

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ  
АКАДЕМИЯ МЕДИЦИНСКИХ НАУК УКРАИНЫ  
ДНЕПРОПЕТРОВСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ  
КАФЕДРА АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ

Л.В. Усенко, Л.А. Мальцева, Г.В. Панченко, А.В. Царев

---

---

# **СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ СЕРДЦА И КАРДИОВЕРСИИ**

---

---

*ДНЕПРОПЕТРОВСК – 2006*

**Организация разработчик:** Днепропетровская государственная медицинская академия, кафедра анестезиологии и интенсивной терапии.

**Авторы:** член-корреспондент НАН и АМН Украины,  
д. мед. н., проф. Л.В.Усенко,  
д. мед. н., проф. Л.А. Мальцева  
к. мед. н., доц. Г.В. Панченко  
аспирант А.В. Царев

В данных методических рекомендациях изложены механизмы развития фибрилляции желудочков и основополагающие принципы проведения электрической дефибрилляции и кардиоверсии сердца в комплексе сердечно-легочной реанимации и терапии жизнеугрожающих аритмий, базирующиеся на основе последних рекомендаций Европейского Совета по Реанимации (ERC) 2005 г.,

Методические рекомендации предназначены для врачей анестезиологов-реаниматологов, кардиологов, медицины неотложных состояний, врачей интернов и студентов медвузов.

**Рецензент:** проф. Л.П. Чепкий (лауреат Государственной премии Украины, профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии Национального медицинского университета им. А.А.Богомольца).

Методические рекомендации утверждены на заседании проблемной комиссии «Анестезиология и интенсивная терапия» МЗ и АМН Украины \_\_\_\_\_ 2005 г. Протокол № \_\_\_\_\_

Председатель проблемной комиссии «Анестезиология и интенсивная терапия» МЗ и АМН Украины, д.мед.н., проф. В.В. Суслов  
Секретарь проблемной комиссии В.А. Солодовников

## СОДЕРЖАНИЕ

1. Исторический очерк	4
2. Механизмы развития фибрилляции желудочков	12
3. Фибрилляция желудочков с позиций нелинейной динамики и теории хаоса	15
4. Электрическая дефибрилляция сердца – важнейшее звено в комплексе сердечно-легочной реанимации	21
5. Теории механизмов электрической дефибрилляции сердца	24
6. Проблема поиска оптимальной формы дефибриллирующего импульса	25
7. Техника проведения электрической дефибрилляции сердца	28
8. Техника проведения электрической кардиоверсии сердца	40
9. Список литературы	42

# 1. ИСТОРИЧЕСКИЙ ОЧЕРК

Первую искру в изучении процессов фибрилляции сердца и электрической дефибрилляции зажгли экспериментальные работы датского ветеринара P.C. Abilgaard, который в 1775 г. опубликовал первую в мире работу по этой проблеме. Для того, чтобы оценить его вклад в развитие электрической дефибрилляции, необходимо ознакомиться с его трудами на эту тему, которые были переведены с латыни по истечению 200 лет с момента их опубликования. В своих экспериментах он использовал куриц и петухов, только потому, что имевшиеся в его распоряжении 10 лейденских ламп, не могли обеспечить достаточного разряда, чтобы вызвать остановку кровообращения у более крупных животных. В своей работе он писал об этих экспериментах (цит. по Chamberlain D., 2004): *«Я брал курицу и сбивал ее с ног первым разрядом, приложенным к голове ... она лежала без чувств, совершенно мертвая и никакие другие стимулы были не в состоянии пробудить ее ...*

*Затем я приложил электрический ток в направлении грудь-спина ... курица поднялась и выйдя на улицу, тихо прогуливалась на своих ногах ... после эксперимента, который повторялся довольно часто, курица была совершенно оглушена, ходила с некоторыми трудностями и не ела в течение суток, но позже она выглядела очень хорошо и даже снесла яйцо».*

С какой целью P.C. Abilgaard проводил эти эксперименты и была ли курица действительно мертва – на эти вопросы отвечают следующие выдержки из его работы: *“...все свидетельства о людях, в которых ударила молния и которые были подвергнуты вскрытию с целью установления причины смерти, указывали на то, что в их телах нет никаких изменений, которые бы могли вызвать смерть...*

*...для проведения второго эксперимента я брал различных куриц и петухов. И после действия на них одним электроразрядом я оставлял лежать их безжизненные тела ...но и на следующее утро я находил их совершенно мертвыми и очень холодными, и сколько бы раз я не пытался их оживить с*

*помощью электрической машины, все было безуспешно.”*

Достоен внимания тот факт, что Abilgaard отметил, что разряд, приложенный к голове, может убить курицу, в то время как разряд, пропущенный через грудную клетку, способен оживить животное.

Но, к сожалению, эти работы, надолго опередившие свое время, не были замечены современниками.

В 1849 г. Ludwig и Hotta ввели термин фибрилляция желудочков. И только в 1899 г. J. Prevost и F. Battelli, работавшие в Женевском университете, изучая действие сильного переменного тока на организм собак, вызывавшего остановку кровообращения, открыли, что нанесением электрического разряда можно также остановить фибриллирующие сокращения сердца, вызванные предварительным действием на сердце менее сильного тока. Использованное напряжение переменного тока, которым авторы прекращали фибрилляцию желудочков у собак, достигало 2400-4800В, а длительность воздействия составляла 1-2 секунды. Электроды располагались в ротовой полости и прямой кишке. Именно этим и объяснялась низкая эффективность, проводимой авторами дефибрилляции.

Только в 1930 г. D.K. Hooker получил более положительные результаты, благодаря удачному расположению электродов на поверхности грудной клетки, поэтому данный метод расположения электродов в американской литературе получил название метода Гуккера.

Однако из-за ошибочного представления о механизме дефибрилляции – предполагалось, что он заключается в снижении возбудимости сердца и исходя из этой точки зрения считалось, что более продолжительное воздействие сильного тока является более надежным для прекращения фибрилляции желудочков, чем кратковременным током. Именно с этим была связана крайне низкая эффективность дефибрилляции, поскольку чрезмерная продолжительность действия сильного тока на сердце и ЦНС затрудняла

восстановление сердечной деятельности из-за серьезного повреждения миокарда. Только позднее классическими работами С.Ж. Wiggers (1936) был дан мощный толчок в исследовании фибрилляции желудочков и феномена электрической дефибрилляции. В экспериментальных условиях С.Ж. Wiggers наносил электрические разряды для устранения фибрилляции желудочков, вызванной электротравмой. Именно поэтому такой способ лечения получил название контршока. С.Ж. Wiggers также показал в экспериментах на открытом сердце у собак, что проведение нескольких последовательных разрядов дефибрилляции является более эффективными, чем проведение однократного разряда. Данная методика “серийной дефибрилляции” переменным током 1-1,5А, в комбинации с прямым массажем сердца, была рекомендована автором для использования в хирургической клинике, в случае возможного проведения торакотомии.

Еще в 1900 г. J.Prevost и F. Battelli была показана возможность устранения фибрилляции желудочков не только переменным током, но и импульсными разрядами конденсатора.

Дальнейший прогресс метода был связан с именем одного из родоначальников электрической дефибрилляции, всемирно известного советского ученого Наума Лазаревича Гурвича (1905-1981). Н.Л. Гурвич после окончания мединститута и некоторого времени работы практическим врачом и окончания аспирантуры в 1937 г. поступил на работу в Институт физиологии Наркомпроса. Его научным руководителем стал директор института Л.С. Штерн (1878-1961), которая сыграла главную роль в выборе научного направления исследований.

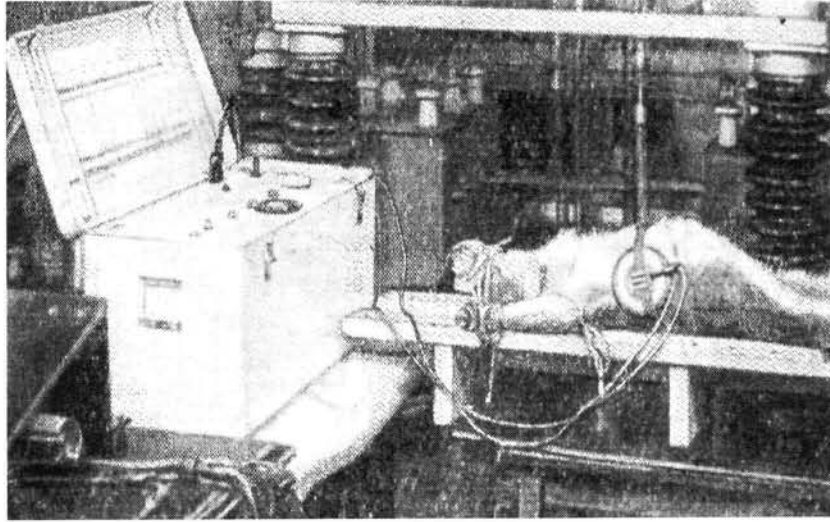


*Наум Лазаревич Гурвич  
(1905-1981)*

Л.С. Штерн, была выпускницей Женевского университета и многие годы работала под руководством профессора J.Prevost. Поэтому в руководимом ею институте она организовала группу исследователей, изучающих механизмы аритмий, возникающих при воздействии электрического тока, в состав которой и вошел Н.Л. Гурвич. В 1939 г. он совместно с Г.С. Юньевым опубликовал ставшую сейчас классической, работу – “О восстановлении нормальной деятельности фибриллирующего сердца теплокровных посредством конденсаторного разряда”, в котором было обосновано использование постоянного тока в виде одиночного конденсаторного разряда для купирования фибрилляции желудочков.

Необходимо отметить, что переменный или постоянный электрический ток, достигая определенной величины, оказывает повреждающее действие на любую живую ткань, в т.ч. на миокард. Однако повреждающее действие переменного тока, как показали авторы, выражено значительно сильнее, чем постоянного. Дефибрилляция переменным током на обнаженном сердце часто приводила к ожогам миокарда, а при трансторакальной дефибрилляции к очаговым поражениям миокарда, причем, после прекращения фибрилляции желудочков таким током сердечная деятельность восстанавливается не сразу. Н.Л. Гурвичем было доказано, что применение переменного тока для купирования фибрилляции





*Рис. 1 Созданный Н.Л. Гурвичем один из первых дефибрилляторов ИД-1 ВЭИ (1952 г.)*

желудочков продолжительностью хотя бы в 0,1 сек., является нецелесообразным, поскольку эффект дефибрилляции может быть достигнут более кратковременным и соответственно менее вредным для сердца одиночным импульсом разрядного тока. В последующем этот принцип Н.Л. Гурвичем был реализован в одном из первых дефибрилляторов ИД-1-ВЭИ (импульсный дефибриллятор 1 Всесоюзного электротехнического института), который начал промышленно выпускаться с 1952 г. в Советском Союзе и широко использовался в клинической практике (рис. 1). И только намного позже за рубежом начали производить дефибрилляторы, использующие постоянный ток в виде одиночного конденсаторного разряда. Интересно, что первая прямая дефибрилляция на обнаженном сердце в операционной у человека была проведена в 1947 г. К. Векс, который применил специально разработанные электроды для проведения прямой дефибрилляции на сердце. Он использовал переменный ток с напряжением в 2110В и силу тока в 1,5А у 14 - летнего мальчика, у которого развилась остановка кровообращения при проведении торакальной операции.

