛ ТА ДИЛТІАЗЕМ

Покази	Дозування
Стабільна регулярна тахікардія з вузькими комплексами QRS без реакції на маніпуляції, що стимулюють активність блукаючого нерва чи на введення аденозину	Верапаміл 2,5-5 мг внутрішньовенно впродовж 2 хвилин або Дилтіазем 15-20 мг внутрішньовенно впродовж 2 хвилин
Контроль ритму шлуночків у пацієнтів з АФ чи тріпотінням передсердь (зазвичай коли аритмія триває до 48 годин).	Дилтіазем 15-20 мг внутрішньовенно впродовж 2 хвилин

ЗАСТОСУВАННЯ

Внутрішньовенне введення верапамілу застосовується лише при лікуванні підтвердженої SVT. Препарат має сильну від'ємну інотропну дію, його не можна застосовувати при тахікардії з широкими комплексами QRS, як шлуночкового, так і невідомого походження.

Небажані ефекти, як у випадках інших ліків, які розширюють судини, - відчуття припливу тепла, біль голови та спад артеріального тиску. Гіпотонія може бути значною. Антиаритмічний ефект утримується 6 годин після внутрішньовенного введення. Початкове дозування становить 2,5-5 мг внутрішньовенно впродовж 2 хвилин. При відсутності відповіді та коли немає побічних ефектів, необхідно повторювати дози 5-10 мг кожні 15-30 хвилин до максимального дози 20 мг. Після кожного введення необхідно детально оцінити стан пацієнта. Верапаміл необхідно вводити лише у випадку приступів тахікардії з вузькими комплексами QRS чи при аритміях надшлуночкового походження.

Дилтіазем у дозі 0,25 мг/кг (можна ввести наступну дозу 0,35 мг/кг) має такий самий ефект, як і верапаміл. У деяких країнах (напр., Велика Британія) внутрішньовенну форму дилтіазему не зареєстровано. Верапаміл та в меншому ступені дилтіазем, можуть зменшувати скоротливість серцевого м'яза та критично зменшувати серцевий викид у пацієнтів з дисфункцією лівого шлуночка. Так само, як і аденозин, блокатори кальцієвих каналів вважаються шкідливими для пацієнтів з АФ та тріпотінням передсердь при синдромі Вольфа-Паркінсона-Уайта (WPW).

МЕХАНІЗМ ДІЇ

Верапаміл та дилтіазем – блокатори кальцієвих каналів, що сповільнюють провідність та подовжують рефракцію у атріовентрикулярному вузлі. Завдяки цьому можуть виявитися ефективними у лікуванні аритмій, що виникають в механізмі re-entry у атріовентрикулярному вузлі, а також дозволяють контролювати функцію шлуночків у перебігу різноманітних передсердних тахіаритмій.

ДІГОКСИН

Покази	Дозування
Миготіння передсердь зі швидкою роботою шлуночків	500 мкг внутрішньовенно впродовж 30 хвилин

ЗАСТОСУВАННЯ

Дігоксин як антиаритмічний препарат має обмежене застосування. Він може сповільнювати роботу шлуночків у пацієнтів з миготінням передсердь та швидкою роботою шлуночків. Під час гострого миготіння передсердь діє повільно та з меншим ефектом, ніж решта антиаритмічних препаратів

(аміодарон, β -блокатори).

Небажана дія дігосину посилюється пропорційно до зростання його рівня у плазмі. Можливі токсичні прояви у вигляді нудоти, діареї, відсутності апетиту, дезорієнтації, головокружіння. Трапляються порушення ритму як наслідок токсичної дії дігосину. Ці впливи посилюються при гіпокаліємії, гіпомagneмії, гіпоксемії, гіперкальціємії, нирковій недостатності та недостатності щитовидної залози. Це можна підтвердити визначенням концентрації дігосину у плазмі.

Швидка дігіталізація досягається шляхом подавання насичуючих доз тільки внутрішньовенно або внутрішньовенно та перорально. Максимальна внутрішньовенна доза становить 500 μg дігосину в 50 мл 5% розчину глюкози впродовж 30 хвилин. При потребі дозу можна повторити. У пацієнтів з малою масою тіла, похилого віку або у важкому стані обов'язково необхідно зменшити насичуючу дозу. Пероральна підтримуюча доза становить 62,5-500 μg щоденно, проте ризик токсичного ефекту значно зростає при дозуванні вище 250 μg . Час напіврозпаду дігосину становить приблизно 36 годин у пацієнтів з нормальною функцією нирок; погіршення функції нирок подовжує цей час.

МЕХАНІЗМ ДІЇ

Дігосин – серцевий глікозид, що сповільнює частоту роботи шлуночків шляхом:

- стимуляції блукаючого нерву,
- зменшення активності симпатичної системи шляхом пригнічення відповіді з барорецепторів,
- подовження часу рефракції атріовентрикулярного вузла.

Дігосин додатково збільшує скоротливість та автоматизм серцевого м'яза та зменшує швидкість провідності у волокнах Пуркінє.

Ліки ізотропної та вазопресорної дії

ДОБУТАМІН

Покази	Дозування
• гіпотонія непов'язана з гіповолемією • кардіогенний шок	5–20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{хв}$

ЗАСТОСУВАННЯ

Добутамін поширений ізотропний препарат першого вибору в післяреанімаційному періоді. Ведення цього препарату показане, якщо низький серцевий викид та гіпотонія значно обмежують тканинну перфузію. Добутамін особливо рекомендується при набряку легень у пацієнтів з гіпотонією, що унеможливорює застосування інших препаратів, які мають вазодилатаційний ефект. Велике значення має моніторинг гемодинаміки пацієнта, який необхідно здійснювати в умовах відділу підвищеного нагляду чи ВІТ. Уникай тахікардії, оскільки це може посилити ішемію серцевого м'яза. Добутамін може викликати порушення ритму серця, особливо при застосуванні вищих доз. Відміна препарату повинна відбуватися поступово, щоб не викликати гіпотонії.

Препарат має короткий час напіврозпаду в плазмі, тому повинен вводитися постійним вливанням за допомогою дозатора. Стандартні дози становлять 5-20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{хв}$, а швидкість інфузії визначається в залежності від артеріального тиску та / або серцевого викиду.

МЕХАНІЗМ ДІЇ

Добутамін - синтетичний катехоламін, який діє на рецептори β_1 , β_2 і α_1 . Додатня інотропна дія на серцевий м'яз досягається шляхом стимуляції β_1 -рецепторів. Стимулюючи β_2 -рецептори периферійних судин добутамін у викликає їх розширення; зниження периферійного опору, що може призвести до спаду артеріального тиску. Ефект нетто полягає у збільшенні серцевого викиду. Зазвичай покращує нирковий кровоплин. Добутамін у меншій мірі, ніж решта інотропних препаратів, збільшує потребу міокарду в кисні та несе менший ризик виникнення аритмій.

АДРЕНАЛІН

Покази	Дозування
Препарат другого вибору при кардіогенному шоці	0,05–1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{хв}$
Як альтернатива до зовнішньої електростимуляції при брадикардії	2–10 $\mu\text{g}/\text{хв}$
Анафілаксія	Див. розділ 13

ЗАСТОСУВАННЯ

Введення адреналіну показане у післяреанімаційному періоді, коли слабші інотропні препарати (напр. добутамін) не забезпечують необхідного серцевого викиду. Адреналін також показаний у лікуванні не реагуючої на дії атропіну брадикардії з тривожними клінічними симптомами та \ або з загрозою виникнення асистолії, у випадку, якщо зовнішня електростимуляція неможлива або неефективна.

Типова доза у післяреанімаційному періоді становить 0,05-1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{хв}$ у вигляді інфузії. Введення необхідно розпочинати з малої швидкості та поступово збільшувати її співвідносно до середнього артеріального тиску крові, серцевого викиду чи обох цих параметрів. У випадках резистентної до лікування атропіном брадикардії обсяг ефективного дозування зазвичай становить 2-10 $\mu\text{g}/\text{хв}$.

МЕХАНІЗМ ДІЇ

Агоністична дія адреналіну на рецептори α та β викликає зазвичай значний зріст скоротливості міокарду та звуження артерій. На загал, це супроводжується зростом артеріального тиску та серцевого викиду, проте тахікардія та зростання afterload можуть суттєво посилити ішемію серцевого м'яза. Адреналін може також викликати ішемію кишківника.

НОРАДРЕНАЛІН

Покази	Дозування
- Важка гіпотонія з низьким периферійним опором (напр., септичний шок) без гіповолемії - Як альтернатива до адреналіну при лікуванні кардіогенного шоку	0,05–1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{хв}$

ЗАСТОСУВАННЯ

Норадреналін показаний в післяреанімаційному періоді, коли внаслідок гіпотонії та низького серцевого викиду значно погіршується перфузія тканин. Попередньо необхідно скоригувати гіповолемію. Препарат особливо ефективний, коли РЗК пов'язана із розширенням периферійних судин (напр., сепсис або інші стани, пов'язані з системною загальною запальною відповіддю (Systemic Inflammatory Response Syndrome - SIRS)). Норадреналін можна застосовувати разом із добутаміном. Велике значення має моніторинг гемодинаміки пацієнта, який необхідно здійснювати в умовах ВІТ. Норадреналін вводиться тільки до центральних вен; випадкове підшкірне введення

призводить до некрозу.

Цей препарат має короткий період напіврозпаду, тому його слід вводити як внутрішньовенну інфузію або за допомогою дозатора. Починати треба з найнижчої ефективної дози приблизно 0,05 $\mu\text{g/kg/hv}$, збільшуючи її під контролем артеріального тиску.

МЕХАНІЗМ ДІЇ

Норадреналін - катехоламін, який діє агоністично на рецептори α , має також незначну β -агоністичну дію. Кінцевий результат полягає у сильному звуженні судинного русла та невеликому позитивному інотропному впливі на міокард. Вплив норадреналіну на серцевий викид зумовлений багатьма чинниками (об'єм циркулюючої крові, судинний опір та ін.), однак під впливом норадреналіну зазвичай спостерігається збільшення серцевого викиду. Препарат може збільшувати потребу серцевого м'яза у кисні, що компенсується зростанням коронарної перфузії та збільшенням надходження кисню до міокарду.

ДОФАМІН

Покази	Дозування
Гіпотонія без гіповолемії	1–10 $\mu\text{g/kg/hv}$

ЗАСТОСУВАННЯ

Реакція організму на дофамін в значній мірі індивідуальна, важко визначити дози, які діяли б на конкретні рецептори. Дофамін часто збільшує об'єм сечі, однак сам по собі не впливає на функцію нирок. Препарат слід вводити до центральної вени за допомогою дозатора. Застосування дофаміну вимагає гемодинамічного моніторингу пацієнта в умовах відділення посиленого нагляду або ВІТ.

Дофамін вводиться як внутрішньовенна інфузія з початковою швидкістю 1-2 $\mu\text{g/kg/hv}$. Для збільшення серцевого викиду та підвищення артеріального тиску зазвичай достатньо дозування 5-10 $\mu\text{g/kg/hv}$.

МЕХАНІЗМ ДІЇ

Дофамін - прекурсор натуральних катехоламінів адреналіну та норадреналіну. Має позитивну інотропну дію, залежну від дози, внаслідок стимуляції допамінергічних рецепторів (D_1 та D_2) та рецепторів α_1 і β_1 .

Теоретично повільна інфузія (1-2 $\mu\text{g/kg/hv}$) призводить до розширення ниркових судин (шляхом дії на рецептори D_1), тим самим збільшуючи клубочкову фільтрацію та видалення натрію. Насправді дофамін у „низьких дозах” може також діяти через рецептори α і β . Середні дози (2-10 $\mu\text{g/kg/hv}$) збільшують серцевий викид, підвищуючи систолічний артеріальний тиск (через рецептори β_1). Введення цього препарату у дозі понад 10 $\mu\text{g/kg/hv}$ призводить до активації рецепторів α_1 і α_2 , що клінічно проявляється загальною вазоконстрикцією. Дофамін може бути причиною порушень серцевого ритму, збільшеної потреби серцевого м'яза в кисні та погіршення його кровопостачання.

ЛІДОКАЇН

Покази	Дозування
Гемодинамічно стабільна шлуночкова тахікардія (як альтернатива до аміодарону)	50 мг внутрішньовенно

ЗАСТОСУВАННЯ

Лідокаїн - альтернатива до аміодарону при початковому лікуванні шлуночкової тахікардії, яка не супроводжується симптомами.

Необхідно застосовувати внутрішньовенно у дозах 50 мг. Ця доза швидко розповсюдиться в організмі та буде ефективною впродовж 10 хвилин. При необхідності цю дозу можна повторювати кожні 5 хвилин до максимальної дози 200 мг.

НАЛОКСОН

Покази	Дозування
Передозування опіоїдів (див. розділ 13)	400-800 μг (внутрішньовенно)

ЗАСТОСУВАННЯ

Налоксон нівелює всі ефекти опіоїдів, особливо депресію центральної нервової системи, в тому числі й дихального центру. Дія препарату короткотривала, тому необхідно часто повторювати введення. Антидотна дія налоксону може викликати загострення болю та рухового неспокою в осіб, залежних від опіоїдів.

У дорослих осіб початкове дозування становить від 400-800 μг внутрішньовенно. При необхідності можна повторювати цю дозу кожні 2-3 хвилини до загальної дози 10 мг. Як альтернативу можна ввести налоксон як внутрішньовенну інфузію; швидкість інфузії визнач в залежності від бажаного ефекту.

МЕХАНІЗМ ДІЇ

Налоксон – специфічний конкурентний антагоніст опіоїдних рецепторів μ , δ і κ .

НІТРАТИ

Покази	Дозування
Профілактика або зменшення симптомів стенокардії	NTG: 300-600 μг під язик
Нестабільна стенокардія	Під язик 400 μг, таблетки, що всмоктуються через слизову щоби 1-5 мг
Інфаркт міокарду	Таблетки, що всмоктуються через слизову щоби 5 мг, черезшкірно 5-15 мг
Гостра або хронічна лівошлуночкова недостатність	10-200 μг/хв внутрішньовенно або моно- чи діазотан ізосорбітолу 10-60 мг перорально

ЗАСТОСУВАННЯ

Час дії залежить від виду застосованого азотану та способу його введення. Нітрати введені під слизову щоби або під язик діють вже через 1-2 хвилини. У випадку появи небажаних ефектів можна швидко та легко усунути таблетку. Безпечне застосування нітратів у розчині для інфузій вимагає гемодинамічного моніторингу, оскільки може призводити до значного спаду артеріального тиску. Не треба застосовувати нітрати у пацієнтів, які вже мають значну гіпотонію. Серед інших побічних дій відмічається відчуття приливу крові до голови та біль голови.

Нітрогліцерин (NTG) можна подавати у вигляді таблеток під язик (300-600 μг), дозованого аерозолу (400 μг), таблеток, що всмоктуються через слизову щоби (1-5 мг) або у формі, що всмоктується через

шкіру (5-15 мг). Ці дози можна при необхідності повторювати. Препарат можна вводити також внутрішньовенно (10-200 $\mu\text{г/хв}$). Моно- або діазотан ізосорбітолу може бути застосований перорально (загальна добова дози 30-120 мг).

МЕХАНІЗМ ДІЇ

Після перетворення до окису азоту нітрати викликають релаксацію гладкої мускулатури кровоносних судин. Пов'язане з цим розширення більш виразне у венозному руслі, ніж в артеріальному. В зв'язку з цим preload зменшується в більшій мірі, ніж afterload. Це збільшує вільний кровоплин у перикарді шляхом зниження тиску у лівому шлуночку в діастолічній фазі. Нітрати призводять також до розширення вільних судин та зменшують скорочення гладкої мускулатури у серцевому м'язі.

ОПІОЇДИ

Покази	Дозування
• Знеболення	• морфін 5-20 мг внутрішньовенно
• Гостра лівошлуночкова недостатність	• діаморфін 2,5-10 мг внутрішньовенно

ЗАСТОСУВАННЯ

Опіоїди необхідно вводити повільно внутрішньовенно, збільшуючи дозу в залежності від потрібного ефекту. Це повинно запобігти раптовому розвитку глибокої дихальної депресії, спаду артеріального тиску та брадикардії. Доза також залежить від віку та ваги тіла пацієнта. Дихальну депресію чи гіпотонію можна зняти, ввівши налоксон. Застосуй протиблювотні препарати, щоб зменшити почуття нудоти та блювання, які можуть супроводжувати застосування опіоїдів.

У дорослих дози 2,5-10 мг діаморфіну та 5-20 мг морфіну рівнозначні.

МЕХАНІЗМ ДІЇ

Морфін та діаморфін (у багатьох країнах недоступний) - опіоїдні анальгетики. Вони знижують як первинне preload так і afterload наступне наповнення шлуночків шляхом збільшення об'єму венозного русла та в невеликій мірі розширення артеріальних судин, що зменшує потребу міокарду у кисні.

ТРОМБОЛІТИЧНА ТЕРАПІЯ ПРИ ГОСТРОМУ ІНФАРКТІ МІОКАРДУ

ПОКАЗИ

Триваючий не довше 12 годин біль в грудній клітці, що вказує на гострий інфаркт міокарду та:

- піднесення сегменту ST $> 0,2$ мВ у двох сусідніх передсердних відведеннях або $> 0,1$ мВ у двох або більше сусідніх відведеннях з кінцівок, або
- домінуючий зубець R та зниження сегменту ST у відведеннях V_1-V_3 (інфаркт задньої стінки), або
- свіжа чи ймовірно свіжа блокада лівої ніжки пучка Гісса

ДОЗУВАННЯ

Тромболітичні ліки та їх дозування представлені в розділі 3.

МЕХАНІЗМ ДІЇ ТА ЗАСТОСУВАННЯ

Тромболітичне лікування дозволяє відновити прохідність судин, охоплених інфарктом, а також зменшити ушкодження та перебудову лівого шлуночка. Ці клінічні ефекти у значний мірі залежать від того, наскільки швидко та в якому обсязі досягнуто реперфузії. Тому тромболітичне лікування треба починати майже так само негайно, як лікування при РЗК. Ключове значення має якнайшвидше застосування тромболітичного лікування у пацієнтів зі STEMI. В деяких системах охорони здоров'я тромболітичне лікування застосовується лише у відділенні першої допомоги (приймальне відділення). Слід подумати про долікарняну тромболітичну терапію у випадку запізнення приймання пацієнта до лікарні. Вибір препаратів для тромболітичного лікування залежить від місцевих протоколів. Тромболітичне лікування при гострих коронарних синдромах детально представлено в розділі 3.

ВИСНОВКИ

Роль ліків в лікуванні РЗК другорядна в порівнянні до спроб дефібриляції, ефективного натискання грудної клітки та штучної вентиляції легень киснем у високій концентрації.

Немає вірогідних даних, які підтверджують, що якийсь із препаратів, застосованих при РЗК, ефективно впливає на віддалені наслідки лікування.

Рекомендації щодо вибору антиаритмічних препаратів представлено в алгоритмах лікування загрози зупинкою кровообігу (див. розділ 12).

Бібліографія

International Liaison Committee on Resuscitation. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 4. Advanced life support. Resuscitation 2005; 67: 213–47.

Nolan J.P., Deakin C.D., Soar J., Bottiger B.W., Smith G. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Section 4: Adult advanced life support. Resuscitation 2005; 67 Suppl 1: S39–86.

International Liaison Committee on Resuscitation. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 5. Acute coronary syndromes. Resuscitation 2005; 67: 249–69.

Arntz H.-R., Bossaert L., Filippatos G.S. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Section 5: Initial management of acute coronary syndromes. Resuscitation 2005; 67 Suppl 1: S87–96.

Електростимуляція

Розділ 11

Після ознайомлення з розділом читач повинен розуміти:

- покази до електростимуляції при небезпечних для життя порушеннях ритму,
- як виконувати зовнішню механічну стимуляцію (percussion pacing),
- як безпечно виконувати неінвазивну черезшкірну електростимуляцію,
- проблеми, що з'являються при тимчасовій ендокардіальній стимуляції, та способи їх розв'язання,
- лікування пацієнтів з імплантованим постійними стимуляторами, кардіовертерами-дефібриляторами при зупинці кровообігу та порушеннях ритму, небезпечних для життя .

Вступ

В деяких небезпечних для життя порушеннях ритму та у випадках зупинки кровообігу неінвазивна стимуляція тимчасово підтримує серцевий викид до моменту, коли доступна буде допомога спеціаліста з метою застосування довготривалої терапії. Неінвазивна стимуляція може бути застосована негайно, ця процедура входить в перелік вмінь рятувальника, який пройшов навчання з ALS.

Рятувальник, який пройшов курс ALS, не мусить мати технічних знань про роботу постійних імплантованих стимуляторів та кардіовертерів-дефібриляторів, але повинен вміти розпізнавати ситуації, коли ці прилади функціонують неправильно, та як ці прилади можуть впливати на лікування зупинки кровообігу.

Електрична активність серця - механізм її повстання та розлади

Електрична активність серця, що забезпечує правильні серцеві скорочення, з'являється у синуно-передсердному вузлі (*sino-atrial* - SA). Цей вузол має властивості самостійної та регулярної деполяризації без впливу будь-яких зовнішніх подразників. Ця властивість носить назву автоматизму, а кожна клітина серця з такою властивістю може ініціювати серцевий цикл та ставати натуральним серцевим стимулятором. Окремі частини провідної системи мають різні частоти генерування деполяризації. Найшвидший водій ритму перехоплює керування серцевим циклом, а робота повільніших водіїв ритму проявляється лише тоді, коли підводять швидші. Така ситуація виникає при синусовій зупинці чи при важкій брадикардії - тоді передсердно-шлуночковий вузол (*atrio-ventricular* – AV) може перехопити стимуляцію та генерувати замісний вузловий ритм, - або при повній передсердно-шлуночковій блокаді (Complete Heart Block - CHB) - тоді замісний ритм походить з м'язових клітин чи з частини провідної системи нижче передсердно-шлуночкового вузла.

Якщо CHB з'являється на рівні вузла AV, проявляється активність найшвидшого водія ритму, що знаходиться в клітинах безпосередньо нижче блокади, і він стає новим водієм ритму. Власна частота збуджень цих клітин відносно висока (часто прибіл. 50/хв). Викликаний замісний ритм в більшості випадків відносно стабільний, ймовірність його зриву та переходу в асистолію - невисока. Комплекси QRS при блокаді цього типу вузькі, оскільки збудження швидко поширюється до м'язових клітин через неушкоджену провідну систему серця. Таку ситуацію можна спостерігати при інфаркті нижньої стінки серцевого м'яза, коли ішемією уражено вузол AV. В цій ситуації при CHB з вузькими комплексами QRS стимуляція не потрібна, оскільки робота серця не занадто повільна і ризик появи асистолії низький.

Повна серцева блокада може виникнути на нижчому рівні провідної системи, напр.: внаслідок ушкодження всіх волокон ніжок пучка Гіса при передньо-перегородковому інфаркті або в результаті

інших хвороб, пов'язаних з фіброзом або з вадами клапанів серця. Кожне джерело автоматизму нижче блокади в дистальній частині волокон Пуркін'є призводить до повільної та неправильної роботи серця. В такій ситуації комплекси QRS широкі, оскільки шлуночки стимулюються збудженнями, що проходять повільно безпосередньо через міокард шлуночків, не так швидко як при проходженні через провідну систему. Викликаний замісний ритм може на короткий час зникати, що призводить до зомління (приступ Моргані-Адамса-Стокса - MAS), або зникати повністю, викликаючи зупинку роботи шлуночків та зупинку кровообігу. При повній блокаді серця з широкими комплексами QRS потрібна стимуляція, а поява значних перерв в роботі шлуночків підтверджує необхідність її негайного застосування, оскільки це вказує на можливість появи асистолії. Потрібно завжди брати до уваги можливість виникнення більш важкого блоку або асистолії у пацієнтів, в яких з'явилися зомління або ознаки сповільненої провідності на ЕКГ (подовження інтервалу PQ або блокада ніжки). Таким пацієнтам потрібні щонайменше постійне моніторування та консультація спеціаліста.

В ситуації загрози зупинкою кровообігу, якщо ритм серця занадто повільний або недостатній та не змінюється, незважаючи на застосування дій описаних в алгоритмі лікування брадикардії (розд. 12), застосовуються стимулятори. Цей метод ефективний тільки тоді, коли серце зберігає здатність реагувати на збудження зі стимулятора. У випадку зупинки кровообігу відповідь на збудження зі стимулятора ймовірніша при наявності зубців Р. У випадку асистолії та відсутності зубців Р електростимуляція рідко буває ефективною і не повинна в такій ситуації застосовуватися рутинно.

Серцевий м'яз можна стимулювати механічно, напр., зовнішньою механічною стимуляцією, або електричним шляхом — черезшкірно чи ендокавітально.

Якщо імпульс зі стимулятора відразу викликає комплекс QRS, це називається „перехопленням”. Необхідно завжди перевіряти чи електрична активність, яка спостерігається на ЕКГ, супроводжується механічною активністю, яка спричиняє відчутну хвилю пульсу.

Методи стимуляції

Методи стимуляції можна поділити на

- неінвазивні:

- механічна стимуляція (стимуляція долонею)
- черезшкірна стимуляція

- інвазивні:

- тимчасова ендокавітально стимуляція
- постійна електростимуляція з імплантованого електростимулятора

Імплантовані стимулятори — це стимулятори для лікування брадикардії, двошлуночкові стимулятори для лікування недостатності кровообігу (ресинхронізуюча серцева терапія), та кардіовертери-дефібрилятори, які також мають функцію стимуляції.

Неінвазивна стимуляція

МЕХАНІЧНА СТИМУЛЯЦІЯ

Якщо брадикардії настільки серйозна, що призводить до виникнення клінічних ознак зупинки кровообігу, замість СЛР можна застосувати зовнішню механічну стимуляцію, при умові, що вона забезпечить достатній серцевий викид при мінімальному травмуванні пацієнта. Може бути ефективною передусім в ситуаціях, коли зупинка роботи шлуночків супроводжується наявністю зубця Р (див. розд. 7).

ЯК ВИКОНУВАТИ МЕХАНІЧНУ СТИМУЛЯЦІЮ

- Повторюй чіткі, але лагідні удари в передсерцеву ділянку, збоку від лівої грудинної лінії.
- Перед кожним ударом підними руку над грудною кліткою на висоту не більше 10 см.
- Удари повинні бути делікатними настільки, щоб притомний пацієнт їх добре переносив.
- Якщо початкові удари не призводять до появи комплексу QRS, спробуй знайти оптимальне місце, шляхом зміни пункту прикладання удару в передсерцевій ділянці до тих пір, поки не знайдеш місце, яке буде забезпечувати повторювальні збудження шлуночків.
- Якщо потрібно, змінюй силу ударів аж до визначення рівня, при якому вони будуть заслабкими для появи комплексу QRS

Механічна стимуляція не така ефективна, як електростимуляція.

Якщо механічна стимуляція не призводить до швидкої появи ритму з пульсом, незалежно від того, чи з'являються комплекси QRS, чи ні, - не зволікай з розпочинанням СЛР.

Механічна стимуляція, як і BLS, процедура – яка рятує життя, застосовується з метою підтримки перфузії життєво важливих органів та можливого повернення спонтанного серцевого ритму, або до моменту застосування черезшкірної чи ендокавітальної електростимуляції.

ЧЕРЕЗШКІРНА ЕЛЕКТРОСТИМУЛЯЦІЯ

В порівнянні з ендокавітальною стимуляцією неінвазивна черезшкірна стимуляція має наступні переваги:

- можна застосувати дуже швидко;
- легко виконується, можна застосувати після відносно короткого навчання;
- дозволяє уникнути ризику канюляції центральних вен;
- може виконуватись медсестрами, медичними рятувальниками та лікарями в очікуванні допомоги спеціаліста та застосування ендокавітальної стимуляції

Основна вада неінвазивної стимуляції, виконуваної у притомного пацієнта, - відчуття дискомфорту. Імпульс зі стимулятора викликає болючі скорочення м'язів грудної клітки, також сам стимулятор є причиною дискомфорту. Багато дефібриляторів мають модуль для виконання черезшкірної стимуляції, також доступні незалежні прилади для виконання неінвазивної стимуляції.

Особливим полегшенням у проведенні стимуляції стало застосування багатофункціональних самоприклеювальних електродів, що дає можливість моніторувати ритм, виконувати електричну стимуляцію, кардіоверсію та дефібриляцію.

Більшість сучасних черезшкірних стимуляторів дають можливість виконувати стимуляцію за потребою: комплекси QRS викриваються, а імпульс генерується тільки тоді, коли з'явиться така необхідність.

ЯК ВИКОНУВАТИ ЧЕРЕЗШКІРНУ ЕЛЕКТРОСТИМУЛЯЦІЮ

Правильна техніка виконання підвищує шанси на успіх, однак, також важливо якнайшвидше розпочати електростимуляцію.

- За допомогою ножиць або бритви швидко усунь надмірне волосся на грудній клітці в місцях приклеювання електродів.
- Перевір, чи шкіра суха.

- Якщо необхідно, підключи електроди та відведення ЕКГ – це потрібно при застосуванні деяких приладів для стимуляції.
- Якщо можливо, приклей електроди для стимуляції в передньо - задній позиції.(рис. 11.2 а-с). В більшості ситуацій загрози запинки кровообігу це можливо.
- При такому розміщенні електродів, якщо прилад для стимуляції не має можливості виконання дефібриляції, у випадку зупинки кровообігу, щоб виконати дефібриляцію, можна розмістити електроди або ложки у традиційній позиції (справа від груднини та над верхівкою серця).
- Якщо модуль для стимуляції є складовою частиною дефібрилятора, при необхідності виконання розряду з дефібрилятора можна використати електроди приклеєні в передньо-задній позиції.
- Якщо у випадку зупинки кровообігу використовуються великі самоприклеювальні електроди, необхідно розташувати їх на правій стороні грудної клітки та над верхівкою серця (мал. 11.2.d): приклеювання електрода нижче лівої лопатки вимагало б переривання натискання грудної клітки – що не є бажаним.
- Перевір, чи конфігурація електродів для стимуляції та проводів правильна та відповідає вимогам виробника: в іншому випадку, перехоплення ритму не настане, або підвищиться поріг перехоплення.
- При передньо-задньому розміщенні електродів приклей передній електрод по лівій стороні грудної клітки біля краю груднини, в місцях приєднання відведень V_2 та V_3 ЕКГ, задній електрод розмісти між нижньою частиною лівої лопатки та хребтом, на тій самій висоті тулуба, що і передній електрод.
- Електроди багатфункціональних дефібриляторів з можливістю стимуляції теж можна розташовувати у передньо-задньому положенні, але при зупинці кровообігу більш зручне розміщення „права сторона грудної клітки – верхівка” (рис. 11.2.d), оскільки при цьому немає потреби переривати натискання грудної клітки, щоб перевернути пацієнта та приклеїти задній електрод. Розмісти один електрод справа від верхнього краю груднини нижче ключиці. Верхівковий електрод приклей в середній пахвинній лінії на рівні під'єднання відведення V_6 ЕКГ. При такому розміщенні уникай накладання електрода над грудною залозою у жінок.
- Вибери режим „по потребі”, якщо це можливо, та вистав підсилення сигналу так, щоб апарат викривав комплекси QRS. Якщо у записі ЕКГ спостерігається багато артефактів, спровокованих рухом, це може спінювати висилання імпульсів стимулятором. Якщо можливо, уникай таких артефактів. В іншому випадку необхідно включити стимуляцію із постійною частотою
- Вибери відповідну частоту стимуляції. Для дорослих зазвичай в межах 60-90/хв., але в деяких ситуаціях (повна блокада серця зі шлуночковим ритмом 50/хв.) властива стимуляції з повільнішою частотою 40, або навіть 30/хв при лікуванні зупинки роботи шлуночків чи важкої брадикардії.
- Встанови напругу струму стимуляції на найнижчому рівні та ввімкни стимулятор. Поступово підвищуй напругу, стежачи за пацієнтом та записом ЕКГ.
- В міру підвищення напруги струму після кожного імпульсу будуть з'являтися скорочення м'язів грудної клітки, а в записі ЕКГ з'явиться пік стимуляції (рис. 11.3а). Підвищуй напругу до моменту, коли після кожного піку стимуляції почнуть з'являтися комплекси QRS, що вказуватиме на електричне перехоплення (виникає переважно при напрузі 50-100 мА). Це означає, що імпульси зі стимулятора викликають деполяризацію шлуночків (рис. 11.3b).
- Перевір, чи після кожного комплексу QRS з'являється зубець Т. Іноді артефакти, викликані імпульсом, що проходить через стінку грудної клітки, можуть бути прийняті за комплекси QRS, але після таких артефактів не з'являються зубці Т (рис. 11.3 а).
- Якщо встановлено максимальну напругу, а електричне перехоплення не настало, спробуй змінити місце розташування електродів. Якщо, незважаючи на це, й далі перехоплення немає, це свідчить про те, що серцевий м'яз не здатний відновити свою функцію.

- Після отримання вдалого електричного перехоплення – перевір пульс.
- Відчутний пульс підтверджує „механічне перехоплення” (тобто скорочення серцевого м'яза). Відсутність „механічного перехоплення” при наявності електричного перехоплення означає електричну активність серця без пульсу (PEA). Найчастіша причина – серцева недостатність, але слід брати до уваги і інші причини.
- Притомні пацієнти можуть відчувати значний дискомфорт. Попередь про це пацієнта. Якщо буде потрібна довготривала стимуляція, це може вимагати внутрішньовенного введення анальгетиків та/або заспокійливих препаратів.

Якщо виникає необхідність виконання дефібриляції у пацієнта, в якого застосовано електроди, які служать лише для стимуляції, ложки дефібрилятора необхідно розташовувати 2-3 см далі від стимулюючих електродів, щоб не допустити утворення електричної дуги струмом, який застосовується для дефібриляції.

Під час використання електродів для стимуляції можна проводити натискання грудної клітки. Для особи, що виконує натискання грудної клітки, електроди не створюють небезпеки (енергія менша 1 Дж, а електроди добре відізолювані). Немає ніякої користі від продовження спроб стимуляції під час натискання грудної клітки, тому найкраще взагалі вимкнути стимулятор.

Якщо черезшкірна стимуляція забезпечує нормальний серцевий викид, негайно скористайся допомогою спеціаліста з метою тимчасового застосування ендокавітальної стимуляції.

Інвазивна електростимуляція

ТИМЧАСОВА ЕНДОКАВІТАЛЬНА ЕЛЕКТРОСТИМУЛЯЦІЯ

Спроби введення електроду стимулятора через вену при раптовій зупинці кровообігу зараз проводяться рідко. Тому спочатку треба спробувати виконати неінвазивну стимуляцію з метою відновлення серцевого викиду та отримати допомогу спеціаліста для виконання ендокавітальної стимуляції.

Якщо підведе тимчасова ендокавітально електростимуляція, може виникнути РЗК, особливо коли пацієнт „залежний” від стимулятора. Система тимчасової ендокавітальної електростимуляції може підвести в трьох випадках:

1. ВИСОКИЙ ПОРІГ ПЕРЕХОПЛЕННЯ

Після введення стимулюючого електроду до правого шлуночка, його потрібно розмістити в ділянці верхівки. Це ділянка, в якій електрод найрідше піддається зміщенню. Після встановлення електрод використовується для стимуляції серця, і струм зі стимулятора, який доходить до серцевого м'яза збільшується або зменшується з метою досягнення мінімальної напруги, потрібної для стимуляції шлуночка. Ця напруга називається порогом стимуляції, за мету ставиться досягнення порогу нижче 1 В у початковому етапі стимуляції. Вищий поріг перехоплення вказує на неправильний контакт електроду з міокардом та зміщення електроду у шлуночку.

В більшості випадків серце стимулюється імпульсом з напругою 3-4 В, що набагато вище від типового початкового порогу перехоплення. Впродовж першого місяця після встановлення стимулюючого електроду (тимчасового чи постійного) можна сподіватись підвищення порогу перехоплення.

При застосуванні тимчасових стимуляторів необхідно перевіряти поріг перехоплення 1 раз на добу, щоб переконатися, що енергія, яка подається вища за поріг перехоплення. В іншому випадку може настати втрата перехоплення. На записі ЕКГ це проявляється у вигляді піку стимуляції, але без комплексу QRS після нього. Втрата перехоплення може наставати періодично, тому будь-яке випадіння збудження повинно спонукати до постійного контролю порогу перехоплення.

Якщо втрата перехоплення виникає з приводу високого порогу перехоплення, потрібно негайно збільшити енергію, щоб вона була набагато вищою за поріг. Раптове підвищення порогу перехоплення може бути наслідком зміщення електроду, тому потрібно скористатися допомогою спеціаліста - може виникнути потреба повторного встановлення електроду.

В деяких лікарнях в ситуаціях загрози для життя пацієнта лікарі, що не мають досвіду закладання ендокавітарних електродів, можуть використовувати для стимуляції інші види електродів, що вводяться через внутрішньовенний доступ. Особливо електрод стимулятора, розміщений на кінчику канюлі, введеної до серця, може бути використаний для стимуляції, іноді без контролю радіологічного контролю. Оскільки такі електроди не завжди добре та безпосередньо прилягають до ендокарду, поріг перехоплення буде значно вищий, ніж для ендокавітарних електродів.

2. ВТРАТА МОЖЛИВОСТІ ПРОВЕДЕННЯ ЕЛЕКТРИЧНОГО ІМПУЛЬСУ

Сучасні ендокавітарні електроди для тимчасової стимуляції біполярні. Один електрод встановлений на кінці проводу електроду, а другий на 1 см проксимально. Кожен з електродів має окреме підключення на іншому кінці проводу поза тілом пацієнта. Ті в свою чергу підключені до штекерів на кінці кабелю, що з'єднує їх з приладом для стимуляції.

Переконайся, що всі з'єднання між відведеннями та стимулятором правильно та надійно забезпечені і не зможуть легко роз'єднатися, напр., при незначних рухах електроду чи кабелю.

Втрата контакту в будь-який момент призводить до припинення стимуляції серця, в записі ЕКГ при цьому зникнуть піки стимуляції. Це явище може бути тимчасове та безсимптомне, або раптовим та призвести до втрати свідомості чи зупинки кровообігу через зупинку роботи шлуночків. Якщо невдала стимуляція супроводжується зникненням піків стимуляції в записі ЕКГ, негайно перевір усі з'єднання; перевір, чи випадково не вимкнено стимулятор, чи не настав розряд батареї. Якщо не виявлено жодної з поданих причин, наступною причиною може бути порушення цілісності проводу в ізоляційному кожусі. Зазвичай це призводить до періодичних порушень стимуляції, а такі порушення цілісності трапляються частіше у з'єднувальному проводі, ніж в проводі електроду. Якщо підозрюєш цю причину, негайно заміни з'єднувальний провід.

