

© О.Л. БОКЕРИЯ, Т.Н. КАНАМЕТОВ, 2015  
© АННАЛЫ АРИТМОЛОГИИ, 2015

УДК 616.12-008.318.3

DOI: 10.15275/annaritmol.2015.2.3

## ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ БЕЗ ПУЛЬСА

*Тип статьи: лекция*

**О.Л. Бокерия, Т.Н. Канаметов**

ФГБНУ «Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева» (директор – академик РАН и РАМН Л.А. Бокерия); Рублевское шоссе, 135, Москва, 121552, Российская Федерация

Бокерия Ольга Леонидовна, доктор мед. наук, профессор, гл. науч. сотр., зам. заведующего отделением; Канаметов Теймураз Нартшаович, аспирант, кардиолог; e-mail: tima586@mail.ru

*Электрическая активность без пульса (ЭАБП) является довольно частым механизмом остановки сердечной деятельности. Причины возникновения ЭАБП крайне разнообразны – соответственно, лечение того или иного состояния предусматривает предельно точную диагностику, так как неправильное понимание ситуации может повлечь за собой потерю времени и адекватности подхода к лечению.*

*В случае подозрения на наличие ЭАБП необходимо четко следовать протоколу по оказанию сердечно-легочной реанимации и проведению обследования (определение ритма сердца, рН-метрия, пульсоксиметрия, ЭхоКГ у постели больного и т. д.). В дальнейшем требуется проведение этиотропного лечения (перикардиоцентез, инотропная, антихолинергическая и оксигенирующая терапия, коррекция кислотно-основного состояния и т. д.).*

*После выхода больного из состояния электрической активности без пульса необходим строгий мониторинг всех жизненно важных показателей организма. В случае стационарного наблюдения больных с высоким риском возникновения ЭАБП следует принять профилактические меры (контроль баланса, профилактика тромбоза глубоких вен, соответствующая медикаментозная терапия).*

*Ключевые слова: электрическая активность без пульса, диагностика, лечение.*

## PULSELESS ELECTRICAL ACTIVITY

**O.L. Bockeria, T.N. Kanametov**

A.N. Bakoulev Scientific Center for Cardiovascular Surgery; Rublevskoe shosse, 135, Moscow, 121552, Russian Federation

Bockeria Ol'ga Leonidovna, MD, PhD, DSc, Professor, Chief Research Associate, Deputy Chief of Department; Kanametov Teymuraz Nartshaovich, MD, Postgraduate, Cardiologist; e-mail: tima586@mail.ru

*The pulseless electrical activity is one of the frequent mechanisms of cardiac arrest. The causes of pulseless electrical activity are extremely diverse and therefore the treatment of particular condition requires a very accurate diagnosis, for the wrong understanding of the situation may lead to the loss of time and to an inadequate treatment.*

*For the patients in whom the pulseless electrical activity is suspected the protocol for cardiopulmonary resuscitation and examination should be strictly followed (determination of the heart rhythm, pH-metry, pulseoximetry, bedside EchoCG, etc.). Further ethiotropic treatment should be initiated (pericardiocentesis, inotropic, anticholinergic therapy and oxygenation, correction of acid-base status, etc.).*

*The patients require strict monitoring of all vital signs of an organism after recovery from the pulseless electrical activity. For patients with a high risk of the pulseless electrical activity development appropriate preventive measures should be taken (balance control, prevention of deep vein thrombosis, appropriate drug therapy).*

*Key words: pulseless electrical activity, diagnosis, treatment.*

## Введение

Электрическая активность без пульса (ЭАБП) является клиническим состоянием, которое характеризуется отсутствием сознания и пальпируемого пульса при сохранении регулярной сердечной электрической активности. Для обозначения электрической активности без пульса ранее использовался термин «электромеханическая диссоциация» [1].

В то время как отсутствие желудочковой электрической активности всегда предполагает отсутствие сократительной активности желудочков (асистолия), обратное утверждение не является верным. Другими словами, электрическая активность является необходимым, но недостаточным условием для механической работы. В случае остановки сердца наличие организованной желудочковой электрической активности не обязательно сопровождается значимой желудочковой контрактильностью. Понятие «значимая» при этом используется для описания степени сократительной деятельности желудочка, достаточной для создания пальпируемого пульса [2].

Наличие ЭАБП не означает состояния покоя мышечной ткани. Пациенты могут иметь слабые сокращения желудочков и фиксируемое давление в аорте (псевдоэлектрическая активность без пульса). Истинная электрическая активность без пульса – это состояние, при котором отсутствуют сердечные сокращения при наличии согласованной электрической активности. ЭАБП включает в себя группу скоординированных сердечных ритмов, в том числе наджелудочковых (синусовый по сравнению с несинусовым) и желудочковых ритмов (ускоренный идиовентрикулярный или выскальзывающий). Отсутствие периферического пульса не следует отождествлять с ЭАБП, так как это может быть признаком серьезного заболевания периферических сосудов [3].