Первые дефибрилляторы служили для подключения непосредственно к напряжению осветительной цепи, и дефибрилляция проводилась путем нажатия на педальный выключатель. Причем продолжительность воздействия определялась по усмотрению хирурга, нажимающего на педаль. Только позже в



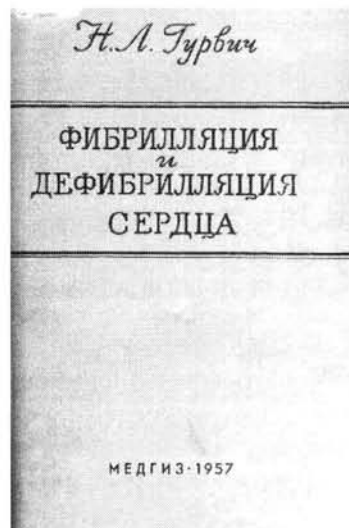
конструкцию был включен изолирующий трансформатор для безопасности от возможного заземления при прикосновении к электродам, и с помощью которого можно было установить разную продолжительность воздействия (0,1-0,5 сек.).

Дефибриллятор, который был использован К. Веck для первой дефибрилляции, имел на выходе напряжение осветительной сети 110В и был рассчитан на получение токов в 1,5А, чего было недостаточно для дефибрилляции сердца при однократном воздействии. Поэтому К. Веck предложил «серийные» разряды, при этом точно не была определена длительность каждого разряда. Electroды имели вид ложек, которые накладывались на обе стороны сердца. При этом они были так устроены, что могли быть приведены в движение с помощью специального мотора для проведения прямого массажа сердца.

Первая наружная (трансторакальная) дефибрилляция у человека была осуществлена Р.М. Zoll et al. в 1956 г., также с использованием переменного тока 710В и силой тока 15А в течение 0,15 секунд.

После перехода в 1947 г. в Лабораторию экспериментальной физиологии по оживлению организма АМН СССР, руководимой В.А. Неговским, Н.Л. Гурвич продолжил свои исследования и обосновал теорию дефибриллирующего воздействия электрического тока. Он показал, что представление о тормозящем влиянии электрического тока на сердце при дефибрилляции, высказанное еще в 1899 г. J.Prevost и F. Battelli, вызвано результатом побочного действия тока на сердце вследствие чрезмерно сильных и продолжительных воздействий. В случае правильно выбранных параметров электрического тока возникает не торможение, а возбуждение сердечной мышцы, что подтверждается восстановлением правильного ритма при эффективном разряде дефибриллятора без какого - либо периода остановки сердца.

В 1957 г. Н.Л. Гурвич обобщил результаты своих исследований в одной из первых в мире монографий по фибрилляции желудочков и электрической дефибрилляции сердца (рис 2).



*Рис. 2 Обложка одной из первых в мире монографий по дефибрилляции, написанная Н.Л. Гурвичем (1957 г.)*

В 1959 г. А.А. Вишнеvский, Б.М. Цукерман и С.А. Смеловский впервые применили электрическую дефибрилляцию для купирования мерцательной аритмии, а в 1961 г. Alexander и соавт. для лечения желудочковой тахикардии.

После открытия «уязвимого периода Т», в случае попадания электроразряда в эту фазу сердечного цикла, получившего название периода супернормального возбуждения, возникла проблема возможной трансформации жизнеугрожающей аритмии при проведении дефибрилляции в фибрилляцию желудочков, т.е. развития клинической смерти у исходно стабильных пациентов. В этой связи В. Lown и соавт в 1962 г. предложили метод электроимпульсной терапии синхронизированным разрядом, получивший название – кардиоверсия.

Исторически первым в конструкциях дефибрилляторов был использован монополярный импульс, однако дефибрилляция разрядами с высокой энергией, возникающей при применении данного импульса, вызывает повреждение миокарда и развитие постреанимационной миокардиальной дисфункции. В 1967г. Н.Л. Гурвичем был открыт биполярный импульс. Результаты исследований показали, что бифазная дефибрилляция, использующая меньшую энергию (90-190 Дж), более эффективна и в значительно меньшей степени вызывает повреждение и постдефибрилляционную дисфункцию миокарда по сравнению с эквивалентной энергией монополярного импульса. Техническая

реализация первого в мире биполярного дефибриллятора была осуществлена конструктором И.В. Вениным в Львовском институте радиоэлектронной медицинской аппаратуры (РЭМА) – основным производителем дефибрилляторов в Советском Союзе. Начиная с 1971 г, стали промышленно выпускаться отечественные дефибрилляторы, генерирующие биполярный квазисинусоидальный импульс. Позднее, в 1985 г., в СССР был разработан переносной дефибриллятор-монитор ДКИ-Н-04, генерирующий более эффективный биполярный трапециидальный импульс. И только намного позже, с 2000 г., после проведения целого ряда мультицентровых клинических испытаний, согласно международных рекомендаций Европейского Совета по реанимации (ERC) и Американской кардиологической ассоциации (АНА) за рубежом начали выпускаться биполярные дефибрилляторы, которые в настоящее время полностью вытеснили дефибрилляторы, генерирующие монополярный импульс.

В 1967 г. Pantridge и Geddes в Белфасте (Сев. Ирландия), впервые используя дефибриллятор имеющий питание от аккумуляторных батарей при выездах кардиологических бригад скорой медицинской помощи, показали более высокий уровень выживаемости при остановках кровообращения на догоспитальном этапе. А в 1969 г. в Портланде (Орегон, США) впервые было внедрено обучение парамедиков скорой медицинской помощи, работе с дефибрилляторами без участия врача.

В 1960-х гг. М. Mirovsky инициировал исследования по разработки имплантируемых дефибрилляторов, открыв эру так сейчас широко внедряемых имплантируемых дефибрилляторов - кардиовертеров.

В 1974-1980 гг. А. Diack, R. Rullman и S. Welborn разработали несколько прототипов автоматических наружных дефибрилляторов (AED), которые были апробированы в Портланде (Орегон, США) для применения во внутрибольничных условиях. Первые клинические испытания AED на догоспитальном этапе, были успешно проведены в 1980 г., в Бристоле (Великобритания).

В настоящее время AED широко внедряются во всем мире, как в общественных местах с большим скоплением людей (супермаркеты, казино, аэропорты и пр.), так и в больницах, являясь реальным фактором повышения выживаемости пациентов с остановкой кровообращения.

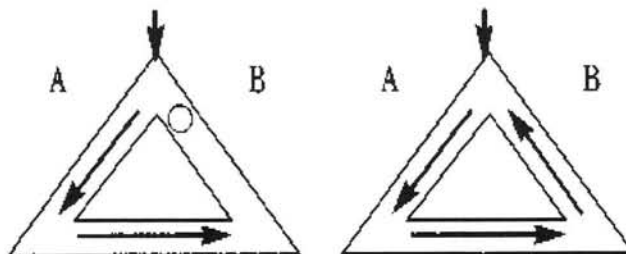
## 2. МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ЖЕЛУДОЧКОВ

Фибрилляция желудочков (ФЖ) сердца является основным механизмом внезапной смерти. В США ежегодно регистрируется около 400 000 случаев внезапной смерти, что составляет от 35,7 до 128,3 (в среднем 62) случая на 100 000 человек. Еще в начале 50-х годов минувшего столетия при проведении патоморфологических исследований было отмечено отсутствие морфологических обоснований летального исхода у значительной части умерших. По образному выражению C.S. Beck «сердца этих больных слишком хорошие, чтобы умереть и необходимо было дать им возможность для возобновления их работы». Этот принцип, в последующем перефразированный P. Safar - «сердце и мозг слишком хорошие, чтобы умирать», лег в основу современной концепции сердечно-легочной и церебральной реанимации.

Нужно отметить, что спонтанное прекращение ФЖ происходит только у мелких видов животных – крыс, морских свинок. У крупных теплокровных животных (собак и пр.), а также у человека ФЖ самостоятельно необратима и без реанимационных мероприятий неизбежно ведет к гибели. **Единственным эффективным методом купирования ФЖ является электрическая дефибрилляция.**

Несмотря на то, что существует мнение, что внезапная смерть – это наиболее легкая форма смерти для больного, однако душевное потрясение для семьи и друзей, когда умирает ими любимый человек – ужасно. При этом проблема внезапной смерти представляется не разрешенной потому, что потенциальная жертва неразличима среди других, поскольку у 40 % лиц, имевших внегоспитальную внезапную смерть, последняя была первым

клиническим проявлением заболевания, а среди больных с уже имевшимися заболеваниями сердца, только у половины был в прошлом диагностирован инфаркт миокарда. Эти данные отражают большую трудность в выявлении факторов риска, обуславливающих предрасположенность к внезапной смерти.



*Рис. 3 Механизм re-entry*

В этой связи чрезвычайно важной представляется проблема возникновения ФЖ.

ФЖ представляет собой хаотические сокращения кардиомиоцитов, возникающие по механизму re-entry, как следствие появления единичных или множественных очагов гетеротопной автоматии. Нужно отметить, что механизм re-entry или обратного входа волны возбуждения, заключается в одностороннем блоке проведения в одном из участков контура проводящих путей и замедленном распространении волны возбуждения в другом участке контура с последующим ее движением по замкнутой кривой с повторным многократным прохождением через одни и те же структуры (рис. 3).

Эти условия создаются при случайном попадании экстрасистолы в т.н. уязвимый период Т сердечного цикла, соответствующий восходящему колену и вершине зубца Т. Именно данный механизм является субстратом внезапной смерти.

Таким образом, в принципе у каждого человека в любой момент времени, возможно, развитие летальной аритмии, ведущей к внезапной смерти. Причем в большей степени удивляет не то, что иногда развивается необратимая электрическая нестабильность сердца, а то, что его упорядоченная деятельность поддерживается на протяжении длительного времени, несмотря на воздействие множественных превосходящих факторов.

Такие разнообразные клинические факторы как гипоксемия, ацидоз или электролитные нарушения, передозировка лекарственных препаратов, нарушения вегетативной нервной системы и вирусные миокардиты рассматриваются в качестве факторов риска внезапной смерти, особенно у лиц, имеющих органические заболевания сердца.

Также было показано, что развитие фебрильной лихорадки у пациентов с синдромом Бругада обуславливает высокую предрасположенность к развитию желудочковых аритмий и их переходу в ФЖ.