3. ЗМІЩЕННЯ ЕЛЕКТРОДА

Кінцівка ендокавітарного електроду розташовується у верхівці правого шлуночка. Після проходження через передсердя, необхідно залишити достатньо довгий фрагмент проводу, щоб він міг нормально розміститися при рухах тіла та глибокому диханні, але не настільки, щоб уможливити зміщення електроду.

Кінець стимулюючого електроду може пробити стінку правого шлуночка і потрапити до перикарду, викликаючи незначні зміни або не викликаючи жодних змін в РТГ грудної клітки. Це рідко спричиняє тампонаду серця, але треба враховувати таку можливість, якщо у пацієнта зі свіжо встановленим стимулюючим електродом настає зупинка кровообігу у механізмі електричної активності без пульсу (PEA).

У випадку зміщення або перфорації стінки у записі ЕКГ й далі буде видно пік збудження, проте наступить періодична або постійна втрата перехоплення (після піків стимуляції не з'являються комплекси QRS). Якщо електрод зміститься, але залишиться у правому шлуночку, це може викликати додаткові шлуночкові збудження або більш значні порушення ритму, включаючи VT та VF. Якщо ендокавітарна стимуляція підводить, зростає ризик раптової зупинки кровообігу внаслідок зупинки роботи шлуночків. Це може бути коротка ситуація, яка викличе зомління, або тривала, що призведе до зупинки кровообігу. В таких випадках необхідно розпочати неінвазивну стимуляцію до моменту застосування ефективної ендокавітарної стимуляції.

Імплантовані кардіостимулятори

З приладами для постійної стимуляції проблеми виникають рідко, тому що з'єднання між стимулюючими електродами та приладом для стимуляції забезпечені краще.

Трапляються розриви проводу електроду для постійної стимуляції переважно внаслідок травми,

коли пацієнт падає на розігнуте плече по стороні встановленого стимулятора. Це може призвести до тимчасової або постійної втрати стимуляції.

Якщо у пацієнта з імплантованим стимулятором настає зупинка кровообігу або потрібна кардіоверсія, ложки дефібрилятора чи самоприклеювальні електроди необхідно розмістити на відстані 12-15 см від стимулятора. Стимулятори найчастіше імплантуються під лівою ключицею, та не заважають при стандартному розміщенні ложок дефібрилятора. Якщо стимулятор імплантовано під правою ключицею, для дефібриляції чи кардіоверсії застосуй, якщо це можливо, передньо-заднє розміщення. Це легше та безпечніше виконати при використанні самоприклеювальних електродів, а не стандартних утримуваних в долонях ложок дефібрилятора.

Автоматичні зовнішні дефібрилятори (AED) можуть помилково інтерпретувати пік збудження як комплекс QRS та не розпізнавати ритму, для лікування якого потрібна дефібриляція.

ДВОШЛУНОЧКОВА СТИМУЛЯЦІЯ

Ще донедавна основною причиною для встановлення стимулятора була виражена брадикардія, що виникала в більшості випадків внаслідок порушення функцій синусно-передсердного або передсердно-шлуночкового вузлів. Останнім часом збільшилася кількість застосування двошлуночкових стимуляторів з метою ресинхронізації роботи серця у пацієнтів із серцевою недостатністю. У більшості цих пацієнтів причиною їх застосування не є брадикардія. Одночасна стимуляція верхівки правого шлуночка та бічної стінки лівого покращує координацію скорочення лівого шлуночка. Під час застосування стимуляторів цього типу необхідно пам'ятати про аналогічні правила безпеки при дефібриляції та кардіоверсії. Неправильна робота цих стимуляторів в більшості випадків не призводить до значних змін в частоті ритму або інших небезпечних порушень ритму.

Імплантовані кардіовертери-дефібрилятори (ICDs)

Ці прилади нагадують великі імплантовані стимулятори. Багато з них можуть виконувати функцію стимулятора при потребі, під час появи брадикардії, деякі з них можуть додатково виконувати двошлуночкову стимуляцію при серцевій недостатності та, якщо потрібно, також виконувати дефібриляцію. Покази до їх встановлення регулюються як міжнародними так і локальними рекомендаціями, проте - враховуючи все більшу кількість доказів, що свідчать про покращення виживання серед пацієнтів після перенесення обширного інфаркту міокарда та з серцевою недостатністю, у яких застосовано імплантовані кардіовертери-дефібрилятори (ICDs) - кількість застосування цих приладів зростатиме. На відміну від звичайних стимуляторів основна функція ICDs - це переривання небезпечної для життя тахіаритмії. Простий ICDs може виконати дефібриляцію відразу після виявлення VF або дуже швидкої VT. Більш досконалі прилади можуть бути запрограмовані на постачання синхронізованого імпульсу для переривання нешвидкої VT з низькою ймовірністю переходу у зупинку кровообігу та повертатись до режиму дефібриляції, тільки якщо VT переходить в ритм з вищою частотою або у VF.

Прилади типу ICD встановлюються переважно в підключичну ділянку, так само як стимулятори. Хоча ці прилади можуть здаватися дуже складними, спосіб виявлення ними змін ритму дуже простий і наставлений, в основному, на виявлення швидких ритмів. Тому апарати типу ICD можуть іноді неправильно розрізняти аритмію, або неправильно інтерпретувати іншу електричну активність та давати розряд, що у притомних пацієнтів викликає неприємне відчуття. Імплантовані кардіовертери-дефібрилятори можна тимчасово вимкнути шляхом прикладання до шкіри над приладом чи приклеювання за допомогою стрічки магніту. Якщо ICD функціонує неправильно, звернись до спеціаліста, тому що може бути потрібне його перепрограмування.

Якщо у пацієнта з імплантованим ICD дійде до РЗК, якої прилад не перервав, застосуй СЛР в типовий спосіб. СЛР може виконуватись без будь-якої загрози для рятувальника, який буде її виконувати, навіть якщо ICD дасть розряд під час натискання грудної клітки. Якщо дефібриляційний ритм не був перерваний ICD, необхідно застосувати дефібриляцію в типовий спосіб, вдаючись до таких самих заходів безпеки при виборі способу розміщення ложок, як у випадку пацієнта з імплантованим стимулятором.

Розглянь усі покази до імплантації ICD у кожного пацієнта, зреагмованого після зупинки кровообігу в дефібриляційному ритмі, непов'язаної зі STEMI. Кожного такого пацієнта треба скерувати на кардіологічну консультацію з метою оцінки порушення ритму перед виписом з лікарні.

Висновки

- Неінвазивна стимуляція - проста в застосуванні невідкладна процедура у випадку небезпечної для життя брадикардії, що не реагує на початкову фармакотерапію (атропін).
- Неінвазивна стимуляція – тимчасове розв’язання до моменту повернення стабільного, спонтанного та ефективного ритму серця або застосування компетентною особою ендокардіальної стимуляції.
- Спеціальні заходи безпеки обов’язкові при виконанні СЛР у пацієнтів з імплантованими стимуляторами чи приладами типу ICD.
- Оціни можливість імплантації ICD у пацієнтів, зреагімованих після зупинки кровообігу у механізмі VT або VF, у яких існує ризик повторної появи РЗК.

Бібліографія

International Liaison Committee on Resuscitation. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 4. Advanced life support. Resuscitation 2005; 67: 213–47.

Deakin C.D., Nolan J.P. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Section 3: Electrical therapies: automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion and pacing. Resuscitation 2005; 67 Suppl 1: S25–37.

DiMarco J.P. Implantable cardioverter-defibrillators. N Engl J Med. 2003; 349: 1836–47.

Порушення ритму, що супроводжуються зупинкою кровообігу

Розділ 12

Після ознайомлення з розділом читач повинен розуміти

- значення порушень ритму, що можуть виникати перед або після зупинки кровообігу
- як виявляти порушення ритму, що призводять до зупинки кровообігу
- принципи лікування порушень ритму серця

Вступ

Порушення ритму, що призводять до зупинки кровообігу, вимагають негайного лікування, отому що від цього залежить успіх реанімаційних заходів. Розпізнавання та лікування цих порушень описано в попередніх розділах. Порушення ритму можуть з'явитися в початковій фазі після реанімації після відновлення спонтанного кровообігу (ROSC). Можуть виникати і в інших ситуаціях, не пов'язаних із порушеннями кровообігу, – вони є відносно частими ускладненнями інфаркту міокарда, часто супроводжують інші кардіологічні захворювання, можуть також з'являтися без зв'язку з коронарною хворобою чи структурною вадою серця.

Деякі з порушень ритму серця, якщо їх не лікувати, можуть призвести до зупинки кровообігу або погіршувати стан пацієнта, чого можна уникнути застосовуючи відповідне лікування. Інші порушення ритму, навпаки, можуть не вимагати негайного лікування.

Потрібно вміти розрізняти найчастіші порушення ритму, визначати, чи вони вимагають негайного лікування, і знати, який спосіб лікування найкращий. Описаний в даному розділі алгоритм дій стосується найчастіших порушень ритму серця перед або після зупинки кровообігу, створений таким чином, щоб особи, які пройшли навчання з ALS - не обов'язково спеціалісти - могли ефективно та безпечно лікувати пацієнта в стані загрози для життя. Велика увага приділяється необхідності виконання консультації у спеціаліста та застосування більш спеціалізованого лікування, якщо початкові дії виявляються неефективними. Якщо стан пацієнта не важкий, зазвичай є час на виклик спеціаліста та вибір найбільш відповідного лікування.

Оцінка проблеми

Якщо з'явилася порушення ритму, або можлива поява, задай два базові питання:

1. В якому стані пацієнт?
2. Який у нього ритм серця?

Оцінка стану пацієнта –тривожні симптоми

Спосіб лікування та потреба швидкого досягнення контролю над ритмом серця у випадку більшості пацієнтів з аритмією визначаються наявністю або відсутністю тривожних симптомів.

Тривожні симптоми:

- **Клінічні симптоми низького серцевого викиду.**

Блідість шкіри, пітливість, холодні кінцівки, гіпотензія, зниження рівня свідомості або сплутаність.

- **Скрайня тахікардія**

Якщо частота серцевих скорочень зростає, час тривання діастолі скорочуються в більшій мірі ніж час тривання систолі. Порушення ритму серця з дуже високою частотою серцевих скорочень (напр., >150/хв) критично зменшують серцевий викид (тому що час діастолі дуже короткий і недостатній для того, щоб серце наповнилося правильно), зменшуючи коронарний кровоплин (відбувається під час діастолі), що потенційно може викликати ішемію серцевого м'язу. Чим вища частота серцевих скорочень, тим гірше це зносить пацієнт

Тахікардія з широкими комплексами QRS, значно гірше переноситься міокардом, ніж тахікардія з вузькими комплексами QRS з тою самою частотою, тому що тахікардія з широкими комплексами QRS часто (але не завжди) супроводжує важкі захворюваннями серцевого м'язу.

- **Скрайня брадикардія**

Зниження частоти роботи серця < 40/хв., хоча вже зниження частоти < 60/хв., може погано переноситися пацієнтами з важкими захворюваннями серцевого м'язу, які не можуть компенсувати брадикардію зростанням викиду серця. Деякі пацієнти з такими захворюваннями вимагають більшої, ніж фізіологічна, частоти серцевих скорочень для забезпечення серцевого викиду, і навіть правильна частота праці серця може бути для них недостатньою.

- **Недостатність кровообігу**

Порушення ритму погіршують роботу серцевого м'язу як насоса та можуть знизити коронарний кровоплин. Аритмія – часта причина недостатності серцевого м'язу і в моменті виникнення може прискорити появу недостатності кровообігу або її підсилити. Недостатність лівого шлуночка проявляється набряком легень (плитке дихання, крепітації над легеневими полями, набряк легень на РТГ грудної клітки). Недостатність правого шлуночка та застійна недостатність кровообігу призводить до появи набряків (надмірне наповнення шийних вен, набряки нижніх кінцівок, набряки в поперековій ділянці, гіперперфузія та збільшення печінки).

- **Біль в грудній клітці.**

Біль в грудній клітці вказує на те, що аритмія (переважно тахіаритмія) викликає ішемію міокарду. Це є особливо важливо, якщо пацієнт вже має вихідну ішемічну хворобу або структурну ваду серця. В цих випадках додаткова ішемія може потягнути за собою далі небезпечні для життя ускладнення, в тому числі зупинку кровообігу.

ОЦІНКА СЕРЦЕВОГО РИТМУ

Клінічна оцінка має обмежене значення в розпізнаванні, з яким видом порушення ритму маємо справу. Зазвичай можна оцінити, чи пульс регулярний чи ні, чи частота роботи серця повільна, правильна, чи прискорена. Ідентифікація порушень серцевого ритму тільки на основі клінічних даних - непевна, навіть якщо проводиться спеціалістом.

Якнайшвидше підключи монітор під час оцінки та лікування кожного пацієнта з порушеннями ритму. Не завжди можливо достовірно визначити вид порушення ритму на основі одного відведення ЕКГ. Якщо тільки можливо, зроби запис ЕКГ у 12-ти відведеннях. Це допоможе ретельно оцінити ритм перед лікуванням, та також буде допоміжним документом при пізнішому лікуванні.

Завжди пам'ятай про запис ЕКГ в 12-ти відведеннях після вдалого лікування аритмії. Це може допомогти у виявленні причини (або її відсутності), що буде корисне при плануванні подальшого лікування.

Лікування

У всіх випадках появи тривожних симптомів під час оцінки порушень ритму необхідно подати кисень і закласти внутрішньовенний доступ.

Після оцінки ритму та стану пацієнта необхідно взяти до уваги інші фактори, що призводять до появи аритмії та можуть впливати на процес лікування. Напр., необхідно перевірити та

відкорегувати будь-які електролітні порушення калію, магнію та кальцію.

Існує декілька варіантів лікування.

1. Невідкладне лікування не потрібне.
2. Фізикальні методи (напр., стимуляція блукаючого нерву).
3. Застосування антиаритмічних препаратів (та інших).
4. Електрична кардіоверсія.
5. Стимуляція серця.

Усі антиаритмічні заходи (стимуляція блукаючого нерву, ліки, кардіоверсія, стимуляція) можуть мати проаритмічну дію та призвести до погіршення клінічного стану пацієнта. Поза тим більшість антиаритмічних ліків викликають депресію серцевого м'яза, підсилюючи недостатність кровообігу або гіпотензію.

Тому важливо розпізнавати пацієнтів у стабільному стані та без тривожних симптомів, що можуть спричинитися аритмією. Якщо немає необхідності в негайному лікуванні, а особливо впевненості щодо найбільш відповідного способу лікування, потрібно викликати спеціаліста.

Антиаритмічні ліки повільніші в своїй дії і менш ефективні у відновленні синусового ритму, ніж електрична кардіоверсія. Отже, у стабільних пацієнтів без тривожних симптомів як лікування першого ряду широко застосовується фармакотерапія. Кардіоверсія - зазвичай найбільш ефективний та безпечний захід у нестабільних пацієнтів з тривожними симптомами.

Електрична кардіоверсія

В більшості випадків відносно надійний метод переривання тахіаритмії та відновлення синусового ритму. Якщо електрична кардіоверсія застосовується для лікування тахікардії з вузькими чи широкими комплексами QRS, розряд повинен бути синхронізований із зубцем R – визволення розряду під час тривання зубця T може викликати VF. На дефібриляторах, що застосовуються для виконання кардіоверсії, є спеціальна кнопка для включення режиму синхронізації із зубцем R.

Розряд кардіоверсії викликає неприємні відчуття у пацієнта, тому перед її застосуванням хворого необхідно ввести в седацію або загальний наркоз – що повинен виконувати тільки досвідчений лікар.

Після розпізнання та підтвердження потреби виконання кардіоверсії:

- негайно скористайся допомогою спеціаліста,
- переконайся, що внутрішньовенний доступ прохідний,
- підключи монітор – застосуй для цього малі електроди для ЕКГ, а не великі самоприклеювальні електроди,
- підтвердь на моніторі якісний запис ЕКГ, якщо необхідно – зміни відведення,
- натисни кнопку синхронізації та переконайся, що дефібрилятор правильно ідентифікує зубці R,
- після виконання седації чи загального наркозу, заряди дефібрилятор,
- щоб правильно вибрати рівень енергії, див. нижче,
- виконай процедуру безпечно, так як у випадку дефібриляції – попереду перед зарядкою і т.д.,
- натисни кнопку розряд та утримуй натиснутою до тих пір, поки не настане розряд – пам'ятай, що це може відбутися з невеликим запізненням,
- якщо виникне необхідність виконання наступного розряду, пам'ятай про включення режиму синхронізації в залежності від типу дефібрилятора.

Який рівень енергії для виконання кардіоверсії найкращий – питання дискусійне, енергія може змінюватися в залежності від умов, таких як тип ритму та будова тіла пацієнта. Якщо тільки доступний. Якщо тільки можливо, застосовуй двофазові дефібрилятори, тому що у порівнянні з однофазовими ймовірність досягнення позитивного результату після першої кардіоверсії вища для двофазових дефібриляторів.

- У випадку тахікардії з широкими комплексами QRS та фібриляції передсердь розпочни від енергії 120-150 Дж для двофазових дефібриляторів та 200 Дж для однофазових. Якщо перший розряд неефективний, збільшуй енергію двох наступних розрядів аж до досягнення максимального рівня для даного дефібрилятора.
- Тріпотіння передсердь та тахікардія з вузькими комплексами QRS часто ефективно лікуються нижчими дозами енергії. Розпочни від енергії 70-120 Дж для двофазових дефібриляторів, та 100 Дж для однофазових. Якщо розряд неефективний, збільшуй енергію наступних двох розрядів аж до досягнення максимального рівня для даного дефібрилятора.

Брадикардія

Брадикардія – це праця серця з частотою < 60/хв., проте в деяких ситуаціях або для деяких людей праця серця з частотою < 60/хв. не викликає тривожних симптомів і може бути абсолютно фізіологічною.

Тому важливо розрізнявати:

- абсолютну брадикардію (нижче 40/хв):
 - рідко буває фізіологічною, рідко добре переноситься, зазвичай вимагає лікування,
 - перевір, чи є тривожні симптоми,
- відносну брадикардію (40-60/хв):
 - вимагає лікування, тільки якщо з'являються тривожні симптоми.

Необхідно перевірити, чи у пацієнта є тривожні симптоми та записати ЕКГ у 12-ти відведеннях. Приведені нижче симптоми можуть вимагати негайного лікування (рис. 12.1):

- систолічний артеріальний тиск нижче 90 мм. рт. ст.
- праця серця < 40/хв.,
- шлуночкові порушення ритму,
- серцева недостатність.

При наявності будь-якого з цих симптомів застосуй 500 μг атропіну внутрішньовенно та, якщо необхідно, вводь цю дозу повторно кожні 3-5 хв. до досягнення загальної дози 3 мг. У випадку гострої ішемії або інфаркту міокарда (AMI), обережно застосовуй атропін, тому що прискорення роботи серця після застосування цього препарату може підсилити ішемію та обшар інфаркту.

Наступний крок після отримання позитивного результату від застосування атропіну або у стабільного пацієнта - це оцінка ризику появи асистолії. На це вказують:

- недавно перенесений епізод асистолії,
- передсердно-шлуночкова блокада типу Мобіц II ,
- повна (третього ступеня) блокада серця (особливо, якщо комплекси QRS широкі або частота праці серця нижче 40/хв),
- паузи між комплексами QRS довші, ніж 3 секунди,

Порушення провідності та їх значення описано в розд. 7.

При ризику виникнення асистолії часто потрібна допомога спеціаліста для виконання стимуляції серця. Остаточне лікування полягає на закладенні ендокавітального електроду. Якщо час очікування на спеціалізовану допомогу видовжується, необхідно застосувати тимчасову черезшкірну стимуляцію. Якщо цей вид лікування недоступний або неефективний, щоб запобігти появі небезпечної для життя брадикардії, застосуй адреналін внутрішньовенно (титровані дози в межах 2-10 $\mu\text{г/хв.}$ до моменту досягнення бажаного результату).

В очікуванні на прилади для електричної стимуляції у випадку зупинки роботи шлуночків чи вкрай важкої брадикардії можна застосувати механічну стимуляцію.

При симптоматичній брадикардії можна застосувати інші ліки, в тому числі дофамін, ізопреналін в постійній інфузії внутрішньовенно. Якщо потенційна причина брадикардії – застосування β -блокаторів або інгібіторів кальцієвих каналів, необхідно ввести глюкагон внутрішньовенно. Не застосовуй атропін у пацієнтів після трансплантації серця, тому що серце деіннервоване і не відповість на блокаду блукаючого нерва, а атропін може парадоксально викликати передсердно-шлуночкову блокаду.

Повна серцева блокада з вузьким комплексом QRS не є абсолютним показом для застосування стимуляції, тому що ектопічний водій у передсердно-шлуночковому вузлі може забезпечувати стабільний замісний ритм з достатньою частотою роботи серця і задовільною реакцією на введення атропіну. Необхідність пізнішого застосування стимуляції залежатиме від причини появи передсердно-шлуночкової блокади, а також від того, чи вона постійна, чи ні. Напр., повна серцева блокада з вузькими комплексами QRS при інфаркті нижньої стінки міокарда майже завжди тимчасова і дуже рідко вимагає постійної стимуляції. Вроджена повна серцева блокада переважно з вузькими комплексами QRS зазвичай вимагає постійної стимуляції у дорослих осіб для запобігання невеликому, але наявному ризику раптової смерті, що зростає з віком пацієнта.

Додаткову інформацію про стимуляцію, як механічну, так і черезшкірну, викладено в розд. 11.

Тахікардія

Перший крок у лікуванні тахіаритмії – це оцінка стану пацієнта (рис. 12.2).

Якщо у пацієнта немає пульсу, а на моніторі спостерігається тахікардія, це - зупинка кровообігу, а НЕ порушення ритму, яке нею загрожує. В цій ситуації лікуй пацієнта згідно з алгоритмом зупинки кровообігу. Виняток з цього правила – це лікування дуже швидкої тахікардії (понад 250/хв) з вузькими комплексами QRS (див. ст. 133)

Якщо пульс є, перевір наявність тривожних симптомів. У випадку тахіаритмії це:

- ситолічний артеріальний тиск нижче 90 мм. рт. ст.;
- праця серця $>150/\text{хв}$,
- біль в грудній клітці,
- серцева недостатність,
- сонливість, сплутанність.

Під час оцінки пацієнта:

- необхідно подати кисень та закласти внутрішньовенний доступ, якщо до цього часу це не було зроблено (особливо, коли наявні тривожні симптоми);
- необхідно виконати запис ЕКГ у 12-ти відведеннях, якщо до цього часу це не було зроблено (при умові, що це не призведе до запізнення з лікуванням).

Загалом, при тій самій частоті серцевих скорочень тахікардія з вузькими комплексами QRS в меншому ступені погіршує роботу системи кровообігу, ніж тахікардія з широкими комплексами QRS.

Брадикардія (включно з частотою праці серця занадто повільною для утримання правильної геодинаміки)

Якщо є покази, підключи кисень, заклади внутрішньовенний доступ, та виконай ЕКГ з 12 відведень

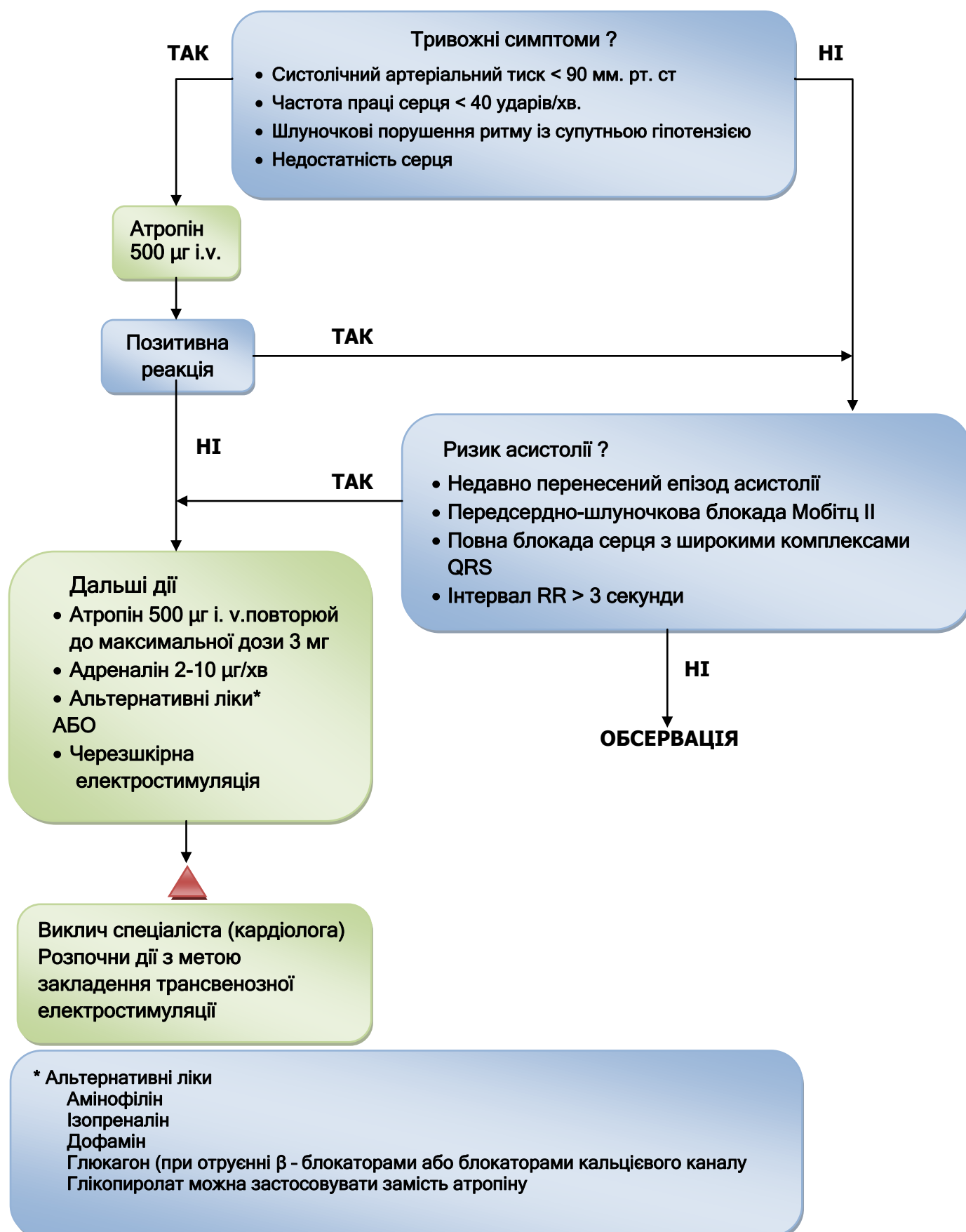


РИС. 12.1 Алгоритм дій у випадку брадикардії

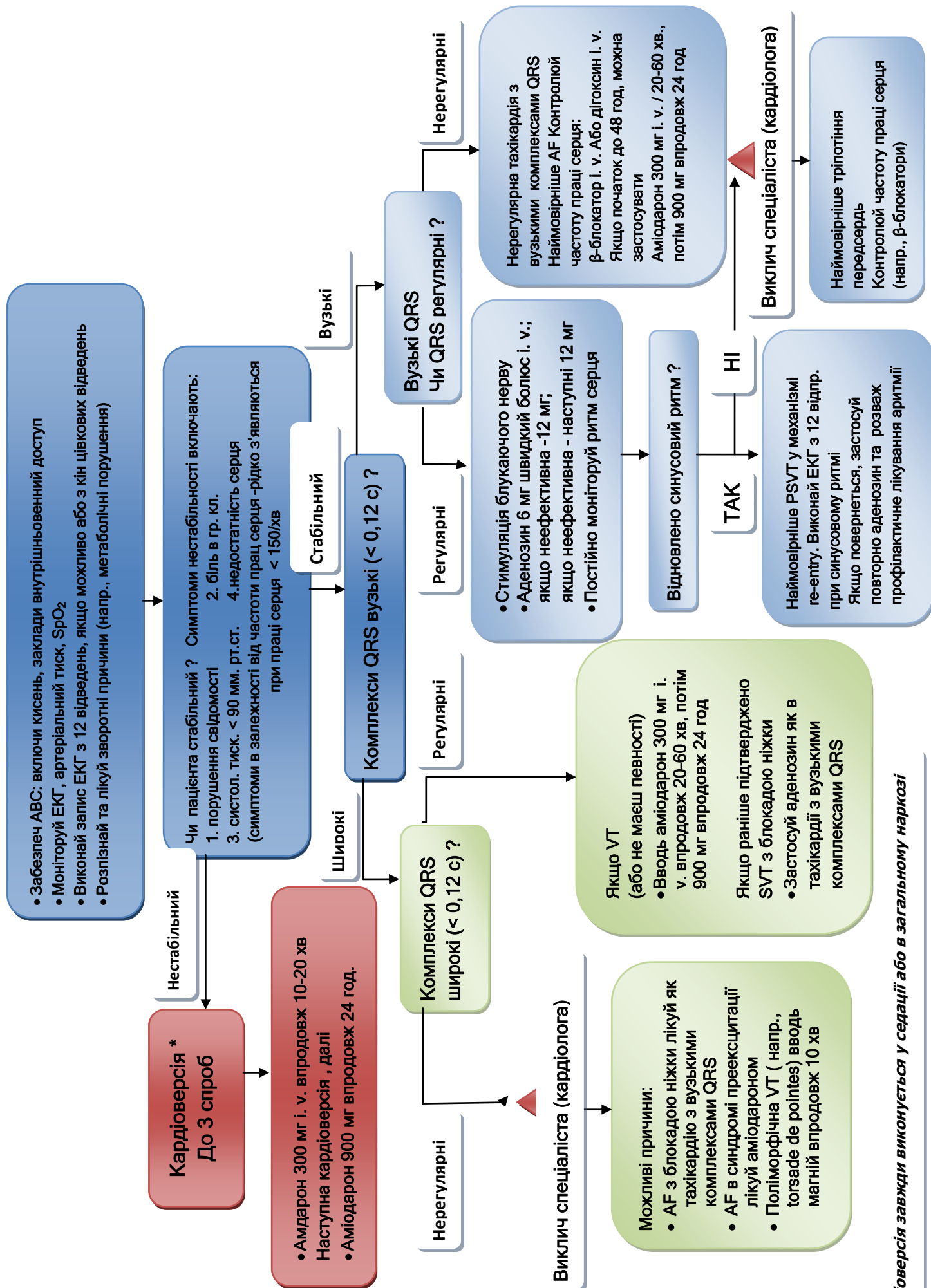


Рис. 12.2 Алгоритм дій у випадку тахіаритмії

*Кардіоверсія завжди виконується у сидячій або в загальному наркозі

Наведені нижче рекомендації застосовуй тільки у пацієнтів в стані загрози зупинкою кровообігу (напр., в початковому етапі післяреанімаційного лікування після РЗК, після недавно перенесеного інфаркту міокарда, як наслідок симптоматичної аритмії, що з'явилася недавно, і т.д.). Зазвичай ці рекомендації не застосовуються у пацієнтів зі стабільною хронічною аритмією та/або із загостренням такого хронічного стану, як застійна недостатність кровообігу (напр., пацієнти з тривалим мерехтінням передсердь та загостренням хронічної застійної недостатності кровообігу, у яких може настати зниження артеріального тиску та серцева недостатність, але негайне виконання кардіоверсії не є для них відповідним лікуванням).

Якщо стан пацієнта нестабільний та погіршується, та також при появі тривожних симптомів, спричинених тахікардією, — негайно виконай кардіоверсію.

Якщо кардіоверсія неефективна, введи внутрішньовенно 300 мг аміодарону впродовж 10-20 хв. та виконай наступну кардіоверсію. Після введення насичуючої дози аміодарону, можна продовжувати інфузію 900мг впродовж 24 годин.

Якщо тахікардія не викликає жодних тривожних симптомів, перевір, чи комплекси QRS вузькі (тобто час тривання яких відповідає нормі), чи широкі (більше 0,12 сек.). Це дозволить розрізнити тахікардію з вузькими та широкими комплексами QRS.

Тахікардія з широкими комплексами QRS

Якщо у пацієнта немає ні одного з тривожних симптомів, які б вказували на необхідність виконання кардіоверсії, потрібна дальша оцінка, щоб вибрати найкращий спосіб лікування.

Можливо, що тахікардія з широкими комплексами QRS - надшлуночкового походження з аберацією проведення (блокада ніжки пучка Гіса). У нестабільних пацієнтів в стані загрози зупинкою кровообігу цей ритм трактується як ритм шлуночкового походження.

Ймовірність викликати погіршення стану пацієнта при лікуванні надшлуночкової тахікардії (SVT) так, як би це була шлуночкова тахікардія (VT), нижча, ніж при лікуванні VT, як SVT. Ретельна оцінка ритму може дозволити на деякі винятки від цього правила, що викладено нижче.

По перше, необхідно точно оцінити ЕКГ та вирішити, чи тахікардія з широкими комплексами QRS регулярна чи нерегулярна.

РЕГУЛЯРНА ТАХІКАРДІЯ З ШИРОКИМИ КОМПЛЕКСАМИ QRS

Якщо немає тривожних симптомів, введи внутрішньовенно 300 мг аміодарону впродовж 20 – 60 хв, далі в постійній інфузії — 900 мг впродовж 24 годин.

Обов'язковим є постійний моніторинг та регулярна оцінка стану пацієнта. Попроси про допомогу спеціаліста та будь готовим виконати електричну кардіверсію у випадку появи тривожних симптомів або утримування аритмії впродовж декількох годин.

Якщо є вагомі докази, що наявний ритм надшлуночкового походження з блокадою ніжки пучка Гіса, дій згідно алгоритму лікування тахікардії з вузькими комплексами QRS (див. нижче). Проте, якщо існують будь-які сумніви, лікуй цей ритм як VT.

Шлуночкова тахікардія більш ймовірна в гострій фазі інфаркту міокарда та у пацієнтів з виявленою ішемічною хворобою серця.

НЕРЕГУЛЯРНА ТАХІКАРДІЯ З ШИРОКИМИ КОМПЛЕКСАМИ QRS

Нерегулярна тахікардія з широкими комплексами QRS — це найчастіше мерехтіння передсердь (Atrial Fibrillation — AF) із супутньою блокадою ніжки пучка Гіса. Ретельний аналіз ЕКГ (якщо необхідно з консультацією спеціаліста) дає можливість правильного розпізнання ритму.

Іншою ймовірною причиною може бути мерехтіння передсердь з супутнім синдромом преексітації (напр., у пацієнтів з синдромом Вольфа-Паркінсона-Уайта (WPW)) (рис. 7.9). Можливо, що нерегулярна тахікардія з широкими комплексами QRS (з великою варіабільністю запису) — це ритм

інший ніж, напр., AF з блокадою ніжки пучка Гісса. Третім таким ритмом може бути поліморфна VT (напр., torsade de pointes) (ЕКГ № 12). Цей ритм відносно рідко не супроводжується тривожними симптомами.

Під час оцінки та лікування нерегулярної VT з широкими комплексами QRS шукай допомоги у спеціаліста. У випадку розпізнання AF з блокадою ніжки пучка Гісса дій згідно алгоритму лікування AF (див. нижче). Якщо підозрюєш AF (або тріпотіння передсердь) з синдромом преексітації, уникай застосування аденозину, дігосину, верапамілу та ділтіазему. Ці ліки блокують передсердно-шлуночкову провідність та можуть підсилювати провідність через додатковий шлях. В цьому випадку найбезпечніший спосіб лікування — виконання електричної кардіоверсії.

Лікування torsade de pointes розпочни від негайного застосування препаратів, про які відомо, що вони видовжують інтервал QT. Обов'язково виконай корекцію електролітичних порушень, особливо гіпокаліємії. Введи 2 г сульфату магнію вродовж 10 хвилин. Скористайся допомогою пацієнта у спеціаліста, тому що може бути необхідне застосування інших методів (напр., overdrive pacing), щоб запобігти повторному виникненню тахікардії. У випадку появи тривожних симптомів, що часто буває, негайно виконай кардіоверсію, а при відсутності пульсу — дефібриляцію (алгоритм дій при РЗК).

Тахікардія з вузькими комплексами QRS

Регулярна тахікардія з вузькими комплексами QRS може бути:

- синусною тахікардією
- тахікардією з передсердно-шлуночкового вузла зі супутнім явищем ре-ентрі (re-entry) (AV Nodal Re-entry Tachykardia — AVNRT), найбільш поширений тип SVT,
- передсердно-шлуночковою тахікардією із супутнім явищем ре-ентрі (re-entry) (AVRT в перебігу синдрому WPW),
- тріпотінням передсердь з регулярною передсердно-шлуночковою блокадою (зазвичай 2:1).

Нерегулярна тахікардія з вузькими комплексами QRS — це найчастіше AF або іноді тріпотіння передсердь із змінною передсердно-шлуночковою блокадою.

РЕГУЛЯРНА ТАХІКАРДІЯ З ВУЗЬКИМИ КОМПЛЕКСАМИ QRS

Синусна тахікардія

Синусна тахікардія — часта фізіологічна відповідь організму на фізичне навантаження або стрес. Під час хвороби цей стан можуть викликати багато чинників: біль, гарячка, анемія, втрата крові, недостатність кровообігу. Лікування майже завжди причинне, тому що інші спроби сповільнення ритму, спричиненого вище згаданими чинниками, погіршать стан пацієнта.

AVNRT та AVRT (приступоподібна SVT)

Тахікардія з передсердно-шлуночкового вузла із супутнім явищем re-entry (AVNRT) — найбільш поширений тип приступоподібної SVT. AVNRT часто з'являється у пацієнтів без будь-яких інших захворювань міокарду та відносно рідко в стані загрози зупинкою кровообігу. У записі ЕКГ — тахікардія з вузькими комплексами QRS часто без видимої активності передсердь. Частота такого ритму перевищує нормальну частоту синусного ритму (60-120/хв). Перебіг порушення зазвичай легкий, хіба що накладається на структурну ваду серця або ішемічну хворобу. Та незважаючи на легкий перебіг, може викликати симптоми, що сильно занепокоять пацієнта.

