

Федеральное государственное бюджетное образовательное  
учреждение высшего образования  
«Рязанский государственный медицинский университет  
имени академика И.П. Павлова»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

*Кафедра госпитальной терапии  
с курсом медико-социальной экспертизы*

# **НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В КЛИНИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ**

Учебное пособие  
обучающихся по специальности  
Лечебное дело

Рязань, 2023

**УДК 616-083.98(075.8)**

**ББК 53.5**

**H528**

*Под редакцией профессора С.С. Якушина*

Рецензенты: **Н.В. Шатрова**, к.м.н., доц., зав. кафедрой мобилизационной подготовки здравоохранения и медицины катастроф ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России;

**А.В. Данилов**, к.м.н., гл. врач ГБУ РО «Областной клинический кардиологический диспансер»

Авторы: **Н.Н. Никулина**, д.м.н., проф. кафедры госпитальной терапии с курсом медико-социальной экспертизы;

**В.С. Петров**, д.м.н., проф. кафедры госпитальной терапии с курсом медико-социальной экспертизы;

**С.В. Селезнев**, к.м.н., доц. кафедры госпитальной терапии с курсом медико-социальной экспертизы;

**Е.В. Лыгина**, к.м.н., доц. кафедры госпитальной терапии с курсом медико-социальной экспертизы;

**Е.А. Правкина**, к.м.н., ассист. кафедры госпитальной терапии с курсом медико-социальной экспертизы;

**О.В. Евсина**, к.м.н., ассист. кафедры госпитальной терапии с курсом медико-социальной экспертизы

**H528 Неотложные состояния в клинике внутренних болезней:** учебное пособие для обучающихся по специальности Лечебное дело / Н.Н. Никулина, В.С. Петров, С.В. Селезнев, [и др.]; под ред. проф. С.С. Якушина; ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России. – Рязань: ОТСиОП, 2023. – 245 с.  
ISBN 978-5-8423-0263-5

Учебное пособие предназначено для студентов, обучающихся на кафедре госпитальной терапии с курсом медико-социальной экспертизы в 12 учебном семестре по специальности 31.05.01 Лечебное дело.

В учебном пособии включены материалы по 8 темам практических занятий, которые посвящены различным и наиболее важным неотложным состояниям в клинике внутренних болезней.

**УДК 616-083.98(075.8)**

**ББК 53.5**

ISBN 978-5-8423-0263-5

© Авторы, 2023

© ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России, 2023

## СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие.....	4
Список сокращений.....	5
<b>НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В КЛИНИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ</b>	
Гипертонический криз. Кризы при вторичных артериальных гипертониях <i>Правкина Е.А.</i> .....	9
Острый коронарный синдром и инфаркт миокарда: клинические проявления, диагностика, тактика лечения на всех этапах оказания медицинской помощи <i>Селезнев С.В.</i> .....	24
Внезапная сердечная смерть: определение, профилактика. Лечение и профилактика желудочковых нарушений ритма. Базовый реанимационный комплекс <i>Петров В.С.</i> .....	64
Наджелудочковые аритмии: этиология, классификация, стратификация риска, лечение <i>Селезнев С.В.</i> .....	98
Коллапс, шок, отек легких: причины, диагностика, тактика врача терапевта <i>Евсина О.В.</i> .....	113
Тромбоэмболия легочной артерии и тромбоз глубоких вен: подходы к диагностике и профилактике. Терапия ТЭЛА в зависимости от массивности эмболии <i>Петров В.С.</i> .....	143
Острый респираторный дистресс-синдром: диагностика и лечение. Пневмоторакс: диагностика, возможности врача терапевта <i>Никулина Н.Н.</i> .....	169
Отравления лекарственными препаратами. Пищевые отравления <i>Петров В.С.</i> .....	207
Острые аллергические реакции: отек Квинке, анафилактический шок <i>Лыгина Е.В.</i> .....	223
Литература.....	243
Электронные ресурсы.....	243

## ПРЕДИСЛОВИЕ

Учебное пособие «Неотложные состояния в клинике внутренних болезней» предназначено для обучения студентов лечебного факультета, обучающихся по специальности «Лечебное дело». Пособие составлено с учетом требований ФГОС, действующих профессиональных компетенций и профстандартов по специальности «терапия» и «кардиология».

В пособие включены основные неотложные состояния, встречающиеся в клинике внутренних болезней. При изложении материала авторами сделан акцент на вопросы ранней диагностики, дифференциальной диагностики угрожающих для жизни состояний, неотложных мероприятий по оказанию экстренной помощи. Темы учебного пособия подготовлены на основании актуальных литературных источников, клинических рекомендаций, в том числе, утвержденных МЗ РФ.

Пособие составлено в соответствии с учебным планом дисциплины «Госпитальная терапия» и содержит большой набор ярких и информативных иллюстраций, табличных, графических материалов, что способствует более понятному и надежному усвоению материала для подготовки к практическим занятиям и формированию клинического мышления и действий врача в условиях экстренной диагностики и оказания врачебной помощи.

Учебное пособие «Неотложные состояния в клинике внутренних болезней» является современным методическим материалом, направленным на улучшение подготовки студентов по специальности «Лечебное дело».

*Заведующий кафедрой госпитальной терапии  
с курсом медико-социальной экспертизы  
доктор медицинских наук, профессор  
С.С. Якушин*



## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

APRV – airway pressure release ventilation, режим с инверсным соотношением вдоха к выдоху

COVID-19 – COronaVirus Disease 2019, коронавирусная болезнь 2019 года

EVALI – e-cigarette, or vaping, product use associated lung injury, повреждение легких, связанное с использованием электронных сигарет, или вейпинга

HFO – High Frequency Oscillation, высокочастотная осцилляционная вентиляция

LIS – Lung Injury Score, шкала повреждения легких

LQTS – синдром удлиненного интервала QT

MERS – Middle East respiratory syndrome, Ближневосточный респираторный синдром

SARS-CoV – severe acute respiratory syndrome-related coronavirus, тяжёлый острый респираторный синдром

TAPSE – систолическая экскурсия кольца трёхстворчатого клапана

TdP – torsades de pointes.

WPW – Вольфа-Паркинсона-Уайта

ААП – антиаритмические препараты

АБ – атеросклеротическая бляшка

АВ – атриовентрикулярный

АВК – антагонисты витамина К

АГ – артериальная гипертензия

АД – артериальное давление

АДПЖ – аритмогенная дисплазия правого желудочка,

АКМП – аритмогенная кардиомиопатия

АО – ангионевротический отек

АПГ – ангиопульмонография

АПФ – ангиотензинпревращающий фермент

АСК – ацетилсалициловая кислота

АШ – анафилактический шок

ББ – бета-адреноблокаторы

БПНПГ – блокада правой ножки пучка Гиса

БРК – базовый реанимационный комплекс

ВГН – верхняя граница нормы  
ВОС – внезапная остановка сердца  
ВСС – внезапная сердечная смерть  
ВТ – венозный тромбоз  
ВТЭ – венозная тромбоэмболия  
вчТ – высокочувствительный тропонин  
ГК – гипертонический криз  
ГКМП – гипертрофическая кардиомиопатия,  
ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка  
ГКС – глюкокортикоиды  
ДАД – диастолическое артериальное давление  
ДКМП – дилатационная кардиомиопатия,  
ДЛА – давление в лёгочной артерии  
ЖА – желудочковая аритмия  
ЖТ – желудочковая тахикардия  
ЖЭ – желудочковая экстрасистолия  
ИБС – ишемическая болезнь сердца  
ИВЛ – искусственная вентиляция легких  
ИИ – ишемический инсульт  
ИКД – имплантируемый кардиовертер-дефибриллятор  
ИЛ – интерлейкин  
ИМ – инфаркт миокарда  
ИМпST – инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST  
КАГ – коронароангиография  
КВУЗИ – компрессионное ультразвуковое исследование вен  
КОС – кислотно-основное состояние  
КТ – компьютерная томография  
КШ – коронарное шунтирование  
КПЖТ – катехоламинергическая полиморфная желудочковая тахикардия  
ЛЖ – левый желудочек  
ЛС – лекарственное средство  
ЛСС – легочное сосудистое сопротивление  
ЛЭ – легочная эмболия  
МВ-КФК – МВ фракция креатинфосфокиназы  
МОК – минутный объем кровотока  
МРТ – магнитно-резонансная томография

НИВЛ – неинвазивная искусственная вентиляция легких  
НМГ – низкомолекулярный гепарин  
НФГ – нефракционированный гепарин  
ОГ – ортостатическая гипотензия  
ОГК – органы грудной клетки  
ОДН – острая дыхательная недостаточность  
ОК – остановка кровообращения  
ОКС – острый коронарный синдром  
ОКСбпST – острый коронарный синдром без подъема сегмента ST  
ОПС – общее периферическое сопротивление  
ОРГ – обзорная рентгенография  
ОРДС – острый респираторный дистресс-синдром  
ОЦК – объем циркулирующей крови  
ПЖ – правый желудочек  
ПИКС – постинфарктный кардиосклероз  
РААС – ренин-ангиотензин-альдостероновая система  
РЕЕР – positive end-expiratory pressure, положительное конечно-экспираторное давления  
РКТ – рентгеновская компьютерная томография  
СА – синоатриальный  
САД – систолическое артериальное давление  
СВ – сердечный выброс  
СД – сахарный диабет  
СКФ – скорость клубочковой фильтрации  
СЛР – сердечно-легочная реанимация  
СМП – скорая медицинская помощь  
СН – сердечная недостаточность  
ССЗ – сердечно-сосудистые заболевания  
СССУ – синдром слабости синусового узла  
ТГВ – тромбоз глубоких вен  
ТИА – транзиторная ишемическая атака  
ТП – трепетание предсердий  
ТПС – транзиторная потеря сознания  
ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии  
УЗИ – ультразвуковое исследование  
УО – ударный объем

ФВЛЖ – фракция выброса левого желудочка  
ФЖ – фибрилляция желудочков  
ФК – функциональный класс  
ФОС – фосфорорганические соединения  
ФП – фибрилляция предсердий  
ФР – факторы риска  
ХМЭКГ – мониторингирование ЭКГ по Холтеру  
ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких  
ХСН – хроническая сердечная недостаточность  
ЦВД – центральное венозное давление  
ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство  
ЧСС – частота сердечных сокращений  
ЭКГ – электрокардиограмма  
ЭКМО – экстракорпоральная мембранная оксигенация  
ЭКС – электрокардиостимулятор  
ЭМД – электромеханическая диссоциация  
ЭхоКГ – эхокардиография

# НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В КЛИНИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

## ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ КРИЗ. КРИЗЫ ПРИ ВТОРИЧНЫХ АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНЗИЯХ

*(асс. Правкина Е.А.)*

**Гипертонический криз (ГК)** — состояние, при котором значительное повышение АД (до 3 степени) ассоциируется с острым поражением органов-мишеней, нередко жизнеугрожающим, требующее немедленных квалифицированных действий, направленных на снижение АД, обычно с помощью внутривенной терапии (Клинические рекомендации “Артериальная гипертензия у взрослых”, год утверждения 2020).

**ГК = высокий уровень АД + резкий подъем АД + клинические симптомы острого поражения органов**

При определении тяжести поражения органов скорость и степень повышения АД могут быть так же важны, как и абсолютный уровень АД.