## Этиология

Электрическая активность без пульса возникает, когда значительные сердечно-сосудистые, дыхательные или метаболические расстройства приводят к неспособности сердечной мышцы сокращаться с достаточной силой в ответ на электрическую деполяризацию. ЭАБП всегда вызвана глубокими сердечно-сосудистыми повреждениями (например, вследствие тяжелой

длительной гипоксии, ацидоза, крайней гиповолемии или легочной эмболии, ограничивающей кровотоки) [4].

Вышеописанные состояния вначале приводят к значимому снижению силы сокращений сердца, что обычно усугубляется при усилении ацидоза, гипоксии и повышении тонуса блуждающего нерва. Нарушение инотропных свойств сердечной мышцы приводит к недостаточной механической активности при наличии адекватной электрической. Данное событие приводит к замыканию порочного круга, что является причиной конверсии ритма и последующей смерти пациента [5].

Преходящие окклюзии коронарных артерий, как правило, не вызывают электрической активности без пульса при условии, что при этом не возникает выраженной гипотензии и тяжелых аритмий.

Гипоксия, возникающая вторично вследствие нарушения дыхания, вероятно, является наиболее распространенной причиной ЭАБП, поскольку дыхательная недостаточность выявляется в 40–50% случаев данного состояния. Ситуации, которые вызывают резкие изменения преднагрузки, постнагрузки или контрактильности, также часто приводят к электрической активности без пульса.

Было обнаружено, что использование антипсихотических препаратов является значимым и независимым предиктором электрической активности без пульса [5].

## *Снижение преднагрузки*

Для эффективного сокращения необходима оптимальная длина (то есть предварительное натяжение) сердечного саркомера. При невозможности достичь данного растяжения вследствие потери объема или легочной эмболии (что приводит к уменьшению венозного возврата в левое предсердие) левый желудочек не в состоянии произвести давление, достаточное для преодоления собственной постнагрузки. Потеря объема, приводящая к ЭАБП, наиболее часто возникает в случаях серьезного травматического поражения. В таких ситуациях быстрая потеря крови и последующая гиповолемия могут истощить сердечно-сосудистые компенсаторные механизмы, что приведет к электрической активности без пульса. Тампонада сердца может также привести к снижению наполнения желудочка кровью [6].

### *Повышение постнагрузки*

Постнагрузка обратно пропорциональна сердечному выбросу. Значительное увеличение постнагрузки вызывает снижение сердечного выброса. Тем не менее этот механизм редко ответственен за развитие электрической активности без пульса [7].

### *Снижение контрактильности*

Оптимальная контрактильность миокарда зависит от оптимального давления преднагрузки, постнагрузки, от наличия и доступности инотропных веществ (например, адреналина, норадреналина или кальция). Поступление кальция в клетку и его связывание с тропонином С является основным моментом для осуществления сердечного сокращения. Если поступление кальция невозможно (например, при передозировке блокаторов кальциевых каналов) или если уменьшается афинность кальция к тропонину С (как в условиях гипоксии), страдает сократимость [8].

Истощение внутриклеточных запасов аденозинтрифосфата (АТФ) вызывает увеличение аденозиндифосфата (АДФ), который может связывать кальций, еще больше снижая энергетические резервы. Избыток внутриклеточного кальция может привести к реперфузионному повреждению, вызывая серьезные поражения внутриклеточных структур, преимущественно митохондрий [9].

### *Дополнительные этиологические факторы*

Электрическая активность без пульса может быть классифицирована по ряду критериев. В то время как большинство классификаций содержит в себе все возможные причины, приводящие к ЭАБП, все же этот инструмент не подходит для практического использования в лечении пациентов.

Американская ассоциация сердца (AHA) и Европейский совет по реанимации (ERC) [10] рекомендуют использование мнемонправил 'Hs' (в русском варианте – «Г») и 'Ts' (в русском варианте – «Т»):

- гиповолемия;
- гипоксия;
- водородные ионы (ионы водорода) (ацидоз);
- гипокалиемия/гиперкалиемия;
- гипогликемия;
- гипотермия;
- токсины;

- тампонада сердца;
- напряженный пневмоторакс;
- тромбоз (коронарный или легочный);
- травма.

Вышеуказанный список причин не несет каких-либо подсказок относительно частоты или обратимости каждого этиологического фактора. При этом он может быть полезным, когда речь идет о необходимости быстрого принятия решения.

N.A. Desbiens [11] предложил более практичное правило «3 и 3» – оно позволяет легко воспроизвести наиболее распространенные корректируемые причины электрической активности без пульса. Автор распределяет причины в три основные группы:

- 1) тяжелая гиповолемия;
- 2) нарушение насосной функции;
- 3) нарушение кровообращения.

А главными причинами, вызывающими нарушение кровообращения, N.A. Desbiens называет следующие три состояния:

- 1) напряженный пневмоторакс;
- 2) тампонада сердца;
- 3) массивная легочная эмболия.

Нарушение насосной функции является результатом массивного инфаркта миокарда с разрывом сердечной мышцы и тяжелой сердечной недостаточностью или без них. Массивные травматические поражения могут стать причиной гиповолемии, напряженного пневмоторакса или тампонады сердца.