По данным литературы выделяют 2 основных вида фибрилляции: вызванная и спонтанная. Вызванная (или ятрогенная) ФЖ чаще всего возникает вследствие различного рода терапевтических (например, во время проведения кардиоверсии предсердных тахиаритмий) и кардиохирургических лечебных и диагностических манипуляций. Спонтанную фибрилляцию традиционно разделяют на первичную и вторичную. Существует 2 различных клинических определения первичной ФЖ. Ряд авторов называют первичной фибрилляцию, которая развивается у больных без острого инфаркта миокарда (например, на фоне нестабильной стенокардии или синдрома удлинённого интервала QT); другая ФЖ, которая встречается у больных без клинических признаков застойной сердечной недостаточности или кардиогенного шока. Соответственно, вторичная фибрилляция - на фоне острой или хронической застойной сердечной недостаточности. Вторичная ФЖ нередко развивается у крайне тяжёлых больных не кардиологического профиля.

Диагностика ФЖ и ее стадий основана на методе ЭКГ. К предвестникам ФЖ, которые могут в ряде случаев играть роль пускового фактора, относят спаренные и частые политопные желудочковые экстрасистолы, особенно пробежки желудочковой тахикардии (ЖТ). К особым префибрилляторным формам ЖТ относят полиморфные и двунаправленные ЖТ.

### **Стадии ФЖ.**

**I стадия** характеризуется относительно правильным ритмом основных фибриллярных осцилляций (амплитуда 0,7-1,2 мВ, *крупноволновая ФЖ*),



образующих характерные фигуры "веретен". Частота осцилляции 350-500 и более в мин. Длительность I стадии 20-40 с.

**II стадия** определяется постепенным исчезновением "веретен" и уменьшением амплитуды и частоты основного ритма осцилляции. Длительность II стадии 20-40 секунд.

**III стадия** характеризуется дальнейшим снижением амплитуды и частоты осцилляции, напоминающих нередко частый идиовентрикулярный (желудочковый) ритм с меняющейся амплитудой фибриллярных осцилляции (амплитуда 0,3- $<$ 0,7 мВ, *средневолновая ФЖ*). Частота осцилляции больше 250-300 в мин. Длительность стадии 2-3 мин.

**IV стадия** характеризуется значительным снижением амплитуды осцилляции ( $<$ 0,3 мВ, *мелковолновая ФЖ*) и исчезновением упорядоченных колебаний. Продолжительность 2-5 мин. Частота основных фибриллярных осцилляции может уменьшаться до  $<$  200 в мин.

**V стадия** характеризуется полной аритмичностью осцилляции и очень маленькой амплитудой (0,1  $<$ 0,3 мВ). Лишь изредка появляются 2-3 синусоподобные осцилляции. V стадия постепенно переходит в электрическую астилию (данная стадийность ФЖ представлена в процессе её спонтанного развития).

### **3. ФИБРИЛЛЯЦИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ С ПОЗИЦИЙ НЕЛИНЕЙНОЙ ДИНАМИКИ И ТЕОРИИ ХАОСА**

Живой организм представляет собой иерархию достаточно автономных подсистем, в которых исходящие от верхнего уровня сигналы управления не имеют характера жестких команд, подчиняющих себе активность всех индивидуальных элементов более низких уровней. Напротив, от высших уровней иерархии поступают сигналы, которые определяют переходы подсистем от одного режима функционирования к другим. Такая, иерархическая структура биологических систем, представляющая собой ансамбль связанных подсистем



более простого строения позволяет избежать неустойчивостей и нежелательной динамики, которые неизбежно возникают в сложных системах с жестким централизованным управлением.

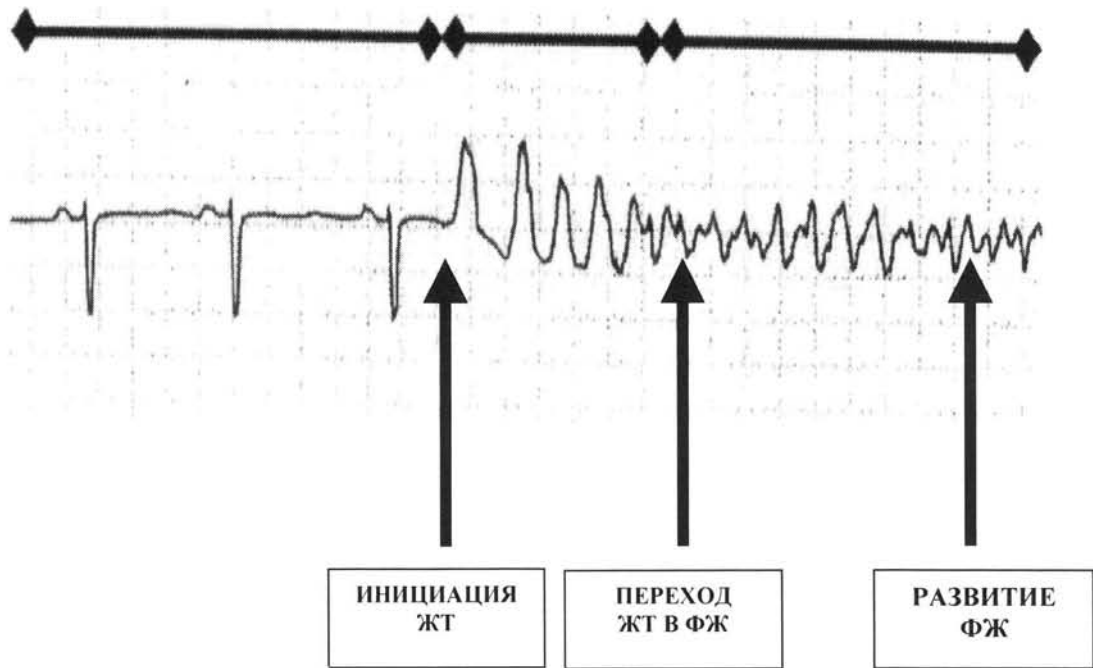
Наиболее очевидной особенностью биологических систем является их способность к самоорганизации – спонтанному образованию и развитию упорядоченных структур.

Эффект самоорганизации обеспечивается наличием потока энергии поступающего в систему от внешнего источника и рассеваемого его.

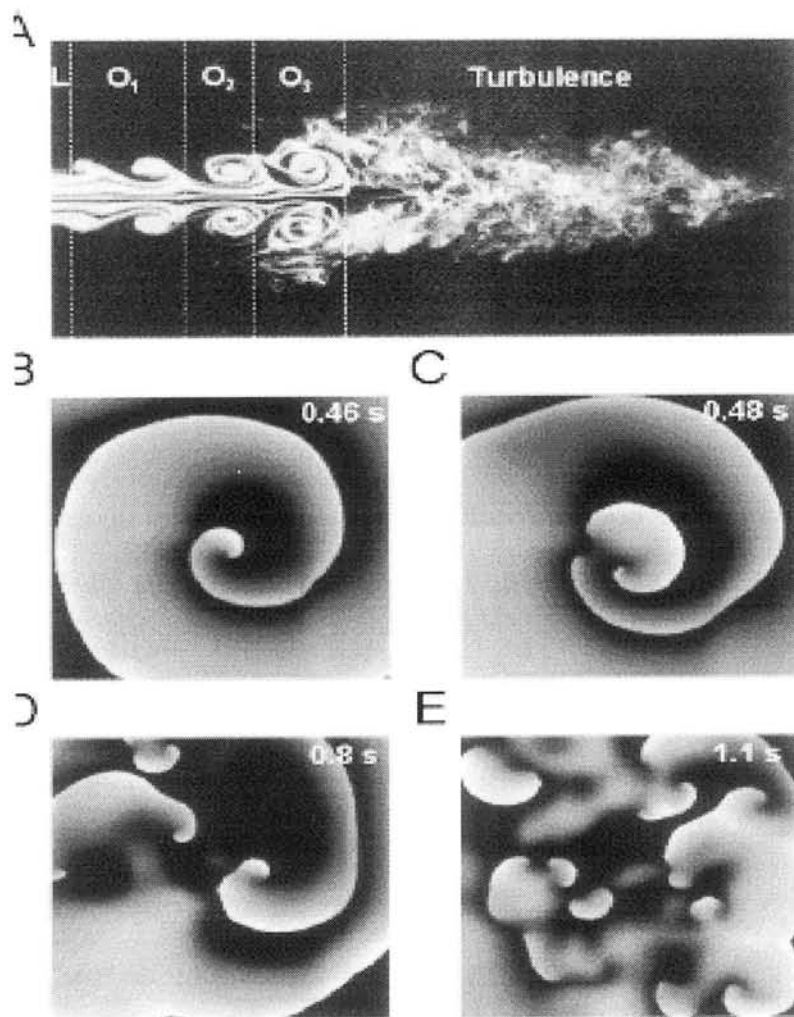
Причем самоорганизация тесно связана с зарождением турбулентности. Так, при макроскопическом течении жидкости к каждому ее элементу поступает энергия от крупномасштабных мод, которые превращаются затем в теплоту за счет действия вязких сил. Чем выше средняя скорость течения жидкости, тем интенсивнее поток энергии, проходящий через каждый ее элемент и течение переходит от ламинарного потока к турбулентному и таким образом характеризуется хаотическими пульсациями поля скорости, давления, температуры и пр.

Где же лежит граница между регулярной, но сложно организованной структурой и хаосом? Именно этот вопрос непосредственно относится к рассматриваемой проблеме возникновения фибрилляции желудочков. На рис. 4 показано, что ФЖ в своем развитии проходит ряд этапов: от синусового ритма к желудочковой тахикардии и последующей деградации в ФЖ. На рис. 5А по аналогии, на примере возникновения турбулентности (хаоса) табачного дыма, показано, как происходит деградация упорядоченного синусового ритма в хаотические осцилляции при ФЖ. Каким же образом происходит переход упорядоченного ритма в ФЖ?

Сердечная мышца относится к т.н. возбудимым системам. При подаче импульса в такую систему от места его приложения начинает распространяться возмущение – волна возбуждения: поступивший импульс передается от элемента



*Рис. 4 Эволюция фибрилляции желудочков сердца*



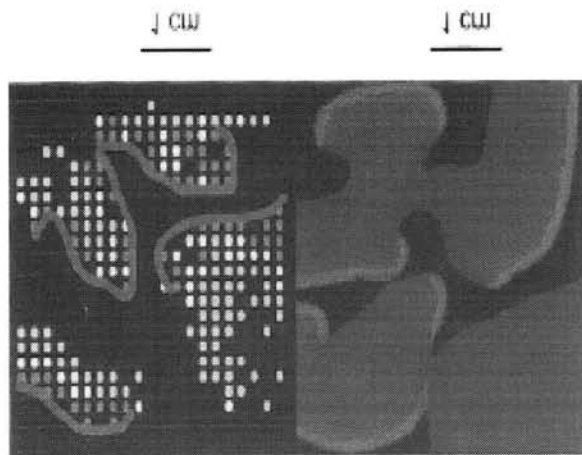
*Рис. 5 Фибрилляция желудочков с позиции теории хаоса, рассматривается как возникающая электрофизиологическая неоднородность.*

к элементу. После возбуждения каждый элемент не способен сразу же возбудиться вновь – развивается рефрактерный период. Период рефрактерности с одной стороны, обеспечивает наличие упорядоченного пространственного распространения волны возбуждения, с другой стороны, при частой подаче импульсов (или при большом периоде рефрактерности) часть из них окажется блокированной. Сердечная ткань представляет собой типичную комплексную нелинейную систему, которая состоит из очень большого числа связанных между собой переменных (кардиомиоцитов), точное количество которых постоянно незначительно изменяется. При этом взаимодействие между переменными (кардиомиоцитами) постоянно изменяется и зависит от других переменных и поэтому сдвиг в некоторых переменных изменяет соотношение между другими переменными (в отличие от линейных систем, в которых значение ответа может быть выражено как сумма взаимонезависимых переменных). Причем выходящие свойства системы нельзя понять при изучении отдельных частей системы – этот принцип, является фундаментальным в понимании механизмов функционирования сердца. По образному выражению Т. Люиса (1984) – «Как бы тщательно вы бы не препарировали отдельную пчелу, вы никогда не поймете, как пчелы делают мед».