Принципиальное отличие ГК от ухудшения течения артериальной гипертензии – нарушение ауторегуляции кровоснабжения жизненно важных органов (головного мозга и др.), которое сопровождается появлением или усугублением поражения органов-мишеней. Лечение пациентов с ГК рекомендуется проводить в отделении неотложной терапии или палате интенсивной терапии.

Можно выделить следующие типичные группы пациентов с гипертоническими кризами:

- Пациенты со злокачественной АГ: тяжелая АГ (чаще 3-й степени) ассоциируется с изменениями на глазном дне (кровоизлияния и/или отек соска зрительного нерва), микроангиопатией и диссеминированным внутрисосудистым свертыванием. Может приводить к гипертонической энцефалопатии (примерно в 15% случаев), острой сердечной недостаточности, острому ухудшению функции почек.

- Пациенты с тяжелой АГ, ассоциированной с другими клиническими состояниями, требующими неотложного снижения АД: расслоение аорты, острая ишемия миокарда, острая сердечная недостаточность.

- Пациенты с внезапным повышением АД на фоне феохромоцитомы, ассоциированным с ПОМ.

- Беременные с тяжелой АГ или преэклампсией [Клинические рекомендации Артериальная гипертензия у взрослых, год утверждения 2020].

ГК может произойти у пациентов с симптоматическими АГ (в том числе при феохромоцитоме, ренальной АГ, тиреотоксикозе).

Ранее использовавшийся термин «неосложненный гипертонический криз», описывавший пациентов со значительным повышением АД, но без признаков острых изменений в органах-мишенях (Hypertensive emergency), в настоящее время не рекомендован к использованию. В данной группе пациентов снижение АД обычно может проводиться в амбулаторных условиях, предпочтение отдается препаратам для перорального либо сублингвального применения (в настоящее время в РФ зарегистрированы следующие препараты: каптоприл, фуросемид, нифедипин, пропранолол, метопролол, моксонидин (табл. 1.1.)). Рекомендуется постепенное снижение АД на 20-25% по сравнению с исходным за первые 2 часа (в случае, если АД не коррегируется, пациент может быть экстренно госпитализирован). Если больной клинически стабилен и достигнутый уровень АД переносит хорошо, то в течение последующих 24-48 часов могут быть достигнуты привычные хорошо переносимые значения АД. У этих пациентов необходимо проводить подбор плановой терапии АГ и строгий контроль цифр АД до достижения целевых значений (до нескольких недель).

При опросе пациента с повышенным АД для выбора препаратов рекомендуется уточнить:

- Регистрировались ли ранее подъемы АД?
- Каковы привычные и максимальные цифры АД?
- Каковы клинические проявления АГ в анамнезе и в настоящее время?

- Получает ли пациент регулярную гипотензивную терапию и какую?
- Когда появились симптомы и сколько длится криз?
- Какие препараты для лечения АГ пациент принимает постоянно?
- Какие препараты пациент успел принять до прибытия врача?

Следует выявлять наличие противопоказаний к препаратам (каптоприл - стеноз единственной почечной артерии, билатеральный стеноз почечных артерий; фуросемид - гипокалиемия, гипонатриемия, тяжелая печеночная недостаточность; метопролол/пропранолол - бронхоспазм, АВ-блокада 2–3-ей степени, СССУ, брадикардия; моксонидин - сонливость, головокружение, СССУ, АВ-блокада 2–3-ей степени, брадикардия, нифедипин – нежелателен при тахикардии).

Таблица 1.1.

### Пероральные и сублингвальные препараты для снижения АД

Препарат	Дозы	Начало действия	Период полувыведения
Каптоприл сублингвально и перорально	12.5-25 мг	15-60 мин	1,9 час
Фуросемид перорально	40-80 мг	1-2 час	0,5-1,1 час
Метопролол перорально	25-100 мг	30-45 мин	3-4 час
Пропранолол перорально	40-80 мг	15-30 мин	3-6 час
Моксонидин перорально	0,4 мг	30-60 мин	6-8 час
Нифедипин только перорально	10–20 мг	15–30 мин	10–30 мин

Гипертоническим кризом (Hypertensive urgency, экстренным, осложненным) считают резкое значительное повышение АД с развитием:

- острой гипертонической/гипертензивной энцефалопатии;
- мозгового инсульта;
- ОКС;
- острой левожелудочковой недостаточности;
- расслаивающей аневризмы аорты;
- преэклампсии или эклампсии беременных.

Также к ГК относят клинические ситуации с симптомным повышением АД:

- при феохромоцитоме;
- при тяжелой АГ, ассоциированной с субарахноидальным кровоизлиянием или травмой головного мозга;
- у послеоперационных больных и при угрозе кровотечения;
- на фоне приема амфетаминов, кокаина и др.;
- при синдроме отмены антигипертензивного препарата.

### **Патогенез**

В патогенезе ГК выделяют кардиальный и сосудистый механизм.

Кардиальный (ГК I типа) - при увеличении сердечного выброса в ответ на повышение частоты сердечных сокращений (ЧСС), объема циркулирующей крови, сократимости миокарда и увеличения фракции изгнания.

Сосудистый (ГК II типа) - за счет повышения общего периферического сопротивления в результате увеличения вазомоторного (нейрогуморальные влияния) и базального (задержка натрия) тонуса артериол.

### **Диагностика ГК**

Диагностика ГК основывается на следующих критериях:

- внезапное начало;
- индивидуально высокий подъем АД;
- наличие церебральных, кардиальных и вегетативных симптомов.

Среди клинических симптомов при значительном повышении АД наиболее характерна триада симптомов, которая



встречается у 70-90% пациентов: головная боль, головокружение, тошнота.

Обследование пациентов направлено на выявление у него признаков симптомного поражения органов:

- острой неврологической симптоматики (в том числе головной боли, спутанности сознания, тошноты и рвоты, судорог, комы);

- острых изменений со стороны глазного дна (отек, геморрагии, экссудация);

- острой сердечной недостаточности (признаки отека легких-удушьё, появление влажных хрипов над легкими, набухание шейных вен);

- острой расслаивающей аневризмы аорты (интенсивный болевой синдром с развитием в типичных случаях клинической картины шока; в зависимости от локализации расслаивания возможны аортальная недостаточность, тампонада перикарда, ишемия кишечника, головного мозга, конечностей);

- ишемии миокарда/ОКС (характерный болевой синдром, динамика ЭКГ).

Проводится физикальное обследование: изучение состояния пульса на всех конечностях, перкуссия и аускультация сердца (для оценки тонов, выявления наличие шумов, акцента и расщепления II тона над аортой) и легких (для выявления признаков застоя в легких), а также аускультация крупных сосудов (при подозрении на расслоение аорты) и почечных артерий (подозрение на их стеноз).

Возможные изменения неврологического статуса включают: снижение уровня сознания, нарушения двигательных функций в конечностях, дефекты поля зрения, дисфагию, нарушение проприоцепции, нарушение статики и походки, недержание мочи.

Самое важное в клинической характеристике - оценка ведущего клинического синдрома (церебрального и/или кардиального) для верной тактики ведения и госпитализации в соответствующее специализированное отделение.

Осмотр врачом-терапевтом или врачом-кардиологом рекомендуется проводить не позднее 10 минут от момента поступления в стационар.

Обязательным при ГК является выполнение ЭКГ в 12 отведениях (оценка ритма, ЧСС, проводимости, наличие признаков гипертрофии левого желудочка, ишемии и инфаркта миокарда), которое рекомендуется проводить не позднее 15 минут от момента поступления в стационар.

Показано обследование глазного дна (подозрение на гипертоническую энцефалопатию), выполнение компьютерной томографии с контрастированием или магнитно-резонансная томография грудной клетки (подозрение на расслоение аорты), ЭхоКГ (подозрение на острую левожелудочковую недостаточность).

### **Лечение**

При оказании неотложной помощи при ГК врач решает следующие задачи:

1. Эффективно и безопасно снизить АД.
2. Предупредить и/или устранить осложнения, связанные с повреждением органов-мишеней.

#### **Основные правила купирования ГК:**

– контролируемое снижение АД до уровня, на котором сохраняется достаточная перфузия сердца, почек и особенно головного мозга;

– при любом темпе снижения необходимо помнить об опасности избыточности гипотензивной терапии - медикаментозного коллапса, ишемии головного мозга, появлении очаговой неврологической симптоматики вследствие снижения мозгового кровотока. «Главный и наиболее опасный побочный эффект антигипертензивных препаратов при лечении неотложных состояний при артериальной гипертензии – это неуправляемая гипотония...» (N.Shapiro, Hypertensive Emergencies, Medicine Journal, 2002).

Пациенты с ГК должны быть госпитализированы в отделение неотложной кардиологии / неврологии или палату интенсивной терапии кардиологического / неврологического / терапевтического отделения. Причем терапию антигипертензивными лекарственными препаратами следует

проводить не позднее 15 минут от момента поступления в стационар.

Для лечения осложненного ГК используют внутривенное введение лекарственных средств, действие которых начинается через несколько минут, тщательно контролируя состояние больного (табл. 1.2.). Другие антигипертензивные парентеральные препараты (гидралазин, клевидипин, лабеталол, никардипин, фентоламин, фенолдопам, эсмолол) в настоящее время не имеют регистрации в РФ.

Таблица 1.2.

### Парентеральных препараты для купирования ГК

Препарат	Дозы	Начало действия	Период полувыведения
Эналаприлат	1,25-5,0 мг болюсно	15 мин	4-6 ч
Урапидил	25-50 мг болюсно	3-4 мин	8-12 ч
Нитроглицерин	5-100 мкг/мин	1-3 мин	5-15 мин
Фуросемид	40-60 мг	5 мин	2 ч
Метопролол	5 мг, суммарно не более 15 мг с интервалом в 2 минуты	5 мин	3-5 ч
Изосорбида динитрат	1-2 мг/ч	1-3 мин	20 мин
Нитропруссид натрия	0,25-2,0 мкг/кг/мин	Немедленно	1-2 мин

*Вопрос о выборе препарата, степени и скорости снижения АД решается с учетом поражения органов-мишеней и генеза криза (см. следующий подраздел «Особенности лечения больных с различным острым поражением органов-мишеней» и таблицу 1.2.).*

Нитроглицерин - предпочтителен при ОКС и острой левожелудочковой недостаточности.

Нитропруссид натрия - используется при острой левожелудочковой недостаточности, при остром расслоении аорты только в комбинации с бета-блокаторами, при ишемическом инсульте.

ИАПФ - эналаприлат - предпочтителен при острой левожелудочковой недостаточности.

ББ - метопролол - предпочтителен при расслаивающей аневризме аорты и ОКС.

Диуретики - фуросемид - при острой левожелудочковой недостаточности, кризе на фоне ренопаренхиматозной АГ.

Альфа-адреноблокаторы – урапидил - применяется при симпатических кризах, возможно назначение при субарахноидальном кровоизлиянии, ишемическом инсульте, гипертонической энцефалопатии, расслоении аорты, в предоперационном периоде.

Наиболее быстрое снижение АД необходимо проводить у пациентов с клиникой расслаивающей аневризме аорты (управляемая гипотония).

Пациенты с инсультом требуют особого подхода, т.к. избыточное и/или быстрое снижение АД может привести к нарастанию ишемии головного мозга. Вопрос о снижении АД и его оптимальной величине рекомендуется решать совместно с неврологом, индивидуально для каждого пациента.