Передсердно-шлуночкова тахікардія із супутнім явищем re-entry часто трапляється у пацієнтів із синдромом WPW, проте переважно також має лагідний перебіг, якщо не накладається на структурну ваду серця. Частий тип AVRT — це регулярна тахікардія з вузькими комплексами QRS без видимої активності передсердь у записі ЕКГ.

Тріпотіння передсердь з регулярною передсердно-шлуночковою блокадою (часто з блокадою 2:1)

Тріпотіння передсердь з регулярною передсердно-шлуночковою блокадою (часто 2:1) дає

тахікардію з вузькими комплексами QRS, при цьому складно оцінити активність передсердь чи хвилю F тріпотіння. Тому на початку його важко відрізнити від AVNRT та AVRT.

Якщо тріпотіння передсердь з блокадою 2:1 або навіть 1:1 супроводжується блокадою ніжки пучка Гіса, викликану ним тахікардію з широкими комплексами QRS може бути складно відрізнити від VT. Лікування цього ритму, як VT, найчастіше буде ефективним або призведе до сповільнення роботи шлуночків, що дасть можливість правильно ідентифікувати ритм.

Найбільш характерна картина тріпотіння передсердь - це ритм з частотою передсердь приблизно 300/хв, що при блокаді 2:1 даватиме тахікардію з частотою 150/хв (запис ЕКГ № 9). Ритми значно швидші (170/хв та більше) рідко викликаються тріпотінням передсердь з блокадою 2:1.

Лікування регулярної тахікардії з вузькими комплексами QRS

У випадку нестабільного пацієнта, у якого розвинулися ознаки недостатності, пов'язані з аритмією, необхідно виконати електричну кардіоверсію. Доцільно вводити аденозин нестабільним пацієнтам під час приготування до кардіоверсії, проте це не повинно запізнювати її виконання, якщо аденозин не принесе очікуваного результату.

Якщо стан пацієнта стабільний, дій як представлено нижче:

- Розпочни стимуляцію блукаючого нерва. Масаж синусу сонної артерії та проба Вальсальви ефективні в 1/4 випадків приступоподібної SVT. Проба Вальсальви (форсований видих при зімкненій гортані) в положенні на спині може бути найбільш ефективним методом. Практичний спосіб її виконання без зайвих пояснень – це попросити пацієнта вдмухувати повітря до шприця 20 мл так, щоб зсунути з місця поршень. При наявності шуму над сонною артерією, масажу синусу виконувати не можна. Розрив атеросклеротичної бляшки в цій ділянці може спричинити емболію і, як наслідок, інсульт. При гострій ішемії міокарду або при отруєнні дігоксином раптова брадикардія може викликати VF. Виконуй запис ритму (бажано з багатьох відведень) під час кожної спроби стимуляції блукаючого нерва. У пацієнтів з тріпотінням передсердь при цьому часто доходить до сповільнення роботи шлуночків та візуалізації хвилі F тріпотіння.

Якщо аритмія утримується далі і це не тріпотіння передсердь необхідно застосувати аденозин. Доза 6 мг вводиться як швидкий внутрішньовенний болюс. При кожному введенні препарату проводь запис ЕКГ (бажано з багатьох відведень). Якщо спостерігатиметься тимчасове сповільнення роботи шлуночків, шукай активність передсердь у вигляді тріпотіння або іншої передсердної тахікардії та відповідно її лікуй. Якщо відповіді на 6 мг аденозину немає, введи наступний болюс 12 мг, якщо й далі немає реакції — введи повторно 12 мг.

- Позитивні результати стимуляції блукаючого нерву або застосування аденозину вказують на те, що це був, скоріше за все, епізод AVNRT або AVRT. Таких пацієнтів необхідно далі моніторувати під кутом дальших порушень ритму. Рецидиви порушення ритму рекомендується лікувати аденозином або ліками, що блокують передсердно-шлуночкову провідність, довгої дії (напр., дилтіазем або β-блокатор).
- Стимуляція блукаючого нерву або застосування аденозину впродовж кількох секунд повинні припинити епізод AVNRT або AVRT. Неефективність аденозину в лікуванні тахікардії з вузькими комплексами QRS вказує на те, що маємо справу з передсердною тахікардією або тріпотінням передсердь.
- При протипоказах до застосування аденозину, або її неефективності при лікуванні регулярної тахікардії з вузькими комплексами QRS (без підтвердження, що маємо справу з тріпотінням передсердь), необхідно застосувати блокатори кальцієвих каналів (верапаміл 2,5 – 5 мг внутрішньовенно впродовж 2 хв або дилтіазем 15 – 20 мг впродовж 2 хв).

НЕРЕГУЛЯРНА ТАХІКАРДІЯ З ВУЗЬКИМИ КОМПЛЕКСАМИ QRS

Нерегулярна тахікардія з вузькими комплексами QRS – це найчастіше AF з неконтрольованою відповіддю шлуночків (див. запис ЕКГ № 6), або рідше тріпотіння передсердь із змінним передсердно-шлуночковою юлокадою. З метою ідентифікації ритму виконай запис ЕКГ в 12-ти відведеннях (див. розд. 7).

Якщо стан пацієнта нестабільний з ознаками недостатності, викликані аритмією, необхідно виконати електричну кардіоверсію.

Якщо симптоми недостатності відсутні, рекомендовані заходи включають:

- фармакологічний контроль частоти ритму,
- відновлення правильного ритму за допомогою ліків (фармакологічна кардіоверсія),
- відновлення правильного ритму за допомогою електричної кардіоверсії,
- профілактика ускладнень (напр., антикоагулянти),

Щоб застосувати найбільш відповідне для даного пацієнта лікування, необхідно скористатися допомогою спеціаліста.

Чим довше в пацієнта утримується АФ, тим більша ймовірність виникнення згустка в передсерді. Не можна застосовувати кардіоверсію (як електричну, так і фармакологічну) у пацієнтів, у яких АФ триває довше 48 годин, поки не буде розпочато повного антикоагулянтного лікування або не буде виключено наявності згустка в передсерді за допомогою трансесофальної ехокардіографічного обстеження.

Якщо метою лікування є контроль частоти ритму, лікування полягає в застосуванні β-блокаторів, дігосину, дилтіазему, магнію або їх комбінацій

Якщо епізод АФ триває менше 48 годин та за ціль ставиться відновлення правильного ритму, можна застосовувати аміодарон (300 мг внутрішньовенно впродовж 20 - 60 хв, далі інфузія — 900 мг впродовж 24 годин). Ібутілід або флекаїнід можуть бути також застосовані для цієї мети, але перед їх застосуванням необхідна консультація спеціаліста. Одним із способів лікування в цій ситуації є застосування електричної кардіоверсії (більш ефективна ніж фармакологічна).

У пацієнтів з АФ та із супутнім синдромом WPW потрібна консультація спеціаліста. У пацієнтів з синдромом преексітації із супутнім АФ або тріпотінням передсердь уникай застосування аденозину, дилтіазему, верапамілу та дігосину, тому що ці ліки, блокуючи передсердно-шлуночкову провідність, можуть підсилити явище преексітації.

ДУЖЕ ШВИДКА ТАХІКАРДІЯ З ВУЗЬКИМИ КОМПЛЕКСАМИ QRS БЕЗ ПУЛЬСУ

В рідких випадках дуже швидка тахікардія з вузькими комплексами QRS (зазвичай понад 250/хв) може настільки зменшити серцевий викид, що пульс буде невідчувальним, а рівень свідомості зниженим. В такому випадку найкращим способом лікування буде негайне виконання кардіоверсії.

Висновки

- **Порушення ритму, що виникають після реанімації та ROSC, можуть вимагати лікування з метою стабілізації стану пацієнта та попередження повторної зупинки кровообігу.**
- **В інших випадках деякі аритмії можуть вимагати негайного лікування, щоб запобігти погіршенню стану пацієнта, включаючи загрозу зупинкою кровообігу. Решта порушень ритму не вимагають негайного лікування.**
- **Швидкість дій та вибір найкращого способу лікування залежать від загального стану пацієнта (наявність тривожних симптомів) і типу порушення ритму.**
- **Якнайшвидше скористайся допомогою спеціаліста з метою оцінки стану пацієнта та вибору методики лікування.**

Бібліографія

Blomstrom-Lundqvist C., Scheinmann M. M. et al. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias. European Heart Journal 2003; 24: 1857–97.

Fuster V., Lyden R. E. et al. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines and Policy Conferences. ACC/AHA/ESC guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. European Heart Journal 2001; 22: 1852–1923.

Зупинка кровообігу – лікування в особливих ситуаціях

Розділ 13

Після ознайомлення з розділом читач повинен розуміти, як модифікувати реанімаційні заходи в особливих ситуаціях, пов'язаних з:

- небезпечними для життя порушеннями водно-електролітної рівноваги,
- отруєннями,
- гіпотермією,
- утопленням,
- бронхіальною астмою,
- анафілаксією,
- порушення кровообігу після кардіохірургічних операцій,
- травмами,
- вагітністю,
- ураженням струмом.

Вступ

В особливих ситуаціях реанімаційні заходи необхідно модифікувати. Вчасне розпізнання симптомів та ефективне лікування часто може запобігти зупинці кровообігу. Такі ситуації стосуються більшості випадків раптових зупинок кровообігу в молодих осіб без будь-яких супутніх захворювань.

Небезпечні для життя порушення водно-електролітної рівноваги

Порушення водно-електролітної рівноваги можуть бути причиною порушення ритму, а навіть причиною зупинки кровообігу та дихання. Порушення концентрації іонів калію становлять найбільший ризик. Лікування небезпечних для життя порушень водно-електролітної рівноваги можеш розпочати ще до отримання результатів лабораторних обстежень. Рішення щодо лікування повинні прийматися на підставі лабораторних норм для концентрації іонів в плазмі (див.нижче). Не тільки абсолютні величини лабораторних показників впливають на приймання терапевтичних рішень, але також загальний стан хворого та динаміка змін в концентраціях електролітів.

ЗАПОБІГАННЯ ВОДНО-ЕЛЕКТРОЛІТНИМ РОЗЛАДАМ

- Лікуй небезпечні порушення водно-електролітної рівноваги перед появою зупинки кровообігу.
- Ліквідууй будь-які фактори, які могли би вплинути на розвиток порушень водно-електролітної рівноваги, постійно контролюй рівень електролітів, щоб запобігти повторній появі порушень.
- Контролюй функцію нирок у пацієнтів із загрозою виникнення водно-електролітних порушень
- Регулярно перевіряй лікування, що стосується діалізу пацієнта, та модифікуй їх так, щоб запобігти порушенням водно-електролітної рівноваги під час госпіталізації.

ПОРУШЕННЯ РІВНЯ ІОНІВ КАЛІЮ

Гомеостаз іонів калію

Позаклітинний рівень калію утримується на рівні 3,5-5,0 ммоль/л. Між позаклітинною рідиною та внутрішньоклітинним середовищем спостерігається велика різниця концентрацій. При оцінці рівня калію, потрібно брати до уваги зміни, що виникають зі спаду або зросту рівня рН. Якщо рН плазми знижується, рівень іонів калію зростає в результаті їх переміщення з внутрішньоклітинного до зовнішньоклітинного середовища. Якщо рН плазми зростає, відбувається протилежний процес, рівень калію зменшується внаслідок його переходу у внутрішньоклітинне середовище. Зміни, що заходять внаслідок підвищення чи зниження рН, необхідно враховувати при лікуванні гіпер- чи гіпокаліємії.

Гіперкаліємія

Гіперкаліємія найчастіше спричиняється вивільненням іонів калію, що знаходяться в клітинах, або порушенням виділення калію через нирки.

ДЕФІНІЦІЇ

Не існує жодної універсальної дефініції. Гіперкаліємією називається стан, в якому рівень іонів калію вищий за 5,5 ммоль/л, проте в дійсності ця межа відносна. Зі зростом рівня калію зростає ризик появи небезпечних для життя ускладнень, що вимагають негайного лікування. Про важку гіперкаліємію говоримо тоді, коли рівень калію вищий за 6,5 ммоль/л.

Причини

Причиною виникнення гіперкаліємії може бути:

- ниркова недостатність,
- ліки (інгібітори конвертази ангіотензину - ACE-I, інгібітори рецепторів ангіотензину II –ARB, калійзберігаючі діуретики, нестероїдні протизапальні препарати, β-блокатори, триметоприм),
- розпад тканин (скелетних м'язів - рабдоміоліз, розпад пухлини, гемоліз),
- метаболічний ацидоз,
- порушення функціонування залоз внутрішньої секреції (хвороба Адісона),
- гіперкаліємічний тип ремітуючого паралічу,
- дієта (може бути єдиною причиною у пацієнта з нирковою недостатністю)

Наявність неправильних еритроцитів, або тромбоцитоз можуть бути причиною псевдогіперкаліємії.

РОЗПІЗНАВАННЯ ГІПЕРКАЛІЄМІЇ

Завжди підозрюй гіперкаліємію у пацієнтів з порушеннями ритму або раптовою зупинкою кровообігу. Пацієнти можуть скаржитися з приводу загальної слабкості, яка призводить до неспастичного паралічу, парестезій або ослаблення глибоких рефлексів. Зміни в записі ЕКГ залежать від абсолютного рівня іонів калію, а також від динаміки змін (рис. 13.1).

Пов'язані з гіперкаліємією зміни в записі ЕКГ зазвичай наростають поступово та включають:

- передсердно-шлуночкову блокаду I ступеня (подовження PQ більше 0,2сек),
- сплюснення або відсутність зубця P,

- високий, загострений зубець Т (більший від зубця R в більш ніж одному відведенні)
- зміщення вниз сегменту ST,
- поєднання зубців S та Т,
- брадикардію (синусова брадикардія або передсердно – шлуночкова блокада)
- шлуночкову тахікардію,
- зупинку кровообігу (асистолія, VT/VF, PEA).

ЛІКУВАННЯ ГІПЕРКАЛІЄМІЇ

П'ять ключових способів в лікуванні гіперкаліємії:

1. Захист серцевого м'яза шляхом застосування препаратів, що діють антагоністично до іонів калію.
2. Перехід іонів калію до клітин.
3. Виведення іонів калію з організму.
4. Моніторування рівня іонів калію з метою попередження рикошетної гіперкаліємії.
5. Запобігання повторному розвитку гіперкаліємії.

Якщо в записі ЕКГ спостерігаються зміни, пов'язані з гіперкаліємією, необхідно розпочати лікування ще до отримання результатів лабораторних досліджень.

Пацієнт із збереженим кровообігом

Оціни стан наводнення пацієнта. Якщо розпізнаєш гіповолемію, вводь інфузійні розчини, щоб збільшити виділення іонів калію з сечею. Рівень калію повинен впливати на лікування, яке застосовується в конкретній ситуації.

Невеликий зріст рівня іонів калію (5,5-6 ммоль/л - усунь калій з організму за допомогою:

- іоннозамінних смол – calcium resonium 15-30 г або sulfonian polistyrenu (Kayexalate®) 15-30 г в 50-100мл 20% сорбітолу, застосувати перорально або per rectum (початок дії 1-3 години, максимальний ефект після 6 годин), або
- діуретиків, напр., фуросемід 1 мг/кг повільно внутрішньовенно (початок дії разом із зростом діурезу), або
- оціни можливість застосування діалізу: при гемодіалізі виділення іонів калію більш ефективне ніж при перитонеальному діалізі (діє негайно, в процесі гемодіалізу можна усунути 25-30 ммоль калію на годину).

Середнє підвищення рівня іонів калію (6-6,5 ммоль/л), без змін в записі ЕКГ - застосуй описані вище методи, та перемісти іони калію до клітин за допомогою:

- глюкози / інсуліну: 10 ОД інсуліну короткої дії і 50г глюкози внутрішньовенно протягом 15-30 хвилин (початок дії 15-30 хвилин, максимальний ефект – 30-60 хвилин, контролюй рівень глюкози в плазмі).

Значне підвищення рівня іонів калію (більше 6,5 ммоль/л), без змін в записі ЕКГ - застосуй методи описані вище, а також:

- сальбутамол 5 мг в небулізації. Може бути потрібне повторення дози кілька разів (початок дії 15-30 хвилин),

- гідрокарбонат натрію, 50 ммоль внутрішньовенно впродовж 5 хвилин; застосуй, якщо гіперкаліємію супроводжується метаболічним ацидозом (початок дії 15-30 хвилин). Сам гідрокарбонат менш ефективний, ніж глюкоза з інсуліном або сальбутамол; найкраще застосовувати його в комплексі з цими препаратами.

Значне підвищення рівня іонів калію (більше 6,5 ммоль/л), із значними змінами в записі ЕКГ (рис.. 13. 1), - в першу чергу оберігай серцевий м'яз за допомогою:

- хлорид кальцію: 10 мл 10% розчину внутрішньовенно впродовж 2-5 хвилин, щоб зменшити токсичний вплив високого рівня калію на мембрани серцевих клітин. Це оберігає серце від появи VF, проте не зменшує рівня калію в плазмі (початок дії 1-3 хвилини).

Застосуй також описані вище методи зниження рівня калію в плазмі.

Пацієнт в стані зупинки кровообігу

Модифікації процедур BLS

У випадку пацієнта, у якого дійшло до зупинки кровообігу з приводу водно-електролітних порушень, процедури BLS залишаються без змін.

Модифікації процедур ALS

Дій згідно з універсальним алгоритмом. Загальне лікування залежить від ступеня гіперкаліємії, динаміки, наростання змін рівня іонів калію та загального стану пацієнта.

Зупинка кровообігу: в першу чергу оберігай серце, потім застосуй методи з ціллю виведення калію з організму та переведення калію до клітин:

- кальцію хлорид – 10 мл 10% розчину внутрішньовенно, швидка інфузія, щоб зменшити токсичний вплив високого рівня калію на мембрани клітин серцевого м'язу;
- гідрокарбонат натрію – 50 ммоль внутрішньовенно в болюсі (при важкому ацидозі або недостатності нирок);
- глюкоза/інсулін – 10 ОД інсуліну короткої дії, 50 г глюкози внутрішньовенно в болюсі;
- гемодіаліз – потрібно застосовувати у випадку зупинки кровообігу, спричиненої гіперкаліємією, стійкою до лікування.

Покази до діалізу

Гемодіаліз – найефективніший метод усунення калію з організму. Типово рівень іонів калію знижується на 1 ммоль/л протягом першої години гемодіалізу, та ще на 1ммоль/л протягом двох наступних годин. Якнайшвидше оціни можливості проведення гемодіалізу у випадку хронічної ниркової недостатності, гострої ниркової недостатності з олігурією (< 400 мл/добу) чи масивного розпаду тканин. Гемодіаліз також показаний у випадку стійкої на інші методи лікування гіперкаліємії. Після закінчення гемодіалізу часто спостерігається рикошетна гіперкаліємія.

Гіпокаліємія

Гіпокаліємія часто спостерігається у госпіталізованих хворих. Особливо податні на виникнення порушень ритму серця в перебігу гіпокаліємії пацієнти з хворобами серця або ліковані дігосином.

ДЕФІНІЦІЯ

Про гіпокаліємію говоримо тоді, коли рівень калію в плазмі падає нижче 3,5 ммоль/л. Важка

гіпокаліємія настає при зниженні рівня калію в плазмі нижче 2,5 ммоль/л та може мати симптомний характер.

Причини

Причиною гіпокаліємії може бути:

- втрата калію через травний тракт (діарея),
- ліки (діуретики, послаблювальні ліки, стероїди, адреналін, ізопреналін),
- втрата калію через нирки (хвороби ниркових каналців, діабет, діаліз),
- порушення функцій залоз внутрішньої секреції (синдром Кушинга, гіперальдостеронізм),
- метаболічний алкалоз,
- дефіцит магнію,
- неправильне харчування.

Лікування гіперкаліємії може призвести до гіпокаліємії.

РОЗПІЗНАВАННЯ ГІПОКАЛІЄМІЇ

Виключи гіпокаліємію у кожного пацієнта з порушенням ритму або раптовою зупинкою кровообігу. У випадку діалізованих пацієнтів гіпокаліємія часто настає під кінець гемодіалізу або під час лікування за допомогою амбулаторного постійного перитонеального діалізу.

Зниження рівня калію призводить в першу чергу до порушення функціонування нервових волокон та м'язових клітин, що призводить до виснаження, слабкості, м'язового тремору та запору. У випадку важкої гіпокаліємії (нижче 2,5 ммоль/л) може дійти до рабдоміолізу, паралічу, що пересувається вверх, та порушень дихання.

На ЕКГ спостерігаються наступні зміни, пов'язані з гіпокаліємією:

- зубець U
- сплюснення зубця T
- зміщення вверх сегменту ST
- порушення ритму
- зупинка кровообігу (VF/VT, асистолія, PEA)

ЛІКУВАННЯ

Лікування залежить від ступеня важкості гіпокаліємії, загальних симптомів та змін у записі ЕКГ. Рекомендується поступове підвищення рівня іонів калію в плазмі, але в ситуації загрози життя необхідно швидко ввести калій внутрішньовенно. Максимально допустима доза калію - 20 ммоль/годину. В ситуації появи небезпечних для життя порушень ритму або зупинки кровообігу, калій вводиться швидше – 2 ммоль/хв. впродовж 10 хвилин та 10 ммоль впродовж наступних 5-10 хвилин. Під час введення калію обов'язкове постійне моніторування серцевого ритму. Повна доза визначається на підставі повторюваних аналізів рівня іонів калію.

Багато пацієнтів поряд з дефіцитом калію мають також дефіцит магнію. Вирівнювання дефіциту магнію може прискорити нормалізацію рівня калію в плазмі, тому й рекомендується у випадках важкої гіпокаліємії.

Порушення рівня іонів кальцію та магнію

Інформація про діагностування та лікування порушень рівнів кальцію та магнію представлено в

Отруєння

Отруєння рідко спричиняє зупинку кровообігу, але залишається основною причиною РЗК серед осіб до 40 років. Це також часта причина нетравматичної коми у пацієнтів в цій віковій групі. Найчастіша причина прийому до лікарні - свідомі отруєння ліками або наркотичними речовинами. Токсичність ліків може також виникати з їх неправильного дозування або в результаті взаємодії між різними препаратами. Випадкові отруєння найчастіше спостерігаються у дітей. Загалом, отруєння спостерігаються відносно рідко.

Аварії на промислових заводах, військові дії або терористичні атаки можуть бути причиною експозиції на хімічні чи біологічні речовини або на випромінювання. Деконтамінація та дії у масових випадках не обговорюються в даних рекомендаціях. Більше інформації на цю тему можна знайти на інтернет - сторінці www.ukresilience.info/.

Таблиця 13.1. Порушення рівня іонів кальцію (Ca²⁺) та магнію (Mg²⁺), пов'язані з ними симптоми, зміни в записі ЕКГ та рекомендоване лікування

	Причини	Симптоми	ЕКГ	Лікування
Гіперкальціємія (Ca ²⁺ >2,6ммоль/л)	Первинна-або третинна гіперфункція паращитовидних залоз Злоякісне новоутворення Саркоїдоз Ліки	Дезорієнтація Ослаблення Біль у животі Спад артеріального тиску Порушення ритму РЗК	Скорочення інтервалу QT Видовження часу тривання комплексу QRS Плоский зубець T Блокада AV РЗК	Інфузійна терапія Фуросемід 1мг/кг i. v. Гідрокортизон 200-300мг i. v. Памідронат 60-90мг i. v. Кальцитонін 6-8 од/кг/8 год. i. v. Оціни дії ліків Гемодіаліз
Гіпокальціємія (Ca ²⁺ <2,1ммоль/л)	Хронічна ниркова недостатність Гостре запалення підшлункової залози Передозування блокаторів кальцієвих каналів Синдром токсичного шоку Рабдоміоліз Розпад пухлини	Парестезії Тетанус Конвульсії Блокада AV РЗК	Видовження інтервалу QT Інверсія зубця T Блокади AV РЗК	Кальцій хлор 10% 10-40 мл Сульфат магнію 50% 4-8 мл (в разі необхідності)
Гіпермагніємія Mg ²⁺ >1,1ммоль/л	Ниркова недостатність Ятрогенна гіпермагніємія	Дезорієнтація Ослаблення Депресія дихання Біль у животі Порушення ритму РЗК	Видовження інтервалів PQ та QT Загострений зубець T AV блокада РЗК	Хлорид кальцію 10% 5-10 мл, повторити в разі необхідності Підтримка дихання (якщо є покази) Форсований діурез: 0,9% NaCl+ фуросемід 1мг/кг i. v. Гемодіаліз

Гіпомагніємія $Mg^{+2} < 0,6$ ммоль/л	Втрата через травний канал Поліурія Недостатнє харчування Алкоголізм Малабсорбція Погане всмоктування	Тремор Атаксія Ністагм Конвульсії Порушення ритму: Torsade de pointes РЗК	Видовження інтервалів PQ та QT Зниження сегменту ST Збільшення часу тривання комплексу QRS Torsade de pointes	Важка або симптомна: 2 г 50% сульфату магнію (4мл = 8 ммоль) i. v. впродовж 15 хв. Torsade de pointes: 2г 50% сульфату магнію (4мл = 8 ммоль) i. v впродовж 10хв
--	--	---	--	---

Початкове лікування

Підтримуюче лікування базується на алгоритмі ABCDE. Його ціль - попередження зупинки кровообігу до часу елімінації ліків з організму. Втрата свідомості часто викликає порушення прохідності та зупинку дихання. Свідоме приймання великої кількості ліків часто супроводжується надмірним споживанням алкоголю.

- Віднови прохідність дихальних шляхів, оціни дихання та пульс (якщо ти пройшов підготовку з виконання цих маніпуляцій). Уникай вентиляції рот до рота у випадках отруєння ціанідами, сірководнем, фосфорорганічними речовинами та їдкими речовинами. В таких випадках проводь вентиляцію пацієнта за допомогою маски або мішка Амбу з застосуванням максимальної можливої концентрації кисню в дихальній суміші. У випадку отруєння паракватом високий рівень кисню може бути шкідливим та викликати ушкодження легеневої тканини. Відповідний рівень кисню у дихальній суміші визначай на підставі показників пульсоксиметру або результатів газометрії артеріальної крові.
- Дуже часто в пацієнтів з отруєнням спостерігається аспірація шлункового вмісту. У непритомних пацієнтів з неактивними гортанними рефlekсами необхідно застосувати „швидку інтубацію” з натисканням на персневидний хрящ для зменшення ризику аспірації. Інтубація повинна виконуватися особою, що пройшла підготовку з забезпечення прохідності дихальних шляхів.
- У випадку зупинки кровообігу дій згідно з рекомендаціями виконання базових та спеціалістичних реанімаційних заходів.
- Виконання кардіоверсії рекомендується в лікуванні небезпечних для життя порушень ритму. Використовуй рекомендації щодо дій в небезпечних для життя порушеннях ритму (розділ 12). Намагайся лікувати зворотні причини.
- У випадках свідомого отруєння часто внаслідок дії ліків настає спад артеріального тиску. Зазвичай він реагує на інфузійну терапію, але в деяких випадках необхідно застосувати ліки з додатною інотропною дією.
- При реанімації важливо якнайшвидше ідентифікувати отруту. Родичі, друзі та члени бригади невідкладної допомоги часто можуть дати корисну інформацію. Детальне обстеження пацієнта може внести важливу для правильного визначення діагнозу інформацію, напр., характерний запах з рота, сліди ін'єкцій, звужені зіниці, рештки таблеток, сліди дії їдких речовин в ротовій порожнині, або пухирі, що свідчать про тривалу кому.
- Поміряй температуру тіла. Гіпо- або гіпертермія можуть настати після передозування ліків.
- Центральні або локальні центри лікування гострих отруєнь можуть надати додаткову інформацію про способи лікування отруєного пацієнта. У Великій Британії спеціалізовану інформацію про різні отрути можна отримати через TOXABASE® (www.spib.axl.co.uk). Схожі

центри діють в інших країнах. Перелік таких установ можна знайти на інтернет-сайті Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ): <http://www.who.int.ipcs/poisons/centre/en/>.

Специфічні терапевтичні дії

З лікуванням отруєнь пов'язано кілька специфічних терапевтичних дій. Натиск робиться на інтенсивне підтримуюче лікування в залежності від супутніх до отруєння симптомів: гіпоксія, гіпотонія, порушення водно-електролітної та кислотно-лужної рівноваги.

Лікування включає дії, що мають на меті зменшення всмоктування отрути, прискорення її виділення з організму та застосування специфічних антидотів. Для отримання актуальних протоколів лікування при важких та рідкісних отруєннях, необхідно зв'язатися з центрами лікування гострих отруєнь.

- Медичне вугілля (активоване) адсорбує деякі ліки. Його значення в лікуванні знижується з бігом часу від моменту вживання токсичної речовини. Застосуй одну дозу активованого вугілля впродовж години від отруєння у пацієнтів, що прийняли потенційно небезпечну кількість отрути (про яку відомо, що вона адсорбується вугіллям). Вугілля можна безпечно застосовувати у притомних пацієнтів або після інструментального забезпечення прохідності дихальних шляхів. Повторення дози активованого вугілля можуть бути корисними при небезпечних для життя отруєннях карбамазепіном, дапсоном, фенобарбіталом, хініном та теофіліном.
- Промивання шлунка та застосування активованого вугілля ефективні тільки впродовж першої години після вживання токсичної речовини. Зазвичай ці процедури повинні проводитися після інтубації пацієнта. Промивання шлунка пізніше цього часу має невелике значення в обмеженні всмоктування отрути, а навіть може спричинити швидше її пересування до дальших частин травного тракту.
- Промивання кишківника із застосуванням розчину поліетиленгліколю може зменшити всмоктування отрути шляхом очищення травного тракту. Застосуй цей метод у випадках вживання токсичної кількості ліків з подовженим періодом вивільнення або ліків в капсулах, що всмоктуються в кишківнику, отруєннях препаратами заліза, або з ціллю усунення з травного тракту пакетиків з токсичними субстанціями.
- Алкалізація сечі (pH >7,5) за допомогою внутрішньовенного застосування гідрокарбонату натрію може бути ефективною у випадках помірного та важкого отруєння саліцилатами у пацієнтів, в лікуванні яких непотрібний гемодіаліз. Це лікування також може бути ефективним при отруєнні трициклічними антидепресантами (див. нижче).
- Оціни можливість проведення гемодіалізу при отруєнні метанолом, етиленгліколем, саліцилатами та літієм. Гемоперфузія із застосуванням колонки, що містить вугілля, може бути показана при отруєннях карбамазепіном, фенобарбіталом та теофіліном.
- Специфічні антидоти, що застосовуються при отруєннях: N-ацетилцистеїн при отруєнні парацетамолом; високі дози атропіну при отруєнні фосфорорганічними речовинами; азотан натрію, тіосульфат натрію, гідроксикобаламін, амілнітрит, *версен'ян двокобальтовий (Келоціанор – прим. перекл.)*, при отруєннях ціанідами; специфічні антитіла Fab при отруєнні дігоксином; флюмазеніл при отруєнні бензодіазепінами; налоксон при отруєннях опіоїдами. Відвернення дії бензодіазепінів за допомогою флюмазенілу може посилити токсичну дію у пацієнтів залежних від бензодіазепіну та додатково отруєних ліками, що викликають конвульсії, напр., трициклічними антидепресантами. Не рекомендується рутинно застосовувати флюмазеніл у пацієнтів у комі, пов'язаних з отруєнням.

Специфічні антидоти

Ці рекомендації стосуються тільки деяких вибраних випадків зупинки кровообігу, спричинених отруєннями.

ОТРУЄННЯ ОПІОЇДАМИ

Отруєння опіоїдами викликає депресію дихального центру, звуження зіниць (шпильковаті зіниці), кому і, як наслідок, зупинку дихання. Ефект, викликаний опіоїдами швидко нейтралізується їх антагоністом - налоксоном. У важких випадках пригнічення дихального центру поява порушень (перед застосуванням налоксону) спостерігається відносно рідко, якщо правильно забезпечено прохідність дихальних шляхів, подано кисень та розпочато вентиляцію (напр., за допомогою кишенькової маски або мішка Амбу). Застосування налоксону може запобігти потребі проведення інтубації.

Шлях введення налоксону залежить від вмінь рятівника. Ліки можна вводити внутрішньовенно, підшкірно, ендотрахеально та на слизову оболонку носа. Введення налоксону іншим шляхом, ніж внутрішньовенним може бути швидше, оскільки немає потреби закладати внутрішньовенний доступ. Цю процедуру може бути важко виконати у осіб, що постійно вживають наркотики внутрішньовенно. Перша дозі повинна становити 400 μ г внутрішньовенно, або 800 μ г дом'язево, 800 μ г підшкірно або 2 мг на слизову носа, або 1-2 мг ендотрахеально. В сильному отруєнні опіоїдами може бути потрібне титрування налоксону до загальної дози 6-10 мг. Час дії налоксону становить 45-70 хвилин, натомість пригнічення дихального центру при передозуванні опіоїдів може тривати 4-5 годин. Тому дія налоксону може тривати коротше, ніж пригнічення дихального центру, спричинене передозуванням опіоїдів. Необхідно вводити наступні дози налоксону, поки пацієнт почне правильно дихати та буде в стані самостійно утримувати прохідність дихальних шляхів.

Різка відміна опіоїдів може призвести до сильної активації симпатичної вегетативної системи, та як наслідок до набряку легень, шлуночкових порушень ритму та збудження. Застосовуй налоксон з обережністю у пацієнтів, у яких підозрюєш залежність від опіоїдів.

Зупинка кровообігу настає зазвичай внаслідок зупинки дихання та пов'язана з важкою гіпоксемією ЦНС. Прогноз у таких випадках поганий. Застосування налоксону однак не повинно негативно вплинути на стан пацієнта. Якщо дійде до зупинки кровообігу – дій згідно з рекомендаціями по базовим та спеціалізованим реанімаційним заходам.

ОТРУЄННЯ ТРИЦИКЛІЧНИМИ АНТИДЕПРЕСАНТАМИ

Навмисні отруєння трициклічними антидепресантами спостерігаються відносно часто і призводять до спаду артеріального тиску, конвульсій та порушень ритму. Небезпечні для життя симптоми з'являються зазвичай в перші 6 годин після вживання ліків. Поширені комплекси QRS, подовжені інтервали QT, зміщення осі серця вправо вказують на високий ризик виникнення порушень ритму та конвульсій (рис.13.2). Застосування гідрокарбонату натрію для утримання рН крові в межах 7,45-7,55 може запобігти появі цих ускладнень. Гіпертонічний розчин NaCl може бути альтернативою для гідрокарбонату натрію.

ОТРУЄННЯ КОКАЇНОМ

Отруєння кокаїном викликає надмірне збудження вегетативної нервової системи, внаслідок якого може дійти до сильного психофізичного збудження, симптоматичної тахікардії, гіпертонічного кризу, гіпертермії та гіпоксії серцевого м'язу з симптомами стенокардії. Невеликі внутрішньовенні дози бензодіазепаму (мідазолам, діазепам, лоразепам) – ефективні ліки першого ряду. Нітрогліцерин та фентоламін знімають викликаний кокаїном спазм коронарних артерій. У випадку лабеталолу не спостерігається позитивного ефекту, а пропранолол може викликати навіть погіршення стану пацієнта. Нітрати необхідно застосовувати, тільки якщо спостерігаються симптоми гіпоксії серцевого м'язу, як ліки другого ряду. Підозру некрозу серцевого м'язу у пацієнтів болем у грудній клітці, пов'язаним з отруєнням кокаїном, необхідно підтвердити оцінюючи запис ЕКГ та визначаючи рівень маркерів некрозу (напр., тропонінів).

ВАЖКА БРАДИКАРДІЯ ВИКЛИКАНА ПЕРЕДОЗУВАННЯМ ЛІКІВ

Важка брадикардія, викликана передозуванням ліків, може бути стійкою на лікування згідно зі стандартним протоколом ALS. Це виникає з блокування препаратом рецепторів або з безпосереднього токсичного впливу на м'язові клітини. Атропін може бути препаратом, що рятує життя у випадках отруєнь органічними фосфатами, карбамінідами або речовинами, що впливають на нервову систему. Введи атропін у випадку брадикардії, викликаній отруєнням інгібіторами ацетилхолінестерази. В таких ситуаціях, щоб отримати позитивний клінічний результат, може бути необхідне повторення великих доз (2-4 мг). Ізопреналін у великих дозах може бути ефективним в стійкій на лікування брадикардії, викликаній передозуванням антагоністів рецепторів β . Шлуночкові порушення ритму та порушення провідності при отруєнні дігіксином або іншими глікозидами лікуються за допомогою специфічних антитіл Fab.

Ліки, що звужують судини та мають додатну інотропну дію, кальцій, глюкагон, інгібітори фосфодіестерази та глюкоза з інсуліном можуть бути придатні в лікуванні отруєнь блокаторами кальцієвих каналів та β -блокаторами. Також черезшкірна стимуляція може бути ефективною у випадках важкої брадикардії, спричиненої передозуванням токсичних субстанцій (див. розд. 11-12).

Подальше лікування та прогноз

Довготривала кома та пов'язане з нею перебування в одному положенні можуть викликати ускладнення у вигляді пролежнів та рабдоміолізу. Необхідно контролювати рівень електролітів (особливо калію), рівень глюкози та газометрію артеріальної крові. Порушення терморегуляції в таких ситуаціях вимагають постійного моніторингу температури тіла пацієнта. Як гіпотермія, так і гіпертермія можуть настати внаслідок передозування деяких препаратів. Залиш проби крові та сечі для виконання токсикологічних досліджень. Отруєння - показ для видовження часу тривання реанімації, особливо у молодих осіб. Під час довготривалої реанімації отрута може частково метаболізуватися або видалитися з організму.

Гіпотермія

Дефініція

Гіпотермію розпізнаємо, коли глибока температура тіла впаде нижче 35°C. В залежності від температури гіпотермія ділиться на лагідну (35-32°C), помірну (32-30°C) та важку (нижче 30°C). Гіпотермія може з'явитися в людей із справною терморегуляцією в результаті дії низької температури середовища, особливо при вітряній дощовій погоді, або внаслідок занурення в холодній воді. У випадках осіб із порушенням механізмів терморегуляції, напр., у похилому або дитячому віці, гіпотермія може виникнути навіть не в дуже холодному середовищі. Ризик гіпотермії також зростає при вживанні деяких ліків або алкоголю, хвороб, травм або в занедбаних осіб. Можна підозрювати гіпотермію на підставі анамнезу та швидкого обстеження непритомного пацієнта. Для підтвердження діагнозу за допомогою визначення глибокої температури потрібен термометр із відповідною широкою шкалою.