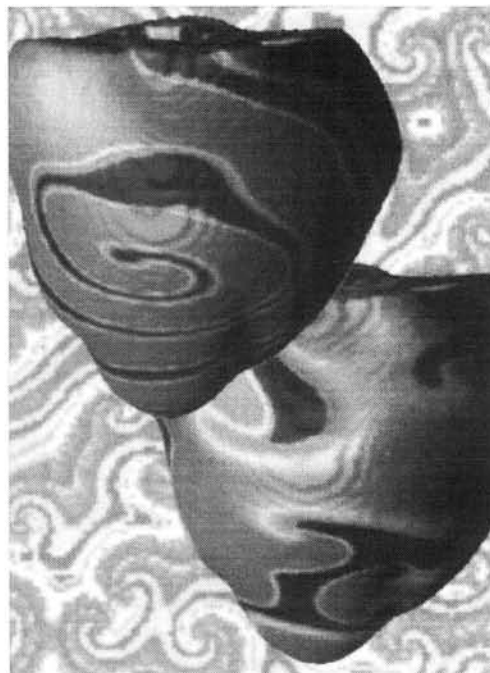
Миокард представляет собой совокупность отдельных возбудимых элементов, локально взаимодействующих друг с другом, при этом каждый такой элемент может находиться в одном из трех состояний – покоя, возбуждения и рефрактерности. Причем переход в возбужденное состояние оказывается возможным лишь из состояния покоя. Каждый такой элемент способен находиться в одном из трех состояний - покоя, возбуждения и рефрактерности. Из состояния покоя элемент может перейти в возбужденное состояние, в котором будет находиться определенное время. Затем он переходит в состояние рефрактерности и только потом вновь в состояние покоя. Таким образом, переход в возбужденное состояние оказывается возможным лишь из

состояния покоя. Предположим, что имеется однородная возбудимая среда, в которой все элементы обладают идентичными свойствами. Тогда частота возбуждения всех таких элементов будет одинаковой. Если некоторую область такой среды начать периодически возмущать, то в этой области возникнет источник концентрически расходящихся волн возбуждения. Такой источник называют *ведущим центром*, или *пейсмекером*. Если в возбудимой среде есть два или несколько пейсмекеров, то пейсмекер меньшей частоты генерации с течением времени подавляется пейсмекером большей частоты. Иными словами, имеет место *конкуренция* между пейсмекерами. В идеальном случае через определенное время во всей среде останется только один пейсмекер. Кроме пейсмекеров, в возбудимых средах возможно появление иных источников возбуждения - спиральных волн, которые представляют собой "вращающиеся" спирали (рис. 5В,С). Все спиральные волны имеют одинаковую частоту. Поэтому они всегда сосуществуют между собой, но гасят ведущий центр, являющийся более медленным автоволновым источником. Кроме того, спиральные волны представляют собой главный тип элементарных самоподдерживающихся структур в однородных возбудимых средах, они чрезвычайно устойчивы. Появление нескольких источников возбуждения в сердечной мышце в настоящее время связывается с развитием жизнеугрожающих аритмий. При большом числе аномальных источников наступает фибрилляция. Допустим, что в некоторой среде имеются только основной и дополнительные ведущие центры. Даже такая простая ситуация в зависимости от частоты поступления импульсов и времени рефрактерности может привести к очень сложному поведению среды. В частности, может возникать хаотическая динамика.

Причиной некоторых нарушений нормальной работы сердца может служить взаимодействие и конкуренция между нормальным ("естественным") ведущим центром и аномальным (то есть дополнительным) центром, который по тем или иным причинам может возникать в сердечной ткани. Нормальный



*Рис. 6 Активация фронта волны при развитии фибрилляции в правом желудочке собак*



*Рис. 7 Формирование по механизму re-entry спиральной волны возбуждения в миокарде с последующим образованием множественных путей re-entry с формированием дочерних спиральных волн.*

ведущий центр называется *синусным* центром (узлом), а аномальный - *смещенным*. Нормальный центр находится в правом предсердии, а смещенный - в желудочке. Эти два центра участвуют в работе сердца, и их взаимодействие приводит к нарушению ритмичных сокращений.

Наиболее опасное нарушение сердечного ритма – фибрилляция желудочков - обусловлено появлением, вследствие различных причин, множества небольших волн в сердечной ткани. Например, могут возникать спиральные волны, вращающиеся в противоположных направлениях. На рис. 5 показано формирование по механизму re-entry спиральной волны возбуждения в миокарде с последующим образованием множественных путей re-entry с образованием дочерних спиральных волн возбуждения (D,E). На рис. 6 показана активация фронта волны при развитии фибрилляции в правом желудочке собак, а на рис. 7 компьютерное моделирование этого процесса, показывающее образование множественных путей re-entry с формированием дочерних спиральных волн.



Таким образом, фибрилляция желудочков с позиции теории хаоса рассматривается как возникающая электрофизиологическая неоднородность.

Современные методы выведения сердца из состояния фибрилляции являются очень жесткими. Развитие нелинейной динамики и синергетики позволило понять, что такое силовое воздействие вовсе не обязательно. Часто вполне достаточно слабых электрических воздействий непосредственно на сердечную мышцу. Именно, если в среде имеются спиральные волны с противоположными направлениями вращения, то, подбирая фазу и частоту внешнего воздействия, можно добиться движения центров двух волн навстречу друг другу и их погашения. Именно эти фундаментальные положения должны воплотиться в будущем в разработке новых моделей дефибрилляторов.

#### **4. ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ ДЕФИБРИЛЛЯЦИЯ СЕРДЦА – ВАЖНЕЙШЕЕ ЗВЕНО В КОМПЛЕКСЕ СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНОЙ РЕАНИМАЦИИ**

Увеличить выживаемость больных, перенесших остановку кровообращения на догоспитальном этапе, можно, если удаётся быстро: вызвать скорую помощь, начать сердечно-лёгочную реанимацию (СЛР), провести дефибрилляцию, а затем обеспечить квалифицированную терапию. Эти 4 звена были включены в концепцию «цепочки выживания» («chain of survival»), сформулированную в начале 90-х годов прошлого столетия экспертами Американской Ассоциации Кардиологов (АНА). Первые 3 звена «цепочки выживания» являются этапами современной «базовой» СЛР. Замедление проведения любого звена приводит к ухудшению результатов в целом.

Первым звеном «цепочки выживания» является необходимость быстрого прибытия к больному обученных людей, имеющих необходимое оборудование (прежде всего дефибриллятор). На этом этапе большое значение имеет уровень образованности населения и наличие эффективной системы служб экстренной медицинской помощи. Принципиально важная роль второго звена: ранняя СЛР.

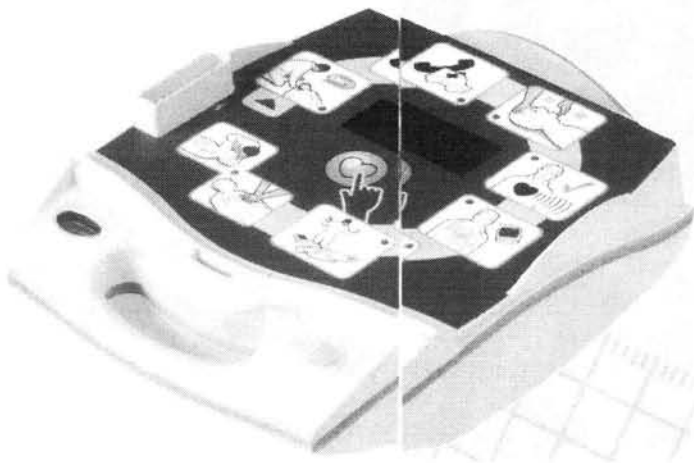
Быстрое начало реанимации (пока отсутствует дефибриллятор) замедляет трансформацию ФЖ в асистолию, увеличивает шанс успешной дефибрилляции и выживаемости. Кроме того, быстрое начало массажа сердца и вентиляции лёгких уменьшает в постреанимационном периоде дисфункцию сердца и мозга. Установлено, что при раннем начале СЛР насосную функцию фибриллирующего сердца можно поддерживать на 10 мин дольше и, таким образом, продлить жизнь пострадавшего до прибытия обученных специалистов.

Самым важным (ключевым) звеном «цепочки выживания» является ранняя дефибрилляция. Концепция ранней дефибрилляции (идеально, в первые 2—4 мин ФЖ) была сформулирована экспертами Американской Ассоциацией Кардиологов. Основные принципы, на которых базируется концепция ранней дефибрилляции:

- 1) Самой частой причиной засвидетельствованной остановки кровообращения является ФЖ;
- 2) Единственный эффективный метод ее устранения - электрическая дефибрилляция;
- 3) Через несколько минут ФЖ может трансформироваться в асистолию;
- 4) Уже в первые минуты остановки кровообращения вероятность успешной реанимации быстро снижается.

Первоначально во внебольничных условиях дефибрилляцию в Западной Европе и США проводили только медицинские работники или парамедики, которые использовали обычные дефибрилляторы-мониторы с ручным управлением. С 1979 г. в США стали применять автоматические наружные дефибрилляторы (AED), которые достаточно точно анализируют сердечный ритм и, если необходимо, дают совет или сами наносят электрический разряд. С внедрением AED в практику догоспитальной реанимации стало возможным использовать данные аппараты не только медицинскими работниками, но и людьми, не имеющими специального медицинского образования и не прошедшими длительных курсов обучения СЛР. Широкое использование AED вне больницы минимально обученными людьми без медицинского образования легло в основу концепции «общедоступной дефибрилляции»





*Рис. 8 Автоматический наружный дефибриллятор фирмы Zoll*



*Рис. 9 Проведение автоматической наружной дефибрилляции полицейским*

(«public access defibrillation»). На основании данной концепции были разработаны программы использования AED в США и Европе.

В Европе программа широкого использования AED на догоспитальном этапе, внедрена в Великобритании, Нидерландах, Скандинавии, Германии и Бельгии. Многочисленные экспериментальные и клинические данные подтверждают, что ранняя дефибрилляция может и должна быть стандартной процедурой в медицинской практике. Обнадеживающие результаты были получены при обеспечении дефибрилляторами полицейских машин, гражданских самолётов и бригад спасателей - добровольцев, работающих в местах скопления людей (предприятия торговли, места отдыха и т. д.).