Метаболические нарушения (ацидоз, гиперкалиемия, гипокалиемия), хотя и не инициируют электрическую активность без пульса, часто являются факторами, способствующими ее развитию. Передозировка лекарственных препаратов (трициклических антидепрессантов, сердечных гликозидов, блокаторов кальциевых каналов и бета-блокаторов) или токсины также иногда являются причиной ЭАБП. Гипотермию следует рассматривать в соответствующих клинических условиях внебольничной электрической активности без пульса.

Постдефибрилляционная электрическая активность без пульса характеризуется наличием организованной электрической активности, возникающей сразу же после электрической кардиоверсии при отсутствии ощутимого импульса. Постдефибрилляционная электрическая активность без пульса может иметь лучший прогноз, чем продолжающаяся фибрилляция желудочков. Вероятность спонтанного появления пульса вы-

сока, и сердечно-легочная реанимация должна быть продолжена в течение 1 мин, чтобы облегчить спонтанное восстановление параметров [12].

### Эпидемиология

В России вклад сердечно-сосудистых заболеваний в смертность от всех причин составляет 57%, из них доля ишемической болезни сердца — 50,1%. Согласно данным официальной статистики, 40% людей умирают в трудоспособном возрасте. В 85% случаев механизмом прекращения кровообращения является фибрилляция желудочков [13]. В остальных случаях это может быть электрическая активность без пульса или асистолия.

Частота ЭАБП варьируется в зависимости от различных групп пациентов. Данное состояние встречается приблизительно в 20% случаев остановки сердца, которые происходят за пределами больницы.

G. Raizes et al. [14] обнаружили, что электрическая активность без пульса была зарегистрирована в 68% случаев смертей в стационаре у пациентов с постоянным мониторингом и в 10% случаев от общего количества госпитальной летальности. В результате нарастания остроты заболевания, наблюдаемого у пациентов, доставленных в приемное отделение, электрическая активность без пульса может быть более вероятной у госпитализированных пациентов. Кроме того, у данных пациентов чаще встречается легочная эмболия и такие состояния, как вентилятор-индуцированное повреждение легких (автоРЕЕР — положительное давление в конце выдоха). Электрическая активность без пульса — первый по частоте регистрации ритм у 32–37% взрослых с госпитальной остановкой сердца.

Использование бета-блокаторов и блокаторов кальциевых каналов может повысить частоту электромеханической активности без пульса вследствие влияния данных лекарственных препаратов на сократительную способность сердечной мышцы.

### Демографические показатели

Женщины более склонны к развитию электрической активности без пульса, чем мужчины. Причины данной тенденции остаются неясными, но, возможно, относятся к различной этиологии остановки сердца.

Средний возраст пациентов составляет 70 лет. У пожилых больных более вероятно развитие ЭАБП как причины остановки сердца.

Связь возраста с исходом заболевания точно не установлена. Однако в пожилом возрасте более ожидаемым является худший исход [15].

### Прогноз

Общий прогноз для пациентов с электрической активностью без пульса оставляет желать лучшего — за исключением случаев, когда быстро обратимые причины диагностированы и скорректированы. Опыт показывает, что электрокардиографические (ЭКГ) характеристики связаны с прогнозом пациента. Чем сильнее отличается от нормы паттерн ЭКГ, тем менее вероятно, что пациент восстановится после электрической активности без пульса; больные с широким комплексом *QRS* (более 0,2 с) имеют очень плохой прогноз.

Следует заметить, что у пациентов с ЭАБП, развившейся во внебольничных условиях, более вероятно восстановление от данного патологического состояния, чем у тех больных, у которых электрическая активность без пульса развивается в стационаре. В одном из исследований 98 из 503 (19,5%) пациентов пережили внебольничную ЭАБП. Эта разница, вероятно, связана с различной этиологией и тяжестью заболевания. Пациенты с электрической активностью без пульса, развившейся во внебольничных условиях, чаще всего имеют обратимую этиологию патологического состояния (например, гипотермию).

В целом электрическая активность без пульса остается заболеванием с плохо понимаемой сущностью, сопровождающимся плохим прогнозом [16].

Орегонское исследование внезапной сердечной смерти, в которое вошли более 1000 пациентов с развившейся ЭАБП (против случаев с фибрилляцией желудочков), свидетельствует о значительно более высокой распространенности синкопальных состояний, отличных от случаев фибрилляции желудочков. Потенциальные связи между обмороками и манифестацией электрической активности без пульса в будущем должны быть исследованы.

### Смертность

Общая смертность высока у тех больных, у которых электрическая активность без пульса была исходным ритмом при остановке сердца. В исследовании, проведенном V.M. Nadkarni et al., всего 11,2% пациентов, у которых была диагнос-

тирована ЭАБП в качестве первично документированного ритма, дожили до выписки из стационара [17]. В другом исследовании, проведенном Р.А. Meaney et al., пациенты с ЭАБП в качестве первично документированного ритма имели более низкую частоту выживаемости к моменту выписки, чем пациенты с фибрилляцией желудочков или желудочковой тахикардией в качестве первоначально зарегистрированного ритма [18].