Приймання рішення про початок реанімаційних заходів

В деяких випадках гіпотермія може забезпечити протекцію головного мозку у пацієнта з зупинкою кровообігу. Повернення функції ЦНС до вихідного рівня можливе після зупинки кровообігу із супутньою гіпотермією. Це більш ймовірне у випадку пацієнтів, у яких до РЗК дійшло з кардіологічних причин, ніж у пацієнтів із зупинкою кровообігу внаслідок гіпоксії. Не можна робити висновок щодо початку реанімаційних заходів виключно на підставі загального клінічного стану пацієнта.

Уникай ствердження смерті пацієнта у гіпотермії, оскільки низька температура тіла може призводити до дуже повільного, слабо наповненого, нерегулярного пульсу та невизначального артеріального тиску. Гіпотермія діє протекційно на головний мозок та важливі для життя органи, а порушення ритму, що з'явилися в її перебігу, потенційно зворотні перед або під час зігрівання пацієнта. При глибокій температурі 18°C мозок може переносити зупинку кровообігу до 10 разів довше, ніж при 37°C. Поширення зіниць може бути викликане різними причинами, та не повинно

сприйматися як ознака смерті.

При виявленні пацієнта в стані гіпотермії із зупинкою кровообігу в холодному середовищі часто важко визначити напевно, чи це первинна, чи вторинна гіпотермія. До зупинки кровообігу могло дійти з приводу гіпотермії, або гіпотермія з'явилася після зупинки кровообігу з інших причин у пацієнта початково в нормотермії (напр., зупинка кровообігу з приводу ішемії серцевого м'яза у пацієнта, що перебував в холодному середовищі).

У випадках гіпотермії смерть не стверджується, поки пацієнт не буде зігрітий або поки не виявиться, що спроби зігрівання безрезультатні. В таких випадках потрібно продовжити тривалість реанімації. В позалікарняних зупинках кровообігу рішення про занехання реанімації можна прийняти тільки при пошкодженнях несумісних із життям, або якщо тіло пацієнта замерзло, і це унеможливує проведення реанімації. При реанімації пацієнта в гіпотермії в лікарні рішення про занехання реанімації приймається на підставі клінічної оцінки стану пацієнта.

Лікування

Усі принципи запобігання РЗК та проведення базових та спеціалізованих реанімаційних заходів стосуються також пацієнтів в гіпотермії. Не зовікай з виконанням таких рятувальних процедур як інтубація чи закладання внутрішньовенного доступу.

- Віднови прохідність дихальних шляхів, якщо не стверджуєш дихання, застосуй штучну вентиляцію зі застосуванням кисню високої концентрації. Якщо можливо, застосовуй підігрітий (40-46°C) та зволожений кисень. Обережно виконай інтубацію трахеї, якщо є покази згідно з алгоритмом ALS. Ці процедури можуть викликати VF.
- Оціни пульс на великих артеріях, якщо можливо, виконай запис ЕКГ. Перед тим, як ствердиш, що у пацієнта дійшло до зупинки кровообігу, збільш час, призначений на оцінку ЕКГ та пошуки ознак життя до одної хвилини. Якщо є ультрасонограф з доплер-аналізом, застосуй його, щоб з'ясувати, чи є рух крові в периферійних судинах. Якщо стверджуєш відсутність пульсу, негайно розпочни натискання грудної клітки. Якщо не маєш досвіду в оцінці стану пацієнта або маєш будь-які сумніви щодо наявності пульсу, розпочни та проведи реанімацію, поки не прибуде кваліфікована допомога. При важкій гіпотермії частота і пульсу, і дихання може бути дуже повільною, тому для оцінки буде потрібний довший час.
- Під час проведення реанімації підтвердь гіпотермію за допомогою термометра для визначення низьких температур. Температуру можна міряти у стравоході, сечовому міхурі, прямій кишці, на барабанній перетинці. Техніка визначення температури повинна бути такою самою як під час реанімації, так і під час зігрівання пацієнта, щоб забезпечити повторювальність вимірів.
- Частота натискань грудної клітки та вдихів під час реанімації повинна бути такою самою як у випадку пацієнтів в нормотермії (30:2). При гіпотермії податливість грудної клітки може зменшитися, що утруднюватиме проведення ефективної вентиляції та натискань грудної клітки.
- З приводу гіпотермії серце може не реагувати на введені ліки, електричну стимуляцію чи дефібриляцію. Метаболізм ліків сповільнюється, що може призвести поставання в плазмі токсичної концентрації ліків, що часто вводяться під час реанімації. Не вводь адреналіну та інших ліків, поки не зігрієш пацієнта до температури вище 30°C. Якщо глибока температура тіла досягне 30°C, удвічі збільш проміжок часу між наступними дозами ліків. Цей принцип стосуй до моменту досягнення нормальної температури тіла (>35°C), відтоді вводь ліки в стандартних проміжках часу.
- Якщо можливо, вводь ліки через доступ до центральної вени або до великої периферійної вени.
- Пам'ятай, що необхідно виключити інші первинні причини зупинки кровообігу (напр., передозування ліків, гіпотиреоз, травма) та також зворотні причини зупинки кровообігу (4 Гіпо та 4 Т).

- Під час реанімації та в післяреанімаційний період проводь регулярне моніторування концентрації іонів в плазмі, глюкози та газометрію, тому що можуть виникнути раптові зміни цих показників.
- Прилади для вимірювання кислотно-лужної рівноваги та газометрії артеріальної крові визначають результати для температури 37°C, якщо не ввести іншого її значення. Парціальний тиск кисню та вуглекислого газу у випадку гіпотермії нижчий, тому що розчинність газів зростає із зниженням температури. В клінічній практиці значно простіше виконувати вимірювання для температури 37°C. В такій ситуації результати потрібно порівнювати з відповідними для цієї температури нормами. Така практика також дозволяє порівнювати отримані серійні результати з проб крові, зібраних в процесі зігрівання.

Порушення ритму

Зі зниженням температури брадикардія переходить в миготіння передсердь (AF), а далі у фібриляцію шлуночків (VF), що призводить до появи асистолії. Потрібно діяти згідно зі стандартними процедурами.

Порушення ритму інші, ніж VF, мають тенденцію до самостійного зникнення при підвищенні глибокої температури та зазвичай не вимагають негайного лікування. У важкій гіпотермії брадикардія може бути фізіологічним явищем. В такій ситуації немає показів до електричної стимуляції, хіба що брадикардія утримується незважаючи на зігрівання пацієнта.

Якщо розпізнаєш VF/VT, необхідно виконати дефібриляцію. Якщо VF/VT далі утримуються після 3 дефібриляцій, наступні можна виконати лише після зігрівання пацієнта до температури 30°C. У таких пацієнтів можна використовувати для дефібриляції AED.

Зігрівання

Основні дії включають усунення пацієнта з холодного середовища, запобігання подальшій втраті тепла та швидке транспортування до лікарні. Техніки зігрівання можна поділити на пасивні зовнішні і активні - зовнішні та внутрішні.

- Якнайшвидше роздягни пацієнта з мокрого та холодного одягу, висуши шкіру потерпілого, вкрий теплими ковдрами, та укрій від вітру.
- Пасивне зігрівання досягається за допомогою ковдр, перенесенням хворого до теплого приміщення. Такі техніки можуть бути ефективними у притомних пацієнтів в лагідній гіпотермії.
- Техніки активного зігрівання обов'язкові у випадках важкої гіпотермії або зупинки кровообігу. Зігрівання за допомогою джерел теплого повітря та вливань теплих розчинів ефективне в лікуванні пацієнтів при важкій гіпотермії із збереженням кровообігом. Інші методи активного зігрівання - це застосування теплої вологої дихальної суміші, промивання розчинами з температурою 40°C, шлунка, черевної порожнини, плевральної порожнини чи сечового міхура та техніки зігрівання крові поза організмом.
- У випадку пацієнтів із зупинкою кровообігу та в гіпотермії застосування екстракорпорального кровообігу – це оптимальний метод зігрівання пацієнта. Цей метод забезпечує оксигенацію та циркуляцію крові, а також поступове зростання глибокої температури тіла. В одній з описаних серій клінічних випадків, пацієнтів, що пережили епізод гіпотермії, час від початку типової реанімації до включення екстракорпорального кровообігу складав в середньому 65 хвилин. Нажаль апарат, потрібний для такої процедури не завжди доступний. В таких ситуаціях необхідно поєднувати описані вище методи.
- Уникай надмірного зігрівання пацієнта. У пацієнтів, що залишаються у комі, терапевтична гіпотермія (32-34°C) може бути корисною. Розвиток гіпертермії – симптом, що означає поганий прогноз (див. нижче).

Післяреанімаційне лікування

Уникай появи гіпертермії у пацієнта в процесі зігрівання та після нього. Після відновлення кровообігу необхідно застосовувати стандартні процедури реанімаційного лікування. Це також стосується застосування помірної гіпотермії після відновлення кровообігу (див. розд. 14). Немає доказів, підтримуючих рутинне застосування барбітуратів, стероїдів чи антибіотиків.

Гіпертермія

ДЕФІНІЦІЇ

Гіпертермія настає тоді, коли вичерпуються механізми терморегуляції, внаслідок чого глибока температура піднімається вище верхньої границі норми. Може також розвинутися внаслідок дії зовнішніх чинників або вторинно – до надмірної продукції тепла організмом.

Гіпертермія, залежна від зовнішнього середовища настає, якщо тепло (переважно через випромінювання) абсорбується організмом швидше, ніж виділяється назовні за допомогою механізмів терморегуляції. Гіпертермія може проявлятися все більш поважними клінічними станами, від симптомів перегрівання (heat stress) і теплового удару до синдрому поліорганної недостатності, а інколи навіть зупинки кровообігу.

Злісна гіпертермія – це рідкісне порушення, пов'язане з порушенням регуляції рівноваги кальцію в м'язах, що призводить до скорочення м'язів та небезпечного для життя прискорення метаболізму. Симптоми розвиваються у генетично обтяжених осіб в результаті застосування у них інгаляційних анестетичних препаратів або деполяризуючих міорелаксантів.

ТЕПЛОВИЙ УДАР

Тепловий удар виникає в результаті системної запальної відповіді, що розвивається при зростанні глибокої температури вище 40,6°C. Супроводжується порушенням свідомості та симптомами недостатності органів різного ступеня важкості. Розрізняється два типи теплового удару. Класичний тепловий удар, не пов'язаний з фізичним навантаженням, розвивається внаслідок експозиції на високу температуру оточення. Цей вид теплового удару часто спостерігається у старших осіб під час спеки. Тепловий удар, пов'язаний з фізичним навантаженням, частіше виникає у здорових молодих людей. Розвивається внаслідок активного фізичного навантаження при високій температурі оточення /або високій вологості повітря. Смертність в перебігу теплового удару становить від 10% до 50%.

Сприяючі фактори

У осіб похилого віку зростає ризик виникнення симптомів, пов'язаних з гіпертермією. Це виникає зі співіснуючих хвороб, приймання ліків, порушень механізмів терморегуляції, а інколи з відсутності належної опіки. До факторів ризику належать: відсутність акліматизації, зневоднення, надмірна вага, алкоголь, хвороби серцево-судинної системи, хвороби шкіри (псоріаз, екзема, опіки, склеродермія, муковісцидоз), гіперфункція щитовидної залози, феохромоцитома, та застосування деяких ліків (антихолінергічних, діаморфіну, кокаїну, амфетаміну, фенотіазину, симпатоміметиків, блокаторів кальцієвих каналів, β-блокаторів).

Клінічні симптоми

Тепловий удар симптомами нагадує септичний шок. Це виникає з дії схожих механізмів, відповідальних за його розвиток. До симптомів відносяться:

- глибока температура 40,6°C та вище,

- тепла суха шкіра (потіння з'являється в половині випадків теплового удару, пов'язаного з фізичним навантаженням),
- ранні симптоми: сильна виснаженість, біль голови, зомління, припливи тепла, блювання та діарея,
- розлади зі сторони серцево-судинної системи: порушення ритму, спад артеріального тиску,
- порушення дихання, в тому числі респіраторний дистрес-синдром дорослих (ARDS),
- порушення зі сторони ЦНС: конвульсії та кома,
- недостатність печінки та нирок,
- коагулопатії,
- рабдоміоліз.

Завжди перевіряй чи симптоми гіпертермії не є результатом:

- токсичної дії ліків,
- синдрому відміни,
- серотонінергічного синдрому,
- сепсису,
- злісного нейролептичного синдрому,
- запалення в центральній нервовій системі,
- порушення функції залоз внутрішньої секреції, напр., феохромоцитома, порушення функції щитовидної залози.

ЛІКУВАННЯ

Лікування базується на збереженні основних життєво важливих функцій згідно зі схемою ABCDE та охолодженні пацієнта.

- Розпочни охолодження пацієнта ще по дорозі до лікарні. Лікування пацієнта з важкими симптомами теплового удару повинен проводитись в умовах інтенсивної терапії.
- Моніторуй гемодинамічний стан пацієнта та на підставі отриманих даних приймай рішення щодо застосування інфузійної терапії. Може бути потрібне застосування великої кількості розчинів. Корикуй електролітні порушення.
- Якщо дійде до зупинки кровообігу, дій згідно з алгоритмами базових та спеціалізованих реанімаційних заходів, одночасно охолоджуючи пацієнта. Якщо показана дефібриляція, виконуй її згідно з актуальними рекомендаціями, продовжуючи охолодження пацієнта.
- Лікування після відновлення кровообігу повинно проводитись згідно з актуальними рекомендаціями (див. розд. 14).

Техніки охолодження

Описано кілька технік зниження температури тіла пацієнта, але проведено мало наукових досліджень з ціллю визначення найбільш ефективної.

Прості техніки охолодження включають пиття холодних розчинів, використання вентиляторів, що постійно приводять в рух повітря навколо роздягнутого пацієнта, та оприскування тіла холодною водою. Також ефективним методом може бути застосування компресів з льодом (ice pack) над місцями проходження великих судин, що пробігають близько поверхні тіла (пахвова та пахова

ділянки і шия). Ці методи можуть викликати тремтіння.

- У співпрацюючих стабільних пацієнтів ефективним може бути занурення в холодній воді. Застосування цієї методики може викликати звуження периферійних судин, тим самим зменшуючи периферійний приплив і обмежуючи втрату тепла. Цей метод також непрактичний у випадку пацієнтів у важкому стані.
- Інші методи зниження температури схожі до тих, що застосовуються з метою викликання терапевтичної гіпотермії у пацієнтів після зупинки кровообігу (див. розд. 14). Промивання холодними розчинами шлунка, черевної порожнини, плевральної порожнини та сечового міхура ефективні методи зниження глибокої температури. Можна використовувати також внутрішньосудинні методи зниження температури із застосуванням холодних розчинів, внутрішньосудинних охолоджувальних катетерів або охолодження крові поза організмом, напр., постійна вено-венозна гемофільтрація або екстракорпоральний кровообіг.
- Не існує ліків, які б знижували глибоку температуру тіла в тепловому ударі. Немає доказів ефективного дії жарознижувальних та протизапальних ліків (напр., нестероїдних протизапальні ліки або парацетамол).

Злісна гіпертермія

Злісна гіпертермія - небезпечна для життя зумовлена генетичною схильністю хвороба, по'язана з патологічною чутливістю скелетних м'язів на інгаляційні анестетичні препарати або деполяризуючі міорелаксанти. Симптоми з'являються під час або після загального наркозу. При появі гіпертермії негайно припини введення цих препаратів, подай кисень, коригуй ацидоз та електролітні порушення. Розпочни активне охолодження та введи дантролен.

Утоплення

Утоплення - це часта причина смерті в результаті нещасного випадку. Найважливіший і найбільш важливий для прогнозу наслідок утоплення - це гіпоксія. Зупинка кровообігу в таких випадках – вторинне явище. Вживання алкоголю часте у дорослих жертв підтоплення. Негайне розпочинання реанімаційних заходів обов'язкове в місці випадку, від цього залежатиме виживання та добрий неврологічний прогноз. Така ситуація вимагає розпочинання реанімації свідками випадку та негайного виклику кваліфікованої допомоги. Прогноз добрий у пацієнтів, що при прибутті до лікарні мають збережені дихання та кровообіг. Пам'ятай, що у частини потерпілих могла настати первинна зупинка кровообігу (напр., інфаркт міокарду під час плавання).

Дефініція

Сам епізод утоплення – процес, в результаті якого настають первинні порушення дихання, спричинені підтопленням або зануренням в рідині. Зрозуміло, що рідина у дихальних шляхах унеможливорює дихання. Потерпілий може пережити цей епізод або може померти, але незалежно від кінцевого результату це визначається як утоплення. Термін „занурення” означає, що потерпілий оточений водою або іншою рідиною. Щоб в такому випадку говорити про утоплення, принаймні обличчя, а відповідно і початок дихальних шляхів повинні бути під водою. Підтоплення означає, що ціле тіло разом з дихальними шляхами занурене у воді або іншій рідині.

Прийняття рішення про реанімацію

Рішення про розпочинання чи припинення реанімації у випадку пацієнтів після епізоді утоплення завжди важке. Немає єдиного фактору, що точно вказував би на добрий або поганий прогноз.

- Розпочни та продовжуй реанімаційні заходи, хіба що є беззаперечні дані, що вказують на відсутність шансів на ефективну реанімацію (напр., важка травма) або транспортування пацієнта до лікарні неможливе та вичерпано всі можливі методи лікування. В медичній

літературі описано випадки пацієнтів, що пережили епізод занурення у воді понад 60 хвилин без неврологічного дефіциту.

Вступне лікування

Рятування на воді та евакуація потерпілого з води

- Завжди пам'ятай про власну безпеку і намагайся мінімізувати ризик впродовж всієї рятувальної акції. Якщо це можливо, старайся проводити рятувальні дії не входячи до води. Розмовляй з потерпілим, намагайся досягнути до нього якимось предметом (напр., палицею або якоюсь частиною вбрання). Кидання потерпілому мотузка або спеціального рятувального кола може бути ефективним, якщо потерпілий знаходиться недалеко берега. Щоб дістатися до потерпілого, можна також використати човен або інші плаваючі засоби. Уникай входження до води, якщо це тільки можливо. Якщо треба увійти до води, візьми із собою предмет, що утримується на поверхні води.
- Витягни потерпілого з води, а реанімацію розпочни так швидко та безпечно, як це тільки можливо. Ризик пошкодження шийного відділу хребта відносно низький (складає прибл. 0,5%). Стабілізація шийного відділу хребта може бути складною до виконання у воді, це може призвести до опізнання витягання потерпілого з води та утруднювати проведення реанімації. Виконуй стабілізацію шийного відділу, якщо утоплення сталося внаслідок стрибка до води, з'їжджання з гірок, або якщо при первинному огляді виявиш ознаки травми або симптоми отруєння алкоголем. Незважаючи на потенційний ризик травми хребта, потерпілого без дихання та пульсу необхідно вийняти з води якнайшвидше (навіть якщо в даний момент немає засобів для стабілізації хребта), при цьому намагатися обмежити рухи шиї.
- Намагайся витягнути потерпілого з води у горизонтальному положенні, щоб зменшити ризик спадку артеріального тиску внаслідок раптового виймання з води та колапсу у системі кровообігу.

Штучне дихання

- У випадку потерпілого із зупинкою дихання, рятувальні вдихи необхідно розпочати негайно як тільки можливе буде відновлення прохідності дихальних шляхів та забезпечення безпеки рятувальника. Інколи можливе проведення вентиляції, коли пацієнт ще знаходиться в мілкій воді. В такій ситуації затискання крил носа може бути важким для виконання, тому альтернативою вентиляції рот-до-рота є вентиляція рот-до-носа. Якщо потерпілий знаходиться в глибокій воді, штучне дихання потрібно розпочати тільки, якщо ти пройшов навчання з виконання даної процедури, найкраще з використанням предмету, що допомагає утримуватися на поверхні води. Якщо не маєш навиків у рятуванні на воді, не розпочинай реанімації під час перебування з хворим у глибокій воді.
- Якщо у потерпілого, що знаходиться у воді, після відновлення прохідності дихальних шляхів не спостерігається дихання, необхідно впродовж хвилини проводити рятувальні вдихи (10 вдихів). Якщо після цього потерпілий не дихає сам, наступні дії залежать від відстані до берега. Якщо можна доплисти до берега з потерпілим швидше, ніж за 5 хвилин, необхідно продовжувати штучне дихання під час наближення до берега. Якщо цей час перевищує 5 хвилин, необхідно проводити штучне дихання впродовж наступної хвилини, а потім доплисти з потерпілим до берега без виконання наступних спроб вентиляції.
- Немає потреби очищувати дихальні шляхи з аспірованої води. Видали сторонні тіла з ротової порожнини шляхом вигортання, або, після того як дістанешся берега, за допомогою відсмоктувача, якщо він доступний. Більшість утопаючих аспірує невелику кількість води, яка швидко переходить до кровообігу. Не виконуй натискань епігастрію та не перевертай потерпілого вниз головою для усунення води з легень або шлунка.

Натискання грудної клітки

- Після витягнення потерпілого з води негайно оціни дихання. Якщо потерпілий не дихає — негайно розпочни натискання грудної клітки. Медичний персонал може також перевірити пульс, або інші ознаки життя, якщо пройшов навчання з виконання цих процедур. Це особливо важко оцінити в утопаючих пацієнтів, особливо переохолоджених (див. гіпотермія). Якщо маєш сумніви щодо розпізнання зупинки кровообігу, розпочни натискання грудної клітки. Натискання грудної клітки у воді неефективне.

Дефібриляція

- Якщо доступний AED, наклеї електроди та включи прилад. Осуши шкіру грудної клітки перед наклеюванням електродів, щоб уможливити їх правильне прилягання. Дефібриляцію проводь згідно з вказівками AED. Якщо розпізнаєш у потерпілого гіпотермію з глибокою температурою тіла нижче 30°C, обмеж кількість дефібриляцій до трьох. Наступні спроби можна проводити після підняття температури вище 30°C.

Регургітація під час реанімації

- Регургітація часто настає під час проведення реанімації в утопаючих. Може бути причиною проблем з утриманням прохідності дихальних шляхів. Якщо дійде до регургітації, необхідно відхилити голову потерпілого набік і усунути блювотні маси з ротової порожнини, найкраще, якщо це можливо, за допомогою відсмоктувача. Якщо підозрюєш травму хребта, необхідно повернути потерпілого на бік, утримуючи голову, шию та тулуб в одній лінії. Для виконання цієї процедури необхідно кілька рятувальників.

Спеціалістичні реанімаційні заходи

Прохідність дихальних шляхів та вентиляція

- Подай дихаючому пацієнтові кисень у високій концентрації. Якщо самої оксигенотерапії недостатньо для забезпечення відповідної оксигенації, застосуй неінвазивну підтримку дихання або постійний додатний тиск у дихальних шляхах. Використай пульсоксиметрію та газометрію артеріальної крові для визначення належного рівня кисню в дихальній суміші.
- Застосуй ранню інтубацію та штучну вентиляцію у непритомних пацієнтів, а також тих, у яких вище описана терапія не дає задовільних результатів. З огляду на високий ризик аспірації необхідно застосувати послідовність „швидкої інтубації”.
- У випадку зупинки кровообігу якнайшвидше забезпеч дихальні шляхи, найкраще за допомогою інтубаційної трубки. Проводь вентиляцію дихальною сумішшю з найвищим можливим рівнем кисню.
- Введи через ніс шлунковий зонд, щоб декомпенсувати шлунок та евакуювати шлунковий вміст.

Кровообіг та дефібриляція

- Дій згідно зі стандартним алгоритмом ALS. Якщо розпізнаєш у хворого гіпотермію з глибокою температурою нижче 30°C, обмеж кількість дефібриляцій до трьох і не застосовуй ніяких ліків, поки температура не підніметься вище цього рівня. Якщо розпізнаєш помірну гіпотермію, вводь ліки внутрішньовенно, але в довших ніж зазвичай проміжках часу (див. гіпотермія).
- У випадку довготривалого перебування під водою у пацієнта може розвинути гіповолемія в результаті дії на тіло гідростатичного тиску оточуючої води. Розпочни внутрішньовенну інфузійну терапію, але уникай великої кількості розчинів, що може викликати набряк легень. Після відновлення самостійного кровообігу продовжуй моніторувати гемодинамічний стан пацієнта, і на підставі цього моніторингу приймай рішення щодо подальшої інфузійної терапії.

Післяреанімаційне лікування

Необхідно діяти згідно зі стандартними протоколами післяреанімаційного лікування (див. розд. 14).

- Немає істотної різниці в лікуванні утопаючих в солоній та прісній воді.
- Впродовж перших 72 годин від утоплення пацієнти обтяжені високим ризиком виникнення гострої дихальної недостатності (Acute Respiratory Distress Syndrome — ARDS). Лікування включає інтубацію, седацію та вентиляцію, щадну для легень.
- Часте ускладнення в утопаючих - запалення легень. Застосуй антибіотикотерапію згідно з клінічною оцінкою, результатами посівів та порадами мікробіологів.
- Якщо утоплення настало в льодяній воді (нижче 5°C), гіпотермія розвивається досить швидко і може забезпечити певний рівень захисту в ситуації, коли дійшло до гіпоксії. Гіпотермія може розвинути як вторинне ускладнення утоплення в результаті швидкої втрати тепла шляхом випаровування під час реанімаційних заходів. У таких пацієнтів гіпотермія не має протекційної функції.
- У пацієнтів, що залишаються в комі, корисним може бути застосування терапевтичної гіпотермії (34°C).
- Барбітурати, моніторування внутрішньочерепного тиску (intracranial pressure - ICP) і стероїди не впливають на виживання. Підняття внутрішньочерепного тиску переважно свідчить про важке пошкодження головного мозку.

Астма

Астма далі залишається причиною багатьох смертей серед молодих дорослих осіб, переважно тих, що хворіють на хронічну, важку форму цієї хвороби, занедбаних, або тих, що живуть в країнах з погано розвинутою системою охорони здоров'я.

Особливо важливо виявляти та лікувати загострення астми, що може запобігти небезпечному для життя нападу, тим самим появі зупинки дихання та кровообігу. Існують регіональні та міжнародні стандарти лікування астми (рис. 13.3). Інформація викладена в цьому підручнику стосується способу дій у випадку пацієнтів із небезпечним для життя нападом астми та зупинкою кровообігу в перебігу цієї хвороби.

Причини зупинки кровообігу

Зупинка кровообігу у хворих на астму часто настає внаслідок тимчасової важкої гіпоксії. Переважно вона не має раптового характеру. Зупинка кровообігу в перебігу астми пов'язана з:

- сильним спазмом бронхів та заблокуванням їх просвіту слизовими виділеннями, що призводить до асфіксії,
- порушеннями ритму, спричиненими гіпоксією, дією ліків (напр., агоністи β -рецепторів, амінофілін) або електролітними порушеннями,
- поступовим підвищенням тиску в легеневих альвеолах, що знижує венозне повернення крові до серця та артеріальний тиск. В результаті виникнення повітряної пастки, повітря під час вдиху надходить до легеневих альвеол, але не може звідти видостатися. До такого стану може дійти у вентильованих механічно пацієнтів, що хворіють на астму.
- напруженим пневмотораксом (часто двостороннім).

Пошук зворотніх причин зупинки кровообігу (4 Гіпо, 4 Т) полегшує з'ясування причини появи РЗК.

Лікування

Щоб оцінити важкість астми та вибрати спосіб лікування, використовуй схему ABCDE,

Частий симптом, що супроводжує напад астми, – це свисти над легеневиими полями. Однак їх інтенсивність не корелює зі ступенем звуження дихальних шляхів. Свисти також можуть виникати при набряку легень, хронічному обтураційному захворюванні легень (COPD), пневмонії, анафілактичній реакції, наявності стороннього тіла, тромбоемболії легеневої артерії, бронхоектазі та пухлинах підгортанної ділянки.

The British Thoracic Society (BTS) та Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN) опублікували протоколи лікування важкої астми (рис. 13.3). Ступені важкості перебігу астми описані в таблиці 13.2.

- Пацієнтам з симптомами важкого нападу астми, щоб їх стан не погіршився, потрібне негайне та агресивне лікування. Такі пацієнтів повинні лікувати досвідчені лікарі в умовах інтенсивної терапії.
- Застосуй рівень кисню в дихальній суміші, що забезпечить сатурацію $\geq 92\%$.

Таблиця 13.2. Важкість астми згідно протоколів BTS/SIGN
Критична астма Підвищення PaCO_2 та/або необхідність механічної вентиляції із застосуванням підвищеного тиску вдиху
Астма небезпечна для життя Будь-який з нижче зазначених симптомів у пацієнта з важкою астмою: • пікова швидкість видиху (Peak Expiratory Flow - PEF) $<33\%$ (найкраща або передбачувана) • брадикардія • $\text{SpO}_2 < 92\%$ • порушення ритму • $\text{PaO}_2 < 8$ кПа • гіпотонія • PaCO_2 у нормі (4,6-6,0 кПа (35-45 мм. рт. ст.)) • виснаження • „тиха грудна клітка” • дезорієнтація • ціаноз • кома • слабка робота дихання.
Гостра, важка астма Будь-який з нижче зазначених симптомів • $\text{PEF} < 30\%$ (найкраща або передбачувана) • частота дихання $> 25/\text{хв.}$ • частота праці серця $> 110/\text{хв.}$ • неможливість сказати цілого речення на одному видиху

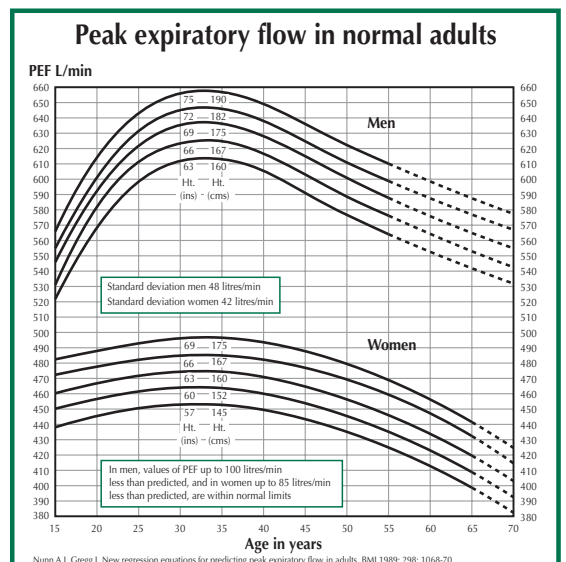
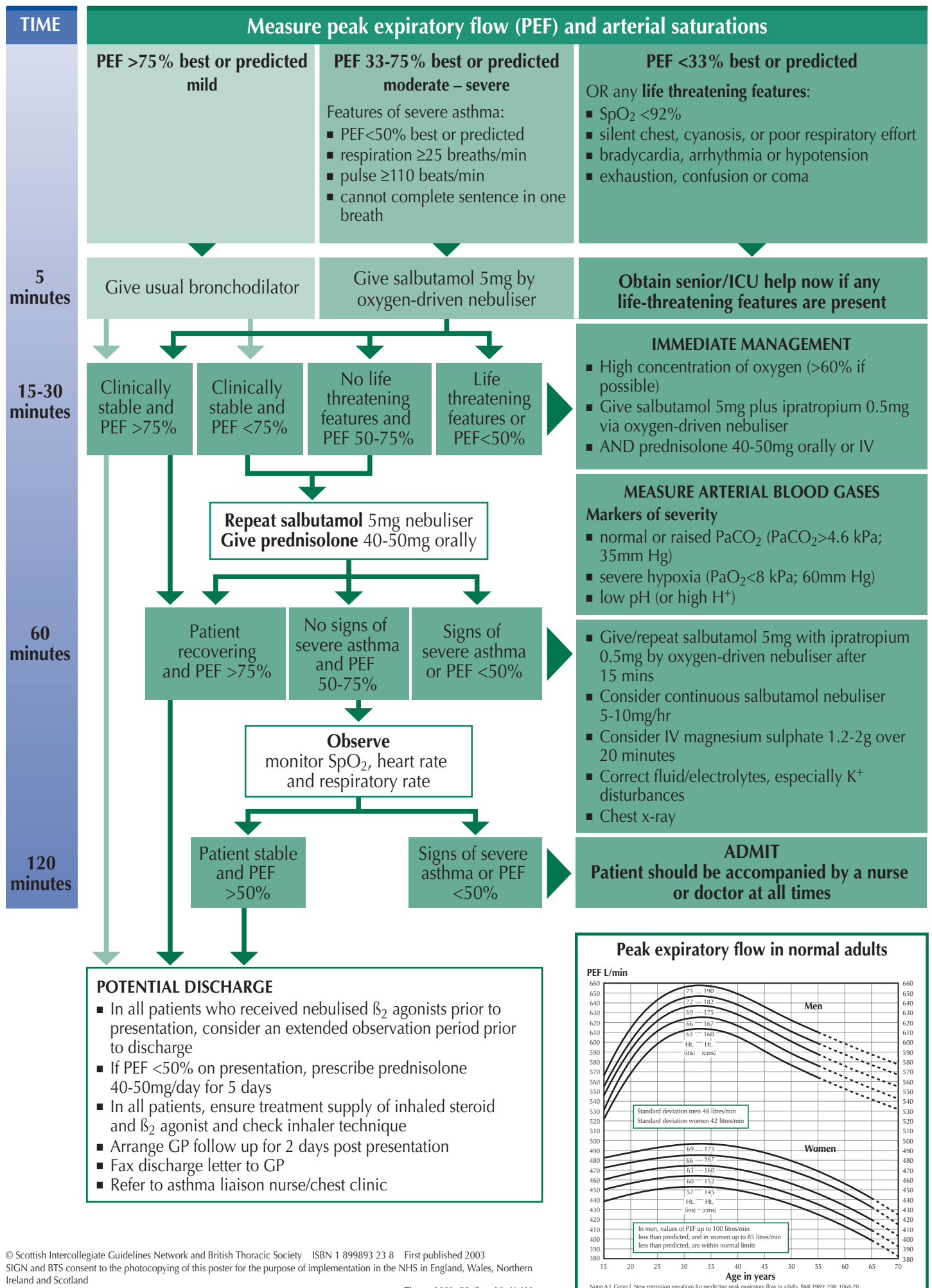
- В гострому нападі астми застосування сальбутамолу (5 мг шляхом небулізації) - першочергове лікування. Часто необхідно повторно вводити препарат кожні 15 – 20 хв або у застосувати тривалу небулізацію з сальбутамолом. Для такої терапії повинні бути доступні небулайзери, в яких небулізація відбувається завдяки високому струменю кисню. Пам'ятай, що гіповентиляція та виснаження пацієнта унеможливають потрапляння препарату до легень в процесі небулізації.

- Відразу введи кортикостероїди (преднізолон 30-40 мг перорально, або гідрокортизон 200 мг внутрішньовенно). Пероральна форма препарату має довший час піврозпаду, проте в небезпечному для життя нападі астми легше ввести лік внутрішньовенно.
- Антихолінергічні ліки введені за допомогою небулайзера (іпратропіум 0,5 мг кожні 4-6 год.) можуть призвести до подальшого розширення бронхів та бути ефективними у пацієнтів, що не zareагували на лікування β - агоністами.
- Сульфат магнію в дозі 2 г (8ммоль – повільне внутрішньовенна інфузія) може ефективно розширювати бронхи у випадку пацієнтів з небезпечним для життя нападом астми.
- У важкому та небезпечному для життя нападі астми введи сальбутамол внутрішньовенно. Сальбутамол в дозі 250 μ г в повільній внутрішньовенній інфузії підвищує ефективність лікування у пацієнтів з важким нападом астми, які вже отримали сальбутамол в небулізації. Сальбутамол можна також застосовувати в тривалій інфузії 3-20 μ г/хв.
- Амінофілін застосовуй тільки у важкому та небезпечному для життя нападі астми. Доза насичення становить 5 мг/кг, вводиться протягом 20-30 хв (хіба що пацієнт постійно приймає теофілін). Підтримуюча доза в тривалій інфузії становить 500 - 700 μ г/кг/год. Поєднання цього препарату з високими дозами введених раніше β -агоністів в більшій мірі посилює побічні ефекти, ніж розширює бронхи. Щоб запобігти появі симптомів токсичності, обов'язково контролюй концентрацію препарату в крові.
- Пацієнти з цієї групи часто зневоднені, або мають ознаки гіповолемії, в таких випадках розпочни інфузійну терапію.
- Дослідження не підтверджують ефективності суміші гелію з киснем та кетаміну, введеного внутрішньовенного в лікуванні астми. Ці методи можуть застосовувати тільки особи з досвідом їх використання.
- Механічна вентиляція необхідна, якщо вище описана терапія неефективна, а у пацієнта спостерігається виснаження або втрата свідомості. Можна застосовувати неінвазивну вентиляцію за допомогою лицевої маски, щоб запобігти необхідності виконання інтубації.

Зупинка кровообігу

- Проводь базові реанімаційні заходи згідно актуальних протоколів. Вентиляція може бути утруднена через підвищення опору у дихальних шляхах. Необхідно запобігти роздуванню шлунка.
- Якнайшвидше заінтубуй пацієнта. Вентиляція пацієнта з важким нападом астми без інтубації обтяжена високим ризиком роздування шлунка та гіповентиляції.
- Рекомендовані частота вентиляції (10 вдихів/хв) та об'єм вдиху, достатній для підняття грудної клітки, не повинні викликати повітряної пастки та надмірного роздування легень під час виконання СЛР.
- Якщо під час реанімації підозрюєш, що відбувається надмірне роздування легень, спричинене явищем повітряної пастки, проведення впродовж якоїсь миті самого натискання грудної клітки та/або тимчасове припинення вентиляції (роз'єднання інтубаційної трубки) можуть усунути це явище. Хоча існує небагато доказів ефективності цих дій, малоймовірно, що вони зашкодять в такій критичній ситуації.

Management of acute severe asthma in adults in A&E



Надмірне роздування легень підвищує імпеданцію грудної клітки. У випадку VF можна застосувати вищі рівні енергії, якщо перші спроби дефібриляції неефективні.