### **Особенности лечения больных с различным острым поражением органов-мишеней**

#### ***ОКС:***

– у пациентов с ОКС рекомендовано немедленное снижение САД ниже 140 мм рт. ст.;

– нитроглицерин - 5 мкг/мин с увеличением дозы на 5 мкг/мин каждые 5-10 мин до максимальной дозы 60 мкг/мин);

– ББ в виде болюсного дробного введения 15 мг метопролола (по 5 мг с 5-минутными интервалами) в случае тахикардии и нарушений ритма.

– помимо препаратов для купирования ГК необходимы мероприятия, направленные на улучшение и восстановление коронарного кровотока (гепарин, тромболитическая терапия, ангиопластика, хирургические вмешательства), а также

купирование болевого синдрома (морфин 1 мл 1% внутривенно струйно).

***Острая левожелудочковая недостаточность (сердечная астма, отек легких):***

– снижать АД необходимо немедленно до целевых значений (менее 140/90 мм рт. ст.) в течение первого часа оказания помощи;

– нитроглицерин или изосорбида динитрат внутривенно со скоростью 50-100 мкг/мин;

– возможная альтернатива: нитропруссид натрия в виде инфузии 0,25-0,5 мкг/кг/мин с увеличением до максимальной дозы 2,0 мкг/кг/мин;

– фуросемид 40-80 мг; при отеке легких - 80-120 мг;

– эналаприлат в дозе 1,25 мг в течение 5 мин каждые 4-6 часов, в последующем каждые 12-24 часа до максимальной дозы 5 мг каждые 6 часов.

***Острое расслоение аорты:***

– немедленное снижение САД ниже 120 мм рт. ст. и ЧСС ниже 60 уд/мин (следует максимально быстро снизить АД на 25% от исходного за 5-10 минут, оптимальное время достижения целевого уровня САД – 100-110 мм рт. ст. составляет не более 20 минут);

– вазодилататор (нитропруссид натрия в виде инфузии 20-700 мкг/мин или другой нитровазодилататор) обязательно в комбинации с ББ (метопролол по 5 мг каждые 3-5 мин до общей дозы 10-15 мг до достижения ЧСС 50-60 в 1 мин);

– если применение ББ противопоказано, возможно назначение антагониста кальция (верапамил в дозе 5-10 мг струйно);

– если нитровазодилататор плохо переносится или малоэффективен, назначается ганглиоблокатор (триметафан внутривенно медленно в дозе 0,5-5,0 мг в течение 1-5 мин);

– урапидил;

– помимо препаратов для купирования ГК необходимы наркотический анальгетик (морфин 1 мл 1%) для купирования болевого синдрома и консультация кардиохирурга.

### ***Острая гипертензивная энцефалопатия:***

– рекомендуется снижение среднего гемодинамического АД на 25% от исходного в течение не менее 8 часов (или снижение ДАД до 100 мм рт. ст. в течение не менее 8 часов);

– эналаприлат, урапидил, метопролол;

– вазодилататор нитропруссид натрия теоретически может привести к внутричерепному шунтированию крови, в связи с чем его следует избегать у пациентов с повышением внутричерепного давления;

– транквилизатор (диазепам внутривенно по 5 мг до эффекта или достижения дозы 20 мг при судорогах).

### ***III:***

– антигипертензивная терапия назначается, если при повторных измерениях САД > 220 мм рт. ст. или ДАД > 120 мм рт. ст. (исключение составляют пациенты, которым проводится фибринолитическая терапия: САД у таких пациентов должно быть менее 185 мм рт. ст.); целевые значения АД следует достигнуть в течение нескольких часов и они составляют 180/105-110 мм рт. ст. (у пациентов с АГ в анамнезе) и 160/95-100 мм рт. ст. (у лиц с нормальным АД); через 48-72 часа следует вернуться к вопросу о целесообразности дальнейшего снижения АД;

– немедленное прекращение проведения гипотензивной терапии при усилении неврологической симптоматики;

– рекомендуемый целевой уровень АД (согласно Рекомендациям Американской ассоциации сердца):

- у пациентов с предшествующей АГ: около 180/100 мм рт. ст.

- у пациентов без АГ: 150/100 мм рт. ст.

- у пациентов с АГ, но без антигипертензивной терапии и уровнем АД < 160/120 мм рт. ст.: антигипертензивные препараты не назначаются в первые 4 дня.

- у пациентов с АГ, находящихся на антигипертензивной терапии, пока она продолжается: 180–220/менее 120 мм рт. ст.,

- только при повышении АД > 220/120 мм рт. ст. рекомендуется в/в введение антигипертензивных препаратов до уровня АД 180–220/100–120 мм рт. ст.

– урапидил, эналаприлат, нитропруссид натрия;

– необходимо избегать использования нифедипина вследствие быстрого снижения уровня АД.

#### ***Геморрагический инсульт:***

– в течение первых 24 часов после возникновения симптомов у пациентов с повышенным внутричерепным давлением поддерживается среднее АД < 130 мм рт. ст. (САД < 180 мм рт. ст.); у пациентов без повышения внутричерепного давления поддерживается среднее АД < 110 мм рт. ст. (САД < 160 мм рт. ст.);

- урапидил, метопролол;
- не рекомендован нитропруссид.

#### ***Субарахноидальное кровоизлияние:***

– интенсивное снижение АД в остром периоде до САД < 140 мм рт. ст. в течение < 1 часа безопасно; может быть предпочтительней целевого значения САД менее 180 мм рт. ст.

- урапидил, метопролол, эналаприлат;
- вазодилататор (нитропруссид натрия в виде инфузии) – только при нормальной величине внутричерепного давления.

#### ***Преэклампсия/эклампсия:***

– парентеральное введение препаратов показано при САД > 180 мм рт. ст. или ДАД > 110 мм рт. ст.;

– раннее и интенсивное снижение АД до целевого уровня (<160/110 мм рт. ст.) в течение 1 часа; если содержание тромбоцитов в крови менее  $100 \times 10^9$ /л, целевым считается АД < 150/110 мм рт. ст.;

– магния сульфат (внутривенно струйно 5-10-20 мл 20 - 25% раствора или непрерывная инфузия препарата в суточной дозе не менее 12 г);

– применение сульфата магния является предпочтительным методом контролирования приступов. Необходимо начать введение сульфата магния 25% 16 мл внутривенно (4 г в пересчете на сухое вещество) медленно в течение 10–15 мин, затем 100 мл через шприцевой насос со скоростью 4 мл/час (1 г/час в пересчете на сухое вещество) в течение 24 часов после последнего приступа. Рецидивирующие приступы следует лечить либо болюсом в 2г сульфата магния, либо путем увеличения темпа вливания до 1,5 или 2,0 г/час

– при эклампсии допустимо назначение нитроглицерина, нитропруссид натрия;

– показания к срочному родоразрешению (часы): постоянная головная боль и зрительные проявления, постоянная эпигастральная боль, тошнота или рвота, прогрессирующее ухудшение функции печени и/или почек, эклампсия, АГ, не поддающаяся медикаментозной коррекции, количество тромбоцитов менее  $100 \times 10^9/\text{л}$  и прогрессирующее его снижение.

*Согласно клиническим рекомендациям по АГ, пациенты с ГК должны быть скринированы на наличие вторичной АГ; выписка из стационара осуществляется при достижении безопасного стабильного уровня АД на фоне перорального приема препаратов, наблюдение в амбулаторных условиях следует проводить хотя бы раз в месяц до достижения целевого АД, а далее рекомендуется длительное регулярное наблюдение специалистом.*

### **Кризисы при вторичных артериальных гипертензиях**

***Катехоламиновые/симпатические кризисы (ГК с выбросом катехоламинов):***

1) при применении симпатомиметиков, в том числе не по медицинским показаниям (кокаин, амфетамин или фенциклидин) (для купирования - антагонист кальция (верапамил) в сочетании с препаратом, относящимся к классу бензодиазепинов; как альтернатива альфа-адреноблокатор);

2) при феохромоцитоме (опухоль, исходящая из хромоаффинных клеток и секретирующая катехоламины - адреналин, норадреналин, дофамин) ГК проявляется внезапным и очень быстрым и резким повышением АД, преимущественно САД, и увеличением пульсового давления (в течение нескольких секунд САД может повышаться до 280-300 мм рт. ст. и ДАД 180-200 мм рт. ст.), сопровождается бледностью кожи, холодным потом, сердцебиением, болями в сердце и надчревной области, тошнотой, рвотой, пульсирующей головной болью, головокружением; возможны повышение температуры тела, расстройства зрения, слуха; характерно снижение АД после перехода в вертикальное положение; окончание криза



характеризуется быстрым снижением АД иногда с развитием коллаптоидной реакции;

3) при употреблении содержащих тирамин пищевых продуктов (сыр, бананы) на фоне приема ингибиторов моноаминоксидазы (купируется альфа-адреноблокаторами; не показаны ББ);

4) обусловлен резким прекращением больными приема таких антигипертензивных препаратов, как клонидин, метилдопа или ББ; ГК развивается через 24-72 часа после отмены препаратов.

Подходы к лечению кризов при ренопаренхиматозной и реноваскулярной АГ отражены в таблице 1.3.

Таблица 1.3.

**Особенности выбора препаратов и снижения АД у пациентов с различным острым поражением органов-мишеней и генезом АГ**

(Адаптировано из “Алгоритмы ведения пациента с артериальной гипертензией и гипертоническим кризом. Общероссийская общественная организация «Содействия профилактике и лечению артериальной гипертензии «Антигипертензивная лига», 2019”)

<b>Поражение органа-мишени/ этиология криза</b>	<b>Рекомендуемые препараты</b>	<b>Нерекомендуемые препараты</b>	<b>Комментарии</b>
ИИ	Урапидил, эналаприлат, нитропруссид	Нифедипин	АГТ не проводится при САД<220 мм рт. ст. и ДАД<120 мм рт. ст. Исключение составляют пациенты, которым проводится фибринолитическая терапия: САД у таких пациентов должно быть <185 мм рт. ст.
Острая гипертензивная энцефалопатия	Урапидил, метопролол, эналаприлат	Нитропруссид, препараты центрального действия	Снижение среднего АД на 25% в течение 8 часов

Геморрагический инсульт	Урапидил, метопролол	Нитропруссид	В течение первых 24 часов после возникновения симптомов у пациентов с повышенным внутричерепным давлением поддерживается <u>среднее АД</u> < 130 мм рт. ст. (САД < 220 мм рт. ст.); у пациентов без повышения внутричерепного давления поддерживается <u>среднее АД</u> < 110 мм рт. ст. (САД < 160 мм рт. ст.).
Субарахноидальное кровоизлияние	Урапидил, метопролол, эналаприлат	Нитропруссид	Систолическое АД <160 мм рт. ст., пока аневризма не оперирована или сохраняется спазм сосудов.
ОКС	Нитроглицерин, урапидил, метопролол		Антигипертензивная терапия проводится при САД>160 мм рт. ст. и ДАД>100 мм рт. ст. Снижение АД на 20-30% от исходного. Относительное противопоказание для проведения фибринолитической терапии АД>185/100 мм рт. ст.
Острая сердечная недостаточность	Нитроглицерин или нитропруссид, фуросемид, эналаприлат, урапидил	Бета-блокаторы	Комбинация с диуретиками (фуросемид показана при САД выше 140 мм рт. ст.).
Расслоение аорты	Нитроглицерин, нитропруссид (только с ББ), метопролол, урапидил	Фуросемид (кроме отека легких), ББ при выраженной клапанной регургитации или подозрении на тампонаду сердца	Целевые САД<120 мм рт. ст. и ЧСС 55-60 ударов в минуту. При отсутствии данных о гипоперфузии органов предпочтительна комбинация наркотический анальгетик (морфин)+ББ (метопролол)+вазодилатор (нитроглицерин).
Эклампсия, преэклампсия	Сульфат магния в/в		Если женщине назначен сульфат магния, то его следует продолжать

			вводить минимум в течение 24 часов после родов или в течение 24 часов после последнего приступа.
Катехоламиновые кризы	Урапидил, нитропруссид	ББ без предшествующего применения альфа-адреноблокаторов	ББ используются только на фоне применения альфа-адреноблокаторов. Эффективно применение комбинации нитропруссид с метопрололом.
Кризисы при вазоренальной АГ	Нитропруссид, метопролол		Эффективно применение комбинации нитропруссид с метопрололом.
Кризисы при ренопаренхиматозной АГ	Фуросемид		Эффективно применение комбинации фуросемида с нитропруссидом.
Синдром отмены антигипертензивных препаратов	Урапидил, нитропруссид	ББ после резкой отмены клонидина	

# **ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ И ИНФАРКТ МИОКАРДА: КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ, ДИАГНОСТИКА, ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ НА ВСЕХ ЭТАПАХ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ**

*(доц. Селезнев С.В.)*

## **Актуальность**

Известно, что почти половина всех пациентов с ОКС умирает в первые 1,5-2 часа от начала ангинозного приступа, в основном это случается до прибытия бригады СМП. Именно поэтому необходимо уметь заподозрить у пациента ОКС и вовремя начать лечение. Также очень важными являются осведомленность пациента о симптомах, присущих ОКС, правильные действия самого пациента, а также медицинского персонала на догоспитальном этапе и в стационаре. Только это позволит снизить смертность и уменьшить вероятность развития опасных осложнений, улучшить прогноз.