Концепция «домашнего доктора». Актуальность данной концепции связана с тем, что около 70% от всех случаев внезапной смерти наступает дома. Впервые использование AED в домашних условиях было предпринято в 1984 г. в США. Наряду с этим широкое использование AED в больницах, поликлиниках и других медицинских учреждениях позволит увеличивать выживаемость больных с внутригоспитальной внезапной смертью.

Современный AED (рис. 8,9) — это компьютеризированный, надёжный и

простой в управлении малогабаритный аппарат, помогающий спасателю (как с медицинским, так и без медицинского образования) оценивать ритм, проводить дефибрилляцию и СЛР. Одна из главных функций AED — анализ ритма сердца. Анализ ритма осуществляется с помощью специальной программы (алгоритма) распознавания ФЖ и других аритмий. После электрокардиографической регистрации ритма алгоритм AED выбирает одну из двух возможных ситуаций: наносить или не наносить электрический разряд. Если дефибриллятор полностью автоматический, он самостоятельно наносит или не наносит разряд; полуавтоматический — даёт только совет в виде голосового сообщения и/или выводит информацию на экран монитора. AED может также известить, о возможном артефакте, возникшем на электрокардиограмме. Полностью автоматический дефибриллятор, применяется в специальных условиях, например в отделениях неотложной кардиологии, когда аппарат находится у постели больного с высоким риском развития ФЖ и желудочковой тахикардии без пульса. В некоторых моделях AED имеется ручной режим управления аппаратом.

## **5. ТЕОРИИ МЕХАНИЗМОВ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ СЕРДЦА**

В целом в настоящее время можно выделить три теории, объясняющие механизм действия электрической дефибрилляции. Согласно теории тотального угасания, предложенной С. J. Wiggers (1940) предполагалось, что для достижения эффекта дефибрилляции необходимо обеспечить тотальную деполяризацию всей массы миокарда для подавления возбуждения.

В последующем с появлением концепции «критической массы» миокарда, (Zipes O. P. et al., 1975) было показано, что нет ни реальной возможности, и необходимости обеспечивать деполяризацию всех кардиомиоцитов миокарда, для чего необходимо использовать импульс неопределенно большой силы. Напротив если приложенный электрический импульс способен деполяризовать большую часть ткани сердца — т.е. критическую массу миокарда, то этого

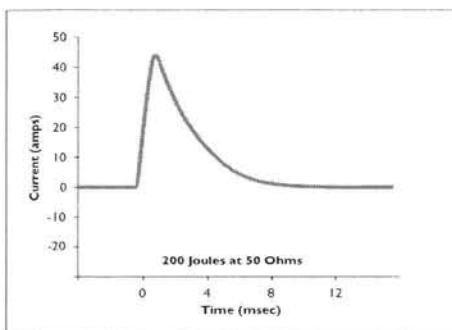
достаточно для блокирования кругового распространения волны возбуждения и восстановления электрофизиологической однородности миокарда.

P.S. Chan и соавт. (1986) предложили теорию «верхнего порога уязвимости», согласно которой электрический импульс может перевозбудить ту часть миокарда, которая находится в рефрактерном периоде до верхнего порога уязвимости и т.о. существующее круговое распространение возбуждения может быть устранено, поскольку фронт волны возбуждения отступит раньше, чем распространится в ткань миокарда.

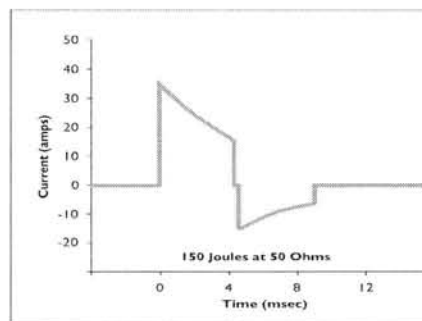
## 6. ПРОБЛЕМА ПОИСКА ОПТИМАЛЬНОЙ ФОРМЫ ДЕФИБРИЛИРУЮЩЕГО ИМПУЛЬСА

Эффективность дефибрилляции зависит от целого ряда факторов. Прежде всего от формы дефибрилирующего импульса.

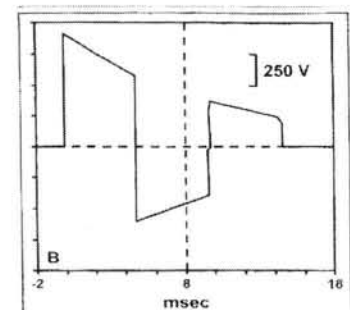
Существуют монополярный и три формы биполярного импульса: квазисинусоидальная, открытая Н.Л. Гурвичем, трапециидальная и прямоугольная.



Монополярный импульс



Биполярный импульс

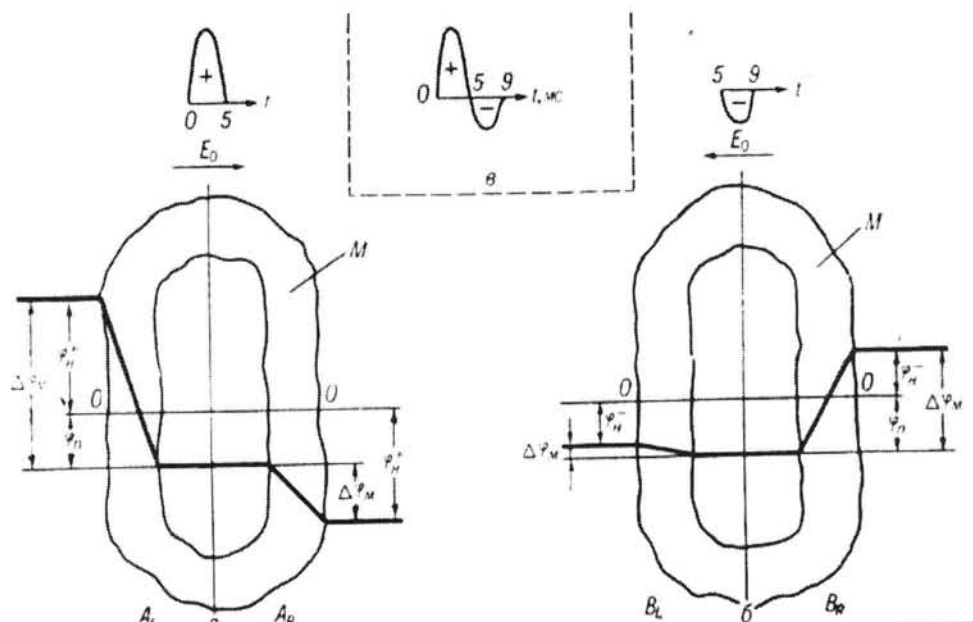


Триполярный импульс

*Рис. 10 Формы дефибрилирующих импульсов*

В последнее время проводятся экспериментальные исследования триполярной формы дефибрилирующего импульса (рис. 10)

Результаты исследований показали, что биполярная дефибрилляция, использующая меньшую энергию (150-200 Дж), более эффективна и в значительно меньшей степени вызывает повреждение и постреанимационную дисфункцию миокарда по сравнению с эквивалентной энергией монополярного импульса. Механизм действия биполярного импульса отражен на рис. 11.



**Рис. 11 Поляризация мембраны кардиомиоцита при действии биполярного импульса.**

*а. При действии положительной полуволны*

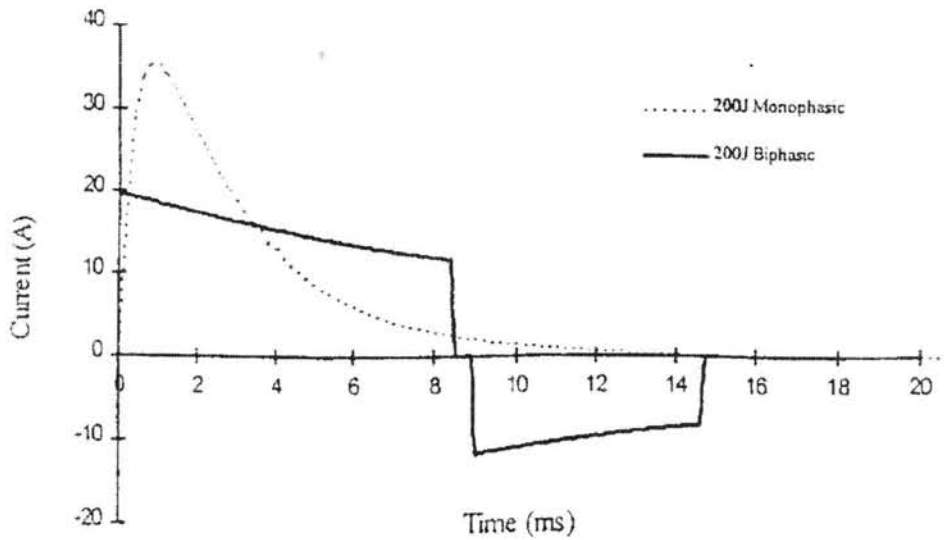
*б. При действии отрицательной полуволны.*

*в. Форма биполярного импульса.*

При прохождении положительной полуволны импульса происходит гиперполяризация левой стороны мембраны и деполяризация правой, а при прохождении отрицательной полуволны импульса происходит деполяризация левой стороны и гиперполяризация правой, таким образом обеспечивая деполяризацию обеих сторон мембраны кардиомиоцита, в чем и состоит эффект дефибрилляции.

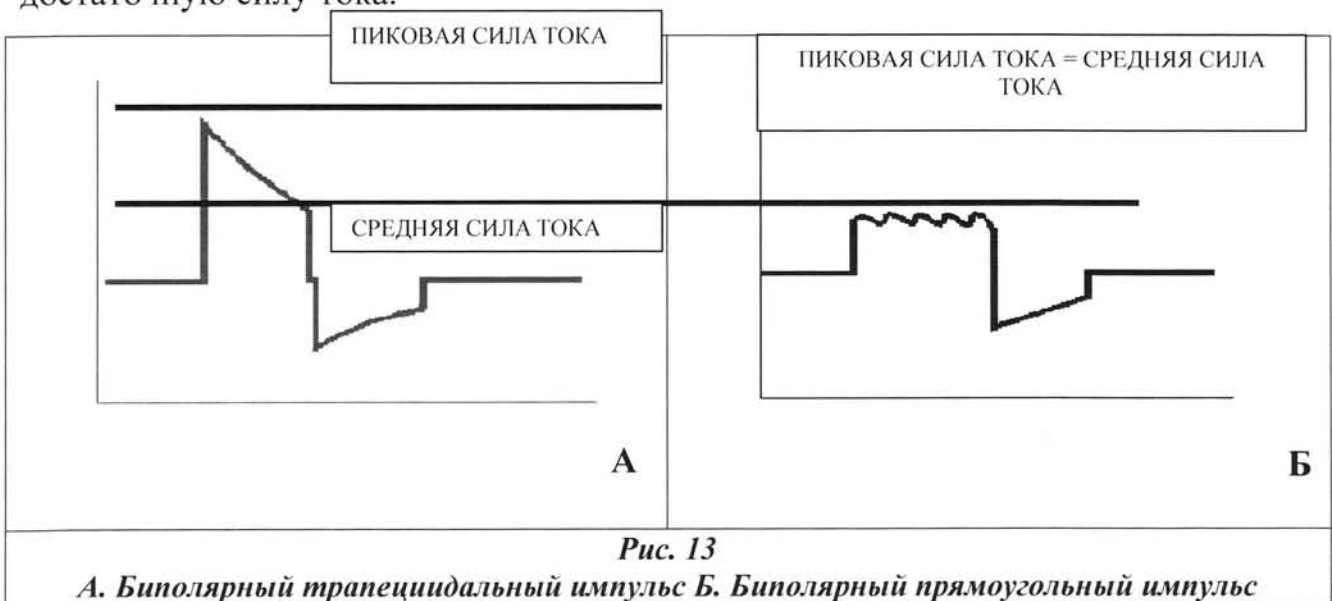
Напротив монополярный импульс обеспечивает деполяризацию только одной стороны поверхности мембраны кардиомиоцита, в то время как другая сторона будет гиперполяризованной и таким образом вероятность одновременной и полной деполяризации кардиомиоцитов будет значительно снижена.