Учитывая эту мрачную перспективу, быстрое начало расширенной поддержки сердечной деятельности и идентификация обратимых причин являются абсолютно необходимыми. Начало расширенной поддержки сердечной деятельности может улучшить результаты лечения, если обратимые причины электрической активности без пульса идентифицированы и быстро скорректированы.

### Анамнез и объективное обследование

Знание предшествующей медицинской истории позволяет оперативно выявить и исправить обратимые причины заболевания. Например, истощенный пациент, у которого развивается острая дыхательная недостаточность, а затем манифестирует электрическая активность без пульса, может страдать от тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА). Если у пожилой женщины развивается ЭАБП через 2–5 дней после инфаркта миокарда, следует рассматривать патологию сердечно-сосудистой системы как этиологический фактор (то есть разрыв сердца, повторный инфаркт миокарда). Решающее значение имеет знание о принимаемых пациентом препаратах, поскольку оно позволяет начать быстрое лечение с подозрением на передозировку медикаментов. При наличии электрической активности без пульса в условиях травматического поражения кровотока (гиповолемию), напряженный пневмоторакс и тампонада сердца становятся наиболее вероятными причинами.

У пациентов с ЭАБП по определению не пальпируется пульс при сохранении организованной электрической активности. При объективном обследовании необходимо сосредоточиться на выявлении обратимых причин – например, бронхиальное дыхание или одностороннее отсутствие дыхания указывают на наличие напряженного пневмоторакса, в то время как нормальные данные при аускультации легких и растянутые яремные вены свидетельствуют о наличии тампонады сердца [19].

## Диагностика

### Эхокардиография

Ультразвуковая диагностика, в частности эхокардиография у постели больного, помогает быстро определить обратимые проблемы с сердцем (например, установить тампонаду сердца, напряженный пневмоторакс, массивный инфаркт миокарда, тяжелую гиповолемию). Протокол, предложенный A. Testa et al., использует акроним РЕА (pulseless electrical activity), который соответствует также начальным буквам основных локализаций сканирования – легкие (Pulmonary), эпигастрий (Epigastrium) и брюшная полость (Abdominal), – используемых для оценки причин электрической активности без пульса.

Эхокардиография также выявляет пациентов со слабыми сердечными сокращениями, у которых возможна постановка диагноза псевдо-ЭАБП. Эта группа больных больше всего выигрывает от агрессивной тактики при проведении реанимации. У пациентов с псевдо-ЭАБП также могут быть быстро обратимые причины (гиповолемию).

Эхокардиография также неопределима при установлении расширения правого желудочка (с возможной визуализацией тромба) – легочной гипертензии, наводящей на мысль о легочной эмболии, кардиорексисе и разрыве межжелудочковой перегородки [20].

### Дифференциальная диагностика

Дифференциальными диагнозами могут быть:

- ускоренный идиовентрикулярный ритм;
- ацидоз;
- тампонада сердца;
- передозировка наркотиками;
- гипокалиемия;
- гипотермия;
- гиповолемию;
- гипоксия;
- ишемия миокарда;
- легочная эмболия;
- обморок;
- напряженный пневмоторакс;
- фибрилляция желудочков.

### Особенности лечения

Развитие клинической картины обычно содержит полезную информацию. Например, у ранее интубированных пациентов напряженный

пневмоторакс и автоматическое положительное давление в конце выдоха более вероятны, в то время как у больных с перенесенным инфарктом миокарда или застойной сердечной недостаточностью, скорее, имеется дисфункция миокарда. У пациентов, находящихся на диализе, в качестве этиологической причины ЭАБП рассматривается гиперкалиемия.

Всегда должны быть получены результаты термометрии, если у пациента предполагается переохлаждение. В таких случаях реанимационные мероприятия должны быть продолжены по крайней мере до тех пор, пока не произойдет полное согревание пациента, поскольку выживание больного возможно даже после длительной реанимации.

Необходимо измерение продолжительности комплекса *QRS* вследствие его прогностического значения. Пациенты с длительностью *QRS* менее 0,2 с имеют более благоприятный прогноз для выживания, поэтому им могут быть назначены высокие дозы адреналина. Резкий поворот электрической оси сердца вправо позволяет предположить возможную ТЭЛА.

Из-за ургентного характера проблемы применение лабораторных тестов не представляется целесообразным при непосредственном ведении пациента с ЭАБП. Если есть возможность быстро получить данные о газовом составе артериальной крови и электролитах сыворотки, следует использовать информацию относительно уровня рН, оксигенации и концентрации калия в сыворотке крови. Оценка уровня глюкозы также может быть полезной.