- Шукай зворотні причини зупинки кровообігу (4 Гіпо, 4 Т).
- Пневмоторакс може бути важко розпізнати під час РЗК. На нього можуть вказувати асиметрія рухів грудної клітки при вентиляції, зміщення трахеї та підшкірна емфізема. Для декомпенсації напруженого пневмотораксу необхідно проколоти стінку грудної клітки за допомогою голки, далі дії полягають на введенні дренажу до плевральної порожнини. У механічно вентильованих пацієнтів виконання торакотомії (виконання отвору у стінці грудної клітки та плеврі хірургічним методом) може бути швидшим та більш ефективним способом декомпресії грудної клітки (див. частину, що стосується травм)
- Завжди пам'ятай про можливість виникнення двохстороннього напруженого пневмотораксу у пацієнтів із зупинкою кровообігу, спричиненою важким нападом астми.

Післяреанімаційне лікування

- Дій згідно стандартним протоколам післяреанімаційного лікування.
- Оптимізуй лікування бронхоспазму.
- Застосуй контрольовану гіперкапнію: досягти правильної оксигенації та вентиляції може бути неможливо при сильному спазмі бронхів. Зусилля скеровані на отримання правильних показників газометрії може посилити ушкодження легеневої тканини. Лагідна гіповентиляція знижує ризик баротравми, а гіперкапнія в таких випадках зазвичай добре зноситься. Визнач нижній допустимий рівень спаду сатурації артеріальної крові (напр., 90%).
- Застосуй седацію (якщо необхідно, також релаксацію м'язів) та контрольовану вентиляцію. Незважаючи на відсутність офіційних наукових доказів, кетамін та інгаляційні анестетики розширюють бронхи, що може бути використане у пацієнтів, в яких замісна контрольована вентиляція утруднена.
- Якнайшвидше включи в процес лікування лікаря - спеціаліста інтенсивної терапії.

Анафілаксія

Анафілаксія – рідкісна, потенційно зворотня причина зупинки кровообігу. Хоча дії у випадку зупинки кровообігу вторинної до анафілаксії включають вже представлені в іншому місці стандарти дій, патофізіологія анафілаксії вимагає додаткової, специфічної терапії.

Анафілактична реакція описується як важка, небезпечна для життя, загальна або системна реакція гіперсенситизації. За допомогою досліджень можна визначити, чи дана реакція алергічна (за посередництвом IgE або не-IgE) чи неалергічна. Термін «анафілактоїдна реакція» більше не застосовується.

Етіологія

Алергічні реакції виникають досить часто, але небезпечні для життя симптоми розвиваються рідко. Найчастіша причина небезпечної для життя анафілактичної реакції - вживання ліків, комах, що мають жало, та їжа. В прибл. 5-20% випадків не вдається з'ясувати причини реакції.

- Міорелаксанти (особливо суксаметоніум), антибіотики та внутрішньовенні контрастні препарати - найчастіші причини анафілактичної реакції, спричиненої ліками, у пацієнтів у лікарні.

- У пацієнтів поза лікарнею найчастіші причини анафілактичної реакції, спричиненої ліками – це аспірин, нестероїдні протизапальні препарати та антибіотики.
- Комахи, що мають жало, роду перетинчатокрилих (шершні, оси, бджоли, вогняні мурахи). Більшість ужалень викликає місцеву реакцію, яка проявляється болем та набряком в місці ужалення. Небезпечний для життя анафілактичний шок може розвинути у осіб, які вже мають специфічні антитіла IgE та ужалені в черговий раз. Реакція розвивається впродовж 10-15 хвилин, спричиняючи недостатність системи кровообігу, що є найчастішою причиною смерті.
- Спостерігається постійний зріст кількості небезпечних для життя анафілактичних реакцій, що спричиняються вживанням їжі. Земляні горіхи, продукти моря (особливо креветки та устриці) - найчастіші причини анафілактичної реакції. Спазм бронхів, ангіоневротичні набряки, непрохідність дихальних шляхів та асфіксія - це найчастіші причини загрози для життя.
- Латекс та натуральна гума - найчастіші причини анафілактичної реакції у госпіталізованих хворих. Це результат частого застосування продуктів, які містять латекс, під час медичних процедур. Уникання цих продуктів - єдиний правильний спосіб дій. Небезпечні для життя симптоми в перебігу анафілактичної реакції, викликані латексом, дуже рідкі.

Розпізнавання

Анафілактична реакція описується як гостра системна алергічна реакція, що займає багато органів. Май на увазі це розпізнавання, якщо симптоми стосуються двох або більше систем (шкіра, дихальна система, кровообіг, нервова система або травний тракт) незалежно від наявності симптомів з боку дихальних шляхів та серцево-судинної системи.

Ранні симптоми включають кропив'янку, нежить, запалення кон'юнктиви, біль у животі, блювання, діарею. Почервоніння шкіри типова реакція, але також можна спостерігати збліднення шкіри. Може розвинути значний набряк верхніх дихальних шляхів (гортані), спазм бронхів, в результаті чого з'являються чутні під час дихання стрідор та свисти, або високий опір у дихальних шляхах у механічно вентильованих пацієнтів. У пацієнтів хворих на астму ці симптоми можуть бути особливо стійкими та складними в лікуванні. Смерть може настати в результаті зупинки дихання, спричиненої спазмом бронхів або непрохідністю верхніх дихальних шляхів, кардіогенного шоку внаслідок безпосереднього впливу на серце вивільнюваних під час анафілактичної реакції медіаторів, та розширення судин, що призводить до відносної гіповолемії, підсилюваної втратою рідини, яка переходить у позасудинний простір внаслідок збільшення проникності судин.

Анафілактична реакція може розвиватися з різною швидкістю: швидко, повільно або (нетипово) у двох фазах і мати різноманітний перебіг. Іноді симптоми можуть з'являтися із запізненням (як в алергії на латекс) або тривати понад 24 години.

Відсутність типових клінічних симптомів та дуже різноманітний перебіг анафілаксії можуть створювати проблеми з визначенням правильного діагнозу. В багатьох випадках можливі альтернативні причини такої „реакції”. В кожному випадку необхідно зібрати якнайдетальніший анамнез та провести ретельний фізикальний огляд. Може допомогти інформація про алергії або перенесені епізоди анафілаксії. Особливу увагу зверни на вигляд шкіри, пульс, артеріальний тиск, прохідність дихальних шляхів та прослуховування грудної клітки. Якщо є можливість, помірай та запиши пікову швидкість видиху (PEF). Про інші причини можна думати тоді, коли виключено анафілактичну реакцію. Нерозпізнана анафілактична реакція та неправильне лікування може мати смертельні наслідки.

- Інгібітори ACE можуть викликати ангіоневротичний набряк із значним набряком верхніх дихальних шляхів. Така реакція може виникнути в будь-який момент і не пов'язана із вживанням ліку в перший раз. Такий набряк може не реагувати на лікування адреналіном. Немає єдиного

ефективного способу лікування реакції цього типу, але найважливіше вчасно розпізнати та лікувати набряк дихальних шляхів.

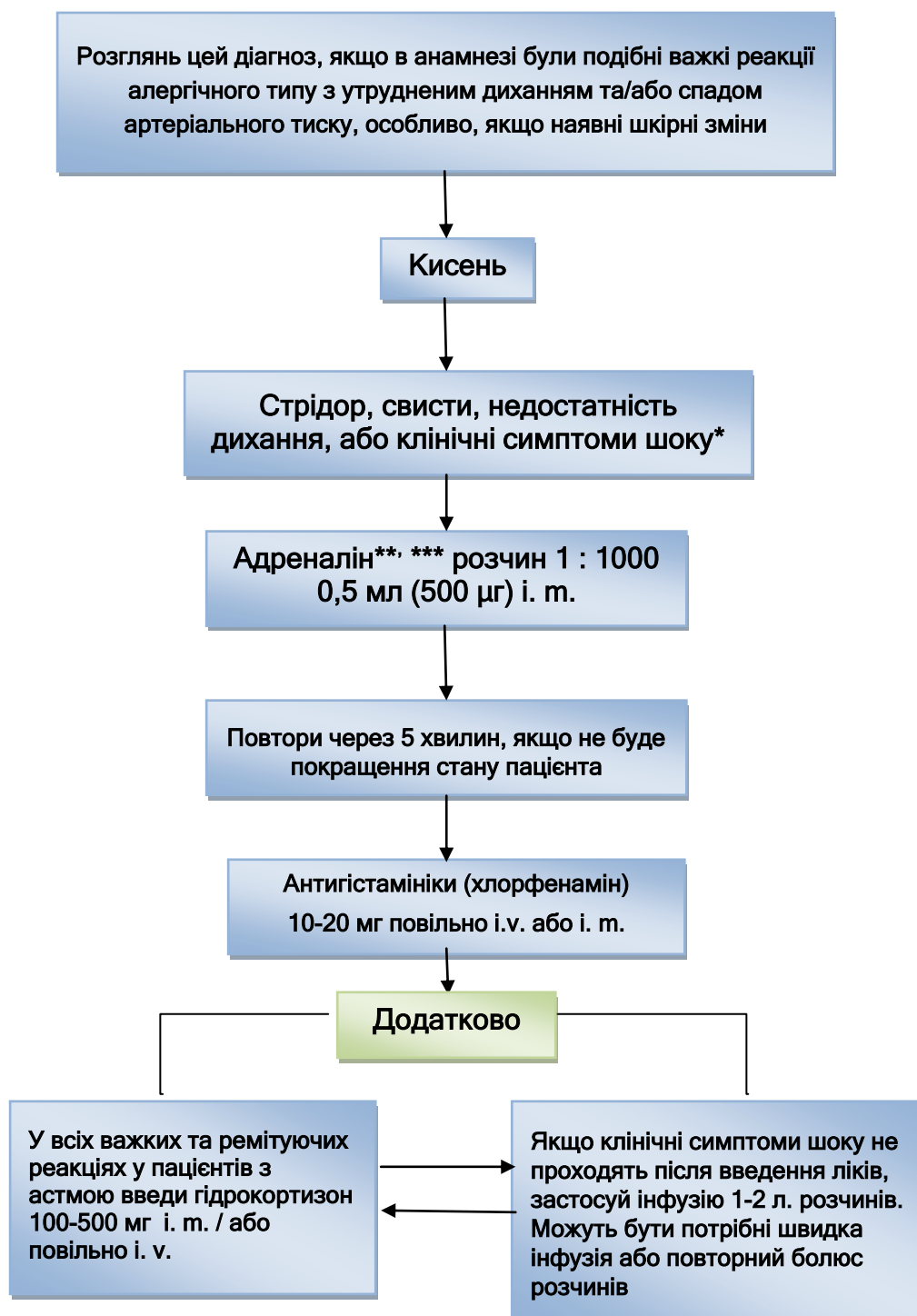
- Родинний ангіоневротичний набряк має схожі симптоми і його важко відрізнити від набряку в перебігу анафілактичної реакції або пов'язаному із застосуванням ліків. Розпізнати його можна за відсутністю кропив'янки. Це захворювання лікується за допомогою інгібіторів естерази C1.
- Важкий напад астми може перебігати із звуженням бронхів та стрідором, які також належать до частих симптомів анафілактичної реакції. Однак в астмі зазвичай не спостерігаються кропив'янка та набряк.
- В рідких випадках напад паніки може супроводжуватися чутним стрідором, викликаним замиканням голосової щілини спазмованими голосовими зв'язками. Як і в астмі, в таких випадках немає кропив'янки та набряку, гіпоксії та зниження артеріального тиску. Проблема з визначенням діагнозу може з'явитися у пацієнтів, у яких напад паніки викликала поява кропив'янки (напр., реакція на латекс) або до гіпоксії дійде внаслідок спазму голосових зв'язок.
- Вазо-вагальна реакція (напр., при імунізації) може викликати раптову втрату свідомості з важкою брадикардією, що помилково можна розпізнати як анафілаксію. Зникнення симптомів спостерігається зазвичай відразу після виконання простих дій (напр., вкладання пацієнта в горизонтальному положенні) і це не пов'язане з появою кропив'янки, ангіоневротичного набряку та бронхоспазму.

Лікування (рис. 13.4)

- Вклади пацієнта у зручному для нього положенні. Горизонтальне положення з піднятими нижніми кінцівками може бути корисне в лікуванні гіпотонії, але погіршує вентиляцію.
- Усунь фактор, що можливо став причиною реакції (напр., припини введення препарату чи крові).
- Подавай кисень у високій концентрації
- Вводь адреналін дом'язово кожному пацієнтові з симптомами шоку, набряком дихальних шляхів або із значним порушенням дихання. Стрідор, свисти, ціаноз, симптомна тахікардія та подовження часу капілярного наповнення свідчать про важкий перебіг реакції. У дорослих осіб вводиться 0,5 мл розчину адреналіну 1:1000 (500 μ g). Якщо ефекту немає, треба ввести наступну дозу через 5 хвилин. В деяких випадках необхідно повторювати цю дозу, особливо, якщо покращення стану тимчасове. Як агоніст α -рецепторів, адреналін викликає звуження периферійних судин та зменшує набряк. Як агоніст β -рецепторів розширює бронхи, покращує скоротливість міокарду та зменшує виділення гістаміну та лейкотрієнів.
- Дом'язове введення адреналіну дуже безпечне. Небажані симптоми виникають дуже рідко. Іноді важко окреслити, чи побічні симптоми (напр., ішемія міокарду) настають внаслідок дії адреналіну чи спричинені анафілактичною реакцією.
- Внутрішньовенне введення адреналіну (у розчині щонайменше 1:10 000) пов'язане з високим ризиком та зарезервовано для пацієнтів з важким, небезпечним для життя шоком, або в особливих ситуаціях, напр., під час загального наркозу. Дальше 10-кратне розведення адреналіну та отримання розчину 1:100 000 дає можливість більш оптимально дозувати препарат, тим самим збільшуючи безпеку лікування та зменшуючи ризик появи побічних явищ. При внутрішньовенному введенні адреналіну необхідно проводити щонайменше ЕКГ-моніторинг. Лікарі з великим досвідом внутрішньовенного введення адреналіну можуть вводити адреналін цим способом у пацієнтів з симптомами важкої анафілактичної реакції.
- Адреналін може бути неефективний в лікуванні анафілактичної реакції, особливо у випадках пізніх реакцій, або у пацієнтів, що приймають β -блокатори. В таких випадках набирають значення інші терапевтичні заходи, особливо інфузійна терапія..

Анафілактичні реакції у дорослих

Алгоритм дій



*Якщо спазм бронхів важкий та не реагує на застосоване лікування, можна додатково застосувати інгаляцію β_2 -агоніста, напр., сальбутамолу

** Якщо глибокий шок оцінюється як безпосередня загроза для життя, необхідно застосувати BLS/ALS в залежності від показів. Можна застосувати **повільну** інфузію i. v. адреналіну у розчині 1 : 10 000, проте це дуже ризиковне і рекомендується тільки досвідченим практикам, що можуть закласти внутрішньовенний доступ без запізнення. Зверни увагу на іншу концентрацію адреналіну при введенні i. v.

*** У дорослих, що лікуються Епіпеном, доза 300 мг зазвичай достатня. Може бути потрібна наступна доза. Половина дози адреналіну безпечніша у випадку пацієнтів, що стосують амітриптилін, іміпрамін чи β – блокатор.

Рис. 13.4 Лікування в анафілактичній реакції

- Застосуй блокатори рецепторів H_1 , напр., хлорфенамін 4 мг перорально, або повільно внутрішньовенно 10-20 мг. Можна також застосувати блокатори рецепторів H_2 , напр., ранітидин (50 мг i.v.).
- При появі гострих симптомів анафілаксії, щоб запобігти розвитку пізніх симптомів, застосуй кортикостероїди. Це особливо важливо у хворих на астму, що лікуються кортикостероїдами - ці пацієнти мають підвищений ризик появи небезпечної для життя анафілактичної реакції. Кортикостероїди можуть бути корисні в лікуванні небезпечної для життя анафілактичної реакції та мають значення в запобіганні або скороченні затяжної реакції
- Сальбутамол в небулізації (5 мг, якщо необхідно, дозу можна повторити), допомагає зменшити стійкий спазм бронхів. Також іпратропіум, введений інгаляційно (доза 0,5 мг, якщо необхідно, можна повторити), допомагає в лікуванні пацієнтів, які приймають β -блокатори. Деякі випадки загрозової для життя астми, насправді, результат анафілактичної реакції. Це може вимагати великих доз бронходилаторів замість більш специфічного лікування за допомогою адреналіну. У важких випадках бронхоспазму можна ввести внутрішньовенно сальбутамол, амінофілін та сульфат магнію (див. астма).
- У випадку значного зниження артеріального тиску, що не реагує швидко на введення ліків, розпочни інфузійну терапію. Необхідно швидко ввести від 1 до 2 л розчинів. Ймовірно буде необхідна дальша інфузійна терапія. Деякі пацієнти вимагатимуть застосування постійної інфузії адреналіну впродовж кількох годин.
- Інші можливі способи лікування включають:
 - глюкагон (1-2 мг, кожні 5 хвилин i. m. або i. v.) може бути ефективний у випадку пацієнтів, які не реагують на лікування адреналіном, особливо у тих, що лікуються β -блокаторами,
 - негайне видалення з місця ужалення будь-яких фрагментів комах. Уникай стискання цього місця.

Зупинка кровообігу

Окрім дій згідно стандартів ALS застосуй наступне лікування:

- В небезпечній для життя анафілактичній реакції в результаті розширення кров'яного русла спостерігається відносна гіповолемія. Заклади щонайменше два внутрішньовенні доступи великого діаметру та застосуй системи для швидких інфузій (в процесі реанімації може бути потрібне переливання навіть 4-8 літрів розчинів).
- Введи внутрішньовенно антигістамінні препарати, якщо вони не були введені перед зупинкою кровообігу.
- Стероїди введені під час зупинки кровообігу не дають негайного ефекту, але їхня дія може бути корисною після відновлення кровообігу. Вони також корисні в післяреанімаційному лікуванні.
- Може бути потрібним видовження часу реанімації.

Непрохідність дихальних шляхів

- Непрохідність дихальних шляхів може з'явитися раптово при гострій анафілактичній реакції, особливо внаслідок ангіоневротичного набряку. Остерігаючим сигналом може бути набряк язика, губ, слизової оболонки ротової порожнини та горла,
- Оціни можливість виконання ранньої інтубації. При наростаючій непрохідності верхніх дихальних шляхів закласти гортанну маску чи Combitube може бути складно. Так само зростає складність

виконання інтубації та конікотомії. Спроба інтубації може погіршити набряк. При лікуванні таких пацієнтів обов'язково якнайшвидше виклич на допомогу анестезіолога.

- Може виникнути необхідність хірургічного відновлення прохідності дихальних шляхів, якщо спроби інтубації невдалі.

Обсервація

Попередь пацієнта, навіть з легкими симптомами анафілактичної реакції, про можливість відновлення симптомів. Іноді потрібне спостереження впродовж 8-24 годин. Спостереження обов'язкове в наступних випадках:

- важка анафілактична реакція невідомої етіології з повільним розвитком симптомів;
- анафілактична реакція у осіб, важко хворих на астму, або із сильним астматичним компонентом;
- анафілактична реакція з можливістю постійної експозиції на алерген;
- пацієнтів, в анамнезі яких була двофазна анафілактична реакція;

Діагностика та подальше лікування

Визначення рівня триптази, вивільненої з мастоцитів, може допомогти в ретроспективному встановленні діагнозу анафілактичної реакції.

Візьми кров „на тромб” до 3 пробірок по 10 мл:

- 1) негайно, як тільки розпочнеться лікування;
- 2) через годину від появи симптомів реакції;
- 3) від 6 до 24 годин після появи реакції.

Післявилікування пацієнта важливо визначити алерген, що викликав реакцію, що дасть можливість попередження симптомів. Потрібно скерувати пацієнта до спеціалізованої поліклініки. Пацієнти, обтяжені дуже високим ризиком виникнення анафілактичної реакції, повинні при собі носити власні ампуло-шприці з адреналіном для самостійного дом'язового введення та браслети з медичною інформацією. Обов'язково повідом про анафілактичну реакцію, спричинену прийманням ліків, відповідний орган фармацевтичного контролю.

Зупинка кровообігу внаслідок кардіохірургічних втручань

Зупинки кровообігу внаслідок кардіохірургічних втручань трапляються відносно часто. Частота виникнення РЗК впродовж 24 годин після від втручання становить 0,7%, та 1,4% впродовж 8 днів. Зупинці кровообігу зазвичай передують погіршення загального стану, але РЗК також може розвинути раптово у попередньо стабільного пацієнта. Постійне моніторування в умовах ВІТ дає можливість негайно реагувати в ситуації зупинки кровообігу. Вживання до моменту виписування з лікарні серед пацієнтів, в яких протягом 24 годин від втручання дійшло до зупинки кровообігу становить 54-79% у дорослих та 41% серед дітей.

Етіологія

Інфаркт міокарду, пов'язаний з операцією, являється найчастішою причиною раптової зупинки кровообігу, часто внаслідок замикання просвіту судинного трансплантату. До найчастіших причин РЗК в період безпосередньо після операції належать:

- ішемія міокарду,
- напружений пневмоторакс,

- кровотеча, що спричиняє гіповолемічний шок,
- тампонада серця,
- від'єднання електрода кардіостимулятора у пацієнтів, залежних від терапії цього типу,
- електролітні порушення (найчастіше гіпо- або гіперкаліємія).

Діагностика

Для правильного лікування та ефективної реанімації необхідно негайно прийняти рішення щодо ймовірної причини розвитку РЗК. Аускультация грудної клітки та оцінка ЕКГ та РТГ грудної клітки, класична або трансесофагальна ехокардіографія, та оцінка втрати крові до дренажів, встановлених в грудній клітці, можуть допомогти з'ясувати причину зупинки кровообігу. Необхідно шукати та виключити зворотні причини зупинки кровообігу (4 Гіпо, 4 Т). Ішемія міокарду спричиняє гемодинамічну нестабільність, що часто призводить до спаду артеріального тиску перед появою зупинки кровообігу. Напружений пневмоторакс та тампонада серця можуть бути причиною прогресуючого зниження артеріального тиску та зростання центрального венозного тиску. Підвищення опору в дихальних шляхах та гірша вентиляція ушкодженої легені у випадку пневмотораксу дають можливість розрізнити ці два стани. Відсутність витікання крові з дренажів, встановлених в грудній клітці, не виключає кровотечі чи тампонади, тому що дрени можуть бути заблоковані тромбом.

Лікування

Дій згідно стандартів ALS

- Якнайшвидше шукай допомоги досвідченого лікаря.
- Виключи причини легкі до усунення, такі як від'єднання кардіостимулюючого пристрою, або напружений пневмоторакс. Важка брадикардія або асистолія можуть відповісти на лікування з використанням ендокавітарного електрода (якщо є), підключеного до зовнішнього стимулятора.
- Перевір рівні іонів калію та магнію в плазмі крові. Важливо швидко відновити відповідний об'єм циркулюючої крові.
- Будь обережний при внутрішньовенному введенні адреналіну. Спричинене його застосуванням підвищення артеріального тиску може бути для трансплантованих судин катастрофічним в наслідках.
- Натискання грудної клітки може призвести до переломів груднини і ребер, а також до ушкодження трансплантованої судини. Постійний інвазивний контроль артеріального тиску дає можливість вибрати оптимальну силу натискання. Ефективне натискання грудної клітки важливіше, ніж ризик ушкодження трансплантатів.
- З приводу механічних чинників (напр., кровотеча, тампонада серця, заблокування трансплантованої судини) відносно висока кількість раптових зупинок кровообігу настає у гемодинамічно стабільних пацієнтів в період безпосередньо після операції. Лікування таких патологій вимагає повторного відкриття грудної клітки та проведення прямого масажу серця.
- Негайно виконай процедуру відкриття грудної клітки, якщо зовнішнє натискання не генерує належного серцевого викиду або VF/VT резистентне до дефібриляції. Лікування асистолії зазвичай вимагає негайного відкриття грудної клітки. Відкриття грудної клітки відносно проста процедура, і, якщо є покази, повинно бути виконане впродовж 10 хвилин від зупинки кровообігу.
- Потрібно проводити навчання персоналу з повторного відкриття грудної клітки та усунення дроту з груднини в часі, необхідним на прибуття хірурга. Обов'язково переконайся в тому, що набір для відкриття грудної клітки доступний у відділенні інтенсивної терапії. Інвазивний контроль артеріального тиску дає можливість контролювати якість прямого масажу серця. Тромби крові необхідно делікатно видалити рукою або за допомогою відсмоктувача так, щоб уникнути ушкодження трансплантату.

Вчасно виявити та лікувати патологію, що спричинила РЗК, в таких ситуаціях дуже складне завдання, що вимагає допомоги досвідченого хірурга.

- Можна повторно застосовувати екстракорпоральний кровообіг з метою опанування кровотечі, у випадку заблокування трансплантованої судини або з метою заощадження міокарду. Застосування екстракорпорального кровообігу в раптових ситуаціях повинно бути доступне у всіх відділеннях, які займаються кардіохірургічним лікуванням. Переконайся в правильному застосуванні антикоагуляційних препаратів перед застосуванням екстракорпорального кровообігу або застосуй обладнання, в яких застосовано розв'язання, що унеможливають згортання крові (гепаринізовані дрени). Необхідність застосування під час лікування подовженого застосування зажиму на аорті не виключає сприятливого прогнозу.
- Для безпосередньої дефібриляції міокарду за допомогою спеціальних електродів потрібна значно менша енергія, ніж для зовнішньої дефібриляції. У випадку безпосередньої дефібриляції, двофазна енергія більш ефективна, ніж однофазна. Застосування на початку двофазної енергії 5 Дж забезпечує найкращі умови при низькому порозі збудження та кумуляції енергії, а енергія 10-20 Дж дає можливість ефективної дефібриляції та одночасно зменшує їх кількість. При дефібриляції однофазним дефібрилятором необхідно подвоїти енергію.

Зупинка кровообігу спричинена травмою

Зупинка кровообігу, спричинена травмою, характеризується дуже високою смертністю. Виживання становить приблизно 2,2% (0 - 3,7%). У пацієнтів, які пережили травматичні зупинки кровообігу, часто виникають важкі неврологічні порушення. Прогноз щодо виживання після зупинки кровообігу після тупої травми дуже поганий. Трохи кращий у випадках зупинки кровообігу після проникаючих поранень.

Зупинка дихання та кровообігу з інших причин, ніж травма (порушення ритму, гіпоглікемія, конвульсії), можуть спричинити травму як наслідок (напр., падіння, ДТП і т.п.). Сама травма в такій ситуації може не бути первинною причиною зупинки кровообігу.

Виживання в таких випадках залежить від вчасного розпочинання реанімації досвідченими рятувальниками.

Причиною зупинки кровообігу, викликаної травмою, може бути: важка травма центральної нервової системи, гіповолемія, викликана масивною втратою крові, гіпоксія внаслідок зупинки дихання, безпосереднє пошкодження життєво важливих органів чи великих судин, напружений пневмоторакс, тампонада серця. Немає симптомів, які з певністю дозволяли б оцінювати шанси виживання травмованого пацієнта із зупинкою кровообігу. American College of Surgeons та National Association of EMS Physicians опрацювали протоколи, що стосуються ситуацій, в яких не потрібно розпочинати реанімацію. В них пропонується не розпочинати реанімацію у таких випадках:

- Тупі травми у недихаючих потерпілих без відчутного пульсу та організованої серцевої активності.
- Проникаючі травми у недихаючих потерпілих без відчутного пульсу, в яких при швидкому фізикальному обстеженні не викривається таких симптомів як реакція зіниць на світло, спонтанні рухи та організована серцева активність.

Лікування

- Застосуй схему ABCDE з метою встановлення діагнозу та вибору лікування. Лікування на місці випадку повинно бути спрямоване на високоякісні СЛР і ALS, та виключення зворотніх причин зупинки кровообігу (4 Гіпо, 4 Т).
- На місці випадку проводь тільки ті процедури, що рятують життя. Якщо у пацієнта є ознаки життя, негайно транспортуй його до найближчої лікарні відповідного профілю. Процедури іммобілізації шийного відділу хребта не повинні опізнювати транспортування.

- Правильне утримування прохідності дихальних шляхів обов'язкове для забезпечення належної оксигенації у потерпілих з важкими травмами. Інтубація травмованого пацієнта, виконана досвідченим рятувальником, може принести користь. Якщо інтубації не можна виконати негайно, для забезпечення оксигенації віднови прохідність дихальних шляхів без допоміжних пристроїв або застосуй альтернативні методи. Якщо й цими способами неможливо відновити прохідність, необхідно виконати хірургічні процедури.
- Застосуй вентиляцію дихальною сумішшю з високою концентрацією кисню. Уникай застосування великих дихальних об'ємів.
- Розпочни натискання грудної клітки, як тільки розпізнаєш зупинку кровообігу. У випадку запинки кровообігу внаслідок гіповолемії чи тампонади серця, натискання на грудну клітку не таке ефективне, як при РЗК з інших причин.
- Правильну декомпенсацію напруженого пневмотораксу можна провести шляхом бічної торакотомії (через пенетруючий розтин бічної стінки грудної клітки в плевральну порожнину). Ця техніка ефективніша, ніж декомпенсація за допомогою голки, та швидша, ніж закладання дренажу.
- Швидко зупини кровотечу та віднови об'єм циркулюючої крові. Для цього можуть бути потрібні безпосереднє затискання, іммобілізація переломів або хірургічні маніпуляції.
- Якщо доступний ультразвукографічний апарат, можна підтвердити внутрішні черевну чи плевральну кровотечі, пневмоторакс чи тампонаду. Таке дослідження може зробити досвідчений ультразвукографіст, проте воно не повинно опізнювати лікування.
- Поки кровотечу не буде припинено, застосовуй стратегію виваженої інфузійної терапії. У випадках неконтрольованої кровотечі введення великого об'єму розчинів може її підсилити. Рішення щодо введення конкретних розчинів та похідних крові залежить від локальної практики.

Рятувальна торакотомія

- Виконай торакотомію на місці події у випадку пацієнтів з пенетруючими пораненнями, якщо можливе її виконання протягом 10 хвилин від втрати пульсу. Ця процедура вимагає спеціального навчання рятувальників.
- Виконай торакотомію в умовах рятувального відділення у випадку:
 - Тупих травм у пацієнтів з ознаками життя в момент приїзду та виявлення у них зупинки кровообігу.
 - Пенетруючих ран серця, у пацієнтів, які потрапили до центру лікування травм недовго після травми та в яких є ознаки життя або електрична активність серця.
 - Пенетруючих травм грудної клітки без ушкодження серцевого м'яза, незважаючи на низький рівень виживання.
 - У пацієнтів з ушкодженням судин в черевній порожнині, які ведуть до викривлення, - незважаючи на низький рівень виживання. Ця процедура повинна уможливити зажим грудної аорти та застосовується як остаточний спосіб зупинки кровотечі з судин в черевній порожнині.
 - У пацієнтів з травматичною тампонадою осердя спроба її декомпенсації за допомогою голки - ймовірно не дуже ефективна процедура. Цей спосіб може видовжувати час перебування на місці події, спричинити пошкодження серця та спізнити виконання ефективних терапевтичних дій, таких як рятувальна торакотомія.

Забій серця

Забій серця це ситуація, в якій настає зупинка кровообігу або загроза її появи, викликана тупою травмою грудної клітки в ділянку серця. Удар, який прийшовся на вразливий період серцевого циклу, може викликати порушення ритму (зазвичай VF). Втрата свідомості після такої травми може бути викликана тимчасовими порушеннями ритму. До травми серця часто доходить під час занять спортом, а потерпілі зазвичай молоді чоловіки (середній вік 14 років). Дій згідно стандартних протоколів реанімації.

Зупинка кровообігу у вагітних

В ситуаціях загрози для життя під час вагітності необхідно думати як про матір, так і про плід. Ефективна реанімація матері часто найкращий спосіб забезпечення виживання плоду. В організмі жінки під час вагітності відбувається багато фізіологічних змін, напр., збільшення серцевого викиду, об'єму циркулюючої крові, хвилинної вентиляції легень та потреби у кисні. Якщо жінка знаходиться в горизонтальному положенні на спині, вагітна матка може здавлювати судини тазу та черевної порожнини, викликаючи тим самим спад серцевого викиду та артеріального тиску.

Причини зупинки кровообігу у вагітних

Зупинка кровообігу у вагітних може бути спричинена:

- супутньою хворобою серця,
- тромбоемболійними порушеннями
- суїцидом,
- гіпертонією в перебігу вагітності,
- сепсисом,
- позаматковою вагітністю,
- кровотечею,
- емболією навколоплідними водами.

Зупинка кровообігу у вагітної також може настати внаслідок тих самих не пов'язаних з вагітністю причин, що й у кожної жінки в цій віковій групі (анафілаксія, отруєння ліками, травма).

Лікування

- В ситуації загрози для життя застосуй схему ABCDE. Багато серцево-судинних проблем, пов'язаних з вагітністю, виникають внаслідок тиску на нижню головну вену.
- Вагітних в стані загрози для життя лікуй в наступний спосіб:
 - Поклади пацієнтку на лівий бік або делікатно руками змісти матку в ліву сторону,
 - Подай 100% кисень.
 - Введи болюс розчинів.
 - Швидко виклич на допомогу досвідченого акушера.
- У випадку зупинки кровообігу застосовуються всі принципи базових та спеціалізованих реанімаційних заходів.
- Негайно виклич допомогу. Щоб ефективно проводити реанімацію вагітної і плоду, необхідна допомога спеціалістів, в тому числі акушера та неонатолога.

- Поклади пацієнтку на лівий бік, під кутом щонайменше 15°, щоб зменшити тиск матки на нижню головну вену. При вагітності більше 20 тижнів, матка може тиснути на нижню порожнисту вену та аорту, зменшуючи повернення венозної крові та серцевий викид. Тиск на нижню порожнисту вену може знижувати ефективність натискання грудної клітки.
- Техніка повернення на бік залежатиме від того, де знаходиться пацієнтка та які засоби доступні. Часто може бути потрібна імпровізація. Тіло пацієнтки мусить знаходитися на стабільній поверхні, щоб забезпечити ефективне натискання грудної клітки. Можливі методи включають:
 - Повернення на лівий бік, якщо пацієнтка знаходиться на ортопедичній дошці або операційному столі.
 - Застосування мішків з піском, твердих подушок або спеціальних клинів (напр., Cardiff Wedge) – якщо вони доступні.
 - Ручне зміщення матки на ліву сторону.
 - Використання стегон рятувальника з метою стабілізації положення тулуба пацієнтки.
- Може бути необхідне вище, ніж нормальне розташування рук на грудині у зв'язку зі зміщенням вверх діафрагми та органів черевної порожнини збільшеною маткою.
- У вагітних зростає ризик аспірації вмісту шлунка. Рання інтубація трахеї знижує цей ризик. У вагітних жінок інтубація може бути технічно складніша. В таких ситуаціях можуть бути придатні допомога спеціаліста, опрацьований стандарт дій на випадок невдалої інтубації та пристрої для альтернативних способів відновлення прохідності дихальних шляхів.
- Дефібриляцію виконуй із застосуванням стандартних рівнів енергії. Відхилення тіла на ліву сторону та великі груди можуть утруднювати прикладання ложки в ділянці верхівки серця. При вагітності краще застосовувати великі самоприклеювальні електроди.

Зворотні причини

Шукай зворотні причини РЗК, в цьому тобі допоможе схема 4 Гіпо, 4 Т. Оціни можливість виконання досвідченим ультрасонографістом УСГ - обстеження черевної порожнини з ціллю підтвердження вагітності та ідентифікації причини РЗК в її перебігу. Однак це обстеження не повинно спізнювати належного лікування. Зупинка кровообігу при вагітності може бути викликана наступними зворотними причинами:

- Кровотеча: може виникнути як перед, так і після пологів. Її причиною може бути позаматкова вагітність, передчасне відшарування плаценти, передлежання плаценти або розрив матки. Протокол дій у випадку масивної кровотечі повинен бути доступним у кожному акушерському відділенні. Лікування ґрунтується на схемі ABCDE. Ключова ціль дій - зупинка кровообігу. Оціни можливість виконання наступних процедур: інтенсивна інфузійна терапія, лікування коагулопатії, введення окситоцину, ергометрину та простагландинів з метою лікування атонії матки, накладання кровоупинних швів на матку, емболізація місця кровотечі під рентгенографічним контролем та хірургічні процедури застосування зажиму аорти та гістеректомії.
- Ліки: у жінок з симптомами еклампсії можливе ятрогенне передозування сульфату магнію, особливо при олігурії. В такій ситуації, щоб лікувати симптоми токсичного рівня магнію, необхідно ввести кальцій (див. небезпечні для життя водно-електролітні порушення). Виконання центральної блокади з метою зменшення болю або застосування анестетиків може спричинити появу небажаних симптомів внаслідок блокади симпатичної нервової системи (гіпотонія, брадикардія), або токсичної дії місцевих анестетиків.

Хвороби серцево-судинної системи: легенева гіпертензія – головна причина смерті в перебігу вроджених вад серця. В перебігу набутих хвороб за більшість смертей відповідальні: біляродова кардіоміопатія, інфаркт міокарда та аневризм аорти з розшаруванням її стінки або в ділянці

відгалужень. У вагітних жінок з ішемічною хворобою серця можуть з'явитися симптоми гострого коронарного синдрому. Черезшкірна коронарна інтервенція - реперфузійне лікування першого ряду у пацієнтки з елевацією сегменту ST, тому що фібринолітична терапія в такій ситуації належить до відносних протипоказів

- Передекламспійний стан та еклампсія. Про еклампсію говоримо, коли у вагітної пацієнтки з симптомами передекламспійного стану з'являються конвульсії та / або нез'ясованого походження кома під час вагітності чи в післяродовому періоді. Сульфат магнію може запобігти еклампсії у пацієнток з ознаками передекламспійного стану під час пологів та безпосередньо після них.
- Емболія навколоплідними водами: може перебігати з симптомами задухи, ціанозом, порушеннями ритму, гіпотонією та кровотечею, що виникає з приводу розвитку розсіяної внутрішньої судинної коагуляції (DIC). Симптоми можуть бути різними та нагадувати анафілаксію. Немає причинного лікування, лише симптомне.

Кесарський розтин під час реанімації

Якщо вступні реанімаційні заходи неефективні, видобування плоду може збільшити шанс ефективної реанімації як дитини, так і матері. Найвищого рівня виживання можна досягти у випадку плодів у віці 24-25 тижнів, якщо видобування дитини буде виконано впродовж 5 хвилин від моменту зупинки кровообігу у матері. Видобування плоду усуває тиск на нижню порожнисту вену, підвищуючи ефективність реанімації матері. Кесарський розтин також дає можливість доступу до новонародженого та розпочинання у нього реанімаційних заходів.