Уровень силы тока при биполярном импульсе меньше, чем при монополярном, что обеспечивает снижение постдефибрилляционной дисфункции миокарда (рис.12).



**Рис. 12** Уровень силы тока (А) при монофазной и бифазной форме дефибрилирующего импульса при одинаковой энергии (200 Дж) и сопротивлении (75 Ом)

Рядом исследователей считается наиболее эффективной прямоугольная форма биполярного импульса (рис. 13). Успех дефибрилляции больше зависит от средней силы тока, нежели от сообщенной энергии. Для того чтобы обеспечить эффективную дефибрилляцию, мышце сердца необходимо сообщить достаточную силу тока.



Оба импульса имеют одинаковую среднюю силу тока, но разную пиковую силу тока: средняя сила тока - ассоциируется с успешной эффективной дефибрилляцией; пиковая сила тока - ассоциируется с постдефибрилляционной дисфункцией миокарда.

Можно увеличить сообщаемую пациенту энергию путем повышения

длительности дефибрилляционного импульса (время), в то время как сила тока остается неизменной или даже снижается. Путем увеличения длительности импульса, можно создать иллюзию большей мощности разряда, в то время как терапевтический эффект дефибрилляции снижается.

## **7. ТЕХНИКА ПРОВЕДЕНИЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ**

Успешность реанимационных мероприятий в значительной степени зависит от ранней ЭКГ диагностики (электрокардиограф или монитор дефибриллятора) механизма остановки кровообращения, поскольку это определяет дальнейшую тактику реанимационных мероприятий.

В реаниматологической практике для оценки ЭКГ используют **II стандартное отведение**, позволяющее дифференцировать мелковолновую фибрилляцию желудочков от асистолии.

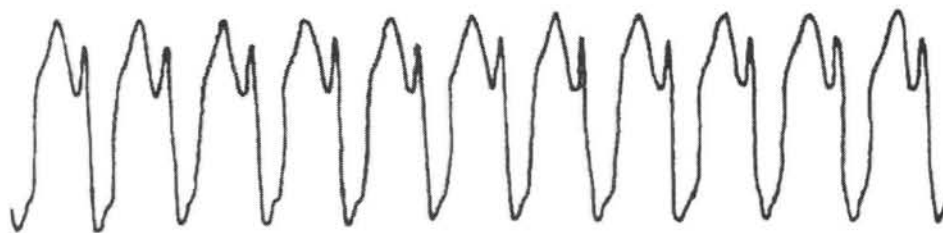
Нередко при регистрации ЭКГ с электродов дефибриллятора ФЖ может выглядеть как асистолия. Поэтому во избежание возможной ошибки необходимо изменить расположение электродов, перемещая их на 90° относительно первоначального расположения. Следует также отметить, что во время сердечно-легочной реанимации нередко на мониторе появляются различного рода помехи (электрические; связанные с неконтролируемыми движениями больного во время транспортировки и т.д.), которые могут существенно исказить ЭКГ.

Выделяют 3 основных механизма остановки кровообращения: электрическую активность без пульса (ЭАБП), включающую в себя электромеханическую диссоциацию и тяжелую брадиаритмию (клинически брадиаритмия проявляется при ЧСС <45 уд./мин. у больного человека и при ЧСС <30 у здорового), фибрилляцию желудочков или желудочковую тахикардию без пульса (ФЖ/ЖТ без пульса) и асистолию.

### **Показания к проведению электрической дефибрилляции сердца:**

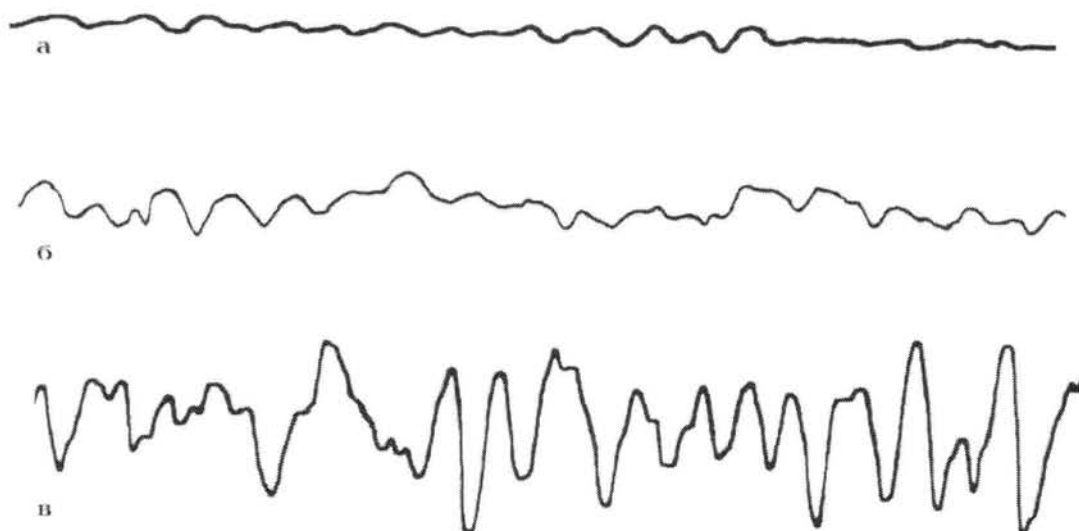
**1) Желудочковая тахикардия без пульса.** ЖТ без пульса характеризуется

деполяризацией кардиомиоцитов желудочков с высокой частотой. На ЭКГ отсутствуют зубцы Р и отмечаются широкие QRS-комплексы (рис. 14).



*Рис. 14 Желудочковая тахикардия*

**2) Фибрилляция желудочков.** Фибрилляция желудочков характеризуется хаотическим, асинхронными сокращениями кардиомиоцитов с наличием на ЭКГ нерегулярных, с частотой 400-600 /мин., низко-, средне- или крупноамплитудных колебаний (рис. 15).



**Рис. 15 Фибрилляция желудочков**

- а) мелковолновая;**
- б) средневолновая;**
- в) крупноволновая.**

При ФЖ/ЖТ без пульса рекомендуется как можно раннее проведение дефибрилляции (Класс I), т.к. с ее задержкой, вероятность успешной дефибрилляции уменьшается на 10 % каждую минуту. Уровень выживаемости пациентов, которым была проведена дефибрилляция, в первые 3 минуты с



момента остановки кровообращения, составляет 74 %. В современном алгоритме дефибрилляции Европейского Совета по реанимации 2005 г. (ERC'2005) рекомендуется **проведение 1 начального разряда**, в замен стратегии трех последовательных разрядов ранних рекомендаций ERC'2000. В случае не восстановления самостоятельного кровообращения проводят базовый комплекс СЛР в течение 2 минут. После чего проводят второй разряд, и в случае не эффективности цикл повторяют.

**Энергия первого разряда, которая рекомендуется в настоящее время ERC'2005, должна составлять для монополярных дефибрилляторов 360 Дж как и все последующие разряды по 360 Дж.** Что способствует большей вероятности деполяризации критической массы миокарда. **Начальный уровень энергии для биполярных дефибрилляторов должен составлять 150 Дж, с последующей эскалацией энергии при повторных разрядах.** С обязательной оценкой ритма после каждого разряда.

**РАЗРЯД → СЛР В ТЕЧЕНИЕ 2 МИН → РАЗРЯД → СЛР В ТЕЧЕНИЕ 2 МИН ...**

Смысл дефибрилляции заключается в деполяризации критической массы миокарда, приводящей к восстановлению синусового ритма естественным водителем ритма (т.к. клетки пейсмейкера синусового узла является первыми клетками миокарда, способными деполяризоваться спонтанно). Уровень энергии первого разряда, является компромиссом между его эффективностью и повреждающим воздействием на миокард. Было показано, что проведение дефибрилляции у пациентов с пролонгированной нелеченной ФЖ почти в 60 % конвертирует ритм в ЭАБП/асистолию. Вторичная постконверсионная ЭАБП/асистолия в сравнении с первичной, имеет более неблагоприятный прогноз и низкий уровень выживаемости (0 - 2%). Кроме того, дефибрилляция разрядами с высокой энергией вызывает повреждение миокарда и развитие постреанимационной миокардиальной дисфункции.

В случае, если до момента проведения электрической дефибрилляции при

ФЖ/ЖТ без пульса прошло более 4-5 минут, в функциональном состоянии кардиомицитов происходят нарушения вследствие снижения содержания в миокарде АТР, гиперпродукции лактата и внеклеточной аккумуляции  $\text{Na}^+$ , что ведет к снижению сократительной функции миокарда. Поэтому проведение дефибрилляции в этом случае может неблагоприятно влиять на миокард и резко снижать эффективность проводимой дефибрилляции, поскольку дополнительное нанесение разряда дефибрилляции пациенту, находящемуся в состоянии гипоксии, может вызвать дополнительное электроповреждение структур миокарда.

**В этой связи, согласно последних рекомендаций, в случае пролонгирования ФЖ/ЖТ без пульса  $\geq 4-5$  мин., начальное проведение компрессии грудной клетки в течении 2 мин., с последующим проведение электрической дефибрилляции.**

Эффективность и безопасность электрической дефибрилляции зависит от целого ряда кардиальных и экстракардиальных факторов.