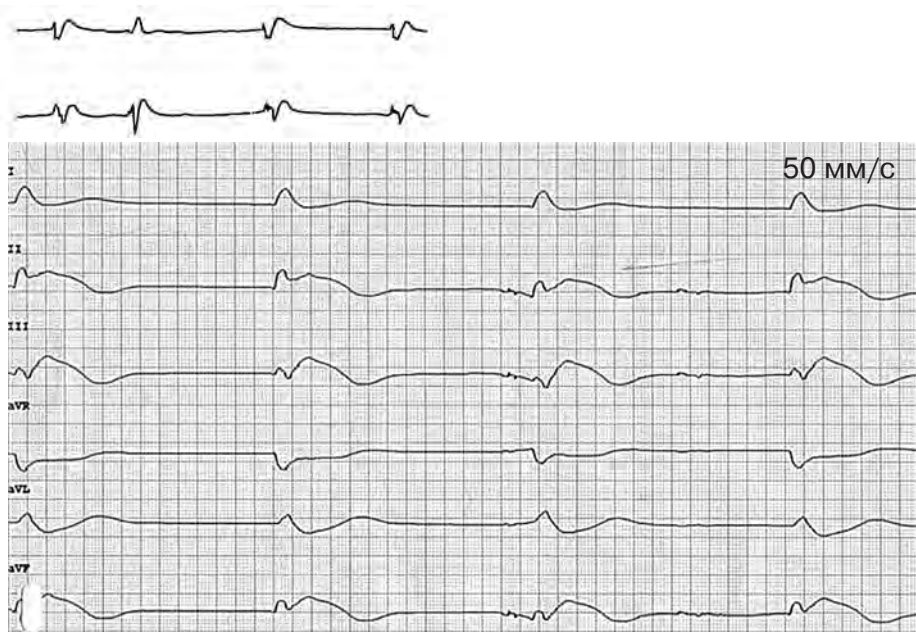
Возможно установление инвазивного мониторинга (например, артериальной линии), если это не вызывает задержки в обеспечении расширенной поддержки сердечной деятельности. Постановка артериальной линии облегчает выявление пациентов с регистрируемым (но очень низким) артериальным давлением. У таких больных наблюдается лучший результат при относительно агрессивном проведении реанимационных мероприятий.

ЭКГ в 12 отведениях во время выполнения реанимационных мероприятий зарегистрировать трудно, но при ее записи возможна диагностика гиперкалиемии (например, остrokонечные *T*-волны, поперечный сердечный блок, пробежки желудочкового ритма) или острого инфаркта миокарда. Переохлаждение, если не диагностировано к моменту записи ЭКГ, может быть заподозрено при наличии волн Осборна. При передозировке некоторых препаратов (например, трициклических антидепрессантов) увеличивается длительность интервала *Q-T* (см. рисунок).

#### Терапевтический подход

Для пациентов с подозрением на электрическую активность без пульса протокол АНА «Расширенная поддержка сердечной деятельности» (Advanced Cardiovascular Life Support – ACLS), пересмотренный в 2010 г., рекомендует следующее:

- начать сердечно-легочную реанимацию;
- обеспечить внутривенный доступ;
- заинтубировать пациента;
- скорректировать гипоксию назначением 100% кислорода.



Электрокардиограмма при электрической активности без пульса

После того как основные параметры стабилизированы, следует искать и корректировать обратимые причины ЭАБП, такие как:

- гиповолемия;
- гипоксия;
- ацидоз;
- гипокалиемия/гиперкалиемия;
- гипогликемия;
- гипотермия;
- токсическое поражение (например, трициклическими антидепрессантами, дигоксином, блокаторами кальциевых каналов, бета-блокаторами);
- тампонада сердца;
- напряженный пневмоторакс;
- массивная легочная эмболия;
- острый инфаркт миокарда.

После определения обратимых причин необходима их немедленная коррекция. Этот процесс включает в себя декомпрессию при напряженном пневмотораксе с помощью игл, перикардиоцентез при тампонаде сердца, объемные инфузии, коррекцию температуры тела, назначение тромболитиков или хирургическую эмболектомию при легочной эмболии.

#### *Консультации*

После того как определена причина ЭАБП и состояние пациента стабилизировано, он может быть проконсультирован соответствующими врачами-специалистами. Консультация кардиохирурга может понадобиться пациентам с массивной легочной эмболией для решения вопроса об эмболектомии. Пациентам с передозировкой лекарственных препаратов после восстановления стабильности гемодинамики необходимы консультации в токсикологическом отделении или местном токсикологическом центре.

#### *Перевод*

Некоторые учреждения могут не иметь возможностей для оказания специализированной помощи (например, операции на сердце, эмболектомии из легких). После стабилизации состояния в данных медицинских учреждениях пациенты могут быть переведены в центры третьего уровня для окончательного лечения.

#### *Профилактика*

Следующие меры могут предотвратить некоторые случаи внутрибольничной электрической активности без пульса:

- у пациентов, соблюдавших длительный постельный режим, – профилактика тромбоза глубоких вен нижних конечностей;
- у пациентов на искусственной вентиляции легких – тщательный контроль для предотвращения развития авто-РЕЕР;
- у пациентов с гиповолемией – агрессивная тактика лечения, особенно у больных с активным кровотечением [21].