## **Определение**

**ОКС** - это состояние, обозначающее любую группу клинических признаков или симптомов, позволяющих подозревать ИМ или нестабильную стенокардию.

*Некоторые вопросы этиологии и патогенеза.*

Чаще всего причиной ОКС является тромбоз коронарной артерии. Тромб на «нестабильной» АБ. АБ состоит из липидного ядра и соединительнотканной покрышки. Часть АБ, обращенная в просвет сосуда, покрыта эндотелием.

По неизвестным причинам происходит истончение покрышки АБ, изъязвление или разрыв. Контакт липидного ядра с тромбоцитами запускает процесс тромбообразования.

Тромбоз коронарной артерии в месте нестабильной АБ является самым частым механизмом развития ИМ. Другие варианты ИМ, обусловленные повышением потребности миокарда в кислороде, связанные с процедурой ангиопластики и стентирования, коронарного шунтирования, тромбозом стента, а также ИМ, манифестирующий внезапной смертью, встречаются реже.

## **Клиническая картина ОКС**

Чаще всего для ОКС типична интенсивная загрудинная боль давящего, сжимающего, жгучего характера, с иррадиацией в левую руку лопатку, возможно, шею, нижнюю челюсть, может сопровождаться страхом смерти, беспокойством, холодным потом, продолжающаяся более 20 минут. Болевой синдром может иметь «волнообразный» характер, немного уменьшаясь, а затем вновь усиливаясь.

### **Диагностика и дифференциальная диагностика**

#### *Данные анамнеза.*

Собирая анамнез у лиц с ОКС необходимо выяснить наличие ИБС (стенокардия напряжения, ИМ). Очень важно определить время, когда произошло усиление, учащение загрудинных болей, длительность болевого синдрома, уточнить, терял ли пациент сознание во время приступа, что может быть следствием тахи- или брадиаритмии. Чрезвычайно важным является длительность последнего эпизода ангинозных болей, т.к. это будет иметь значение при определении показаний к коронарной реперфузии.

#### *Результаты физикального обследования.*

Бледная кожа может явиться следствием анемии, усугубляющей ишемию миокарда, а также острой левожелудочковой недостаточности. При кардиогенном шоке кожа, особенно конечностей, будет не только бледной, но и холодной на ощупь.

Набухшие вены шеи будут свидетельствовать о повышении давления в правом предсердии как следствие застоя крови в большом круге кровообращения.

Аускультация легких позволяет выявить влажные хрипы - признаки левожелудочковой недостаточности.

При аускультации сердца выявление систолического шума в проекции митрального клапана, может явиться следствием внутренних разрывов сердца или острой митральной недостаточности из-за отрыва хорд или разрыва сосочковых мышц.

Возможно повышение температуры тела, обычно к концу первых суток от начала заболевания, снижается в течение 3-5 дней.

*Данные общего анализа крови.*

Для ИМ типичен лейкоцитоз, до  $10-12 \cdot 10^9/\text{л}$ .

*ЭКГ.*

ЭКГ является важным методом обследования пациентов с ОКС. Положение сегмента ST на ЭКГ определяет тактику ведения пациента. В 10-12% случаев изменения на ЭКГ при ОКС могут отсутствовать.

Сегмент ST – один из самых важных элементов ЭКГ, изменения которого в первую очередь возникают при коронарном тромбозе.

Анализ ЭКГ следует начать с оценки ЧСС и ритма. Затем следует обратить внимание на ширину QRS. При продолжительности QRS более 120 мс важно исключить блокады ножек пучка Гиса, предвозбуждение желудочков.

При БЛНПГ, признаках предвозбуждения желудочков, имплантированном ЭКС оценку положения сегмента ST производить не следует.

При этом необходимо помнить, что впервые зарегистрированная БЛНПГ при наличии симптомов ОКС является эквивалентом подъема сегмента ST!

После того, как мы исключили картину WPW, БЛНПГ, ЭКС, переходим к анализу сегмента ST.

Оценивая положение сегмента ST, в первую очередь необходимо искать отведения ЭКГ, в которых он выше изолинии. Диагностически значимым подъемом сегмента ST считается  $\geq 0,25$  мВ у мужчин моложе 40 лет,  $\geq 0,2$  мВ у мужчин старше 40 лет, или  $\geq 0,15$  мВ у женщин в отведениях V2-V3, и/или  $\geq 0,1$  мВ в других отведениях. Величина подъема измеряется от точки J – места перехода зубца R или зубца S в сегмент ST. При этом, чтобы диагностировать ОКС с подъемом сегмента ST необходимо зарегистрировать подъем сегмента ST в двух смежных отведениях. Смежными считаются отведения, которые отражают электрические потенциалы от одного участка левого желудочка.

Передние отведения:  $V_{1-6}$ .

Нижние отведения: II, III, aVF.

Боковые отведения: I, aVL.

Отведения правого желудочка:  $V_{3R}$ ,  $V_{4R}$ .

Задние отведения:  $V_{7-9}$ .

При этом в отведениях, которые отражают потенциалы противоположной стенки левого желудочка, регистрируется так называемая реципрокная депрессия сегмента ST. Т.е. при наличии подъема сегмента ST по передней стенке левого желудочка, депрессия сегмента ST регистрируется по нижней стенке левого желудочка и наоборот.

Можно обратить внимание, что в перечисленных выше отведениях ЭКГ помимо тех, которые входят в 12 стандартных, есть  $V_{3R}$ ,  $V_{4R}$ ,  $V_{7-9}$ . Это дополнительные отведения, которые должны быть зарегистрированы в особых клинических ситуациях. Например, при подъеме сегмента ST в II, III, aVF отведениях следует думать о поражении нижней стенки левого желудочка. Нередко поражение миокарда с нижней стенки распространяется на правый желудочек, поэтому для исключения инфаркта миокарда правого желудочка следует зарегистрировать отведения  $V_{3R}$ ,  $V_{4R}$ .

Отведения  $V_{7-9}$  регистрируют электрическую активность задней (нижне-базальной) стенки левого желудочка. Стандартные 12 отведений ЭКГ могут лишь косвенно указывать на поражение задней стенки. Наиболее информативным является отведения  $V_{1-2}$ , которые демонстрируют депрессию сегмента ST. Нередко может регистрироваться увеличение амплитуды зубца R в  $V_1$  ( $R \geq S$ ). Учитывая тот факт, что  $V_{7-9}$  записывают потенциалы с противоположной от  $V_{1-2}$  стороны грудной клетки, то депрессия ST  $V_{1-2}$  может быть реципрокной по отношению к подъему ST  $V_{7-9}$ , а высокий R  $V_{1-2}$  – следствие патологического зубца Q в отведениях  $V_{7-9}$ . Поэтому, описанные выше отклонения в отведениях  $V_{1-2}$ , являются однозначным показанием к регистрации дополнительных отведений  $V_{7-9}$ .

Видя подъем сегмента ST первая мысль, которая должна прийти в голову врачу, это ОКС. Но существуют другие, помимо тромбоза коронарных артерий, причины подъема сегмента ST.

Во-первых, подъем сегмента ST может быть вариантом нормы. В этом случае точка J имеет зазубренность в форме рыболовного крючка. Данное состояние встречается часто у молодых людей и нередко неверно называется ранней реполяризацией желудочков. В этом случае отсутствует реципрокная депрессия сегмента ST.

При спазме коронарных артерий, как и при ее полной закупорке тромбом, возникают одинаковые изменения на ЭКГ – подъем сегмента ST. Но, в отличие от ОКС, при коронарораспазме подъем сегмента ST не стойкий.

Также ST выше изолинии регистрируется при остром перикардите. В этом случае отсутствует реципрокная депрессия сегмента ST или она регистрируется в отведении aVR или V1. При этом локализация изменений на ЭКГ не соответствует зонам коронарного кровоснабжения.

Нередко ST выше изолинии наблюдается при перенесенном ИМ. В том случае, если от момента инфаркта прошло менее 4 недель, то данные изменения ЭКГ могут явиться следствием текущего инфаркта миокарда. Если же прошло более 4 недель, то можно говорить о сформировавшейся аневризме левого желудочка.

Итак, выявив подъем сегмента ST и сопоставив ЭКГ изменения с клиническими данными, можно принимать решение о проведении коронарной реперфузии доступным методом. Если же подъем сегмента ST не регистрируется, коронарная реперфузия методом тромболизиса не показана!

Помимо подъема сегмента ST может регистрироваться его депрессия. Снижение сегмента ST  $\geq 0,1$  мВ ( $\geq 1$  мм) в двух или более отведениях могут явиться следствием как ишемии, так и инфаркта миокарда. При этом должны быть соблюдены следующие критерии:

- глубина  $\geq 0,1$  мВ ( $\geq 1$  мм);
- присутствие в двух или более отведениях;
- наблюдается в двух или более последовательных комплексах QRS;
- горизонтальная или косонисходящая форма.