**Среди экстракардиальных факторов можно выделить следующие:**

1) Ведущее место принадлежит форме электрического импульса - для проведения успешной дефибрилляции биполярным импульсом (по сравнению с монополярным), требуется примерно в 2 раза меньше энергии (максимально выделяемая на пациента энергия составляет, соответственно, 200 Дж для бифазного и 400 Дж монофазного разрядов). Согласно последним данным успех дефибрилляции импульсом биполярной синусоидальной формы  $<115$  Дж составляет 92% (В.А. Востриков и соавт, 1998). Следовательно, только 8% больных требовалась энергия 150-200 Дж. В то же время суммарная эффективность импульса монополярной формы в зависимости от вида ФЖ составляет при энергии разряда 200 Дж 60-90% или в среднем около 70% (Gascho J.и соавт, 1997; Dalzell G. и соавт. 1991). В связи с этим многим больным приходится наносить высокоэнергетические разряды монополярной формы (300-360 Дж). Следует отметить, что это преимущественно пациенты с вторичной ФЖ, которая развивается на фоне сердечной недостаточности и нередко характеризуется

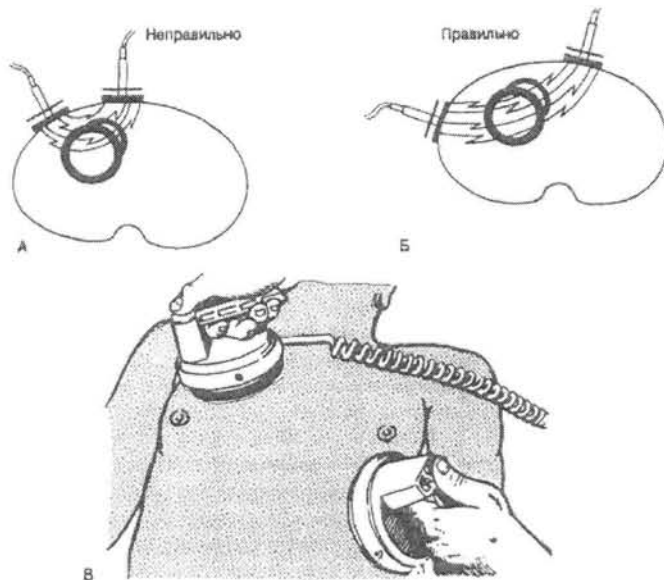
рецидивирующим течением. Как показали исследования J. Gascho и соавт. (1979) и R. Kerber и соавт. (1998-1990), у больных с выраженной сердечной патологией выделяемая энергия повторных разрядов более 240 Дж (3,5 Дж/кг) приводит не к увеличению, а наоборот к снижению эффективности дефибрилляции. Преимущества биполярной формы дефибриллирующего импульса изложены в разделе 6 настоящих рекомендаций.

2) Вторым важным фактором, влияющим на эффективность дефибрилляции является правильное расположение электродов на грудной клетке. Поскольку только 4% трансторакального тока проходит через сердце, а 96% - через остальные структуры грудной клетки, поэтому очень важным является адекватное их расположение (рис. 16).

При передне-переднем расположении, один электрод устанавливается у правого края грудины под ключицей, второй латеральнее левого соска по срединно-подмышечной линии (рис. 17А). При передне-заднем расположении, один электрод устанавливается медиальнее левого соска, другой под левой лопаткой (рис. 17Б).

Если у пациента имеется имплантированный кардиостимулятор, электроды дефибриллятора должны находиться от него на расстоянии около 6-10 см.

3) Третьим фактором влияющим на эффективность дефибрилляции является сопротивление грудной клетки или трансторакальное сопротивление. Явление трансторакального импеданса (сопротивление) имеет важное клиническое значение, так как именно оно объясняет разницу энергий тока между набираемой на шкале аппарата и выделяемой на пациента. Если при реанимации имеют место факторы, существенно повышающие трансторакальный импеданс, то вполне



**Рис. 16 Техника проведения электрической дефибрилляции с помощью грудных электродов**

*А. Неправильно наложенные электроды: слишком близко друг к другу, ток не полностью проходит через сердце.*

*Б. Правильно расположенные электроды: большее расстояние между электродами – большая часть тока проходит через сердце.*

*В. Один электрод располагают ниже правой ключицы по парастернальной линии, другой – на верхушку сердца (ниже левого соска), по среднеподмышечной линии.*



А



Б

**Рис. 17 Расположение электродов при проведении дефибрилляции**

*А. Передне-передний вариант.*

*Б. Переднее-задний (по Н.Л. Гурвичу) – один электрод устанавливается медиальнее левого соска, другой под левой лопаткой.*

вероятно, что при установленной на шкале дефибрилятора энергии 360 Дж ее реальное значение может составить на миокарде в лучшем случае 10%, т. е. 30-40 Дж. Трансторакальное сопротивление зависит от массы тела и в среднем составляет 70-80 Ом у взрослого человека. Для уменьшения трансторакального сопротивления дефибрилляцию необходимо проводить в фазу выдоха, т.к. трансторакальное сопротивление в этих условиях снижается на 16 %, оптимальным считается усилие, прикладываемое на электроды равное 8 кг. Однако 84% снижения трансторакального сопротивления приходится на обеспечение хорошего контакта границы между кожей и электродами за счет применения токопроводящих растворов. Необходимо подчеркнуть, что использование «сухих» электродов существенно снижает эффективность дефибрилляции, и вызывает ожоги. Для уменьшения электрического сопротивления грудной клетки применяют специальные самоклеющиеся прокладки для электродов, электропроводный гель или марлю, смоченную гипертоническим раствором. В крайней ситуации поверхность электрода можно просто смочить любым токопроводящим раствором (водой).

Нами было проведено изучение величины трансторакального сопротивления при наложении электродов дефибрилятора на сухую кожу и при использовании различных токопроводящих растворов (рис. 18). В результате было получено, что наиболее оптимальным является гипертонический раствор NaCl 10 % концентрации.

Дефибрилляцию необходимо проводить в фазу выдоха (при наличии активных дыхательных экскурсий грудной клетки), т.к. трансторакальное сопротивление в этих условиях уменьшается на 8-10%. Усилие которое необходимо приложить составляет 8 кг для взрослых и 5 кг для детей в возрасте 1-8 лет.

Густой волосистой покров на грудной клетке обуславливает плохой контакт электродов с кожей пациента и повышает импеданс, снижая т.о. эффективность наносимого разряда, а также повышает риск возникновения ожогов. Поэтому желательно побрить область наложения электродов на грудную клетку.





*Рис. 18 Среднее значение трансторакального сопротивления в зависимости от вида использованного токопроводящего раствора.*

Однако в ургентной ситуации при проведении дефибрилляции это не всегда возможно. В случае же проведения плановой кардиоверсии это условие должно быть выполнено обязательно.

4) Оптимальный диаметр электродов 11-12 см. В настоящее время во многих странах используются так называемые мягкие "наклеиваемые" электроды. Последние имеют целый ряд преимуществ по сравнению с общепринятыми жесткими электродами: обеспечивают хороший контакт кожа-электрод, освобождают руки реаниматора, уменьшая тем самым так называемые "интервалы выключенных рук" и позволяют непрерывно мониторировать ЭКГ.

**Таким образом, обязательное выполнение в клинической практике прежде всего трех основных условий: правильного расположения электродов, силы приложения электродов в пределах 8 кг и обязательного использования прокладок, смоченных гипертоническим раствором, являются важными условиями, обеспечивающими эффективность проводимой электрической дефибрилляции.**

**Во время дефибрилляции никто из участников реанимации не должен касаться кожных покровов больного (и/или его кровати).**

Наиболее частые **ошибки** во время проведения дефибрилляции:

а) неправильное расположение электродов (в частности у женщин на левой груди необходимо непосредственно под ней);

б) плохой контакт кожа-электрод;

в) использование электродов маленького диаметра (8 см).

Предупреждение повторного возникновения ФЖ является одной из первоочередных задач после восстановления эффективной сердечной деятельности. Профилактическая терапия рецидивирующей ФЖ должна быть по возможности дифференцированной. Количество разрядов для устранения рефрактерной (особенно быстро рецидивирующей) ФЖ не ограничено, если реанимационные мероприятия начаты своевременно и остается надежда на восстановление сердечной деятельности.

До последнего времени лидокаин считали препаратом первого выбора для профилактики и лечения ФЖ. Однако в настоящее время проспективные исследования не выявили однозначных данных о его достаточной эффективности именно для этих целей. Получены данные, свидетельствующие о том, что у больных с устойчивой ФЖ лидокаин, вводимый во время реанимации, увеличивал на догоспитальном этапе процент спонтанного восстановления кровообращения и госпитализации, но не приводил к увеличению процента выписки больных из госпиталя. Ряд других крупных исследований свидетельствует о часто встречающихся побочных эффектах и даже увеличении летальности при остром ИМ от асистолии.

В настоящее время нет достаточных оснований считать лидокаин полезным дополнением к электрической дефибрилляции. Вместе с тем получены данные о том, что альтернативой лидокаину является кордарон, который рекомендуют вводить при ранней дефибрилляции (1-2 мин ФЖ), если не эффективен первый разряд, в дозе 300 мг в/в струйно однократно после первой дозы адреналина (большой успех оживления по сравнению с



лидокаином). Кордарон рекомендуется вводить при рецидивирующей ФЖ с периодами гемодинамически эффективного ритма (введение кордарона, если это необходимо, можно повторить в дозе 150 мг), у больных с тяжёлой дисфункцией миокарда левого желудочка кордарон, по сравнению с другими антиаритмиками предпочтительней; он в этих случаях или более эффективен, или менее аритмогенен.

У больных с обширным инфарктом миокарда, осложненным кардиогенным шоком или отеком легких, а также у больных с тяжелой хронической сердечной недостаточностью устранение ФЖ часто сопровождается ее быстрым рецидивированием или развитием выраженной брадикардии и асистолии, а также электромеханической диссоциации. Наряду с этим отмечаются случаи рефрактерной (персистирующей) ФЖ, которая не устраняется повторными разрядами дефибриллятора (более 3-4 разрядов при условии правильной методики дефибрилляции).

К основным патогенетическим факторам, приводящим к развитию **рефрактерной или быстро рецидивирующей ФЖ** относят: метаболический ацидоз; респираторный алкалоз; необоснованное или избыточное введение бикарбоната натрия, сопровождающееся нередко парадоксальным увеличением внутриклеточного гиперкарбического ацидоза); гипокалиемия и гипوماгнемия (часто встречается у больных с сердечной недостаточностью и/или мерцательной аритмией, а также у больных алкоголизмом); чрезмерная экзо- и эндогенная симпатическая или, наоборот, парасимпатическая стимуляция сердца, приводящая соответственно к развитию префибрилляторных тахи- или брадикардии. Наиболее часто встречаются состояния, связанные с чрезмерной симпатической стимуляцией (например передозировка симпатомиметиков или кокаина; последний, стимулируя симпатическую нервную систему, может приводить к некрозу субэндокардиальных участков миокарда и острому тромбозу коронарных артерий).

Следует отметить, что после разрядов (особенно максимальных значений) нередко на экране монитора в течение нескольких секунд

регистрируется "изоэлектрическая" линия. Обычно это следствие быстро преходящего "оглушения" высоковольтным разрядом электрической активности сердца. В данной ситуации "изоэлектрическую" линию не следует расценивать как асистолию, т.к. вслед за ней появляется координированный ритм или продолжается ФЖ. В то же время, если на мониторе после дефибрилляции появилась "прямая" линия продолжительностью больше 5 с (визуально это больше ширины экрана монитора дефибрилятора), необходимо в течение 1 мин провести СЛР (без введения очередной дозы адреналина и затем оценить ритм и пульс. Если продолжает сохраняться асистолия или регистрируется какой-либо другой ритм без пульса (но не ФЖ/ЖТ), следует ввести новую дозу адреналина и еще в течение 2 мин провести СЛР, затем повторно оценить ритм и пульс. Дальнейшая тактика реанимации будет зависеть от вида электромеханической активности сердца: устойчивая (персистирующая) асистолия, ее трансформация в ФЖ/ЖТ, развитие ЭМД или гемодинамически эффективного ритма.