У пацієнтки в горизонтальному положенні вагітна матка приблизно від 20 тижня вагітності збільшується настільки, що може спричинити спад кровотоку в аорті та нижній головній вені, але виживання плоду стає можливим лише на 24-25 тижні.

- Вік плоду менше 20 тижнів. Немає потреби виконання кесарського розтину, тому що матка такого розміру не спричиняє спаду серцевого викиду.
- Вік плоду близько 20-23 тижнів. Необхідно зробити кесарський розтин, щоб уможливити ефективну реанімацію матері. Виживання видобутого плоду в такому випадку малоймовірне.
- Вік плоду більше 23 тижнів. Необхідно зробити кесарський розтин для рятування як матері, так і дитини.

Планування дій в ситуаціях загрози для життя

Проведення спеціалізованих реанімаційних заходів у вагітної жінки вимагає поєднання реанімації матері з виконанням кесарського розтину та реанімації новонародженого впродовж 5 хвилин. Щоб уможливити це, осередки, в яких існує висока ймовірність проведення реанімації вагітної, повинні:

- мати план та необхідне обладнання для реанімації як вагітної, так і новонародженого.
- забезпечити можливість негайного виклику досвідченого акушера та бригади з неонатологічного відділення.
- проводити регулярні навчання з лікування станів загрози для життя в акушерстві.

Ураження струмом

Травми викликані дією струму відносно рідкі, але потенційно можуть викликати поліорганні ушкодження з високим рівнем захворюваності та смертності. Більшість випадків ураження струмом серед дорослих

настає при роботі і вони переважно пов'язані з високою напругою. Серед дітей небезпека пов'язана переважно із побутовою електроенергією з нижчою напругою (220 В у Європі, Австралії та Азії, 110 В у США та Канаді). Ураження блискавкою – це рідкі випадки, проте вони спричиняють 1000 смертей /рік у світі.

До чинників, які мають вплив на важкість ураження, відносяться вид струму (постійний, змінний), напруга, вивільнена кількість енергії, опір, шлях проходження через тіло, поверхня та тривалість контакту з джерелом струму. Опір вологої шкіри менший, ніж сухої, що збільшує ризик ураження. Електричний струм проходить шляхом найменшого опору, тому особливо вразливі на знищення судинно-нервові пучки у кінцівках.

Ураження змінним струмом може викликати тонічний спазм скелетних м'язів, що унеможлиблює звільнення від джерела струму. Недостатність серцевого м'яза та дихання можуть бути причиною негайної смерті.

- Зупинка дихання може бути викликана ураженням дихального центру або дихальних м'язів.
- Якщо струм пройде через міокард у вразливій фазі серцевого циклу (аналогічно до явища R на T), це може викликати фібриляцію шлуночків. Електричний струм також може спричинити спазм вінцевих артерій та ішемію серцевого м'яза.
- Асистоія може виникнути як первинний механізм РЗК або внаслідок асфіксії, спричиненої зупинкою дихання.

Струм, що в результаті ураження пройшов через серцевий м'яз, - часта причина неефективної реанімації. Проходження струму впоперек грудної клітки (з руки до руки) більш небезпечне, ніж вертикальне проходження (з руки до ноги) або проміжнє (з ноги до ноги). Вздовж шляху проходження струму спостерігається значне ушкодження тканин.

Удар блискавки впродовж декількох мілісекунд створює напругу навіть до 300 кВ. У випадку ураження блискавкою, більша частина струму проходить по поверхні тіла, викликаючи так зване епідермальне явище (flashover). Ураження промисловим струмом, як і ураження блискавкою, спричиняє глибокі опіки в місці контакту. У випадку ураження промисловим струмом опіки локалізуються на верхніх кінцівках, долонях, натомість у випадках ураження блискавкою ушкодження знаходяться на голові, шиї та плечах. До ураження може дійти також внаслідок проходження струму по землі, або відскоку заряду від удареного блискавкою дерева на інший об'єкт, що знаходиться поблизу. Сила вибуху може спричинити тупі травми.

Характеристика та важкість травм, викликаних дією струму блискавки, можуть відрізнятися навіть в межах однієї групи осіб, потерпілих від удару блискавки. Як і у випадках ураження побутовим чи промисловим струмом смерть настає внаслідок зупинки кровообігу або дихання. У осіб, що пережили удар блискавки, спостерігається викид великої кількості катехоламінів та збудження симпатичної нервової системи, що викликає підвищення тиску, тахікардію, нетипові зміни в ЕКГ (видовження інтервалу QT, тимчасова інверсія зубця T) та некроз серцевого м'яза. Креатинін-кіназа вивільняється із серцевого м'яза та скелетних м'язів. Ураження блискавкою може викликати різні проблеми зі сторони центральної та периферійної нервової системи.

Лікування

Переконайся, що всі джерела струму вимкнено, не підходь до потерпілого не переконавшись у безпеці. Струм високої напруги (непобутовий) може створити дугу або поширюватися по поверхні землі на кілька метрів від потерпілого. Наближатися та надавати допомогу потерпілому від блискавки безпечно, проте варто переміститися з потерпілим у безпечне місце. Дій згідно стандартних протоколів реанімації.

- Відновити прохідність дихальних шляхів може бути складно, якщо струм викликав опіки обличчя чи шиї. В таких випадках важливо вчасно виконати інтубацію, бо швидко наростаючий набряк м'язів

тканин може спричинити непрохідність дихальних шляхів. Виконай стабілізацію шийного відділу, але при умові, що це не опізнить відновлення прохідності дихальних шляхів.

- Параліч м'язів, особливо якщо він викликаний струмом високої напруги, може тривати декілька годин. В такому випадку необхідна допоміжна вентиляція.
- VF - найчастіша причина зупинки кровообігу при ураженні змінним струмом високої напруги. Лікування полягає в негайному виконанні дефібриляції. Асистолія частіше спостерігається при ураженні постійним струмом. При порушеннях ритму дій згідно стандартних протоколів.
- Зніми тліюче вбрання та взуття, щоб запобігти термічним травмам.
- При значному ушкодженні тканин вводь інфузійні розчини. Підтримуй парвильний діурез з метою виведення міоглобіну, калію та інших речовин, що вивільняються з ушкоджених тканин.
- У пацієнтів з важкими опіками може бути потрібне раннє хірургічне втручання.
- Проведи дальший огляд пацієнта з метою виявлення травм, викликаних тонічним спазмом скелетних м'язів, або внаслідок відкидання пацієнта від джерела струму.

Ураження струмом може викликати важке пошкодження глибше розміщених тканин при невеликих ушкодженнях шкіри. Струм проходить вздовж судинно-нервових пучків, тому необхідно уважно стежити за станом пацієнта під кутом появи перших симптомів *синдрому здавлення фаціальних компартментів*, а у випадку їх появи вчасно виконати фасціотомію.

Подальше лікування та прогноз

Негайне розпочинання реанімації у молодих осіб з РЗК внаслідок ураження струмом може врятувати життя пацієнта. Описано випадки вдалої реанімації навіть при довготривалому проведенні реанімаційних заходів. Усіх, хто пережив травму, спричинену ураженням струмом, необхідно моніторувати у лікарні, якщо в анамнезі та при обстеженні виявлено серцево-дихальні порушення або:

- втрату притомності,
- зупинку кровообігу,
- зміни в ЕКГ,
- ушкодження м'яких тканин або опіки.

Смертельність або віддалені наслідки залежать від важкості опіків (термічних чи електричних), ступеню некрозу серцевого м'яза, пошкодження центральної нервової системи або появи вторинної поліорганної недостатності. Причинне лікування ушкоджень, отриманих внаслідок дії струму, невідоме, лікування має симптоматичний характер. Обережність - найкращий спосіб зменшення частоти випадків та важкості ушкоджень у випадках ураження електричним струмом.

ВИСНОВКИ

- Стани, описані у цьому розділі, стосуються, в основному, РЗК у молодих пацієнтів.
- З метою вчасної ідентифікації порушень та лікування пацієнта застосовуй схему ABCDE.

Бібліографія

Soar J., Deakin C.D., Nolan J.P., et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Section 7: Cardiac arrest in special circumstances. Resuscitation 2005; 67

Suppl 1: S135–70.

International Liaison Committee on Resuscitation. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 4. Advanced life support. Resuscitation 2005; 67: 213–47.

Mahoney B., Smith W., Lo D., Tsoi K., Tonelli M., Clase C. Emergency interventions for hyperkalaemia. Cochrane Database Syst Rev 2005: CD003235.

PRoudfoot A.T., Krenzelok E.P., Vale J.A. Position Paper on urine alkalization. J Toxicol Clin Toxicol 2004; 42: 1–26.

Idris A.H., Berg R.A., Bierens J., et al. Recommended guidelines for uniform reporting of data from drowning: The „Utstein style“. Resuscitation 2003; 59: 45–57.

Bouchama A., Knochel J.P. Heat stroke. N Engl J Med 2002; 346: 1978–88.

Grogan H., Hopkins P.M. Heat stroke: implications for critical care and anaesthesia. Br J Anaesth 2002; 88: 700–7.

BTS/SIGN. British Thoracic Society, Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). British guideline on the management of asthma. Thorax 2003; 58(Suppl I): i1–94.

Mertes P.M., Laxenaire M.C., Alla F. Anaphylactic and anaphylactoid reactions occurring during anesthesia in France in 1999–2000. Anesthesiology 2003; 99: 536–45.

Joint Working Party of the Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland and the British Society for Allergy and Clinical Immunology. Suspected anaphylactic reactions associated with anaesthesia. 3rd ed. London: The Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland and British Society for Allergy and Clinical Immunology; 2003.

Mackay J.H., Powell S.J., Osgathorp J., Rozario C.J. Six-year PRospective audit of chest reopening after cardiac arrest. Eur J Cardiothorac Surg 2002; 22: 421–5.

Pottle A., Bullock I., Thomas J., Scott L. Survival to discharge following Open Chest Cardiac ComPRESSION (OCCC). A 4-year retrospective audit in a cardiothoracic specialist centre — Royal Brompton and Harefield NHS Trust, United Kingdom. Resuscitation 2002; 52: 269–72.

Department of Health, Welsh Office, Scottish Office Department of Health, Department of Health and Social Services, Northern Ireland. Why mothers die. Report on confidential enquiries into maternal deaths in the United Kingdom, 2000–2002: London: The Stationery Office; 2004.

Boyd R., Teece S. Towards evidence based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. Perimortem caesarean section. Emerg Med J 2002; 19: 324–5.

Katz V., Balderston K., DeFreest M. Perimortem caesarean delivery. Were our assumptions correct? Am J Obstet Gynecol 2005; 192: 1916–20.

Zafren K., Durrer B., Herry J.P., Brugger H. Lightning injuries: PREvention and onsite treatment in mountains and remote areas. Official guidelines of the International Commission for Mountain Emergency Medicine and the Medical Commission of the International Mountaineering and Climbing Federation (ICAR and UIAA MEDCOM). Resuscitation 2005; 65: 369–72.

Післяреанімаційне лікування

Розділ 14

Після ознайомлення із розділом читач повинен зрозуміти:

- необхідність продовжувати реанімацію після відновлення спонтанного кровообігу,
- необхідність моніторингу та подальшої діагностики,
- як провести безпечне транспортування пацієнта,
- необхідність забезпечення оптимального функціонування органів після зупинки кровообігу,
- значення та обмеження чинників, що впливають на прогноз після РЗК.

Вступ

Повернення спонтанного кровообігу (Return of Spontaneous Circulation — ROSC) – важливий етап процесу реанімації. Наступний крок в реанімації - відновлення стабільного ритму серця з правильною гемодинамічною функцією та правильне функціонування мозку. Це вимагає дальшого лікування, достосованого до індивідуальних потреб пацієнта. Якість лікування у післяреанімаційній фазі значною мірою впливає на його остаточний результат. Значення післяреанімаційного лікування підкреслюється його включенням в останній елемент актуального ланцюга виживання. Післяреанімаційне лікування розпочинається в момент досягнення ROSC, проте з метою постійного моніторингу та лікування пацієнта після стабілізації необхідно перевести до більш відповідного відділення з посиленням медичним наглядом (напр. відділення інтенсивної терапії, відділення інтенсивної кардіологічного догляду).

Безперервність реанімації

Безпосередньо після відновлення спонтанного кровообігу в період перед транспортуванням до відповідного відділення з посиленням наглядом, лікування повинно базуватись на схемі ABCDE.

ДИХАЛЬНІ ШЛЯХИ ТА ДИХАННЯ

Мета: забезпечити прохідність дихальних шляхів, відповідну подачу кисню і вентиляцію.

У пацієнтів з короткотривалим епізодом зупинки кровообігу, у яких невідкладне лікування принесло позитивний результат (напр., у випадку поміченої фібриляції шлуночків (VF) з відновленням синусового ритму після ранньої дефібриляції), правильне функціонування ЦНС може швидко відновитися. Таким пацієнтам не потрібні ендотрахеальна інтубація та вентиляція, проте вони повинні отримати кисень через лицеву маску. Як гіпоксія, так і гіперкапнія збільшують ймовірність наступного епізоду зупинки кровообігу та можуть спричинити вторинне ушкодження мозку. Застосуй ендотрахеальну інтубацію, седацію та контрольовану вентиляцію у кожного пацієнта із зниженим рівнем свідомості. Після зупинки кровообігу гіпокапнія, викликана гіпервентиляцією, спричиняє ішемію мозку. Немає наукових доказів, які вказували б на необхідність доведення після ROSC артеріального PCO_2 до якогось визначеного рівня, проте здається доцільним достосувати вентиляцію так, щоб досягти нормокапнії. Параметри повинні моніторуватися за допомогою оцінки кінцево-видихуваного рівня CO_2 та газометрії артеріальної крові. Застосуй таку концентрацію кисню, яка забезпечить відповідну сатурацію артеріальної крові.

Обстеж грудну клітку; оціни симетрію дихальних рухів. Послухай грудну клітку, щоб переконатися, що дихальні шуми симетричні. Інтубаційна трубка, розміщена заглибоко, має тенденцію всуватися до правого бронха, унеможливаючи вентиляцію лівої легені. Якщо під час натискання грудної клітки було зламано ребра, може дійти до пневмотораксу (стишення або відсутність дихальних шумів) або атонічної грудної клітки. Послухай грудну клітку, шукаючи ознак набряку легень або аспірації вмісту шлунка до дихальних шляхів. Постав шлунковий зонд, що призведе до декомпресії шлунка після вентиляції «рот до рота» або за допомогою мішка типу Амбу з лицевою маскою, це зменшить тиск на діафрагму органів черевної порожнини і уможливить евакуацію залягаючого вмісту шлунка.

Якщо заінтубований пацієнт повертається до свідомості і нормально дихає невдовзі після відновлення спонтанного кровообігу - негайно екстубуй його. Кашель, викликаний інтубаційною трубкою, може призвести до вивільнення катехоламінів і, в результаті, до появи аритмії та/або підвищення тиску. Переконайся, що доступний відсмоктувач з кінцівкою широкого діаметру. Подай кисень у високій концентрації до та після екстубації. Якщо екстубація неможлива, застосуй седацію, щоб забезпечити добру толерантність інтубаційної трубки та підтримувати вентиляцію.

КРОВООБІГ

Мета: утримування правильного синусового ритму та серцевого викиду, що забезпечує відповідну перфузію життєво важливих органів.

Після зупинки кровообігу серцевий ритм та його гемодинамічна функція зазвичай нестабільні. Тому дуже важливо постійно моніторувати ЕКГ. Необхідно вести документацію, яка стосується частоти пульсу та артеріального тиску, а також оцінювати якість периферійного кровообігу (теплі, рожеві пальці із швидким капілярним наповненням означають правильну перфузію). Надмірно наповнені яремні вени у пацієнта у напівсидячому положенні можуть вказувати на недостатність правого шлуночка. Про недостатність лівого шлуночка можуть свідчити відчутні при прослуховуванні легеневих полів крепітації або пініста, рожевого кольору мокрота. Постарайся оптимізувати *preload* правого та лівого шлуночків — відповідну інформацію дасть оцінка центрального венозного тиску. Коли пацієнт потрапить під посилений догляд цінною може бути оцінка серцевого викиду, виконана неінвазивними методами. Щоб підвищити *preload* правого шлуночка необхідне може бути внутрішньовенне введення розчинів та навпаки— з метою лікування недостатності лівого шлуночка необхідно застосувати діуретики та препарати, що розширюють судини. Вчасне виконання ехокардіографії зазвичай допомагає прийняти рішення щодо подальшої терапії.

Якнайшвидше виконай ЕКГ у 12-ти відведеннях. Гостра елевация сегмента ST або свіжа блокада лівої ніжки пучка Гіса у пацієнта з типовим для гострого інфаркту анамнезом - це покази до проведення реперфузійної терапії з метою відновлення прохідності заблокованих коронарних судин за допомогою тромболітичної терапії або черезшкірної коронарної інтервенції (PCI) (див. розд. 3).

ПОРУШЕННЯ СТАНУ СВІДОМОСТІ ТА ЕКСПОЗИЦІЯ ПАЦІЄНТА

Мета: оцінка неврологічних функцій та підтвердження факту, що зупинка кровообігу не була пов'язана з іншими факторами медичного або хірургічного характеру, що вимагають негайного лікування.

Незважаючи на те, що зупинка часто викликається первинною хворобою серця, необхідно виключити також інші обставини, які могли б спричинити появу РЗК - особливо це стосується госпіталізованих пацієнтів (напр., масивна кровотеча, дихальна недостатність). Швидко оціни інші системи, щоб достосувати розпочату реанімацію до потреб пацієнта. Щоб провести відповідну оцінку пацієнта, необхідно повністю роздягнути пацієнта

Хоч це не мусить мати негайного впливу на виконувані заходи, якнайшвидше оціни функцію ЦНС і запиши бали в Glasgow Coma Scale (GCS) (табл. 14.1). Максимальна кількість балів 15, мінімальна 3.

Таблиця 9.1. Шкала Glasgow (Glasgow Coma Scale)		
Відкривання очей	спонтанне	4
	на голосовий подразник	3
	на больовий подразник	2
	відсутність реакції	1
Вербальна відповідь	орієнтована	5
	сплутана	4
	невідповідні слова	3
	незрозумілі звуки	2
	відсутність реакції	1
Моторна відповідь	виконує команди	6
	локалізує біль	5
	втеча від болю	4
	патологічна згинальна реакція	3
	патологічна реакція — випрямлення	2
	відсутність	1
	Максимальна кількість балів 15, мінімальна 3	

ПОДАЛЬШІ ДОСЛІДЖЕННЯ

АНАМНЕЗ

Мета: встановлення стану здоров'я пацієнта та застосованої перед зупинкою кровообігу фармакотерапії.

Якнайшвидше збери повний анамнез. Всі особи, задіяні у догляді над пацієнтом безпосередньо перед зупинкою кровообігу, можуть в цьому допомогти (члени реанімаційної бригади, персонал відділення, родичі). Особливо питай про симптоми хвороби серця. Якщо первинна серцева причина видається тобі малоймовірною, шукай інші причини зупинки кровообігу, такі, як передозування ліків чи субарахноїдальна кровотеча. Занотуй будь-яке запізнення початку реанімації та час її тривання, оскільки це може мати вплив на прогноз.

МОНІТОРУВАННЯ

Мета: уможливити безперервну оцінку життєво важливих органів та вчасно викрити зміни.

Постійне моніторування: ЕКГ, артеріального тиску та, якщо можливо, центрального венозного тиску, частоти дихання, пульсоксиметрії, капнографії, глибокої температури та діурезу — необхідні для викривання змін, що настають в даний момент у нестабільного пацієнта в період після зупинки кровообігу. Постійно оцінюй ефекти терапевтичних втручань (напр., підтримка вентиляції, лікування діуретиками).

ОБСТЕЖЕННЯ

Деякі життєві параметри можуть відхилятися від правильного стану відразу після зупинки кровообігу, тому терміново виконай подальші біохімічні та кардіологічні обстеження (табл. 14.2.)

Таблиця 9.2. Діагностичні заходи після відновлення спонтанного кровообігу	
Морфологія	Виключення анемії як одного із чинників ішемії серцевого м'яза і визначення вихідних величин.
Біохімія	Оцінка функції нирок. Оцінка концентрації електролітів (K^+ , Mg^{2+} і Ca^{2+}). Забезпечення нормоглікемії. Початок серійних позначень тропонінів та ензимів. Встановлення вихідних величин.
ЕКГ у 12-ти відведеннях	Запис серцевого ритму. Пошук доказів розвитку гострого коронарного синдрому. Пошук доказів перенесеного інфаркту міокарда. Встановлення вихідного стану.
Рентген грудної клітки	Підтвердження положення інтубаційної трубки, шлункового зонду та центрального катетера. Виключення недостатності лівого шлуночка. Виключення аспірації. Виключення пневмотораксу. Оцінка силуету серця. (Для правильної оцінки величини серця необхідно виконати рентгенівський знімок в проекції А-Р (передньо-задня) в позиції стоячи – не завжди можливо виконати в післяреанімаційний період.)
Газометрія артеріальної крові	Забезпечення відповідної вентиляції та подачі кисню. Забезпечення корекції порушень кислотно-лужної рівноваги.
Ехокардіографія	У відповідних пацієнтів: Встановлення причини зупинки кровообігу Структурна та функціональна оцінка лівого та правого шлуночків

* Безпосередньо після зупинки кровообігу настає період гіперкаліємії, хоч вивільнення ендогенних катехоламінів сприяє переходу іонів калію до клітин, що може призвести до гіпокаліємії. Гіпокаліємія може бути причиною шлуночкових порушень ритму серця. Необхідно вводити іони калію таким чином, щоб утримати їх концентрацію в плазмі між 4,0-4,5 ммоль/л.

** Для забезпечення оптимальної функції серця потрібний правильний синусовий ритм. Наповнення шлуночків в значній мірі залежить від скорочень передсердь, особливо у випадку співіснуючої хвороби серця або при ваді клапану. Внаслідок втрати координації скорочень передсердь та шлуночків у деяких пацієнтів може дійти до значного зниження викиду серця.

Газометрія артеріальної крові

Вказівки щодо інтерпретації параметрів газометрії артеріальної крові представлено в кінці цього розділу.

Гіпоперфузія під час зупинки кровообігу зазвичай спричиняє метаболічний ацидоз (підвищення концентрації іонів водню у плазмі крові). Це призводить до зниження рН (ацидоз), зниження рівня гідрокарбонатів і від'ємного значення величини BE (Base Excess - надмір лугів). Ступінь наростання ацидозу в період після реанімації – істотний маркер правильної перфузії тканин. Найбільш ефективний метод корекції ацидозу – елімінація причини, що призвела до появи ацидозу. Наприклад: погіршення перфузії тканин необхідно лікувати введенням розчинів та ізотропних ліків, а не за допомогою гідрокарбонатів.

Правильна відповідь організму на метаболічний ацидоз полягає на зниженні $PaCO_2$ шляхом підвищення частоти дихання (дихальна компенсація). У пацієнта, який дихає самостійно, цей

механізм може бути порушений, якщо застосовано седативні препарати, знижений рівень свідомості або важка хвороба легень. У таких випадках PaCO_2 може наростати, призводячи до глибокого змішаного дихального та метаболічного ацидозу.

Введення гідрокарбонату натрію може парадоксально посилити внутрішньоклітинний ацидоз, тому що гідрокарбонат розкладається на вуглекислий газ з повстанням водневого іону всередині клітини. Покази до ведення гідрокарбонату натрію включають зупинку кровообігу з співіснуючими гіперкаліємією або передозуванням трициклічних антидепресантів.

Транспортування пацієнта

Мета: безпечно перенести пацієнта з місця реанімації до відповідного відділення.

Після періоду вступного післяреанімаційного догляду та стабілізації пацієнта необхідно перевести до відповідного відділення посиленого нагляду, напр., інтенсивної терапії або інтенсивного кардіологічного догляду. Рішення про переведення повинно прийматися після консультації із особою, яка керує відділенням, яке приймає пацієнта. Під час транспортування продовжуй розпочатий моніторинг та забезпеч усі катетери, трубки та дрени. Проведи чергову детальну оцінку стану пацієнта безпосередньо перед транспортуванням. Переконайся, що транспортувальна бригада має переносний відсмоктувач, джерело кисню, а також дефібрилятор із монітором.

Транспортувальна бригада повинна складатися з осіб, що володіють навиками оцінки пацієнта та відповідного реагування на кожну зміну його стану, включаючи можливі наступні епізоди РЗК. Британське товариство інтенсивної терапії (The Intensive Care Society (UK)) опублікувало правила транспортування критично хворих дорослих осіб (www.ics.ac.uk). Вони містять рекомендації, що стосуються обладнання та персоналу під час перевезення пацієнтів у важкому стані.

Оптимізація праці органів

Мета: оптимізація діяльності життєво важливих органів та обмеження їх вторинного ушкодження.

Ступінь вторинного ушкодження органу після ROSC залежить від можливості подачі до тканин збагаченої киснем крові серцево-судинною системою. Існує можливість обмеження ушкоджень, що виникають внаслідок РЗК.

СЕРЦЕВО- СУДИННА СИСТЕМА

Часто після зупинки кровообігу маємо справу з гемодинамічною нестабільністю, яка проявляється гіпотензією, малим викидом серця та порушеннями ритму. Дисфункція серцевого м'язу після реанімації спричинена частково реперфузією, зворотня та часто минає впродовж 24-48 годин. Період після реанімації пов'язаний з високим рівнем цитокінів у плазмі крові, що проявляється групою симптомів, подібних до сепсису та поліорганної недостатності.

У ВІТ придатні безперервне інвазійне моніторування артеріального тиску крові та оцінка викиду серця неінвазійним методом. Проведено небагато рандомізованих досліджень, які оцінювали б зв'язок між величинами тиску крові та результатами лікування після зупинки кровообігу. Через недостатність остаточних наукових даних необхідно утримувати тиск крові на рівні, що забезпечить відповідний діурез, враховуючи величини тиску, які зазвичай мав пацієнт.

ІМПЛАНТАЦІЯ КАРДІОВЕРЕТРА-ДЕФІБРИЛЯТОРА.

Оціни можливі покази до імплантації кардіовертера-дефібрилятора (ICD) у кожного пацієнта, зреанімованого після зупинки кровообігу в механізмі до дефібриляції, непов'язаному зі STEMI. Усі ці пацієнти повинні перед виписом з лікарні пройти кардіологічну консультацію з метою оцінки

порушень ритму серця (див. розділ 11.).

МОЗОК: ОПТИМІЗАЦІЯ НЕВРОЛОГІЧНИХ ФУНКЦІЙ

МОЗКОВА ПЕРФУЗІЯ

Безпосередньо після відновлення спонтанного кровообігу настає період гіперперфузії мозку, однак через 15-30 хвилин реперфузії повний мозковий кровоток знижується та настає загальна гіперперфузія. Наступають порушення авторегуляції мозкового кровообігу, яка в такій ситуації залежить від середнього артеріального тиску. При цьому гіпотензія некорисно впливає на мозковий кровоток та поглиблює кожне неврологічне ушкодження. Після ROSC намагайся утримати артеріальний тиск на рівні, який пацієнт мав зазвичай перед РЗК.

СЕДАЦІЯ

Хоч седація пацієнта та вентиляція впродовж 24 годин після ROSC – це поширена практика, немає достатніх доказів, які вказували б конкретний час тривання вентиляції, седації та нервово-м'язевої блокади (релаксації м'язів) після зупинки кровообігу. Не час тривання седації та вентиляції впливає застосування терапевтичної гіпотермії (див. нижче). Немає достатніх даних про вплив типу седації на результати лікування, однак застосування короткодіючих препаратів (напр., пропофол, альфентаніл, реміфентаніл) уможлиблює скорішу неврологічну оцінку.

КОНТРОЛЬ КОНВУЛЬСІЙ

Конвульсії та/або міоклонія з'являються у 5-15% усіх дорослих пацієнтів після відновлення спонтанного кровообігу та приблизно у 40% пацієнтів, що після РЗК залишаються у комі. Конвульсії підвищують метаболізм мозку в чотири рази. Затяжна конвульсивна активність може ушкодити мозок та повинна бути опанована за допомогою бензодіазепінів, фенітоїну, пропофолу або барбітуранів. Кожний з цих препаратів може викликати гіпотензію, яку необхідно відповідно лікувати. Конвульсії та міоклонія не мають впливу на прогноз, проте епілептичний стан, а особливо міоклонічний стан, пов'язані з гіршим прогнозом.

КОНТРОЛЬ ТЕМПЕРАТУРИ

Лікування гарячки

Період надмірної теплоти тіла в перші 48 годин після зупинки кровообігу досить поширений. Ризик поганого неврологічного прогнозу підвищується з кожним градусом температури тіла понад 37°C. Лікуй будь-яку гарячку в перші 72 години після зупинки кровообігу жарознижуючими препаратами та активним охолодженням тіла.

Терапевтична гіпотермія

Вважається, що помірна гіпотермія сповільнює багато хімічних реакцій, пов'язаних з реперфузійним ушкодженням. В тому числі поставання вільних радикалів, вивільнення амінокислот, переходу іонів кальцію, що може далі пошкоджувати мітохондрії та викликати апоптоз (запрограмовану смерть клітин). Два рандомізовані клінічні дослідження вказують на покращення результатів лікування у дорослих осіб, які залишались у комі після реанімації в позалікарняній зупинці кровообігу в механізмі фібриляції шлуночків та у яких впроваджено гіпотермію у часі від кількох хвилин до кількох годин після ROSC. Цих пацієнтів охолоджено до температури 32-34°C на час 12-24 годин. В одному невеликому дослідженні викрито також позитивний вплив гіпотермії на результати лікування у пацієнтів, що залишались у комі після реанімації в зупинці кровообігу в механізмі не до дефібриляції.

Щоб розпочати охолодження можна застосувати зовнішні або внутрішні техніки. Внутрішньовенна інфузія 30 мл/кг м.т. 0,9% розчину NaCl з температурою 4°C знижує глибоку температуру на 1,5°C.

Внутрішньосудинне охолодження за допомогою спеціальних, призначених для цього пристроїв з можливістю оцінки температури дозволяє більш точно контролювати глибoku температуру тіла, ніж при застосуванні зовнішніх методів, проте невідомо, чи це покращує остаточні результати лікування.

Ускладнення помірної терапевтичної гіпотермії включають інфекції, нестабільність серцево-судинної системи, коагулопатію, електролітні порушення, такі як гіпофосфатемія та гіпомангніємія.

Непритомні дорослі пацієнти після відновлення кровообігу в позалікарняній зупинці кровообігу (VF) повинні бути охолоджені до температури 32-34°C. Ці процедури необхідно розпочати якнайшвидше та утримувати впродовж щонайменше 12-24 годин. Введення в гіпотермію може також бути корисне в випадку непритомних пацієнтів з ROSC після епізоду РЗК в ритмі не до дефібриляції або в зупинці кровообігу у лікарні.

Рішення про введення в гіпотермію пацієнта після зупинки кровообігу залежатиме від локальної практики, до загальновизнаних критеріїв, що виключають застосування гіпотермії, належать важка системна інфекція, поліорганна недостатність та кардіогенний шок з важким перебігом. Необхідно попереджувати тремтіння застосовуючи відповідну седацію та препарати, що блокують нервово-м'язеве проведення. Зазвичай достатньо введення блокаторів нервово-м'язевого проведення в болюсах, а безперервна інфузія застосовується рідко. Нагрівай пацієнта повільно (0,25-0,5°C/год.), уникай надмірного нагрівання. Визначення оптимальної доцільної температури, швидкості охолодження, час тривання гіпотермії та швидкості пізнішого нагрівання вимагають подальшої оцінки.

ДОПОМІЖНЕ ЛІКУВАННЯ

Контроль глікемії

Існує сильний зв'язок між високим рівнем глюкози у плазмі крові після реанімації та незадовільним неврологічним результатом лікування. Жорсткий контроль глікемії (4,4-6,1 ммоль/л) з застосуванням інсуліну знижує лікарняну смертність у дорослих пацієнтів у критичному стані, проте цієї залежності не викрито для пацієнтів після зупинки кровообігу. Тому здається, що користь для пацієнта виникає з жорсткого контролю глікемії, а не з застосування відповідних доз інсуліну. Не проведено рандомізованих досліджень з участю людей, що стосувалися б контролю глікемії після зупинки кровообігу.

Оптимальний рівень глюкози у крові пацієнта в критичному стані не визначено. Пацієнти у комі особливо наражені на небезпеку нерозпізнаної гіпоглікемії, і ця небезпека тим вища, чим нижчий встановлений доцільний рівень глікемії у крові.

Загальною практикою у всіх пацієнтів у критичному стані, прийнятих після зупинки кровообігу до відділення з посиленням доглядом повинно бути моніторування рівня глюкози в крові та лікування гіперглікемії за допомогою інсуліну. Рівень глюкози в крові, при якому розпочинається терапія інсуліном та границі доцільних величин глікемії повинні бути визначені локальними протоколами.

ПРОГНОЗ

Мета: якнайшвидше ідентифікувати пацієнтів, які не виживуть, незважаючи на відновлення спонтанного кровообігу.

З числа 22 105 пацієнтів, прийнятих після зупинки кровообігу до відділень інтенсивної терапії в Великобританії 9974 пацієнти (45%) вижили до випису з відділення інтенсивної терапії, а до випису з лікарні вижили 6353 пацієнти (30%) (дані Intensive Care National Audit and Research Centre — INARC, Лондон, грудень 1995 - жовтень 2004). Після відновлення стабільного ритму та викиду серця органом, що має найбільший вплив на виживання пацієнта, стає мозок. Серед пацієнтів, прийнятих до

ВІТ після позалікарняної зупинки кровообігу, через неврологічні ушкодження помре дві третини. Серед пацієнтів, прийнятих до ВІТ після лікарняної зупинки кровообігу, через неврологічні ушкодження помре одна четверта.

Необхідно знайти фактори, які б уможливили неврологічний прогноз та які можна було б застосувати у пацієнтів відразу після ROSC. Такі прогностичні тести повинні бути в 100% специфічні, тобто тест не може вказувати на поганий остаточний результат лікування у пацієнта, який матиме задовільну якість життя.

КЛІНІЧНІ ТЕСТИ

Немає неврологічних симптомів, які уможливлювали б прогноз в перші години після зупинки кровообігу. 50% пацієнтів без шанс на остаточне покращення стану здоров'я вмирають впродовж 3 днів коми, пов'язаної з зупинкою кровообігу. У решти пацієнтів відсутність реакції зіниць на світло та моторної відповіді на больовий подразник на третій день після ROSC незалежно одне від одного свідчать про поганий прогноз щодо результату лікування (смерть або вегетативний стан) з дуже високою чутливістю.

БІОХІМІЧНІ ТЕСТИ

Визначення у плазмі рівня специфічної для нейронів енолази (Neuron Specific Enolase — NSE) та білка S-100b може бути придатне в оцінці результату лікування після зупинки кровообігу. Проте 95% довірчий інтервал (Confidence Interval — CI) в проведених до цього часу дослідженнях широкий, а в багатьох з них повернення свідомості (без визначення рівня відновлених функцій) визнано за добрий результат.

ЕЛЕКТРОФІЗІОЛОГІЧНІ ТЕСТИ

Соматосенсоричні потенціали, вивільнені з медіального нерву у пацієнтів в нормотермії, що залишаються у комі щонайменше 72 години після зупинки кровообігу, - визначник поганого прогнозу з 100% специфічністю. Білатеральна відсутність компоненту N20 вивільнених потенціалів, у пацієнтів, що залишаються у комі гіпоксично-аноксемічного походження, однозначно вказує на поганий прогноз.

Електроенцефалографічне обстеження (ЕЕГ), виконане впродовж 24-48 годин після ROSC, становить обмежене джерело інформації для прогнозу. Правильний або виражений патологічний запис ЕЕГ – це вірогідні показники прогнозування, проте не можна базувати прогнозування на записі ЕЕГ, що міститься між правильним та патологічним.

Завдання реанімаційної бригади

Щоб уможливити порівняння даних з різних лікувальних центрів Необхідно проводити аудит усіх спроб реанімації та збирати дані, застосовуючи стандартний формуляр Utstein, (див. розділ 17). Зворотня інформація для реанімаційної бригади повинна бути конструктивною і не повинна базуватися на принципі звинувачення. Незалежно від результату реанімації рідні пацієнта будуть потребувати значної підтримки. Необхідно врахувати релігійних потреби усіх учасників випадку.

Кислотно – лужна рівновага: інтерпретація результатів газометрії артеріальної крові

Якщо спонтанний кровообіг не буде швидко відновлено, зупинка кровообігу призведе до глибоких змін в кислотно-лужній рівновазі. Вміння інтерпретувати результати газометрії артеріальної крові – дуже важливе для встановлення оптимального способу лікування.

Внутрішньоклітинним ензимам організму для правильного функціонування потрібне певне біохімічне середовище. Концентрація водневих іонів (H^+) низька, проте має дефінітивне значення для їх функціонування. Поширені в плазмі іони, такі як натрієвий та калієвий, виступають в концентраціях виражених в мілімолях на літр (ммоль/л). Правильна концентрація в плазмі іонів H^+ становить 40 наномолів на літр (нмоль/л). Концентрація іонів H^+ зазвичай виражається як рН, що становить від'ємний логарифм концентрації іонів H^+ . Тому подвоєння або зниження на половину концентрації H^+ означає спад або зростання рН приблизно на 0,3 (табл. 14.3). Правильна зовнішньоклітинна концентрація рН становить 7,35-7,45.

Таблиця 14.3 Залежність між рН та концентрацією водневих іонів	
рН	H^+ (нмоль/л)
6,8	160
7,1	80
7,4	40
7,7	20

ДЕФІНІЦІЇ

Кислота	донор протону або іону H^+ .
Луг	акцептор протону або іону H^+ .
Ацидоз	рН крові < 7,35.
Алкалоз	рН крові > 7,45.
Ацидоз	порушення, що призводить до спаду рН крові.
Алкалоз	порушення, що призводить до зростання рН крові.
Мішані порушення	співіснування двох або більше первинних порушень кислотно-лужної рівноваги.
Компенсація	фізіологічний процес в організмі з метою повернення рН крові до або у напрямку правильного рівня (напр., компенсація ниркова або дихальна).
Буфер	речовина, що протидіє змінам рН, викликаним кислотою або лугом
FiO_2	Відсоток додаваного до дихальної суміші кисню. На кожній висоті FiO_2 повітря становить 0,21. Часто подається у відсотках, напр., 21%.
PaO_2	Парціальний тиск кисню в артеріальній крові. PaO_2 не означає кількості кисню у крові, а лише тиск, що справляють розчинені молекули O_2 на вимірювальний електрод. Правильна величина PaO_2 змінюється з віком пацієнта. При диханні атмосферним повітрям, правильне PaO_2 становить 12,5--13,0 кПа (95-100 мм рт. ст) у віці 20 років та приблизно 10,8 кПа (80 мм рт. ст.) у віці 65 років.
$PaCO_2$	Парціальний тиск двоокису вуглецю в артеріальній крові (правильна величина 5,3 кПа (в межах 4,7-6,0) або 40 мм рт. ст (в межах 35-45)).