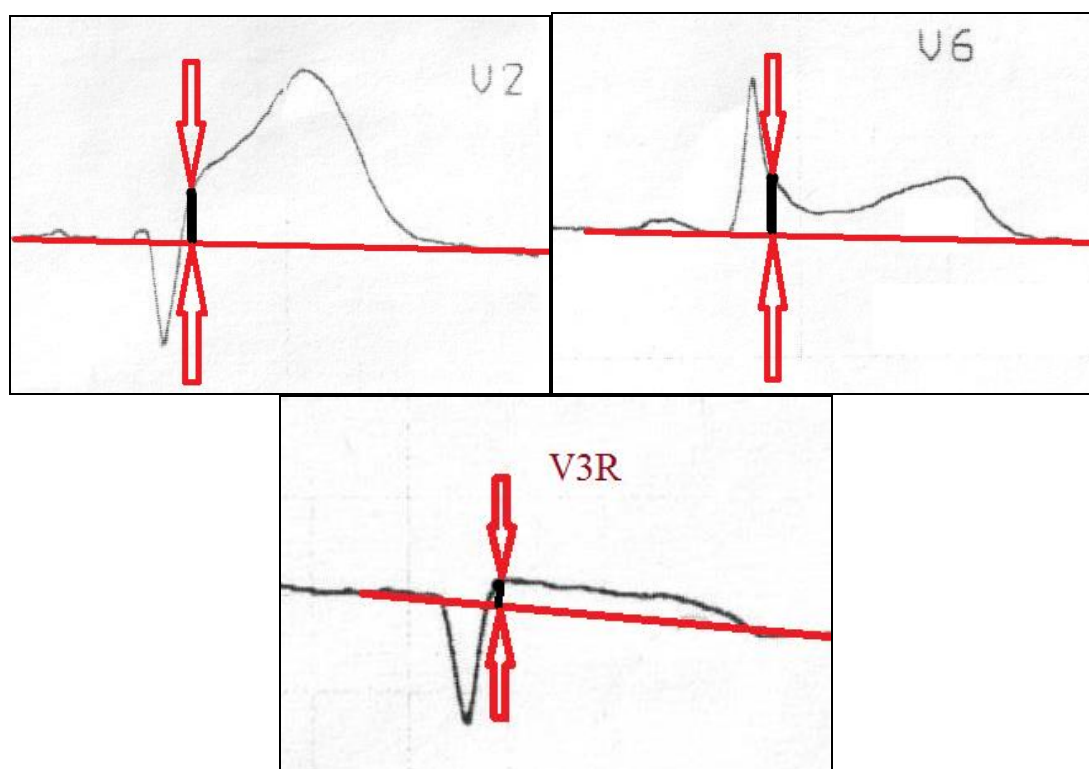
При этом также ЭКГ необходимо соотносить с клиническими данными.



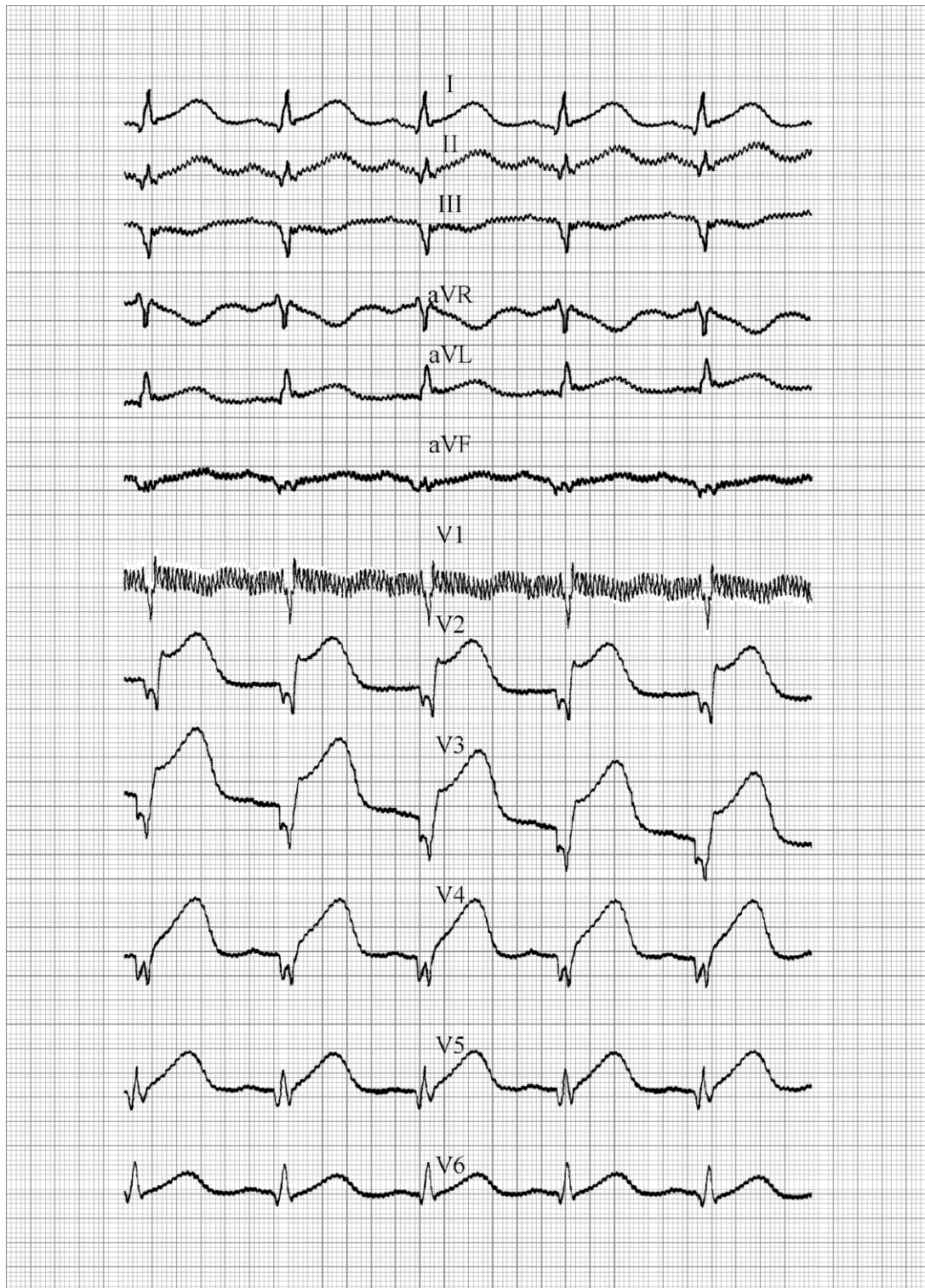
Проанализировав сегмент ST, необходимо вернуться к комплексу QRS и оценить наличие патологических зубцов Q. Также их эквивалентами является регресс зубца R в грудных отведениях.

Следующим этапом анализа ЭКГ является оценка изменений зубца T. Необходимо оговориться, что анализ зубца T должен проводиться с учетом положения сегмента ST, т.к. изменения зубца T часто носят неспецифический характер.

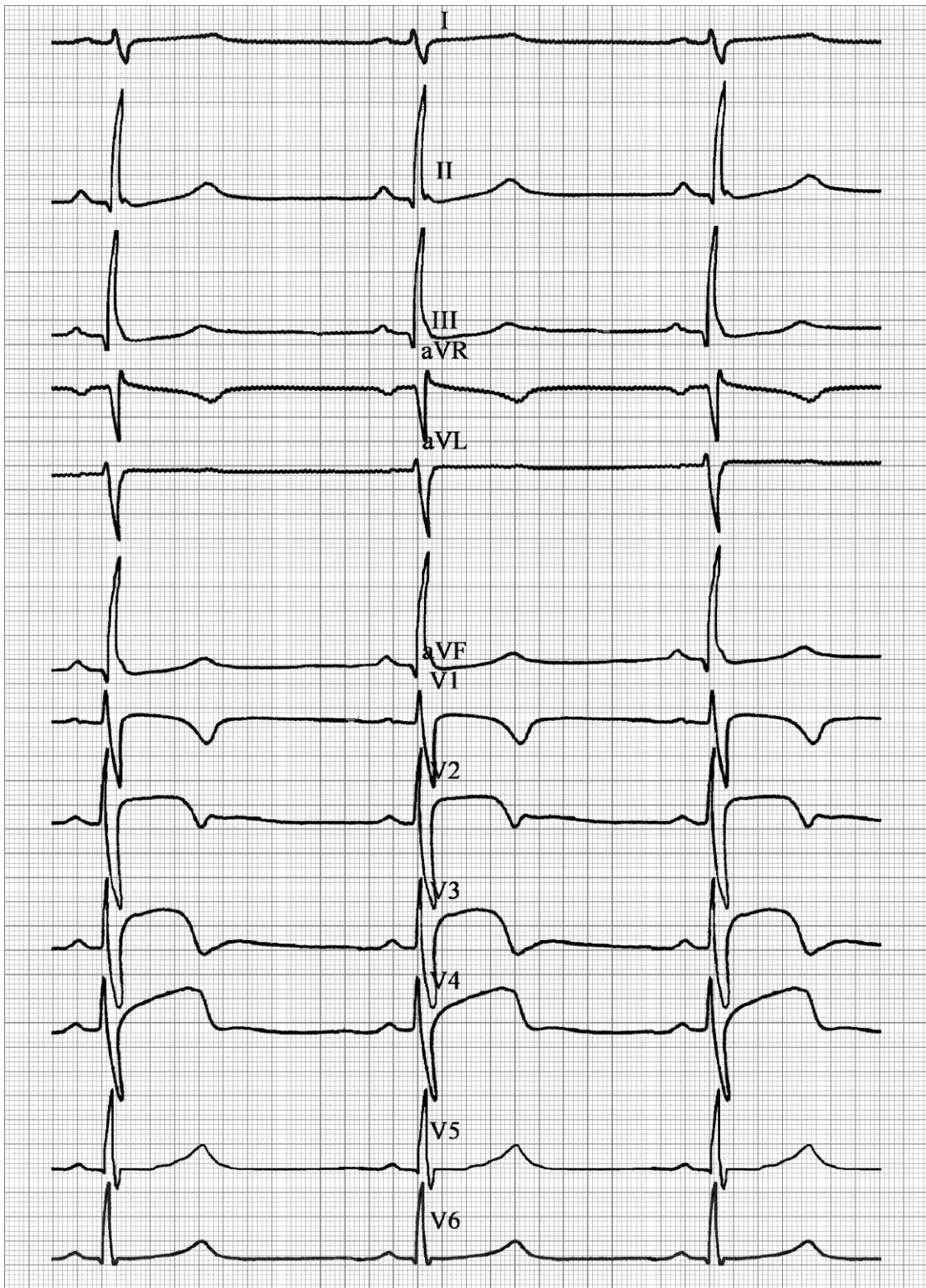
Примеры ЭКГ при ИМ различных локализаций см рис. 2.1.-2.19.