#### *Медикаментозная терапия*

Медикаментозная терапия, используемая при восстановлении сердечной деятельности, включает в себя адреналин, вазопрессин и атропин [19]. Адреналин следует вводить по 1 мг внутривенно каждые 3–5 мин в течение всего времени нахождения пациента в состоянии ЭАБП. Было изучено использование более высоких доз адреналина: данная тактика не ведет к увеличению выживаемости или улучшению неврологических исходов у большинства пациентов. У особых групп пациентов, а именно с передозировкой бета-блокаторов и блокаторов кальциевых каналов, получение хороших результатов при использовании высоких доз адреналина возможно. Вазопрессином внутривенно/внутрикостно можно заменить первую или вторую дозы адреналина у больных с ЭАБП.

Если основным ритмом является брадикардия (то есть частота сердечных сокращений не превышает 60 уд/мин), сопровождающаяся гипотонией, то должен быть введен атропин (1 мг внутривенно через 3–5 мин до 3 мг). Это приведет к достижению общей ваголитической дозы, при повышении которой дополнительных положительных эффектов не наблюдается. Следует отметить, что атропин может вызвать расширение зрачков, поэтому этот рефлекс уже не может быть использован для оценки неврологического статуса.

Введение бикарбоната натрия возможно только у пациентов с тяжелым системным ацидозом, гиперкалиемией или передозировкой трициклических антидепрессантов. Рутинное назначение бикарбоната натрия не рекомендуется вследствие ухудшения внутриклеточного и внутримозгового ацидоза и отсутствия доказанной эффективности в снижении смертности.

Таким образом, для лечения электрической активности без пульса используются инотропные, антихолинергические и подщелачивающие препараты.

### *Инотропные препараты*

Инотропные препараты повышают центральное давление в аорте и противодействуют угнетению деятельности миокарда. Их основные терапевтические эффекты заключаются в стимуляции сердца, релаксации гладкой мускулатуры бронхиальной стенки и расширении сосудов скелетных мышц.

*Эпинефрин (адреналин)* является альфа-агонистом, что приводит к увеличению периферического сосудистого сопротивления и обратной периферической вазодилатации, системной гипотензии и повышению проницаемости сосудов. Эффекты адреналина как бета-агониста включают бронходилатацию, положительное хронотропное влияние на сердечную деятельность и положительный инотропный эффект.

### *Антихолинергические средства*

Антихолинергические средства улучшают проводимость через атриовентрикулярный узел за счет снижения тонуса блуждающего нерва путем блокады мускариновых рецепторов.

*Атропин* используется для лечения брадикардий. Его действие приводит к увеличению частоты сердечных сокращений вследствие вагolitического эффекта, опосредованно вызывая увеличение сердечного выброса. Общая вагolitическая доза составляет 2–3 мг; дозы менее 0,5 мг могут усугубить брадикардию.

### *Щелочные препараты*

Полезны для подщелачивания мочи.

*Бикарбонат натрия* используется только в случаях, когда у пациента диагностированы бикарбонаточувствительный ацидоз, гиперкалиемия, передозировка трициклическими антидепрессантами или фенobarбиталом. Рутинное использование не рекомендуется.

### *Хирургическое лечение*

Перикардиоцентез и экстренные кардиохирургические вмешательства могут оказаться жизненно важными процедурами при правильном определении показаний. В тяжелых случаях, если пациент пострадал от травмы грудной клетки, может быть выполнена торакотомия — при условии наличия соответствующего опыта.

Незамедлительное начало сердечно-легочной реанимации может сыграть определенную роль у тщательно отобранных пациентов. Этот маневр требует наличия опыта и вспомогательных материалов. Определение показаний имеет первосте-

пенное значение, потому что сердечно-легочная реанимация должна быть использована только у пациентов, которые имеют легко обратимую этиологию сердечной дисфункции. В модели на животных проведение своевременной сердечно-легочной реанимации с большей вероятностью приводило к успеху в восстановлении кровообращения, чем назначение высоких или стандартных доз адреналина. Кардиостимуляция может привести к нанесению электрического стимула, что не обязательно увеличит частоту механических сокращений. Таким образом, эта процедура не является рекомендованной, поскольку электрическая активность имеется в достаточном объеме.

При наличии состояний электрической активности без пульса или синдрома низкого сердечного выброса могут быть использованы различные виды временной сердечно-сосудистой поддержки (например, внутриаортальная баллонная контрпульсация, экстракорпоральная мембранная оксигенация, желудочковый аппарат вспомогательного кровообращения).

## **Заключение**

Электрическая активность без пульса является довольно частым механизмом остановки сердечной деятельности. Причины возникновения ЭАБП крайне разнообразны — соответственно, подход к лечению того или иного состояния предусматривает предельно точную диагностику, так как неправильное понимание ситуации может повлечь за собой потерю времени и адекватности подхода к лечению.

В случае подозрения на наличие ЭАБП необходимо четко следовать протоколу по оказанию сердечно-легочной реанимации и проведению обследования (определение ритма сердца, рН-метрия, пульсоксиметрия, ЭкоКГ у постели больного и т. д.). В дальнейшем требуется этиотропное лечение (перикардиоцентез, инотропная, антихолинергическая и оксигенирующая терапия, коррекция кислотно-основного состояния и т. д.).