HCO⁻ Концентрація гідрокарбонату (правильна величина 24 ммоль/л (в межах 22-26 ммоль/л)).

BE Надмір лугів - кількість міцної кислоти бо лугу, потрібна для повернення рН до рівня 7,4. Норма становить від + 2 ммоль/л до - 2 ммоль/л. Додатна величина BE вказує на надмір лугів (або недостаток кислот), а від'ємна величина вказує на недостаток лугів (або надмір кислот).

Приклад правильного результату аналізу газометрії артеріальної крові у 70-тилітнього пацієнта	
FiO ₂	0,21 (повітря)
pH	7,39
PaCO ₂	5,2 кПа (39,2 мм рт. ст.)
PaO ₂	11,2 кПа (85 мм рт. ст.)
HCO ₃ ⁻	24 ммоль/л
BE	- 0,5

Оксигенація

Верхня межа рівня артеріального PO₂ (PaO₂) залежить від рівня альвеолярного PO₂ (PAO₂). Артеріальне PO₂ завжди нижче альвеолярного PO₂, і різниця між обома величинами зростає при хворобах легень (в неправильно функціонуючих легенях перехід кисню з альвеол до крові обмежений). Спрощуючи, різниця між PO₂ у вдихуваному повітрі на рівні ротової порожнини та артеріальним PO₂ у здорової людини становить приблизно 10 кПа. На рівні моря 1% O₂ це приблизно 1 кПа. Тому у людини, що дихає 21% киснем з правильно функціонуючими легенями, артеріальне PO₂ повинно становити понад 11 кПа (80 мм рт. ст.) (тобто 21 - 10 кПа = 11 кПа). У людини що дихає 50% киснем на рівні моря при здорових легенях артеріальне PO₂ повинно становити 40 кПа (300 мм рт. ст.) (тобто 50 - 10 кПа = 40 кПа).

Відновлення відповідної оксигенації тканин має фундаментальне значення для реанімації. Гіпоксію лікуй шляхом збільшення FiO₂, забезпеченням прохідності дихальних шляхів та відповідної вентиляції. Намагайся досягнути сатурації щонайменше 92% (відповідає PaO₂ 8-9 кПа). У деяких пацієнтів, напр., довго вентильованих механічно у ВІТ або з хронічним обтураційним захворюванням легень, допускається терапія нижчими величинами сатурації (88-89%).

В випадку кисневої терапії „правильний” рівень PaO₂ необов'язково означає правильну вентиляцію. Навіть невелике збільшення величині FiO₂ ліквідує гіпоксемію при далі наявних високих рівнях альвеолярного PCO₂ (гіповентиляція).

Зв'язок між парціальним тиском та відсотковим насиченням гемоглобіну киснем (SaO₂) описується за допомогою кривої дисоціації гемоглобіну (рис. 14.1). Ця крива має сігмоїдальну форму. Верхня, сплюснена частина кривої означає, що зі спадом PaO₂ величина SaO₂ утримується на подібному рівні, аж до величини PaO₂ приблизно 8 кПа, коли SaO₂ становить біля 90%. Після спаду величини PaO₂ нижче цього рівня різко падає величина SaO₂.

Буферизація

Основні буферні системи організму - це гідрокарбонати, білки, гемоглобін та фосфати. Найбільш важлива гідрокарбонатна буферна система, а її дія описується рівнянням Хендерсона – Хассельбаха:

$$pH = 6,1 + \log([HCO_3^-] / [CO_2] \times 0,03)$$

(0,03 — коефіцієнт розчинності двоокису вуглецю [ммоль/мм рт. ст.])

Дихальна та ниркова компенсація

З рівняння Хендерсона – Хассельбаха ясно виникає, що зростання PaCO_2 призводить до спаду pH, а спад PaCO_2 призводить до зростання pH. Тому зміна величини pH може відбуватися за посередництвом дихальної системи. Якщо метаболічна продукція CO_2 залишається на незмінному рівні, єдиний фактор, що має вплив на PaCO_2 , – це альвеолярна вентиляція. Збільшення альвеолярної вентиляції призводить до спаду PaCO_2 , а спад альвеолярної вентиляції призводить до зростання PaCO_2 . Дихальний центр в довгастому мозку реагує на концентрацію H^+ і відповідно допасовує альвеолярну вентиляцію. Наприклад: якщо настане спад величини pH то, при відсутності інших факторів, зростання альвеолярної вентиляції поверне pH до правильного рівня. Цей процес настає впродовж кількох хвилин.

Нирки контролюють кислотно-лужну рівновагу шляхом регуляції видалення H^+ в стосунку до кількості профільтрованого HCO_3^- . Тому нирки видаляють кислоту або залкалізовану сечу. Відповідь нирок повільна, а максимальне видалення H^+ досягається тільки через кілька днів.

Класифікація порушень кислотно-лужної рівноваги

Назва первинного порушення кислотно-лужної рівноваги залежить від ініціюючого процесу. Це може бути первинне метаболічне (зміни концентрації HCO_3^-) або дихальне (зміни PaCO_2) порушення. Вторинна фізіологічна відповідь організму на первинне порушення називається компенсацією. Надмірна компенсація не повстає.

	Ацидоз	Алкалоз
Дихальний	$\text{CO}_2 \uparrow$	$\text{CO}_2 \downarrow$
Метаболічний	$\text{HCO}_3^- \downarrow$ або надмір лугів $\downarrow$	$\text{HCO}_3^- \uparrow$ або надмір лугів $\uparrow$

Під час оцінки порушень кислотно-лужної рівноваги необхідно одночасно аналізувати клінічні симптоми, концентрації електролітів у плазмі і та параметри газів крові.

Таблиця 14.4 Зведення змін pH, PaCO_2 , та HCO_3^- в порушеннях кислотно-лужної рівноваги			
Порушення кислотно-лужної рівноваги	pH	PaCO_2	HCO_3^-
Дихальний ацидоз	$\downarrow$	$\uparrow$	N
Метаболічний ацидоз	$\downarrow$	N	$\downarrow$
Дихальний алкалоз	$\uparrow$	$\downarrow$	N
Метаболічний алкалоз	$\uparrow$	N	$\uparrow$
Дихальний ацидоз, компенсований нирками	$\downarrow^*$	$\uparrow$	$\uparrow$
Метаболічний ацидоз, компенсований диханням	$\downarrow^*$	$\downarrow$	$\downarrow$
Дихальний алкалоз, компенсований нирками	$\uparrow^*$	$\downarrow$	$\downarrow$
Метаболічний алкалоз, компенсований диханням	$\uparrow^*$	$\uparrow$	$\uparrow$
Змішаний метаболічно-дихальний ацидоз	$\downarrow$	$\uparrow$	$\downarrow$
Змішаний метаболічно-дихальний алкалоз	$\uparrow$	$\downarrow$	$\uparrow$

Після повної компенсації величини pH можуть міститися в межах норми. При компенсації величина pH ніколи не переходить за межі норми.

Порушення зазначені жирним шрифтом особливо характерні після епізоду зупинки кровообігу.

ІНТЕРПРЕТАЦІЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ГАЗОМЕТРІЇ МЕТОДОМ П'ЯТИ КРОКІВ

1. Оціни оксигенацію

Чи пацієнт в гіпоксії?

Чи альвеолярно-артеріальний градієнт значно підвищений?

2. Встанови рівень pH або концентрацію іонів H^+

$pH > 7,45$ ($H^+ < 35$ нмол/л) – алкалоз

$pH < 7,35$ ($H^+ > 45$ нмоль/л) – ацидоз

3. Оціни дихальний компонент

$PaCO_2 > 6,0$ кПа (45 мм рт. ст.) - дихальний ацидоз (або дихальна компенсація метаболічного алкалозу)

$< 4,7$ кПа (35 мм рт. ст.) - дихальний алкалоз (або дихальна компенсація метаболічного ацидозу)

4. Оціни метаболічний компонент

$HCO_3^- < 22$ ммоль/л - метаболічний алкалоз (або ниркова компенсація дихального алкалозу)

> 26 ммоль/л – метаболічний алкалоз (або ниркова компенсація дихального алкалозу)

Деякі клініцисти віддають перевагу застосуванню запасу лугів (їх надміру або нестачі) замість величини концентрації HCO_3^- . Оскільки величини цих змінних корелюють між собою, це не має істотного значення в клінічній інтерпретації. Норма для запасу лугів становить ± 2 ммоль/л.

5. Поєднай інформацію з пунктів 2, 3, 4 та визнач первинне порушення – чи маєш справу з метаболічною чи дихальною компенсацією.

У випадку низького pH (ацидоз) високий рівень $PaCO_2$ означає первинний дихальний ацидоз, в той час як низький рівень $PaCO_2$ означає дихальну компенсацію первинного метаболічного ацидозу. У випадку високого pH (алкалоз) низький рівень $PaCO_2$ означає первинний дихальний алкалоз, в той час як високий рівень $PaCO_2$ означає дихальну компенсацію первинного метаболічного ацидозу. Можлива поява мішаних порушень кислотно-лужної рівноваги, напр., мішаного ацидозу – метаболічного і дихального або мішаного алкалозу – метаболічного і дихального.

ВИСНОВКИ

- Повернення спонтанного кровообігу після зупинки кровообігу – це тільки перший етап в безперервному процесі реанімації.
- Якість післяреанімаційного догляду має значний вплив на остаточний результат лікування пацієнта.
- Пацієнтам з цієї групи потрібні - постійне моніторування, безпечне транспортування до відділення з посиленням доглядом та постійна підтримка функцій органів.
- Наші можливості у визначенні неврологічного прогнозу у пацієнтів, що після серцево-

легеневої реанімації залишаються у комі, - низькі.

Бібліографія

Bernard S. A., Gray T. W., Buist M. D., et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. *N J Med* 2002; 346: 557–63.

Hypothermia After Cardiac Arrest Study Group. Mild therapeutic hypothermia to imPRove the neurologic outcome after cardiac arrest. *N Engl J Med* 2002; 346: 549–56.

Langhelle A., Nolan J., Herlitz J., et al. Recommended guidelines for reviewing, reporting, and conducting research on post-resuscitation care: The Utstein style. *Resuscitation* 2005; 66: 271–83.

Laver S., Farrow C., Turner D., Nolan J. Mode of death after admission to an intensive care unit following cardiac arrest. *Intensive Care Med* 2004;30: 2126–8.

Nolan J. P., Morley P. T., Vanden Hoek T. L., Hickey R. W. Therapeutic hypothermia after cardiac arrest. An advisory statement by the Advanced Life Support Task Force of the International Liaison Committee on Resuscitation. *Resuscitation* 2003; 57: 231–5.

Polderman K. H. Application of therapeutic hypothermia in the intensive care unit. Opportunities and pitfalls of a PRomising treatment modality–Part 2: PRactical aspects and side effects. *Intensive Care Med* 2004; 30: 757–69.

van den Berghe G., Wouters P., Weekers F., et al. Intensive insulin therapy in the critically ill patients. *N Engl J Med* 2001; 345: 1359–67.

Zandbergen E. G., de Haan R. J., Hijdra A. Systematic review of PRediction of poor outcome in anoxic-ischaemic coma with biochemical markers of brain damage. *Intensive Care Med* 2001; 27: 1661–7.

Етичні аспекти реанімації

Розділ 15

Після ознайомлення з розділом читач повинен розуміти

- засвідчення волі, відоме також як прижиттєва воля,
- коли не розпочинати реанімації,
- коли припинити реанімацію,
- приймання рішень особами, що не є лікарями.

В цілому розділі термін „рідні” стосується також близьких знайомих пацієнта або важливих для нього осіб.

Вступ

Завдяки вдалим спробам реанімації багато осіб може тішитися довшим повноцінним життям. Проте відсоток виживання та повного повернення функцій з періоду перед зупинкою кровообігу невеликий. Трапляється, що спроба реанімації тільки видовжує страждання та процес вмирання, а в деяких випадках залишає пацієнта в перманентному вегетативному стані. Мета медичного втручання не є подовження життя за будь-яку ціну.

Рішення про розпочинання реанімації - потенційно складна тема для пацієнтів та їх рідних. Вплив на таке рішення можуть мати особисті фактори, національні та локальні традиції, юридичні, етичні, релігійні, суспільні та економічні аспекти. Деякі справні інтелектуально пацієнти вирішують, що не бажають лікуватися та виражають своє рішення як засвідчення волі або прижиттєву волю. Тому важливо, щоб працівники служби здоров'я розуміли основні, пов'язані з цим принципи перед тим, як опиняться в ситуації, в якій будуть змушені приймати рішення щодо розпочинання реанімації.

Основні принципи

Чотири основні принципи – це принцип дії заради користі пацієнта, принцип незавдавання шкоди, принцип справедливості та автономії пацієнта.

Принцип дій заради користі пацієнта означає дії працівників охорони здоров'я з метою принесення користі – в світлі оцінки як користі, так і ризику. Найчастіше це означатиме розпочинання реанімації, однак іноді – її занехаяння. Принцип дій заради користі пацієнта може також включати заспокоєння суспільних потреб, напр., впровадження програми загального доступу до дефібриляції.

Принцип «не чинити шкоди» означає не завдавати шкоди. Реанімація не повинна розпочинатися в ситуаціях з некорисним прогнозом або, коли пацієнт не бажав бути реанімованим (воля пацієнта виражена при повній інтелектуальній справності).

Принцип справедливості означає обов'язок розділення дій в суспільстві заради користі з одночасним врахуванням ризику. Реанімація повинна бути доступна для всіх, кому може принести користь – в межах доступних засобів.

Принцип автономії пацієнта стосується приймання пацієнтом свідомих рішень від власного

імені — а не піддаватися рішенням, прийнятим за нього лікарями або медсестрами. Цей принцип особливо впроваджувався впродовж останніх 30 років як результат таких постанов як Гельсінська декларація прав людини з її модифікаціями та доповненнями. Згідно з цим принципом пацієнт повинен бути відповідно поінформований, свідомий, не підлягати жодним натискам, а його рішення та переваги повинні дотримуватися.

Засвідчення волі

Засвідчення волі впроваджено в багатьох країнах та підкреслює значення автономії пацієнта. Не можна розпочинати реанімації, якщо СЛР суперечить письмовій волі особи, що в момент засвідчення була в здоровому розумі та свідомо наслідків свого рішення щодо свого майбутнього.

Термін засвідчення волі стосується будь-якої форми вираження волі пацієнта. Щоб зобов'язувати, відмова не містить бути записана. Якщо пацієнт виразив в усній формі ясно та виразно свою відмову – вона має такий самий статус, як письмове засвідчення волі. Пацієнт повинен пересвідчитися, що медичний персонал та його рідні усвідомлюють його волю, якщо повстане необхідність її впровадження.

У раптовій позалікарній зупинці кровообігу свідки зазвичай не знають волі пацієнта та його ситуації і засвідчення волі часто не доступне відразу. В таких випадках реанімація розпочинається негайно, а сумніви залишаються на пізніше. Не має етичної різниці між перериванням спроби реанімації, яку було розпочато, та нерозпочинанням реанімації, якщо рятувальникам буде представлено засвідчення волі, що обмежує засоби лікування.

Медична інтерпретація записів засвідчення волі значно відрізняється в залежності від країни. В деяких державах, таких як Велика Британія, юридичну силу має засвідчення волі, виражене на письмово. Якщо засвідчення волі не було виразно виражене, а побажання пацієнта невідомі, припускається, що працівники здоров'я у таких ситуаціях виконують обґрунтовані дії з метою реанімації пацієнта.

Коли не розпочинати спроб реанімації

Пацієнти мають право відмовитися від лікування в будь-якій ситуації, однак не можуть автоматично вимагати впровадження терапії та наполягати на розпочинанні реанімації незалежно від обставин. Не можна вимагати від лікаря застосування терапії, що суперечить його клінічній оцінці. Такі рішення часто складні і повинні прийматися старшими та більш досвідченими членами медичного персоналу.

Рішення про занехання реанімації викликає питання морального та етичного характеру. Що свідчить про даремність спроб реанімації? Від чого власне утримуємося? Хто повинен приймати рішення? З ким треба консультуватися в справі такого рішення? Кого необхідно про це інформувати?

Що свідчить про даремність спроб реанімації?

Якщо реанімація не принесе користі щодо подовження прийнятної якості життя, то ці спроби - даремні. Хоч інформація щодо факторів, на підставі яких можна передбачити невдалу реанімацію, доступна, ні один з цих факторів не має достатньої прогностичної цінності при застосуванні в незалежній групі. Крім того, результати для групи, в якій проводиться реанімація, залежать від таких факторів, як час до розпочинання СЛР та час до виконання дефібриляції. Складно передбачити, який вплив на результати лікування мають ці фактори у окремих осіб.

Такі рішення будуть неминучі, при цьому моменти сумнівів будуть з'являтися завжди там, де буде потрібний суб'єктивний висновок, напр., у випадку пацієнтів з недостатністю кровообігу, важкою дихальною недостатністю, асфікцією, значною травмою, травмою голови або неврологічним захворюванням. При прийманні рішення може мати значення вік пацієнта, проте вік – слабкий незалежний прогностичний фактор. У старших осіб чисельні супутні захворювання також мають вплив на результати лікування.

Від чого власне утримуємося?

Декларація про нерозпочинання реанімації (Do Not Attempt Resuscitation - DNAR) означає, що у випадку зупинки кровообігу або дихання СЛР не розпочинається, – і не означає нічого більшого. Інші форми лікування, а особливо анальгетичне лікування та седація повинні продовжуватися згідно з показами. Застосування вентиляції, кисневої терапії, живлення, антибіотиків, інфузійної терапії, вазопресорних ліків продовжується стосовно до показів, якщо вважається корисним для якості життя. Якщо ці засоби лікування не застосовуються, правила щодо переривання чи не застосування цих засобів повинні регулюватися незалежно від декларації DNAR.

Декларації DNAR впродовж багатьох років у багатьох країнах застосовували одиничні лікарі часто без консультації з пацієнтом, його рідними та медичним персоналом. Тепер у багатьох країнах діють чіткі процедурні вимоги або рекомендації, що стосуються DNAR.

Хто повинен приймати рішення про занехаяння реанімації, та з ким треба консультуватися в справі такого рішення?

Повну відповідальність за таке рішення несе старший лікар лікарні або лікар першого контакту, який лікує пацієнта, після відповідної консультації з іншими спеціалістами, що беруть участь в лікуванні. Люди мають етичні та юридичні підстави бути залученими в приймання рішення, що стосуються їх життя та здоров'я. Це необхідно обговорити з пацієнтом. Доброю практикою вважається залучення в процес приймання рішення рідних, хоч вони не мають юридичного статусу у властивому прийманні рішення. Якщо пацієнт справний інтелектуально, очікуємо згоди власне від нього. Якщо пацієнт не виражає згоди на інформування родини про його стан здоров'я, його волі необхідно дотримуватися. Оптимально рішення про занехаяння реанімації повинно прийматися з випередженням.

Рішення, що вносяться до суду, приймаються часто в атмосфері непруженості, невпевненості та із запізненням. Судові інстанції необхідно залучати, тільки якщо з'являється нерозв'язний конфлікт інтересів між сторонами-учасниками. У винятково складних ситуаціях лікар може звертатися за допомогою до свого лікарського товариства з проханням видати юридичний висновок.

Кого необхідно інформувати?

Після прийняття рішення повинно бути ясно переказане усім особам, яких стосується, включаючи пацієнта. Також необхідно повідомити рідних, якщо пацієнт виразить на це дозвіл. Рішення, його підстави та інформація про заангажованих в дискусію осіб повинні бути внесені в медичну документацію – оптимально на спеціальному формулярі DNAR – з чітко вказаною датою прийняття рішення. Рішення також повинно бути відмічено в медсестринській документації та повідомлено усім, хто доглядає за пацієнтом.

Коли припинити реанімацію?

Більшість розпочатих спроб реанімації закінчується некорисно і повинні бути припинені. На рішення про закінчення реанімації мають вплив кілька факторів. Серед них перебіг лікування та прогноз перед РЗК, час від зупинки кровообігу до початку СЛР, час до дефібриляції та час тривання спеціалізованих реанімаційних заходів (ALS) із стійкою асистолією при відсутності зворотних причин зупинки кровообігу.

У багатьох випадках, особливо у позалікарняній зупинці кровообігу, його причина може бути невідома або непередбачувана. Рішення про розпочинання реанімації приймається в той час, як збирається дальша інформація про пацієнта. Якщо стає зрозумілим, що безпосередня причина зупинки кровообігу чинить реанімацію даремною, вона повинна бути припинена, якщо пацієнт залишається в асистолії, незважаючи на виконання спеціалізованих реанімаційних заходів (ALS). Додаткова інформація (така, як засвідчення волі) може бути доступна і також вплинути на приймання етично правильного рішення про закінчення реанімації.

Реанімацію треба продовжувати так довго, як довго триває фібриляція шлуночків (VF). Загально прийнятий факт - переривання реанімації після 20 хвилини тривання асистолії при відсутності зворотної причини зупинки кровообігу незважаючи на застосування спеціалістичних реанімаційних заходів (ALS).

В позалікарняній зупинці кровообігу серцевого походження, якщо має дійти до поправки стану пацієнта, спонтанний кровообіг відновлюється зазвичай на місці випадку. Пацієнти в нормотермії з первинною зупинкою кровообігу, що вимагають СЛР та у яких під час транспортування до лікарні не відновлюється кровообіг, рідко виживають без неврологічних дефіцитів.

Рішення про закінчення реанімації приймає керівник бригади, але після консультації з іншими членами бригади. Остаточне рішення базується на клінічній оцінці відсутності відповіді зупинки кровообігу у пацієнта на спеціалізовані реанімаційні заходи.

Приймання рішення особами, що не є лікарями

В багатьох випадках в лікуванні позалікарняної зупинки кровообігу беруть участь медичні рятувальники, які стають перед аналогічними проблемою, пов'язаною з питаннями, чи спроба реанімації буде ефективна та коли не повинна розпочинатися. Загалом у позалікарняній зупинці кровообігу реанімація розпочинається та проводиться, поки не з'явиться діюче засвідчення волі як протипоказ до реанімації або стане очевидно, що реанімація буде даремною з приводу смертельних травм, таких як декапітація, розчленування тулуба, тривале перебування під водою, звуглення, посмертне оціпеніння. В таких випадках особи, що не є лікарями, ставлять діагноз смерті, але не підтверджують його (що в більшості країн можуть робити тільки лікарі).

Коли повинно прийматися рішення про занеаяння реанімації? Чи рятувальники, що пройшли підготовку з ALS, повинні розпізнавати смерть після 20 хвилин асистолії, що не реагує на застосування спеціалізованих реанімаційних заходів? В деяких країнах, включаючи Велику Британію, за деяких обставин медичні рятувальники можуть припиняти реанімацію. Чітко дотримуваний протокол дій вимагає виключення обставин, що можуть вказувати навіть на невеликий шанс виживання пацієнта, напр., гіпотермія. Діагноз асистолії мусить бути поставлений з виключенням будь-яких сумнівів та підтверджений видруком запису ЕКГ.

Подібні рішення про розпочинання реанімації або розпізнавання смерті можуть приймати медсестри в будинках догляду старших та невиліковно хворих осіб. Рішення про реанімацію необхідно приймати в міру можливостей з випередженням. Усі підопічні цих закладів повинні мати можливість вираження засвідчення волі.

Особливі ситуації

Особливі ситуації, напр., гіпотермія в момент зупинки кровообігу, збільшують шанс на повернення до стану здоров'я без неврологічного дефіциту. У таких випадках стандартні прогностичні критерії, такі як асистолія, що триває понад 20 хвилин, не мають застосування.

Седативні та анальгетичні препарати можуть ускладнювати оцінку стану свідомості у пацієнта, у якого відновлено спонтанний кровообіг.

Припинення лікування у зреанімованих пацієнтів

Впродовж перших трьох днів складно прогнозувати остаточний неврологічний стан пацієнтів, що після відновлення спонтанного кровообігу залишаються у комі. Не визначено клінічних симптомів, які вказували б на результат в перших годинах після відновлення спонтанного кровообігу. Цю тему більш детально представлено у розд. 14.

Висновок

- Реанімацію необхідно розпочинати якнайшвидше і проводити максимально ефективно, проте треба вміти розпізнавати ситуації, коли виконання цих процедур невластиве та повинно бути припинено.

Бібліографія

Baskett P.J.F., Steen P.A., Bossaert L. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Section 8. The ethics of resuscitation and end of life decisions. Resuscitation 2005; 67 Suppl 1: S171–180.

Baskett P.J., Lim A. The varying ethical attitudes towards resuscitation in Europe. Resuscitation 2004; 62: 267–73.

Lemaire F., Bion J., Blanco J., et al. The European Union Directive on Clinical Research: PReSent status of implementation in EU member states legislations with regard to the incompetent patient. Intensive Care Med 2005; 31: 476–9.

Decisions relating to cardiopulmonary resuscitation. A joint statement from the BMA, RC(UK) and the RCN. March 2001.

Nichol G., Huszti E., Rokosh J., Dumbrell A., McGowan J., Becker L. Impact of informed consent requirements on cardiac arrest research in the United States: exception from consent or from research? Resuscitation 2004; 62: 3–23.

Підтримка рідних реанімованої особи

Розділ 16

Після ознайомлення з розділом читач повинен розуміти:

- як підтримувати рідних пацієнта, присутніх при спробах реанімації,
- як піклуватися особами, що переживають втрату когось близького,
- релігійні та етичні аспекти, пов'язані зі смертю пацієнта,
- юридичні аспекти і процедури, пов'язані з підтвердженням смерті.

В цілому розділі термін „рідні” стосується також близьких знайомих пацієнта або важливих для нього осіб.

Вступ

В багатьох випадках позалікарняної РЗК, особа, що розпочинає СЛР, залишається в близьких взаємовідносинах з потерпілим або його рідними. При виконанні лікувальних процедур необхідно вміти розпізнати та поважати прагнення родини залишитися при пацієнті.

Для багатьох осіб розставання з близькою особою в цей критичний момент справляє більший стрес, ніж спостереження спроб реанімації. Враховуючи етичні аспекти клінічної практики необхідно брати до уваги волю пацієнта та його родини.

Для рідних присутність при реанімації близьких може бути корисною.

- Це полегшує погодження зі смертю близької особи та допомагає уникнути затяжного періоду заперечення та сприяє більш лагідному перебігу жалоби.
- Рідні можуть розмовляти з потерпілою особою, поки вона ще може їх чути.
- Уникають стресу, пов'язаного з відокремленням від коханої особи в той момент, коли відчують, що повинні бути присутні.
- Можуть особисто переконатися, що зроблено все, що можливо, для вмираючої особи.
- Мають можливість доторкнутися до померлого та сказати кілька слів до нього, коли тіло ще тепле.

Присутність рідних має також кілька негативних наслідків.

- Реанімація може справляти на них стрес, особливо якщо ніхто не інформує їх про її перебіг.
- Рідні можуть фізично та емоційно ускладнювати працю реанімаційної бригади. Виконувати процедури або висловлення медичного персоналу можуть образити членів родини у жалоби.
- Спогади пережитого можуть бути джерелом страждань, хоч доведено, що вигадки гірші за факти. Під час реанімації та після підтвердження смерті рятувальники повинні враховувати очікування осіб, що оплакують померлого, як і етнічні різниці.
- Поведінка рідних може бути різною. Одні можуть виражати свої емоції вербально або фізично, в той час як інші можуть заправити усамітнитися в спокійному місці або почитати релігійні тексти. Персонал повинен виказати досвід, знання та вміння, щоб передбачити ці потреби та ідентифікувати пов'язані з ними проблеми.

Залучення рідних та друзів

З наростанням інвазивності застосовуваних процедур набирає значення роль турботи над рідними

потерпілої особи та проблема їх присутності при реанімації. Член реанімаційної бригади, що в даний момент не заангажований у реанімацію, повинен зайнятися рідними, що прагнуть бути присутніми при реанімації. Необхідно прийняти наступні заходи безпеки:

- Оціни ступінь складності ситуації. Переконайся, що рідні розуміють або не розуміють, що можуть бути присутні під час реанімації. Незалежно від їх рішення, не можна викликати в них відчуття вини.
- Поясни рідним, що вони будуть оточені турботою, незалежно від їх рішення бути присутніми під час реанімації чи ні. Переконайся, що всі представилися одне одному.
- Поясни, що сталося внаслідок хвороби чи травми та чого можуть сподіватися, коли ввійдуть в реанімаційний зал.
- Попередь, що в будь-який момент зможуть залишити зал або повернутись назад, при цьому завжди їх буде супроводжувати хтось з персоналу.
- Попроси рідних не заважати в процесі реанімації, та запевни, що зможуть доторкнутися до пацієнта, коли рятувальники визначать, що це безпечно.
- Простими словами поясни, на чому полягають виконувані процедури. Остаточо це може означати необхідність пояснення, що спроба реанімації неефективна і продовжуватися не буде.

Якщо настане смерть пацієнта, необхідно повідомити рідних про те, що вони повинні вийти з приміщення на час усунення обладнання, проте зможуть повернутися, щоб залишитися якийсь час разом. В деяких обставинах лікар судової медицини може вимагати, щоб обладнання залишилося на місці. Треба також дати час родині на усвідомлення ситуації та уможливити задавання питань.

В кожній лікарні повинні бути опрацьовані власні достосовані до локальних умов правила, які уможливили б рідним спостереження реанімації їх близьких.

Опіка над особами, що пережили втрату близьких

Вирази співчуття таким особам лагодять процес оплакування померлого. Представлені нижче способи вимагають достосовання до конкретної родини та потреб, характерних для даної спільноти. Для цього необхідно:

- якнайшвидше запевнити контакт з одною конкретною особою, зазвичай з медсестрою;
- виділити родині відповідне приміщення;
- переказувати погані новини з виразами співчуття та поваги;
- уможливити рідним побути при померлому;
- надати можливість заспокоєння релігійних потреб;
- запропонувати допомогу у вирішенні юридичних формальностей та інших процедур;
- запропонувати можливість дальшого контакту та підтримки.

Якнайшвидший контакт з одною особою

Найкраще, якщо це буде особа, що займалася рідними під час спроб реанімації. Якщо родина не була при цьому присутня, необхідно визначити конкретну особу з реанімаційної бригади, яка буде підтримувати рідних. Бригада невідкладної допомоги повинна повідомляти лікарню про прибуття родини. Тепле приязне повітання, що викликає довіру у рідних пацієнта, сприяє відкритим та щирим взаємовідносинам.

Виділення родині відповідного приміщення

В такому приміщенні повинна панувати відповідна атмосфера, повинно бути достатньо великим та створювати відчуття приватності так, щоб рідні могли вільно задавати питання та виражати свої емоції.

Повідомлення поганої новини та підтримка осіб, що втратили близьких

Переказ інформації в простий та зрозумілий спосіб допомагає уникнути непорозумінь. Погану новину повинна переказувати найбільш відповідна особа; не обов'язково це мусить бути лікар. Найкраще, якщо це буде медсестра, яка до цього підтримувала родину, хоч рідні можуть почуватися більш комфортно, якщо розмовляють з лікарем, – тому треба запропонувати їм таку можливість. Готуючись до розмови з рідними, необхідно врахувати наступне:

- Психічно та фізично приготуватися до такої розмови. Перевірити, чи на вбранні не має плям крові, вимити руки та перевірити зовнішній вигляд.
- Перевірити, чи розмовляєте з властивими особами та встановити ступінь спорідненості з померлим, Визначити наскільки вони поінформовані та використати цю інформацію як основу для подальшої розмови.
- Супроводжувати слова відповідним тоном голосу та жестами. Вираз обличчя, похилення голови, візуальний контакт, дотик та жести можуть сприяти ефективнішому вербальному спілкуванню.
- Говорити простою мовою, уникаючи медичного жаргону та ввічливих пояснень, які не мають значення для родини.
- Сісти або прийняти під час розмови таку позицію, яка дасть можливість бути на одному рівні із співрозмовниками.
- Не вдаватися до довгого вступу або питань про стан здоров'я пацієнта з часу перед погіршенням його стану. Родина чекає негайну інформацію, чи їх близька особа жива.
- Якнайшвидше сказати слова „помер” чи „смерть” та принаймні раз їх повторити, щоб не залишити сумнівів.
- Після повідомлення інформації зробити паузу, щоб співрозмовник усвідомив факти. Бути готовим на різні типи емоційної реакції, які можна очікувати після переказу інформації.

Можливі реакції на втрату близької особи можуть включати:

- гострий стрес / емоційний шок,
- гнів,
- заперечення / неприйняття,
- почуття вини.

Ці стадії пов'язані між собою, а деякі особи можуть переходити з одної стадії до наступної, постійно повертаючись до одної з них. Стать, вік та традиції можуть впливати на характер реакції після втрати близької особи.

Старайся врахувати етнічні традиції, та, якщо можливо, розроби письмові інструкції для окремих етнічних спільнот.

Надавання можливості рідним бути присутніми при померлому

Постарайся дати родині можливість побачити померлого. Повідом рідних перед тим, як побачать тіло, чого можуть сподіватися. Люди звертають менше уваги на медичні пристрої та обладнання, ніж вважається. Якщо потерпілий отримав важкі травми, - попередь про це родину. Фізична присутність при коханій особі допомагає пережити період жалоби. Переконайся, що рідні могли доторкнутися / обійняти померлого. Під час прощання рідних повинен супроводжувати хтось з медичного персоналу та залишатися поблизу, щоб підтримати або в разі потреби надати інформацію.

Релігійні потреби, вирішення юридичних формальностей та практичних проблем

Відмінність обходження з тілом померлого та спосіб вираження жалоби пов'язані з релігійним визнанням пацієнта. До лікарні можуть прийти духовні особи визнання пацієнта. Лікарняні священники представляють істотне джерело сили та інформації для родин та персоналу. Молитви, благословення, різні традиції та релігійні обряди надзвичайно важливі для запевнення спокою родині в майбутньому.

Так само важливі юридичні аспекти та практичні приготування. Це стосується:

- повідомлення лікаря судової медицини або відповідних органів влади;
- повідомлення родинного лікаря, що займався лікуванням пацієнта;
- приймання рішення про передавання органів для трансплантацій;
- надавання інформації про подальші формальності, пов'язані зі смертю;
- повідомлення духовної особи;
- повернення речей та цінних предметів, що належали померлому, згідно з лікарняними процедурами;
- надання інформації про доступні можливості допомоги та підтримки – соціальні інституції.
- інформації про посмертне обстеження – якщо були покази;
- організації подальшої підтримки, що може включати довготермінову допомогу;
- переказу контактного номеру телефону родині та прізвищ осіб з персоналу, до яких родина може задзвонити, якщо в майбутньому матиме якісь питання.

Підтримка для персоналу та дебріфінг

Якщо можливо, організуй дискусію для персоналу, керівника реанімаційної бригади та інших членів бригади на тему проведеної реанімації. Це надзвичайно ефективний інструмент вдосконалення.

Висновки

- **Багато осіб очікує можливості бути присутнім під час реанімації їх близьких. Це може полегшити їм погодження з фактом смерті близької особи.**
- **Спілкування з рідними померлої особи повинно бути щирим, простим та виражати підтримку.**

Бібліографія

Adams S, Whitlock M, Bloomfield P, Baskett PJF. Should relatives watch resuscitation? BMJ 1994; 308: 1687–9.
Axelsson A, Zettergren M, Axelsson C. Good and bad experiences of family PResence during acute care and resuscitation. What makes the difference? Eur J Cardiovasc Nurs 2005; 4: 161–9.
Kent H, McDowell J. Sudden bereavement in acute care settings. Nursing Standard 2004; 19: 6.
McLauchlan CAJ. Handling distressed relatives & breaking bad news. In:
Driscoll P, Skinner D, Earlam R (editors) ABC of Major Trauma Third Edition. London, BMJ Books, 2000.
Royal College of Nursing. Witnessing Resuscitation: Guidance for Nursing staff. Royal College of Nursing, London, April 2002
Resuscitation Council (UK). Should relatives witness resuscitation? London, Resuscitation Council (UK), 1996.

Реєстрація та аналіз даних, що стосуються зупинки кровообігу

Розділ 17

Після ознайомлення з розділом читач повинен розуміти

- причини значних розбіжностей в частоті вдалих результатів реанімацій,
- необхідність прийняття єдиних принципів реєстрації результатів лікування раптової зупинки кровообігу,
- характер даних, які необхідно збирати,
- способи збирання необхідних даних.

Розбіжності в остаточних результатах лікування РЗК

Відсоток виживання після РЗК в позалікарняних умовах не відрізняються значно між різними системами охорони здоров'я. В аналізі, що включав 33124 пацієнти системи невідкладної допомоги з можливістю виконання дефібриляції, визначено медіану виживання до моменту випису з лікарні на рівні 6,4% (0 - 20,7%). Порівняння даних з 37 країн Європи показало, що до моменту випису з лікарні після позалікарняної зупинки кровообігу, що лікувалася бригадою каретки невідкладної допомоги, виживає 10,7%.

У порівнянні з лікарняними зупинками кровообігу даний відсоток виживання впродовж перших 24 годин коливався від 13% до 59%, а виживання до моменту випису з лікарні від 3% до 27%. Медіана виживання до моменту випису після зупинки кровообігу, що сталася у лікарні, становить приблизно 15%. Існує ймовірно дві головні причини такої високої розбіжності. По перше, є багато факторів, що впливають на результати лікування РЗК. Ці фактори це:

- різниці в організації системи невідкладної допомоги (напр., доступність дефібриляторів, різний час реагування на виклик),
- різниця в частоті розпочинання BLS випадковими свідками,
- різниці в популяції пацієнтів, що були включені до спостереження (напр., праця може включати тільки лікарняні зупинки кровообігу або зупинки кровообігу, що сталися поза лікарнею)
- наявність супутніх захворювань,
- частота рішень про занехання реанімації - DNAR,
- механізм, в якому настає РЗК,
- дефініція РЗК (напр., включення випадків первинної зупинки дихання),
- доступність реанімаційної бригади або MET.