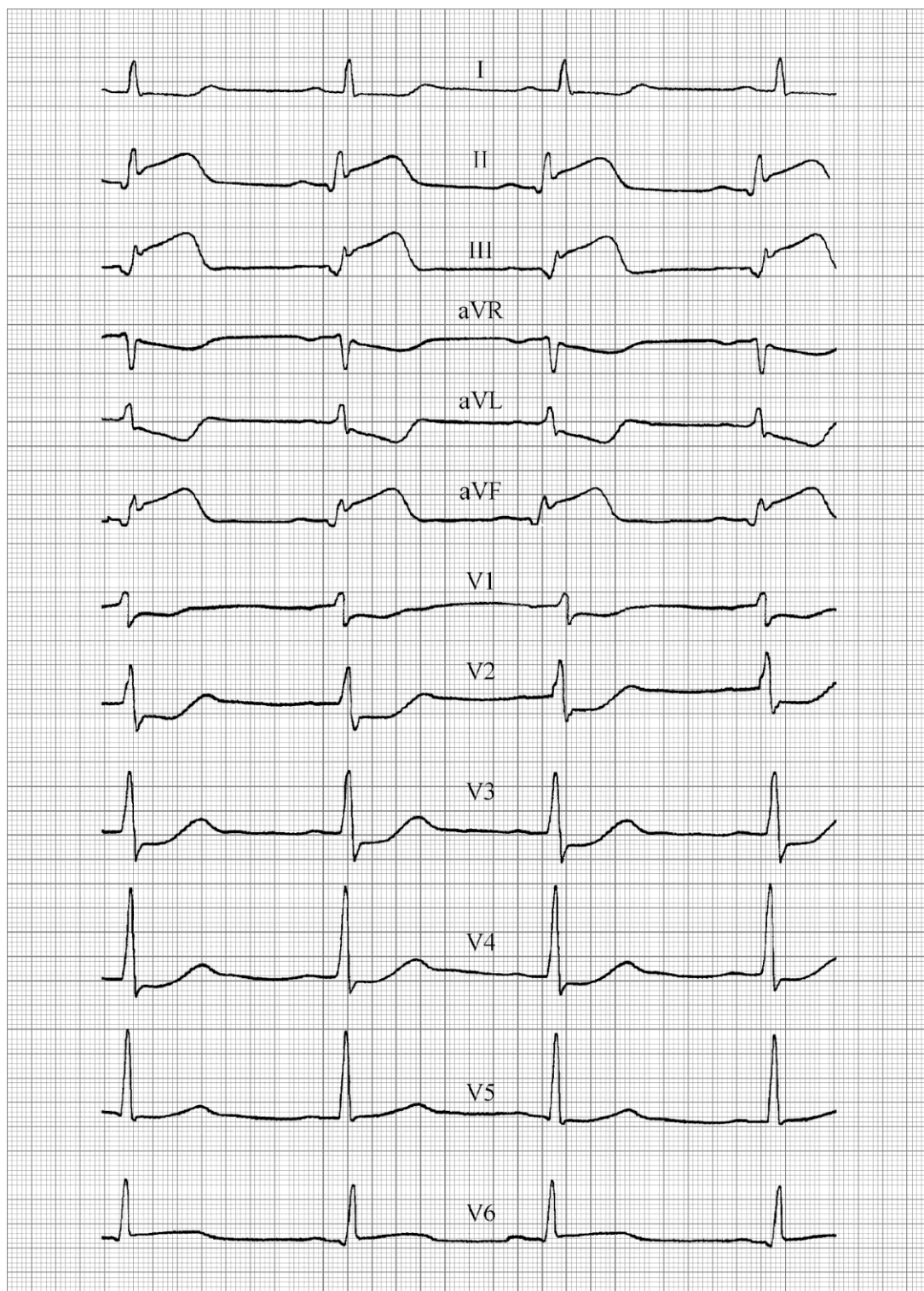
**Рис. 2.1. Определение подъема сегмента ST в различных отведениях**



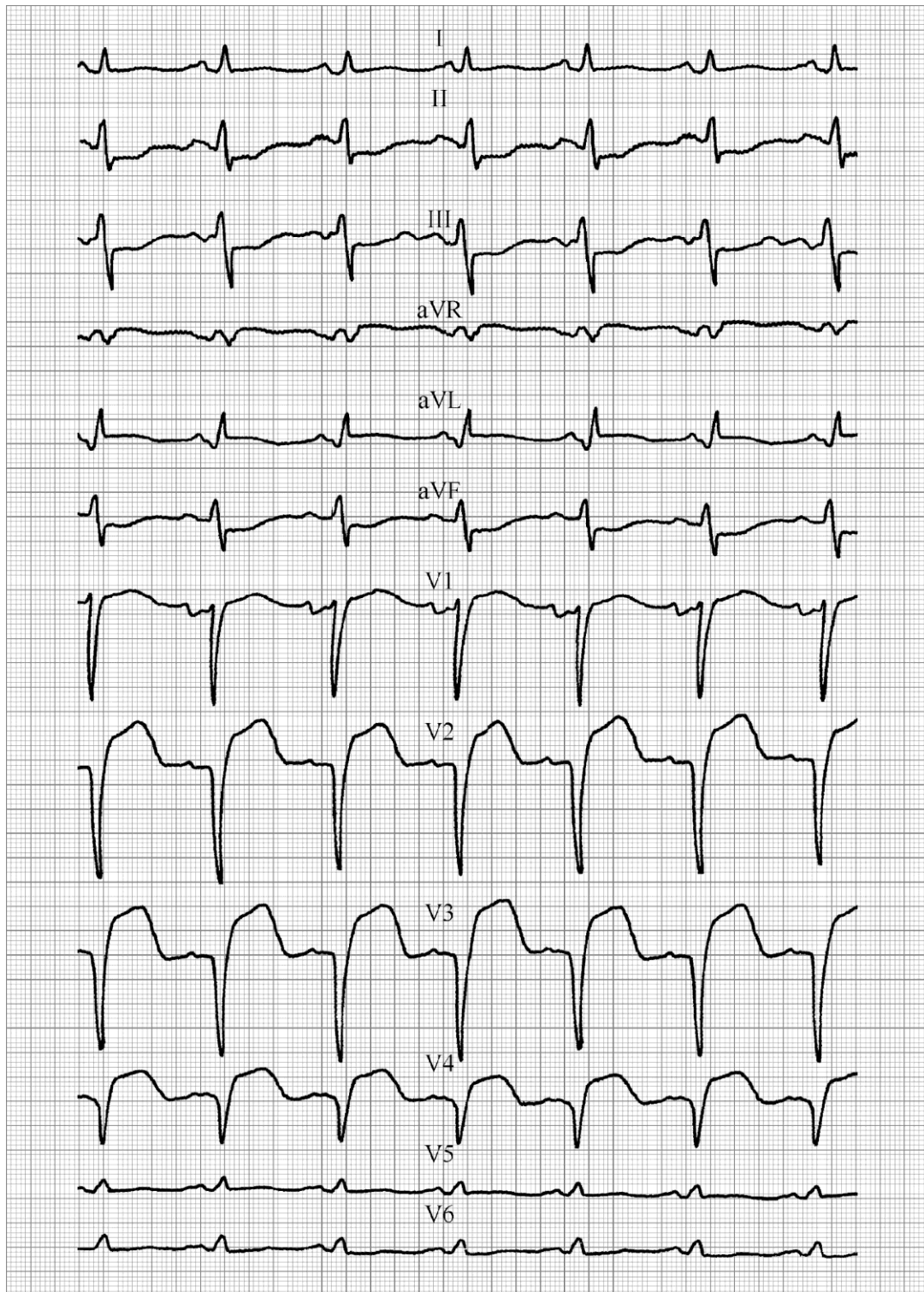
**Рис. 2.2. Распространенный передний Q-ИМ (подъем сегмента ST в отведениях I, aVL, V2-V5, формирование патологического зубца Q в V2-V5)**



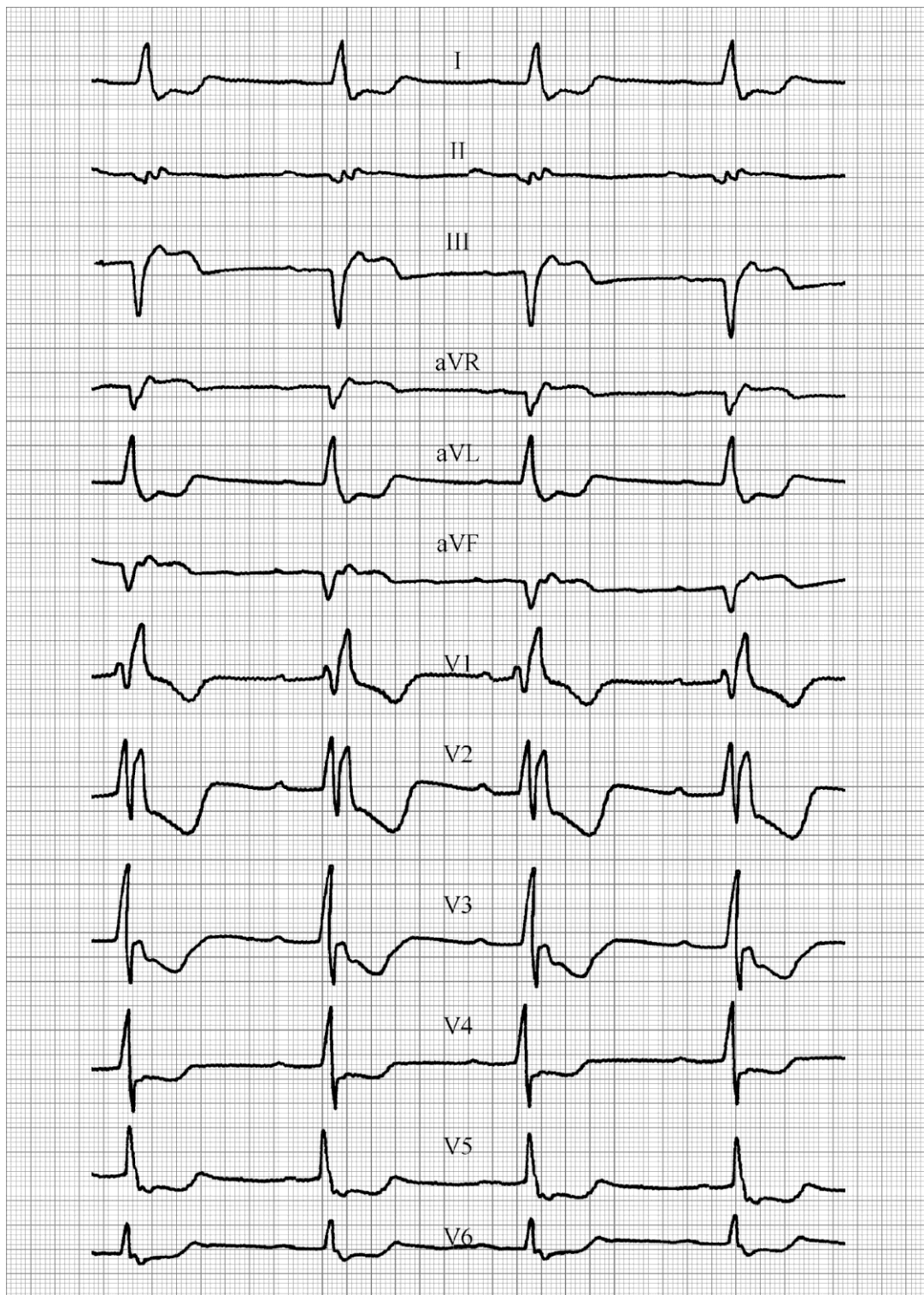
**Рис. 2.3. Подъем сегмента ST в отведениях V2-V5 без патологических зубцов Q**