После выхода больного из состояния ЭАБП необходим строгий мониторинг всех жизненно важных показателей организма. В случае стационарного наблюдения больных, у которых существует высокий риск развития данного состояния, следует принять меры профилактики (контроль баланса, профилактика тромбоза глубоких вен, соответствующая медикаментозная терапия).

Поскольку в большинстве случаев причина возникновения ЭАБП понятна и выявлены



предрасполагавшие к этому факторы, существует возможность проведения профилактических мер у пациентов с высоким риском развития данного состояния. Кроме того, такие пациенты должны находиться под динамическим наблюдением кардиологов.

### Библиографический список

1. Зильбер А.П. Этюды критической медицины. Кн. 1. Медицина критических состояний: общие проблемы. Петрозаводск: Издательство Петрозаводского университета; 1995.
2. Кузнецова О.Ю., Данилевич Е.Я., Шальнев В.И., Гупо С.Л. Внезапная остановка сердца. СПб: Издательство СПбМАПО; 1993.
3. Teodorescu C., Reinier K., Dervan C. et al. Factors associated with pulseless electric activity versus ventricular fibrillation: the Oregon sudden unexpected death study. *Circulation*. 2010; 122 (21): 2116–22.
4. Hutchings A.C., Darcy K.J., Cumberbatch G.L. Tension pneumothorax secondary to automatic mechanical compression decompression device. *Emerg. Med. J.* 2009; 26 (2): 145–6.
5. Steiger H.V., Rimbach K., Müller E., Breikreutz R. Focused emergency echocardiography: lifesaving tool for a 14-year-old girl suffering out-of-hospital pulseless electrical activity arrest because of cardiac tamponade. *Eur. J. Emerg. Med.* 2009; 16 (2): 103–5.
6. Fuzaylov G., Woods B., Driscoll W. Documentation of resuscitation of an infant with pulseless electrical activity because of venous air embolism. *Paediatr. Anaesth.* 2008; 18 (11): 1121–3.
7. Youngquist S.T., Kaji A.H., Niemann J.T. Beta-blocker use and the changing epidemiology of out-of-hospital cardiac arrest rhythms. *Resuscitation*. 2008; 76 (3): 376–80.
8. Hernandez C., Shuler K., Hannan H. et al. C.A.U.S.E.: Cardiac arrest ultra-sound exam – a better approach to managing patients in primary non-arrhythmogenic cardiac arrest. *Resuscitation*. 2008; 76 (2): 198–206.
9. Hazinski M.F., Nolan J.P., Billi J.E. et al. Part 1: executive summary: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation*. 2010; 122 (16 Suppl. 2): S250–75.
10. Hazinski M.F., Nadkarni V.M., Hickey R.W. et al. Major changes in the 2005 AHA Guidelines for CPR and ECC: reaching the tipping point for change. *Circulation*. 2005; 112 (24 Suppl.): IV206–11.
11. Desbiens N.A. Simplifying the diagnosis and management of pulseless electrical activity in adults: a qualitative review. *Crit. Care Med.* 2008; 36 (2): 391–6.
12. Nichols R., Zawada E. A case study in therapeutic hypothermia treatment post-cardiac arrest in a 56-year-old male. *S. D. Med.* 2008; 61 (10): 371–3.
13. Голухова Е.З., Громова О.И., Мерзляков В.Ю., Шумков К.В., Бокерия Л.А. Турбулентность ритма сердца и мозговой натрийуретический пептид как предикторы жизнеугрожающих аритмий у больных ишемической болезнью сердца. *Креативная кардиология*. 2013; 2: 62–77.
14. Raizes G., Wagner G.S., Hackel D.B. Instantaneous nonarrhythmic cardiac death in acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 1977; 39 (1): 1–6.
15. Kotak D. Comment on Grmec et al.: A treatment protocol including vasopressin and hydroxyethyl starch solution is associated with increased rate of return of spontaneous circulation in blunt trauma patients with pulseless electrical activity. *Int. J. Emerg. Med.* 2009; 2 (1): 57–8.
16. Morrison L.J., Deakin C.D., Morley P.T., Callaway C.W., Kerber R.E., Kronick S.L. et al. Part 8: advanced life support: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation*. 2010; 122 (16 Suppl. 2): S345–421.
17. Nadkarni V.M., Larkin G.L., Peberdy M.A. et al. First documented rhythm and clinical outcome from in-hospital cardiac arrest among children and adults. *JAMA*. 2006; 295 (1): 50–7.
18. Meaney P.A., Nadkarni V.M., Kern K.B. et al. Rhythms and outcomes of adult in-hospital cardiac arrest. *Crit. Care Med.* 2010; 38 (1): 101–8.
19. Wagner B.J., Yunker N.S. A pharmacologic review of cardiac arrest. *Plast. Surg. Nurs.* 2014; 34 (3): 133–8.
20. Testa A., Cibinel G.A., Portale G. et al. The proposal of an integrated ultrasonographic approach into the ALS algorithm for cardiac arrest: the PEA protocol. *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.* 2010; 14 (2): 77–88.
21. Grmec S., Strnad M., Cander D., Mally S. A treatment protocol including vasopressin and hydroxyethyl starch solution is associated with increased rate of return of spontaneous circulation in blunt trauma patients with pulseless electrical activity. *Int. J. Emerg. Med.* 2008; 1 (4): 311–6.