Основной критерий потенциально успешной реанимации и полноценного восстановления больных - **ранняя дефибрилляция**, т.е. в течение первых минут ФЖ, при условии, что массаж сердца и искусственное дыхания начаты не позднее 1-2 мин от момента остановки кровообращения. При отсутствии выраженной гипоксии миокарда и/или его тяжелых повреждений одна лишь дефибрилляция, проведенная в течение 1-2 мин от начала ФЖ, способна привести к восстановлению эффективной работы сердца. В связи с этим оправдана методика "слепой" дефибрилляции. Идеальный вариант дефибриллировать сердце не позднее 90-120 сек., т.к., даже, несмотря на хорошо проводимую СЛР, с этого периода начинает прогрессивно нарастать внутримиокардиальный ацидоз и снижаться успех оживления.



*Рис. 19 Отечественный биполярный дефибриллятор «ДКИ-Н-15 Бифазик»  
(НПП Метекол, г. Нежин)*

Современные дефибрилляторы с интегрированной функцией "компенсации" влияния импеданса позволяют нанести на область сердца разряд, близкий установленному пользователем. Приборы с данной технологией определяют межэлектродное сопротивление непосредственно перед или в момент нанесения импульса и затем в зависимости от значений импеданса, устанавливают необходимую величину напряжения, для того чтобы реальная энергия разряда оказалась близкой к установленной на шкале дефибриллятора.

Таким дефибриллятором в настоящее время является выпускаемый отечественной промышленностью современный биполярный дефибриллятор, генерирующий наиболее эффективный трапециидальный импульс – **«ДКИ-Н-15 Бифазик» (НПП Метекол, г. Нежин)** (рис.19). Уникальной особенностью его конструкции является возможность определения трансторакального сопротивления грудной клетки – основного лимитирующего фактора при дефибрилляции. Определив уровень сопротивления грудной клетки (в Омах), который при наложении электродов высвечивается на мониторе аппарата, реаниматолог выставляет уровень электрического воздействия, измеряемый силой тока (в амперах), при этом на мониторе автоматически рассчитывается

также уровень энергии в джоулях.

Сила электрического воздействия первого разряда дефибрилляции в зависимости от определенной у каждого конкретного пациента величины сопротивления грудной клетки составляет:

1. При сопротивлении менее 40 Ом – амплитуда тока от 20 до 35А.
2. От 40 до 70 Ом - амплитуда тока от 16 до 28А.
3. При сопротивлении более 70 Ом – амплитуда тока от 8 до 20А.

Второй и последующие разряды дефибрилляции наносятся силой тока, увеличенной регулятором дефибриллятора на одну позицию от предыдущей.

## **8. ТЕХНИКА ПРОВЕДЕНИЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ КАРДИОВЕРСИИ СЕРДЦА**

**Показания:** Лечение желудочковых и наджелудочковых тахиаритмий.

**Подготовка:**

1. Запишите ЭКГ в 12 отведениях и определите вид аритмии. При тахисистолической форме мерцательной аритмии у пациентов с патологией митрального клапана или сердечной недостаточностью успешная кардиоверсия маловероятна. У этих больных лучше назначить лечение, направленное на контроль частоты сокращений желудочков.

При тахиаритмиях, связанных с передозировкой дигоксина, следует проводить выжидательную тактику (узловая или предсердная тахикардия) или начать введение лидокаина (желудочковая тахикардия).

2. **Голод.** Отказ от приема пищи и жидкости в течение, по меньшей мере, 4 ч до процедуры

3. **Антикоагулянтная терапия** Проведение антикоагулянтной терапии обязательно при трепетании или мерцании предсердий длительностью менее двух дней и при отсутствии органических заболеваний сердца. Однако лучше назначить 300 мг аспирина внутрь 1 раз в день и ввести низкомолекулярный

гепарин до процедуры и продолжить его применение в течение 24 ч после кардиоверсии.

При длительности трепетания или мерцания предсердий более двух дней, убедитесь, что терапия непрямыми антикоагулянтами проводится, по меньшей мере, в течение 3 недель.

4. **Содержание калия в плазме.** Убедитесь, что содержание калия в плазме  $> 3,5$  ммоль/л.

5. **Содержание дигоксина в плазме.** Убедитесь, что отсутствуют признаки, указывающие на передозировку дигоксина (тошнота, нарушение цветового зрения, брадисистолическая форма мерцательной аритмии, частые желудочковые экстрасистолы), а при высокой дозе принимаемого дигоксина ( $> 0,25$  мг/сут) функция почек нормальная.

6. **Функция щитовидной железы.** У пациентов с мерцанием предсердий убедитесь в нормальной функции щитовидной железы: успешная кардиоверсия при мерцании предсердий вследствие тиреотоксикоза (иногда протекает скрыто) маловероятна.

7. **Подозрение на синдром брадитахикардии.** Подумайте о необходимости установки электрода для временной электрокардиостимуляции, т. к. кардиоверсия в этой ситуации может осложниться асистолией или выраженной брадикардией.

8. Установите периферический венозный катетер и проверьте, чтобы все лекарственные препараты и необходимое оборудование для реанимационных мероприятий находились наготове.

9. В случае густого волосяного покрова на поверхности грудной клетки его необходимо сбрить, поскольку он существенно повышает импеданс и снижает эффективность дефибриллирующего разряда.

10. Кратковременный наркоз предпочтительнее, чем седация бензодиазепинами.

11. Подключите электроды для записи ЭКГ к монитору дефибриллятора. Выберите такое отведение, в котором на мониторе дефибриллятора зубцы R

будут значительно выше зубцов Т и проверьте, чтобы отметка синхронизации приходилась на комплекс QRS, а не на зубец Т.

### **Выполнение кардиоверсии**

1. Поместите пластины, смазанные гелем, на грудину и на область верхушки сердца. Гель на пластинах необходимо обновлять через каждые 3 разряда. Кроме того, пластины следует плотно прижимать к грудной клетке для предотвращения образования электрической дуги и снижения электрического сопротивления тканей грудной клетки.

2. Выбор энергии для начального разряда кардиоверсии согласно рекомендациям ERC'2005:

2.1 Если нельзя исключить передозировку дигоксина, в качестве начального разряда используйте энергию 25 Дж и подумайте о необходимости предварительного введения лидокаина;

2.2 Мерцательная аритмия - 200 Дж для монополярного дефибриллятора и 120-150 Дж для биполярного;

2.3 Трепетание предсердий - 100 Дж;

2.4 Другие наджелудочковые аритмии (пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия) - 100 Дж для монополярного дефибриллятора и 70 - 120 Дж для биполярного.

2.5. Желудочковая тахикардия с пульсом – 200 Дж для монополярного дефибриллятора и 120 - 150 Дж для биполярного.

3. Обеспечьте безопасное проведение кардиоверсии.

## **9 СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

- 1) Востриков В.А. (2003) Эффективность и безопасность электрической дефибрилляции желудочков сердца // В кн.: Фундаментальные проблемы реаниматологии. Том 3., М., НИИОР, с. 103-111.



- 2) Востриков В.А. (2005) Электрическая дефибрилляция при внезапной остановке сердца на догоспитальном этапе // *Общая реаниматология*, 3: 41-45.
- 3) Гласс Л., Мэки М. (1991) *От часов к хаосу. Ритмы жизни*. М., Мир, 248 с.
- 4) Лоскутов А.Ю., Михайлов А.С. (1990) *Введение в синергетику*. М., Наука, 260 с.
- 5) Спригингс Д., Чамберс Дж. (2006) *Экстренная медицина*. М., Мед. литература, 544 с.
- 6) Шатворян Б.Р. (2002) Метод бифазной дефибрилляции в современной электроимпульсной терапии // *Анестезиология и реаниматология*, 1: 37-40.
- 7) Черныш А.М., Богушевич М.С. (1996) Фибрилляция желудочков сердца // *Анестезиология и реаниматология*, 5: 89-92.
- 8) Chamberlain D. (2004) Never quite there: a tale of resuscitation medicine // *Resuscitation*, 60: 30-11.
- 9) Chatiparcom N., Shinlapawittayatorn K., Chattipakorn S. (2005) Electrophysiological mechanisms of ventricular febrillation induction // *Indian Pacing and Electrophysiology Journal*, 5(1): 43-50.
- 10) Deakin C.D., Nolan J.P. (2005) European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Section 3. Electrical therapies: Automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion and pacing // *Resuscitation*, 67: S25-37.
- 11) Delatorre F., Nolan J., Robertson S., Chamberlain D., Baskett P. (2001) European Resuscitation Council Guidelines 2000 for adult advanced life support // *Resuscitation*, 48: 211-221.
- 12) Ewy G.A. (1999) An appreciation of cardiac resuscitation. *Crit. Care Med.*, 27: 449- 450.
- 13) Jalife J., Berenfeld O. (2004) Molecular mechanisms and global dynamics of fibrillation: an integrative approach to the underlying basis of votrex-like reentry // *J. Of Theoretical Biology*. 230: 475-487.

- 14) Jones J.L., Tovar O.H. (2000) Electrophysiology of ventricular febrillation and defibrillation // *Critical Care Medicines*, 28(Suppl.): N219-N221.
- 15) Myeburg R.J., Kessler K.M., Castellanos A. (1993) Sudden cardiac death: epidemiology, transient risk and intervention assessment // *Ann. Intern. Med.*, 119: 1187-1197.
- 16) Pasquie J.L. (2005) Mag fever trigger ventricular fibrillation // *Indian Pacing and Electrophysiology Journal*, 5(2): 139-145.
- 17) Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care, an International consensus on science (2000) // *Resuscitation.*, 46(1): 1-448.
- 18) Rippe J.M., Irwin R.S., Fink M.P., Cerra F.B. (EDs.) (1996) *Intensive Care Medicine*. Volume I. Little, Brown and Co., New York, P.: 81-92.
- 19) Valenzuela T.D., Roc T.J., Wichol G., Clark L.L., Spaite D.W., Hardman R.G. (2000) Outcomes of rapid defibrillation by security officers after cardiac arrest in casinos. *N.Engl. J. Med.*, 343: 1206-1209.
- 20) Varon J., Marik P.E., Fromm R.E. (1998) Сердечно-легочная реанимация: обзор для клиницистов. *Реаниматология и интенсивная терапия*, 4: 3-11.
- 21) Weiss J.N., Garfinkel A., Karagueuzian H.S., Qu Z., Chen P.S. (1999) Chaos and the transition to VF. A new approach to antiarrhythmic drug evaluation // *Circulation*, 99: 2819-2826.