**Рис. 2.4. Подъем сегмента ST в отведениях II, III, aVF, реципрокные изменения в I, aVL, V1-V6**

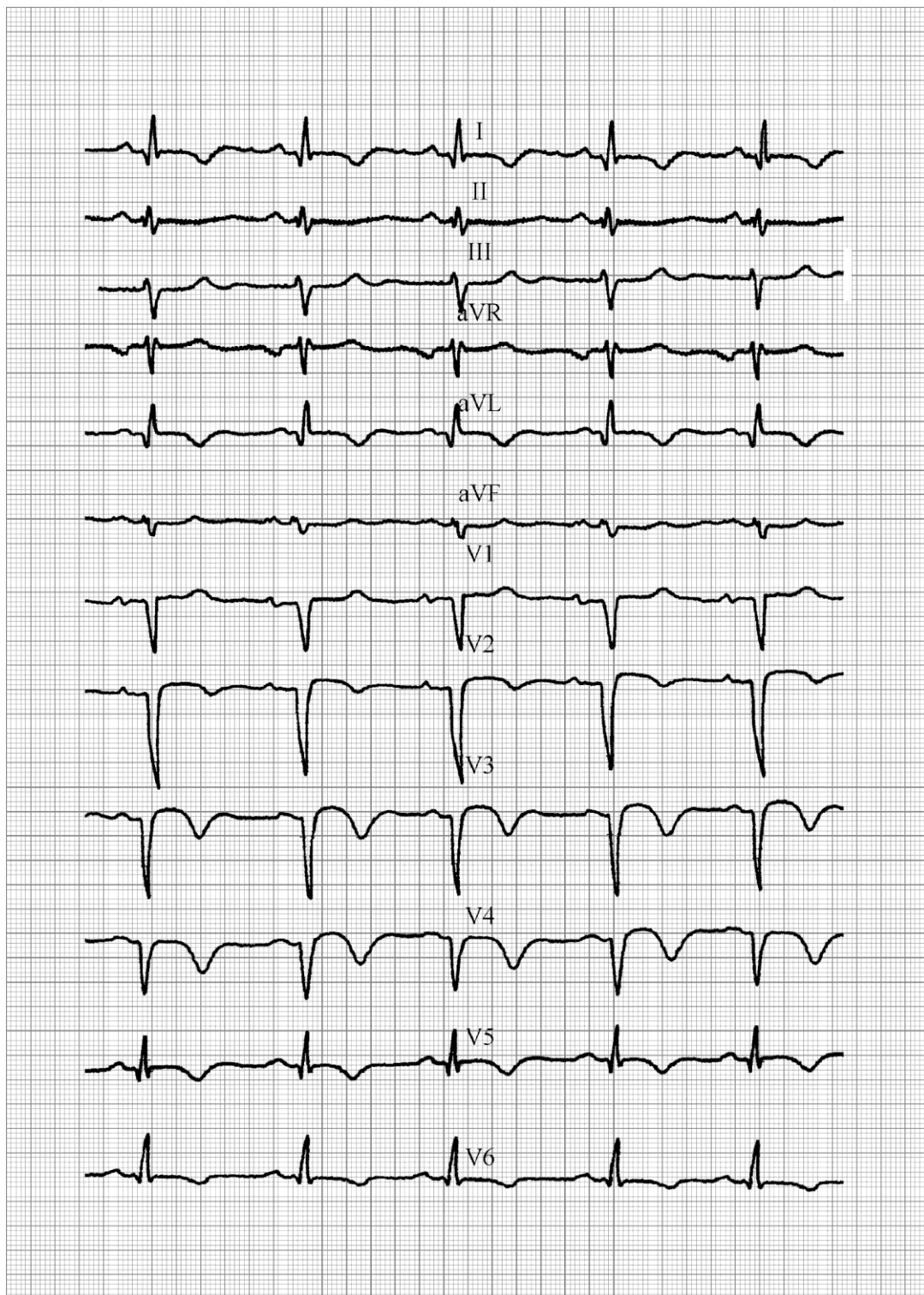


**Рис. 2.5. Q-ИМ передней локализации с формированием патологического комплекса QS в отведениях V2-V4 и зубца Q в I, aVL, V5 с подъемом сегмента ST в отведениях V2-V4**



**Рис. 2.6. Q-ИМ ниже-диафрагмальной локализации с блокадой ПНПГ**



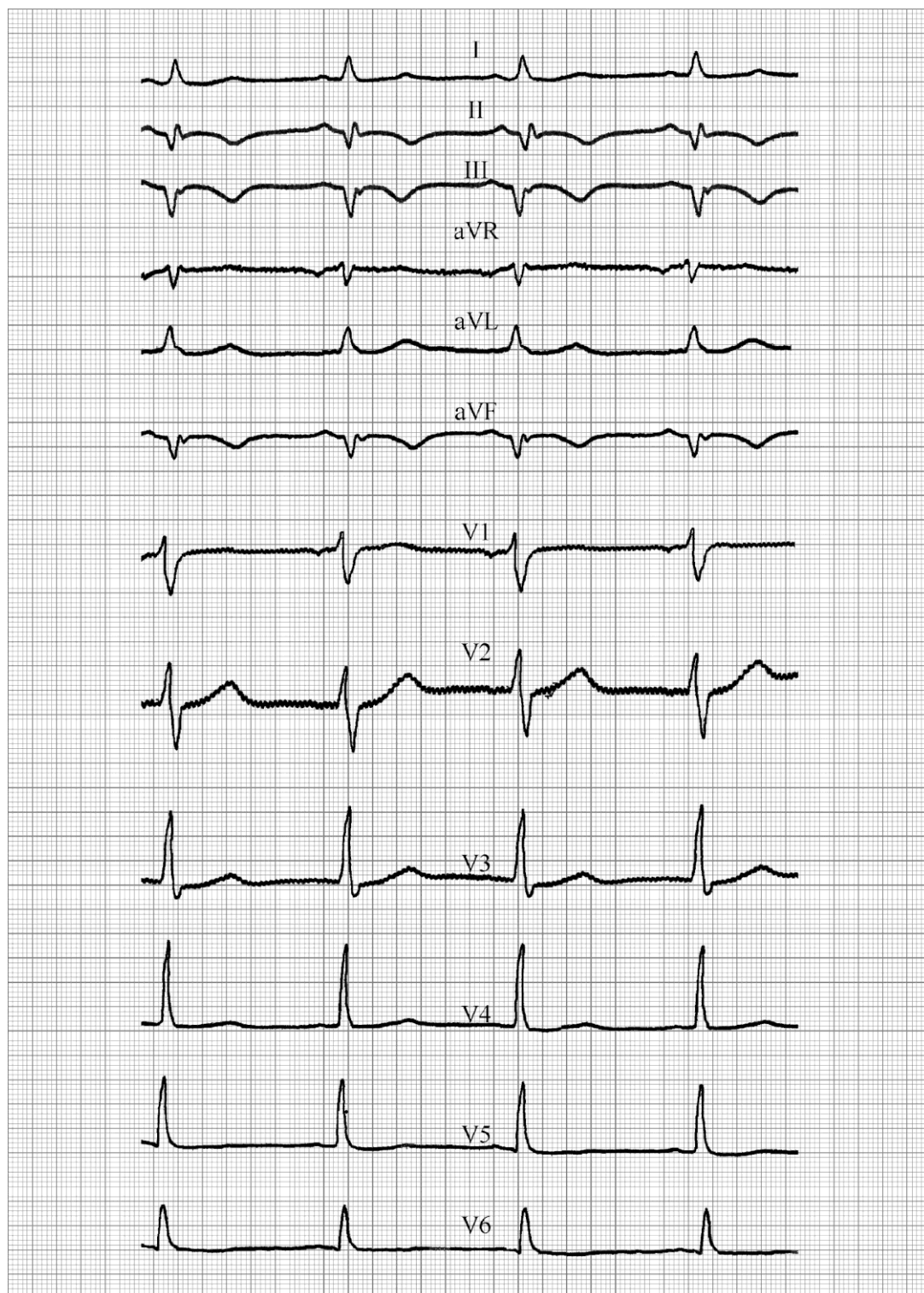


**Рис. 2.7. Q-ИМ передней локализации, ST приближается к изолинии, формируется отрицательный зубец Т**

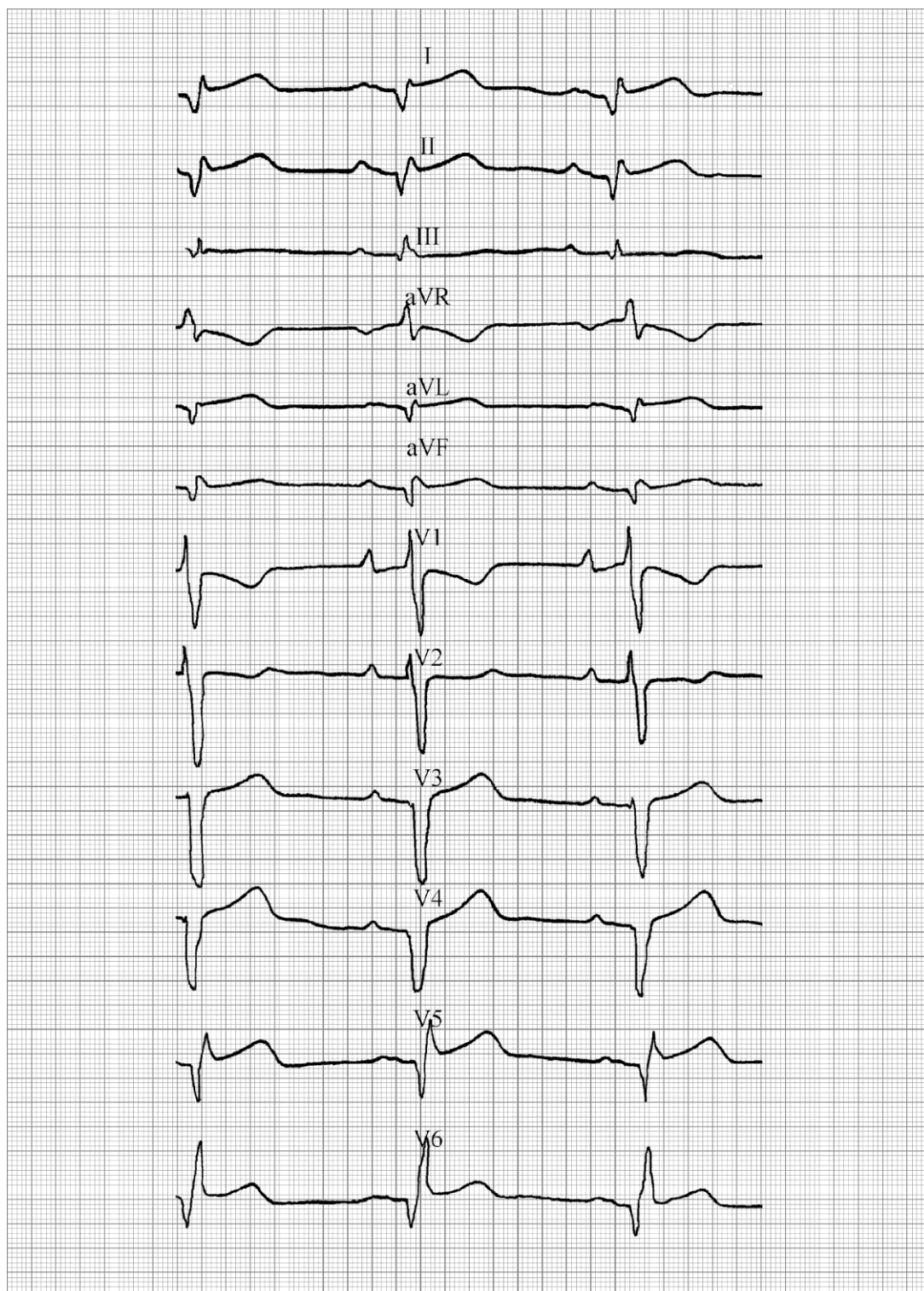


**Рис. 2.8. ЭКГ при спазме коронарных артерий.  
Подъем сегмента ST, зарегистрированный  
на фоне приступа загрудинных болей**