### References

1. Zil'ber A.P. Critical studies of medicine. Book 1. Critical care medicine: General issues. Petrozavodsk: Izdatel'stvo Petrozavodskogo universiteta; 1995 (in Russian).
2. Kuznetsova O.Yu., Danilevich E.Ya., Shal'nev V.I., Gupo S.L. A sudden cardiac arrest. Saint-Petersburg: Izdatel'stvo SPbMAPO; 1993 (in Russian).
3. Teodorescu C., Reinier K., Dervan C. et al. Factors associated with pulseless electric activity versus ventricular fibrillation: the Oregon sudden unexpected death study. *Circulation*. 2010; 122 (21): 2116–22.
4. Hutchings A.C., Darcy K.J., Cumberbatch G.L. Tension pneumothorax secondary to automatic mechanical compression decompression device. *Emerg. Med. J.* 2009; 26 (2): 145–6.
5. Steiger H.V., Rimbach K., Müller E., Breikreutz R. Focused emergency echocardiography: lifesaving tool for a 14-year-old girl suffering out-of-hospital pulseless electrical activity arrest because of cardiac tamponade. *Eur. J. Emerg. Med.* 2009; 16 (2): 103–5.
6. Fuzaylov G., Woods B., Driscoll W. Documentation of resuscitation of an infant with pulseless electrical activity because of venous air embolism. *Paediatr. Anaesth.* 2008; 18 (11): 1121–3.
7. Youngquist S.T., Kaji A.H., Niemann J.T. Beta-blocker use and the changing epidemiology of out-of-hospital cardiac arrest rhythms. *Resuscitation*. 2008; 76 (3): 376–80.
8. Hernandez C., Shuler K., Hannan H. et al. C.A.U.S.E.: Cardiac arrest ultra-sound exam – a better approach to managing patients in primary non-arrhythmogenic cardiac arrest. *Resuscitation*. 2008; 76 (2): 198–206.
9. Hazinski M.F., Nolan J.P., Billi J.E. et al. Part 1: executive summary: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation*. 2010; 122 (16 Suppl. 2): S250–75.
10. Hazinski M.F., Nadkarni V.M., Hickey R.W. et al. Major changes in the 2005 AHA Guidelines for CPR and ECC: reaching the tipping point for change. *Circulation*. 2005; 112 (24 Suppl.): IV206–11.
11. Desbiens N.A. Simplifying the diagnosis and management of pulseless electrical activity in adults: a qualitative review. *Crit. Care Med.* 2008; 36 (2): 391–6.
12. Nichols R., Zawada E. A case study in therapeutic hypothermia treatment post-cardiac arrest in a 56-year-old male. *S. D. Med.* 2008; 61 (10): 371–3.
13. Golukhova E.Z., Gromova O.I., Merzlyakov V.Yu., Shumkov K.V., Bockeria L.A. Heart rate turbulence and brain natriuretic peptide level as predictors for life-threatening arrhythmias in patients with coronary artery disease. *Kreativnaya kardiologiya*. 2013; 2: 62–77 (in Russian).
14. Raizes G., Wagner G.S., Hackel D.B. Instantaneous nonarrhythmic cardiac death in acute myocardial infarction. *Am. J. Cardiol.* 1977; 39 (1): 1–6.
15. Kotak D. Comment on Grmec et al.: A treatment protocol including vasopressin and hydroxyethyl starch solution is associated with increased rate of return of spontaneous circulation in blunt trauma patients with pulseless electrical activity. *Int. J. Emerg. Med.* 2009; 2 (1): 57–8.
16. Morrison L.J., Deakin C.D., Morley P.T., Callaway C.W., Kerber R.E., Kronick S.L. et al. Part 8: advanced life support: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation*. 2010; 122 (16 Suppl. 2): S345–421.
17. Nadkarni V.M., Larkin G.L., Peberdy M.A. et al. First documented rhythm and clinical outcome from in-hospital cardiac arrest among children and adults. *JAMA*. 2006; 295 (1): 50–7.
18. Meaney P.A., Nadkarni V.M., Kern K.B. et al. Rhythms and outcomes of adult in-hospital cardiac arrest. *Crit. Care Med.* 2010; 38 (1): 101–8.
19. Wagner B.J., Yunker N.S. A pharmacologic review of cardiac arrest. *Plast. Surg. Nurs.* 2014; 34 (3): 133–8.
20. Testa A., Cibinel G.A., Portale G. et al. The proposal of an integrated ultrasonographic approach into the ALS algorithm for cardiac arrest: the PEA protocol. *Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci.* 2010; 14 (2): 77–88.
21. Grmec S., Strnad M., Cander D., Mally S. A treatment protocol including vasopressin and hydroxyethyl starch solution is associated with increased rate of return of spontaneous circulation in blunt trauma patients with pulseless electrical activity. *Int. J. Emerg. Med.* 2008; 1 (4): 311–6.

Поступила 09.04.2015 г.

Подписана в печать 15.06.2015 г.