По друге, відсутність єдиного способу ведення документації та результатів розпочатих реанімаційних заходів. Так, різні дефініції виживання напр., ROSC, 5-ти хвилинне, 1-годинне, 24-хгодинне виживання чи виживання до моменту випису з лікарні. З приводу цих різниць складно встановити вплив на виживання окремих факторів, таких як застосування нових ліків чи технік.

З приводу великої кількості невдалих спроб в лікуванні РЗК важливо впроваджувати нові процедури – навіть такі, що незначно покращують результати реанімації. Локальні лікарні, що

діють в системі охорони здоров'я, рідко мають кількість пацієнтів достатню для виключення факторів, що утруднюють інтерпретацію результатів. Один із способів вирішення цієї проблеми - це прийняття єдиних дефініцій та стандартизація збирання даних як про сам процес, так і про остаточний результат реанімації для великої групи пацієнтів, що походять з різних лікувальних центрів. Таким чином зміни в проведенні реанімації можна впроваджувати в життя та оцінювати за допомогою надійного інструменту оцінки їх результату. Цей спосіб дій дозволяє провести ретельну оцінку клінічного застосування ліків та технік, корисну дію яких доведено в експериментальних дослідженнях.

Рекомендації щодо єдиного способу збирання даних про РЗК: модель Utstein.

В 1991 і 1997 роках представники Американського кардіологічного товариства, Європейської ради реанімації, Канадської фундації хвороб серця та інсульту і Австралійська рада реанімації видали рекомендації щодо єдиного способу збирання даних про РЗК як в лікарняних, так і в позалікарняних умовах. Вони отримали назву Utstein, тому що зустріч відбувалася в історичному абатстві Utstein поблизу Stavanger в Норвегії. Ключовими питаннями цих рекомендацій були ясні і точні дефініції процедур, кінцевих результатів і часових проміжків та створення шаблону рапорту з реанімаційних заходів. Незважаючи на вдалу спробу стандартизації термінології, залишилися дві головні проблеми: складність точного визначення окремих даних (напр., час втрати свідомості) та зосередження на пацієнтах з VF. У 2002 році робоча група ILCOR провела актуалізацію дефініцій та шаблонів. Результатом цієї праці була публікація у 2004 році. Публікація включала:

- 29 ключових даних, визначених як мінімум для проведення реєстру та покращення якості,
- ревізію та актуалізацію дефініцій ключових даних,
- специфікацію додаткової інформації, потрібної для проведення досліджень по реанімації,
- специфікацію ключових остаточних результатів та часових проміжків, які необхідно зібрати та задокументувати,
- ревізію формуляра даних, що заповнюється під час зупинки кровообігу,
- ревізію шаблону записуваних ключових даних.

Публікація стосувалася зупинки кровообігу як в лікарняних, так і в позалікарняних умовах в кожній віковій групі.

КЛЮЧОВІ ДАНІ, ВИЗНАЧЕНІ ПРОТОКОЛОМ UTSTEIN 2004

Ці 29 ключових елементів представлено в алфавітному порядку (згідно з англійською термінологією – прим. перекл.) в таблиці 17.1. Для детального ознайомлення з дефініціями відсилаємо читача до відповідної публікації.

- Час поміченої або моніторованої зупинки кровообігу.
- Час отримання виклику:
 - диспетчером,
 - реанімаційною бригадою
- Час проведення першого аналізу ритму або ствердження потреби СЛР.
- Час початку СЛР.
- Час проведення першої дефібриляції у випадку дефібриляційного ритму.
- Час смерті.

Встановлено кілька додаткових параметрів, пов'язаних з часом. Скоріше за все вони не мають значення для результату реанімації, проте можуть бути застосовані для оцінки якості дій.

- Час виїзду першої машини невідкладної допомоги.
- Час доїзду на місце випадку.
- Час відновлення спонтанного кровообігу.
- Час закладання внутрішньовенного доступу та подавання ліків.
- Час закінчення СЛР / підтвердження смерті.

Таблиця 17.1 Ключові дані протоколу Utstein 2004

Свідки випадку
Підтримка вентиляції
Дефібриляція
СЛР у виконанні свідків випадку
Час появи зупинки кровообігу
Причина / етіологія зупинки кровообігу
Натискання грудної клітки
СЛР
Дата зупинки кровообігу
Дата народження / вік пацієнта
Дата випису з лікарні / смерті
Спроба дефібриляції перед приїздом бригади невідкладної допомоги
Ліки
Рятувальні служби, що надавали допомогу
Кінець випадку
Перший моніторований ритм
Місце випадку
Неврологічний результат при виписі з лікарні
Ідентифікація пацієнта
Реанімація
Реанімація виконувалась персоналом невідкладної допомоги
Реанімація не виконувалась персоналом невідкладної допомоги
Повернення спонтанного кровообігу
Стать
Ритм дефібриляційний / недефібриляційний
Ефективна СЛР перед прибуттям бригади невідкладної допомоги
Вживання у випадку
Вживання до випису з лікарні
Тривале відновлення спонтанного кровообігу

ПІСЛЯРЕАНІМАЦІЙНЕ ЛІКУВАННЯ

Сьогодні відомо, що якість лікування у після реанімаційний період – фактор, що визначає остаточний результат. Багато відділень інтенсивної терапії проводять повний реєстр усіх прийомів, в тому числі осіб після РЗК. З метою стандартизації ведення документації у післяреанімаційній фазі розроблено остаточний шаблон, подібний до шаблону з Utstein. Це повинно уможливити проведення раціонального порівняння між лікувальними центрами, та також допоможе виявити вплив на результат різних стратегій лікування (напр., терапевтична гіпотермія).

Як збирати дані ?

Після визначення основних процесів та результатів, що уможливлюють проведення спостережень ефектів від впроваджених у лікуванні зупинки кровообігу змін, необхідно розробити

метод збирання даних. Дані, що стосуються зупинки кровообігу, можна включити до індивідуальних рапортів по зупинці кровообігу, так і до реєстру зупинок кровообігу.

РАПОРТИ З ЗУПИНКИ КРОВООБІГУ

Ключові дані, що стосуються кожної реанімації в зупинці кровообігу записуються та/або вводяться електронним способом. Збирання даних не повинно бути проблематичним, дані повинні бути достовірні та включати інформацію про пацієнта, проведені процедури та результат лікування. Збирання даних описаним вище способом дозволяє провести порівняння не тільки в одній конкретній лікарні, але також між лікарнями в регіоні, країні чи на міжнародному рівні. Спрощений формуляр для збирання даних представлено на рис. 17.1. Для оцінки застосування нових ліків чи технік можуть бути потрібні детальніші формуляри, проте вони також повинні включати ключові дані, визначені протоколом Utstein.

РЕЄСТР ЗУПИНОК КРОВООБІГУ

До цієї пори застосовувалися анкети чи реєстри окремо для позалікарняних та лікарняних зупинок кровообігу. Вони включали основні необхідні дані та зосереджувалися на лікуванні пацієнтів з зупинкою кровообігу в механізмі VF. Тепер введено єдині формуляри, що включають тільки ключові дані. Враховано усі механізми зупинки кровообігу з можливістю окремого аналізу зупинок кровообігу в перебігу VF. Оскільки цей реєстр включає дані з багатьох зупинок кровообігу, він становить інструмент для оцінки ефектів введених у лікування змін або для виявлення обшарів, що вимагають покращення. Такий протокол представлено на рис. 17.2.

Ні один єдиний формуляр не досягне глобальної акцептації. Лікарні та системи невідкладної допомоги з вже розробленими власними формулярами неохоче сприйматимуть зміни. В таких випадках необхідно заохочувати до введення ключових параметрів з Utstein до вже існуючих формулярів.

Висновки

- **Спроби покращення результатів серцево-легеневої реанімації ускладнюються відсутністю єдиних дефініцій та непослідовністю у веденні документації, що стосується як самого процесу, так і його результатів.**
- **Ця непослідовність унеможлиблює достовірне порівняння результатів окремих досліджень та систем охорони здоров'я.**

Наукові основи реанімації можна збагатити шляхом нагромадження визначених важливих даних та застосування єдиної системи ведення документації.

Бібліографія

- Atwood C., Eisenberg M. S., Herlitz J., Rea T.D. Incidence of EMS-treated out-of hospital cardiac arrest in Europe. Resuscitation 2005; 67: 75–80.
- Gabbott D., Smith G., Mitchell M., Colquhoun M., Nolan J., Soar J., Pitcher D., Perkins G., Phillips B., King B., Spearpoint K. Cardiopulmonary resuscitation standards for clinical PRactice and training in the UK. Resuscitation 2005; 64: 13–19.
- Gwinnutt C.L., Columb M., Harris R. Outcome after cardiac arrest in adults in UK hospitals: effect of the 1997 guidelines. Resuscitation 2000; 47: 125–36.
- Jacobs I., Nadkarni V., Bahr J., et al. Cardiac arrest and cardiopulmonary resuscitation outcome reports: update and simplification of the Utstein templates for resuscitation registries. A statement for healthcare PProfessionals from a task force of the International Liaison Committee on Resuscitation. Resuscitation 2004; 63: 233–49.
- Langhelle A., Nolan J., Herlitz J., et al. Recommended guidelines for reviewing, reporting, and conducting research on post-resuscitation care: The Utstein style. Resuscitation 2005; 66: 271–83.
- Nichol G., Stiell I. G., Laupacis A., De Maio V. J., Wells G. A. A cumulative metaanalysis of the effectiveness of defibrillator-capable emergency medical services for victims of out-of-hospital cardiac arrest. Ann Emerg Med. 1999; 34: 517–25.
- Pell J.P., Sirel J. M., Marsden A. K., Ford I., Walker N. L., Cobbe S.M. PReSentation, management, and outcome of out of hospital cardiopulmonary arrest: comparison by underlying aetiology. Heart 2003; 89: 839–42.
- Tunstall-Pedoe H., Bailey L., Chamberlain D.A., Marsden A.K., Ward M.E., Zideman D.A. Survey of 3765 cardiopulmonary resuscitations in British hospitals (the BRESUS study): methods and overall results. BMJ 1992; 304: 1347–51.

Date of arrest	YYYY/MM/DD
Patient identifier	 (first name, last name, or ID number)
Sex	
Age	 years (estimated) OR Dateofbirth YYYY/MM/D
Cardiac arrest determined by	
Cause of arrest	
Treatment before EMS arrival	
Bystander CPR	
Defibrillation by bystander	☐ or implanted defibrillator ☐
Resuscitation attempted by EMS	
Location of arrest	out of hospital in hospital
Witnessed	 If witnessed, time of arrest hh:mm
Initial rhythm	
Chest compressions	
Defibrillation attempt	
Ventilation	 Drugs
Time of collapse	hh:mm (estimated)
Time of call receipt	hh:mm
Time vehicle stopped	hh:mm
Time of first rhythm analysis	hh:mm
Spontaneous circulation on arrival in ED	
Hospital admission	
Hospital discharge	
Date of hospital discharge (or death)	YYYY/MM/DD
Neurological status at discharge (CPC)	

198

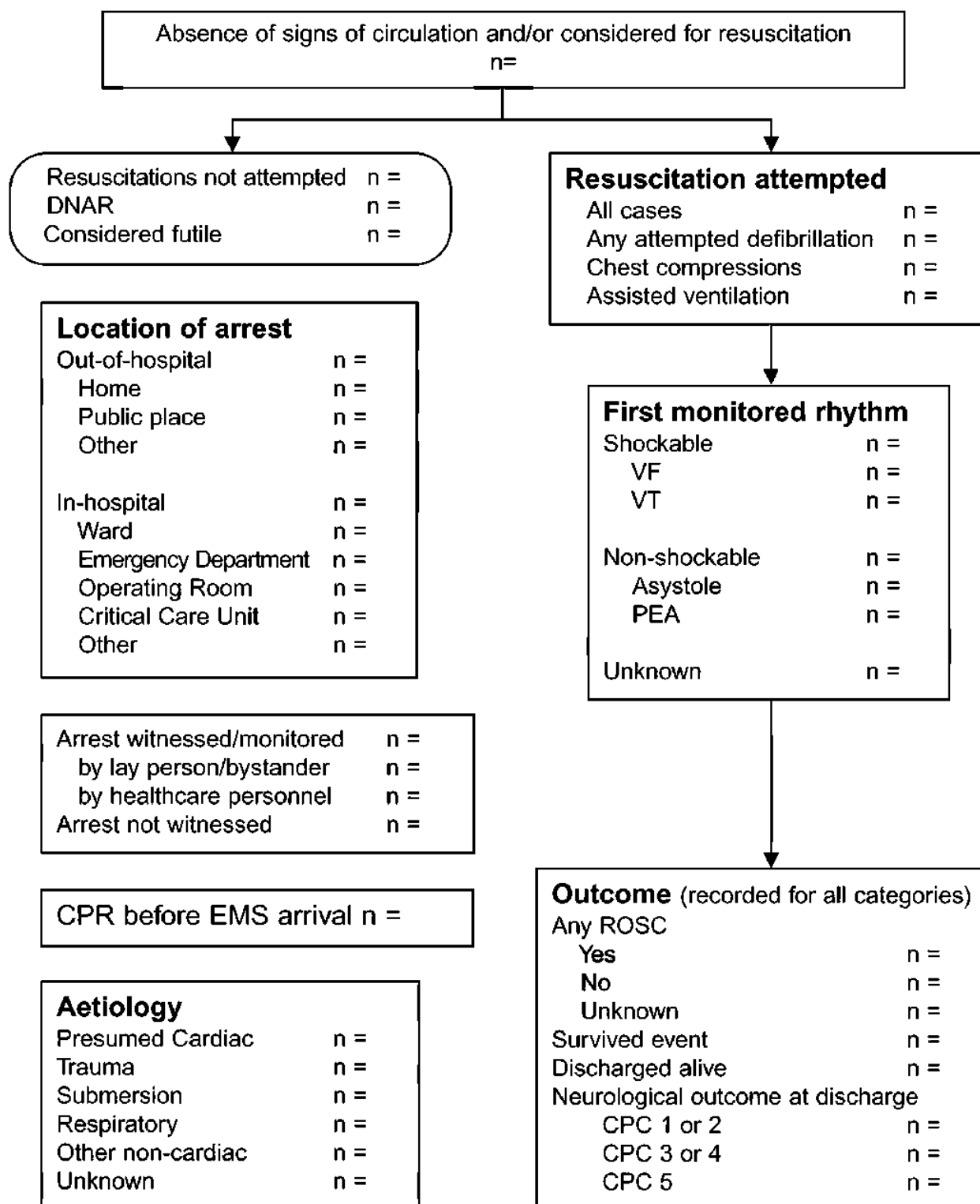


Рис. 17.2 Протокол Utstein 2004 проведення документації по зупинці кровообігу

Базові реанімаційні заходи у дорослих осіб, що виконуються домедичними рятувальниками

Додаток 1

Вступ

Цей розділ містить рекомендації щодо базових реанімаційних заходів (BLS) у дорослих осіб, що виконуються домедичним рятувальником у позалікарняних умовах. Базові реанімаційні заходи означають, що при цьому не використовується ніяке інше обладнання крім засобів особистої безпеки.

Факт частого виникнення перерв у натисканні грудної клітки та їх зв'язок із зниженням шансів потерпілого на виживання добре задокументовані. „Ідеальне” розв'язання - безперервне натискання грудної клітки під час незалежної від натискання вентиляції. Так можна проводити СЛР, якщо потерпілий має остаточно забезпечені дихальні шляхи (це детальніше обговорюється у розд. 5 та 6). Виконання СЛР виключно з натисканням грудної клітки — це наступний спосіб збільшення кількості виконаних натискань та уникання перерв. Проте цей спосіб ефективний тільки впродовж обмеженого часу (прибл. 5 хв.) і не рекомендується як стандартний спосіб дій у позалікарняних зупинках кровообігу.

Щоб наголосити важливість натискання грудної клітки та спробувати зменшити кількість та час тривання перерв, до рекомендацій BLS введено наступні зміни:

- 1) Зупинка кровообігу розпізнається, якщо потерпілий не реагує і не дихає правильно.
- 2) Рятувальників необхідно вчити розміщувати долоні на середині грудної клітки, щоб вони не втрачали час на методи з ідентифікацією реберної дуги.
- 3) Кожен рятувальний вдих необхідно виконувати впродовж 1 секунди, а не 2 секунд.
- 4) Співвідношення натискань грудної клітки до вентиляції у дорослих осіб з РЗК - це 30 : 2. Це саме співвідношення застосовується у дітей, якщо процедури виконуються домедичним рятувальником.
- 5) У дорослих осіб необхідно пропустити два початкові штучні вдихи та виконати 30 натискань грудної клітки негайно після підтвердження зупинки кровообігу.

З метою полегшення і засвоєння знань з реанімації, послідовність дій було спрощено. У деяких випадках спрощення базувалося на опублікованих останнім часом наукових донесеннях, в інших — в інших випадках не було достатніх доказів того, що попередня, складніша послідовність мала позитивний вплив на виживання.

До рекомендацій введено також інші зміни. Зокрема, дозволяється не виконувати штучного дихання, якщо рятувальник не в стані або не хоче його виконувати. Доведено, що небажання виконувати вентиляцію методом „рот – рот”, незважаючи на відсутність доведеної загрози зараження, стримує багатьох потенційних рятувальників від будь-яких форм реанімації. У таких обставинах в рекомендаціях заохочується виконувати тільки натискання грудної клітки.

У рекомендаціях, опублікованих в 2000 році, було введено концепцію перевірки «ознак кровообігу». Цю зміну впроваджено на основі доказів того, що оцінка пульсу на сонній артерії підтвердження зупинки кровообігу – метод ненадійний та вимагає затрат часу. Зазвичай, хоча не завжди, це стосується ситуацій, коли оцінку проводить особа, що не має медичної освіти. Наступні дослідження показали, що перевірка дихання – теж ненадійний спосіб оцінки, тому що агональне дихання часто сприймається інтерпретується як правильне дихання. В рекомендаціях-2005 відсутність дихання у особи, що не реагує, далі визначається головним симптомом зупинки кровообігу. Підкреслюється також потреба розпізнавання агональних зітхань як ще одного показу для розпочинання СЛР.

Остання зміна стосується ствердження, що виконання натискань грудної клітки виснажливе. Для уникнення втоми і збереження якості виконуваних заходів рекомендується, якщо на місці події більше одного рятувальника, змінювати рятувальників кожні 2 хвилини (з якнайкоротшими перервами).

Послідовність BLS у дорослих осіб

Базові реанімаційні заходи включають наступну послідовність дій (рис. А.1.)

- 1. Переконайся, що потерпілий, усі свідки події і ти сам перебуваєте у безпеці.**
- 2. Перевір реакцію потерпілого.**
 - Делікатно потряси його за плечі і голосно запитай: „Чи все добре?”
- 3А. Якщо реагує:**
 - Залиш потерпілого у позиції, в якій ти його застав, - якщо йому не загрожує ніяка небезпека.
 - Спробуй дізнатися якомога більше про стан потерпілого та виклич допомогу, якщо буде потрібна.
 - Регулярно оцінюй стан потерпілого.
- 3Б. Якщо не реагує:**
 - Голосно поклич на допомогу.
 - Поверни потерпілого на спину, а потім віднови прохідність дихальних шляхів, виконуючи відгинання голови і піднесення щелепи:
 - поклади свою руку на чоло потерпілому і делікатно відігни його голову назад.
 - кінчики пальців поклади на щелепі потерпілого і підними з метою відновлення прохідності дихальних шляхів.
- 4. Утримуючи прохідність дихальних шляхів, за допомогою зору, слуху та дотику оціни, чи є правильне дихання.**
 - Оціни візуально рухи грудної клітки.
 - Вслухайся у дихальні шуми біля рота потерпілого.
 - Постарайся відчувати рух повітря на своїй щоці.

У перші хвилини після зупинки кровообігу, потерпілий може слабо дихати або виконувати голосні, одиничні зітхання. Не можна їх приймати за правильне дихання.

На оцінку зором, слухом та дотиком признач не більше 10 секунд. Якщо маєш будь-які сумніви, чи дихання правильне, дій так, як при неправильному диханні.

- 5. А. Якщо дихання правильне:**
 - Поклади потерпілого в безпечній позиції (див. нижче).
 - Вишли когось або сам йди по допомогу або виклич каретку невідкладної допомоги.
 - Регулярно перевіряй дихання.
- 5 Б. Якщо дихання неправильне:**
 - Попроси когось, щоб задзвонив по каретку невідкладної допомоги або, якщо ти один, задзвони сам; може виникнути необхідність залишити потерпілого. Розпочни натискання грудної клітки згідно із поданим нижче описом:
 - Стань на коліна біля потерпілого.
 - Поклади зап'ястя однієї руки на середину грудної клітки потерпілого.
 - Зап'ястя другої руки поклади на тильний стороні першої руки.



* або національний номер виклику рятувальної медичної служби (103 – прим. перекл.)

Рис. А.1. Алгоритм базових реанімаційних заходів, що виконуються домедичним рятувальником

Сплети пальці обох долоней та переконайся, що не натискатимеш на ребра потерпілого. Не натискай на надчеревну ділянку, ні на нижню частину груднини.

- Нахилися над потерпілим, випрямлені плечі постав перпендикулярно над грудиною і натискай на глибину 4-5 см.
- Після кожного натискання звільни натиск на грудну клітку, не відриваючи долонь від груднини; повторюй натискання з частотою прибіл. 100/хв. (трохи менше, ніж 2 натиски/секунду).
- Тривалість натискання і звільнення натиску (релаксації) на грудину повинна бути однакова.

6. А. Поєднай натискання грудної клітки зі штучним диханням:

- Після виконання 30 натискань віднови прохідність дихальних шляхів виконуючи відгинання голови та піднімання щелепи.
- Затисни крильця носа потерпілого вказівним та великим пальцями руки, розміщеної на чолі потерпілого.
- Залиш рот трохи відкритим, одночасно утримуючи піднесення щелепи.
- Набери нормальний вдих і щільно охопи вуста потерпілого своїми вустами, переконуючись, що повітря не протікатиме назовні.
- Повільно вдмухуй повітря до вуст потерпілого впродовж 1 секунди, одночасно спостерігаючи, чи грудна клітка піднімається, як при нормальному диханні; такий рятувальний вдих - ефективний.
- Утримуючи відгинання голови та унесення щелепи, відсунь вуста від вуст потерпілого та спостерігай, чи підчас видиху грудна клітка опускається.
- Ще раз набери повітря і вдмухни його до вуст потерпілого, таким чином виконаєш 2 ефективні штучні вдихи. Потім заново без зволікання поклади руки у відповідній позиції на груднині і виконай наступні 30 натискань грудної клітки.
- Продовжуй виконувати натискання грудної клітки та рятувальні вдихи у співвідношенні 30 : 2.
- Перерви свої дії з метою оцінки стану потерпілого, тільки якщо він почне правильно дихати; в іншому випадку не переривай реанімації.

Якщо рятувальні вдихи не викликають піднімання грудної клітини, як при нормальному диханні, перед наступною спробою:

- перевір ротову порожнину потерпілого й усунь видимі сторонні тіла,
- перевір, чи відгинання голови та піднімання щелепи виконані правильно,
- виконуй не більше 2 спроб вентиляції за кожним разом перед тим, як знову повернешся до натискання грудної клітки.

Якщо на місці події діють більше одного рятувальника, для запобігання виснаженню вони повинні змінюватися при виконанні СЛР кожні 2 хвилини. Необхідно зменшити перерви у реанімації до необхідного мінімуму.

6.Б. СЛР, обмежена виключно до натискань грудної клітки:

- якщо не хочеш або не можеш виконувати рятувальних вдихів, роби тільки натискання грудної клітки.
- Якщо виконуєш виключно натискання грудної клітки, роби це без перерв із частотою 100 натискань на хвилину.
- Перерви свої дії для перевірки стану потерпілого, тільки якщо він почне правильно дихати. В іншому випадку не припиняй реанімації.

7. Продовжуй реанімацію до моменту, коли:

- прибудуть і почнуть діяти кваліфіковані медичні служби;
- потерпілий почне правильно дихати;
- виснажишся.

Пояснення

Ризик для рятувальника

Під час надавання допомоги безпека рятувальника і потерпілого — найважливіша. Зареєстровано кілька випадків ускладнень, пов'язаних із виконанням СРЛ, але тільки поодинокі випадки зараження такими хворобами, як туберкульоз та SARS (Severe Acute Respiratory Syndrome, тяжкий гострий респіраторний синдром). Ніколи не відзначалися випадки зараження вірусом СНІД під час проведення СЛР. Дослідження ефективності засобів особистої безпеки, що використовуються під час реанімації, ніколи не проводилися з участю людей, проте лабораторні дослідження фільтрів та пристроїв, оснащених одностороннім клапаном, підтвердили, що вони захищають від перенесення бактерій від потерпілого до рятувальника при виконанні вентиляції методом «рот до рота». Рятувальники повинні застосовувати відповідні засоби безпеки, якщо це можливо, особливо, якщо відомо, що потерпілий має серйозну інфекцію, напр., туберкульоз.

Початкові рятувальні вдихи

Впродовж перших хвилин від зупинки кровообігу, якщо вона не була спричинена асфіксією, вміст кисню у артеріальній крові залишається високим. Тому на початку вентиляція менш важлива, ніж натискання грудної клітки.

Добре відомо, що вміння набуваються та запам'ятовуються легше при спрощеній послідовності BLS. Помічено також, що рятувальники з різних причин не хочуть виконувати вентиляцію методом «рот до рота», напр., боячись заразитися або з естетичних поглядів. Беручи це до уваги, а також, щоб підкреслити пріоритетне значення натискань грудної клітки, у дорослих осіб рекомендується розпочинати СЛР від натискань грудної клітки, а не від штучного дихання.

Висунення щелепи

Техніку висунення щелепи домедичним рятувальникам застосувати не рекомендується, тому що вона складна для запам'ятовування і виконання. Домедичні рятувальники повинні забезпечувати прохідність дихальних шляхів застосовуючи відгинання голови та піднесення щелепи.

Агональне дихання

Агональне дихання виступає у 40% потерпілих в РЗК. Тому випадкових свідків необхідно вчити розпочинати СЛР у випадку, якщо потерпілий непритомний (не реагує) і не дихає правильно. Під час навчання необхідно підкреслювати, що агональне дихання часто з'являється впродовж перших кількох хвилин після наставання РЗК. Агональне дихання - це показ до негайного розпочинання СЛР, і його не можна помилити з правильним диханням.

Вентиляція «рот до носа»

Вентиляція методом «рот до носа» становить ефективну альтернативу для вентиляції способом «рот до рота». Пам'ятай про цю техніку на випадок, коли уста потерпілого серйозно ушкоджені або не можуть бути відкриті, коли вентиляція ведеться у воді або складно утримати щільність методом «рот до рота».

Вентиляція «рот-трахеостомія»

Вентиляція „рот-трахеостомія” може виконуватися у випадку, коли потерпілий, який вимагає рятувальних вдихів, має трахеостомічну трубку або трахеостомію.

Вентиляція за допомогою лицевої маски та мішка Амбу

Для застосування мішка Амбу з лицевою маскою потрібні досвід та певні навички. Один рятувальник повинен забезпечити прохідність дихальних шляхів за допомогою висунення щелепи та одночасно утримати маску на обличчі потерпілого. Використання цієї техніки домедичними рятувальниками доречне, тільки якщо вони працюють у спеціальних зонах, де існує реальний ризик отруєння ціанідами або експозиції на інші токсичні речовини. Існують також інші особливі ситуації, в яких домедичні рятувальники повинні пройти розширену підготовку з надавання першої допомоги, включаючи набуття і підтримування навиків виконання вентиляції мішком Амбу з маскою. В такій підготовці використовується така сама програма, як для підготовки медичних рятувальників, з натиском на техніку вентиляції у виконанні двох рятувальників.

Натискання грудної клітки

У більшості випадків можна знайти правильне місце натискання без знімання одягу з потерпілого. У випадку будь-яких сумнівів, необхідно усунути верхній одяг.

В рекомендаціях-2000 представлено метод визначення відповідного місця натискання грудної клітки, що полягає на розміщенні пальця на нижньому кінці грудини і прикладанні до нього другої руки. Виявлено, що це саме місце можна знайти швидше, якщо рятувальник навчиться «розміщувати зап'ястя руки на середині грудної клітки, а другу руку покласти на її тильній стороні», за умови, що навчання передбачає показ розміщення рук на середині нижньої половини грудини.

Підчас натискань грудної клітки:

- a) За кожним разом, коли рятувальник починає виконувати натискання грудної клітки, він повинен негайно класти руки «на середині грудної клітки».
- b) Частота натискання грудної клітки повинна становити приблизно 100/хв.
- c) Необхідно звертати увагу на досягнення правильної глибини натискання 4-5 см (у дорослих).
- d) Необхідно дозволити, щоб грудна клітка після кожного натискання поверталася до вихідної позиції.
- e) Фази натискання і релаксації повинні тривати однаково.
- f) Необхідно звести до мінімуму перерви між натисканнями.
- g) Не використовуй оцінку пульсу на сонній чи стегновій артеріях як показник ефективності артеріального руху крові.
- h) «Частота натискань» відноситься до швидкості, з якою натискається грудна клітка, а не до повної кількості натискань, виконаних впродовж 1 хв. Кількість виконаних натискань залежить не тільки від їх частоти, але також від кількості перерв на відновлення прохідності дихальних шляхів, виконання рятувальних вдихів або аналіз ритму за допомогою AED.

Натискання грудної клітки як єдиний елемент СЛР

Дослідження показали, що натискання грудної клітки як єдиний елемент СЛР впродовж кількох перших хвилин тривання зупинки кровообігу може бути так само ефективним, як поєднання вентиляції та натискань грудної клітки, якщо зупинка кровообігу була викликана іншою причиною ніж асфіксія. Тому домедичних рятувальників треба заохочувати до виконання виключно натискань грудної клітки, якщо вони не можуть або неохоче роблять рятувальні вдихи. Проте це не змінює факту, що поєднання вентиляції та натискань грудної клітки - кращий метод.

СЛР у тісних умовах

Виконання СЛР з-за голови потерпілого одним рятувальником або в позиції в розкроку у випадку двох рятувальників повинно братися до уваги при обмеженому доступі до пацієнта.

Безпечна позиція

Існує кілька різних варіантів безпечної позиції, кожний з них має свої переваги. Жодна з цих позицій не є ідеальною для всіх потерпілих. Позиція повинна бути стабільною, якнайближчою до положення на боці з відхиленням голови і без будь-якого натиску на грудну клітку, який міг утруднювати дихання.

Щоб покласти потерпілого у безпечній позиції:

- Зніми із потерпілого окуляри.
- Стань біля потерпілого на коліна та переконайся, що його ноги лежать рівно.
- Ближчу до тебе руку поклади під прямим кутом до тіла, а потім зігни її в лікті так, щоб долоня була скерована догори.
- Дальшу від тебе руку поклади поперек грудної клітки і утримуй тильну сторону долоні біля ближчої до тебе щок потерпілого.
- Другою своєю рукою візьми дальшу ногу трохи вище коліна і підтягни її догори, не відриваючи стопи від підлоги.
- Притримуючи долоню, притиснену до щок, потягни за його дальшу нижню кінцівку так, щоб потерпілий повернувся на бік у твоєму напрямку.
- Вклади ногу, за яку ти пересував потерпілого, так, щоб коліно знаходилося під прямим кутом до стегна.
- Відігни голову потерпілого назад та переконайся, що дихальні шляхи прохідні.
- Якщо необхідно, поклади руку потерпілого під щок так, щоб голова утримувалася у відігнутому положенні.
- Регулярно перевіряй дихання.

Якщо потерпілий перебуватиме у цій позиції довше 30 хв, переверни його на другий бік, щоб звільнити натиск на плече, на яке опирається тулуб.

Удавлення

Оскільки в непрохідності дихальних шляхів, спричиненій стороннім тілом, ключем до успіху є розпізнання причини, важливо не помилити цю невідкладну ситуацію з непритомністю, інфарктом, конвульсіями чи іншими станами, що можуть спричинити раптові дихальні порушення, ціаноз чи втрату свідомості. Стороннє тіло може бути причиною часткової чи повної непрохідності дихальних шляхів. Симптоми, що дозволяють розрізнити часткову і повну непрохідність, описані таблиці нижче. У притомного потерпілого важливо запитати: «Чи ти вдавився?»

Загальні симптоми вдавлення	
• Симптоми з'являються під час їжі • Потерпілий може схопитися за горло	
Симптоми часткової непрохідності	Симптоми повної непрохідності
Відповідь на питання: «Чи ти вдавився?» • Потерпілий говорить і відповідає «так». Інші симптоми: • Потерпілий може говорити, кашляти і дихати	Відповідь на питання: «Чи ти вдавився?» • Потерпілий не може говорити. • Відповідає кивком голови. Інші симптоми: • Потерпілий не може дихати • Свистяче дихання • Тихі спроби кашлю • Потерпілий може бути непритомним

Дії при вдавненні у дорослих

(ці дії також підходять і для дітей старше року життя).

1. Якщо потерпілий має симптоми часткової непрохідності дихальних шляхів:
 - Заохочуй його до кашлю і не застосовуй інших дій.
2. Якщо потерпілий притомний з симптомами повної непрохідності:
 - застосуй п'ять ударів в міжлопаткову ділянку:
 - стань збоку і трохи ззаду від потерпілого,
 - підтримуй однією долонею грудну клітку потерпілого і нахили його вперед так, щоб, в момент усування стороннього тіла, воно могло дістатися до рота, а не пересуватися вглиб дихальних шляхів,
 - виконай до п'яти енергійних ударів зап'ястям в міжлопаткову ділянку
 - Після кожного удару перевіряй, чи дихальні шляхи все ще непрохідні. За мету ставиться ліквідація непрохідності енергійним ударом, що не означає необхідності виконання всіх п'яти спроб.
 - Якщо п'ять ударів в міжлопаткову ділянку не усунуть стороннього тіла, застосуй п'ять натискань надчеревної ділянки:
 - стань за потерпілим і охопи його плечима на висоті надчеревної ділянки.
 - нахили його вперед.
 - затисни руку в кулак і розмісти її між пупком та мечевидним відростком (нижня частина груднини).
 - вільною рукою охопи затиснений кулак і сильно потягни його на себе та вгору.
 - повтори цю процедуру до п'яти раз.

Якщо ці заходи не усунуть стороннього тіла з дихальних шляхів, продовжуй поперемінно удари в міжлопаткову ділянку і натискання надчеревної ділянки.

3. Якщо потерпілий втрапить свідомість:
 - Безпечно поклади його на землю.
 - негайно виклич невідкладну допомогу.
 - Розпочни СЛР (починаючи з пункту 5.Б алгоритму BLS для дорослих). Працівники охорони здоров'я, підготовлені і досвідчені в оцінці пульсу, повинні почати натискання грудної клітки у непритомного потерпілого з повною непрохідністю дихальних шляхів, навіть якщо пульс відсутній.

Пояснення

Після зникнення симптомів вдавнення внаслідок виконання описаних вище дій, стороннє тіло може залишитися у верхній або нижній частині дихальних шляхів і спричинити пізні ускладнення. Потерпілі зі стійким кашлем, утрудненим ковтанням або відчуттям стороннього тіла в дихальних шляхах повинні пройти обстеження у лікаря.

Натискання надчеревної ділянки можуть спричинити серйозні внутрішні травми. Тому всі, у кого вони були застосовані, повинні пройти обстеження у лікаря.

Реанімація дітей і жертв потопання

І вентиляція, і натискання грудної клітки так само важливі у потерпілих, у яких запас кисню в організмі вичерпується, що має місце впродовж 4-6 хвилин від втрати свідомості внаслідок зупинки кровообігу в механізмі VF або ще швидше після втрати притомності в перебігу асфіксії. В попередніх рекомендаціях враховувалися різниці в патофізіології зупинки кровообігу. Отже, у випадках ідентифікованої асфіксії (потопання, травма, отруєння) та у дітей рекомендується - якщо рятувальник один - виконувати СЛР впродовж однієї хвилини, а потім викликати допомогу.

У більшості випадків позалікарняна зупинка кровообігу у дорослих осіб настає з серцевої причини, якою є VF. Додаткові рекомендації ускладнювали стандарти, хоча стосувалися тільки невеликої групи потерпілих.

Необхідно усвідомити, що потенціальні рятувальники не надають допомоги дітям, боячись завдати їм шкоди. Цей страх необґрунтований, оскільки набагато краще виконувати реанімацію в дитини застосовуючи послідовність BLS, як для дорослих, ніж зовсім нічого не робити.

Для полегшення навчання і запам'ятовування необхідно вчити домедичних рятувальників, що послідовність базових реанімаційних заходів BLS для дорослих може бути застосована у непритомних дітей, які не дихають.

Представлені нижче невеликі зміни в послідовності для дорослих роблять цей алгоритм більш відповідним для дітей:

- Виконай п'ять початкових рятувальних вдихів перед натискання грудної клітки (див. послідовність дій у дорослих — 5.Б)
- Один рятувальник перед тим, як викликати допомогу, повинен виконувати СЛР впродовж приблизно однієї хвилини.
- Натискай грудину на глибину 1/3 передньо-заднього розміру грудної клітки. З метою досягнення відповідної глибини натиску застосовуй для цього два пальці у немовлят, до одного року життя, одну або дві руки у дітей, старших одного року життя.

Ці самі зміни, що стосуються п'яти початкових рятувальних вдихів та виконання одним рятувальником СЛР впродовж однієї хвилини перед викликом допомоги, можуть принести кращі результати у жертв потопання. Цих модифікацій необхідно вчити виключно тих осіб, що мають обов'язок надавання допомоги жертвам потопання, напр., рятувальники на воді.

Розпізнати потопання просто. З іншого боку, випадки, в яких зупинка кровообігу настала внаслідок травми або отруєння, може бути складно розпізнати особам без медичної освіти. Тому у таких потерпілих реанімаційні заходи необхідно проводити згідно зі стандартним алгоритмом.

Бібліографія

International Liaison Committee on Resuscitation. Part 2. Adult Basic Life Support. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Resuscitation 2005; 67: 187–201.

Handley A.J., Koster R., Monsieurs K., Perkins G.D., Davies S., Bossaert L. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Section 2 Adult basic life support and use of automated external defibrillators. Resuscitation 2005; 67 Suppl 1: S7–23