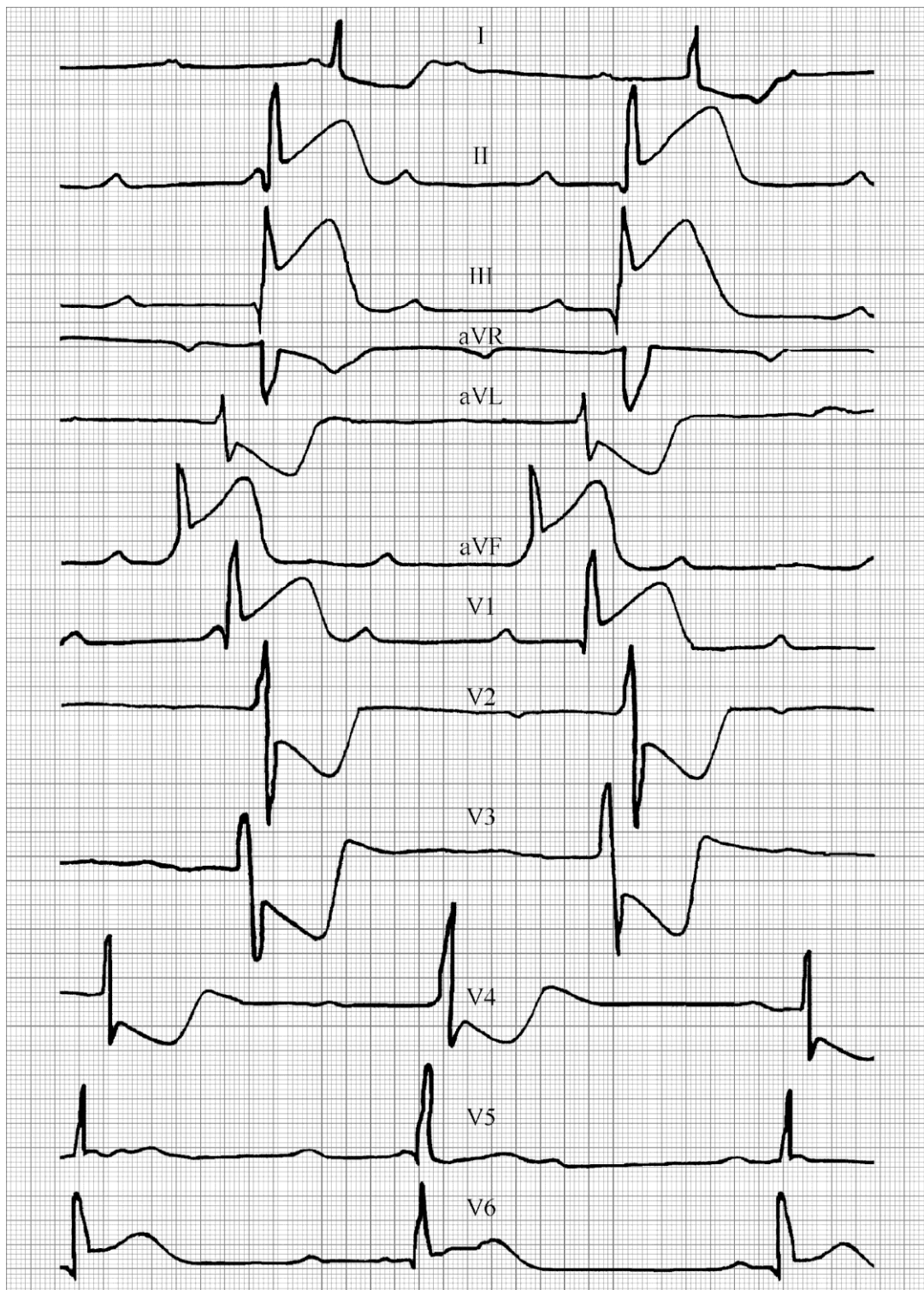




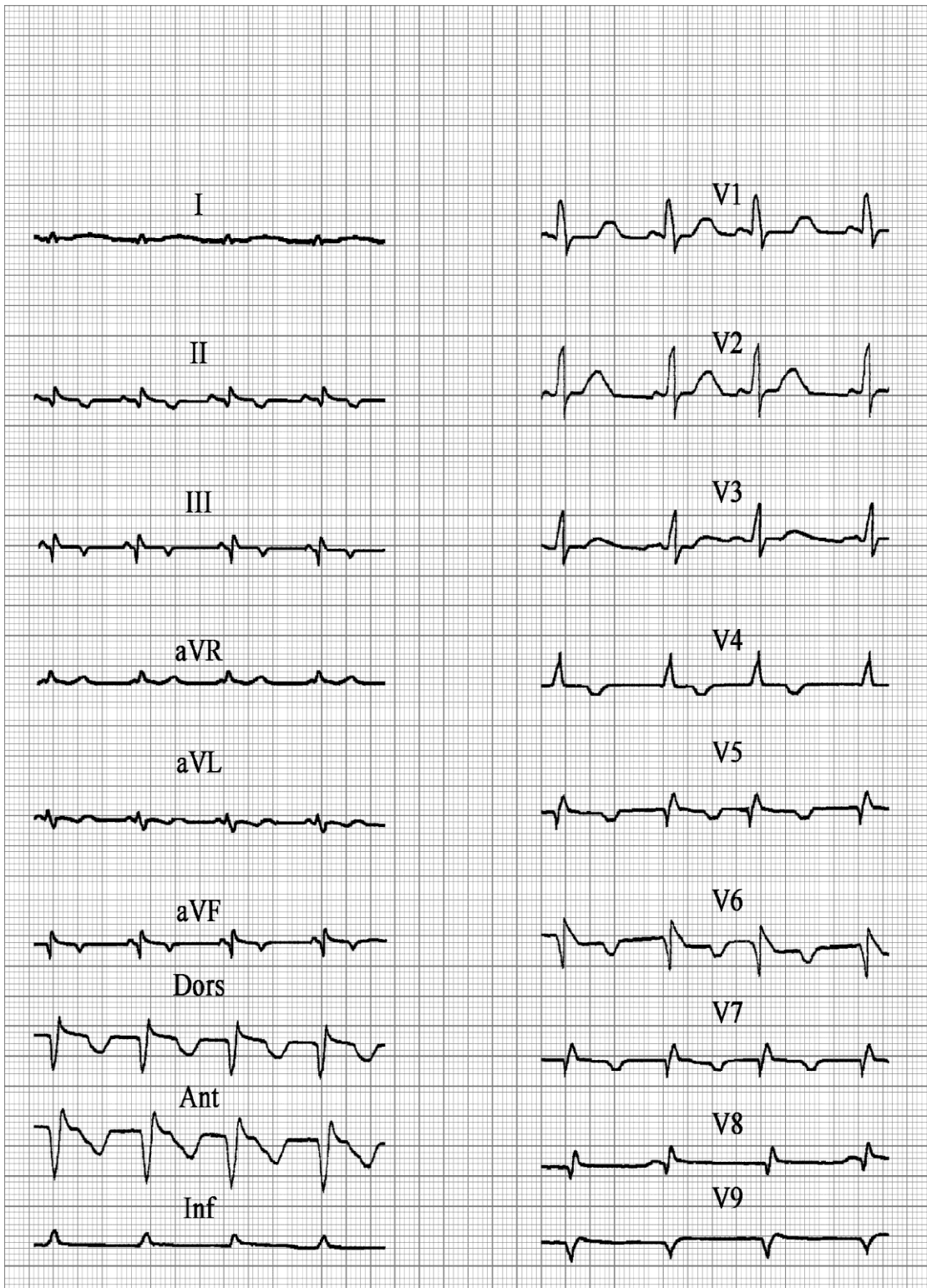
**Рис. 2.9. Патологические зубцы Q в отведениях II, III, aVF.  
Давность изменений необходимо согласовать  
с клинической картиной**



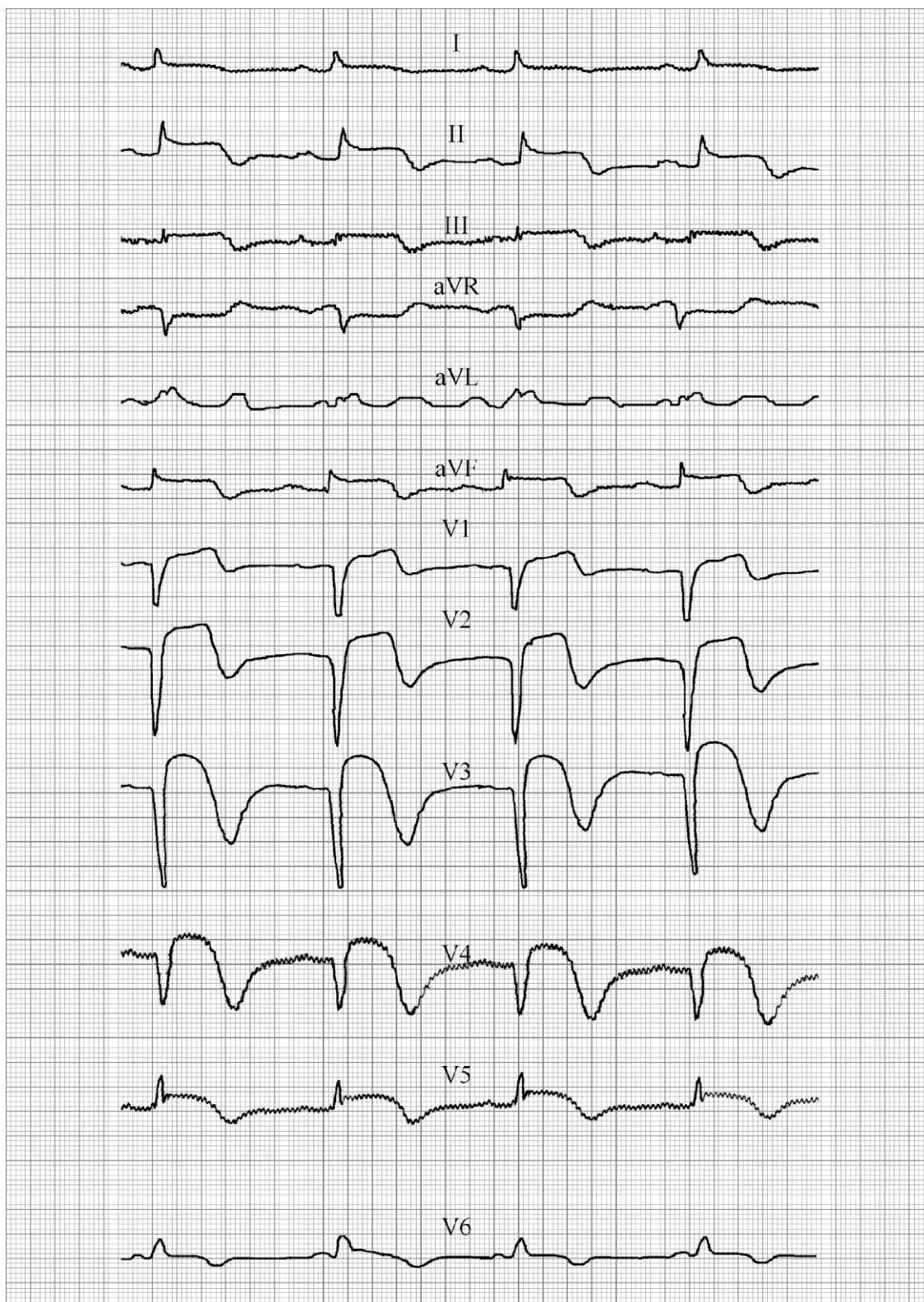
**Рис. 2.10. Q-ИМ передне-боковой локализации**



**Рис. 2.11. Подъем сегмента ST II, III, aVF, V1,6 с реципрокными изменениями**



**Рис. 2.12. Q-ИМ ниже-боковой локализации с вовлечением базальных отделов**



**Рис. 2.13. Подъем сегмента ST II, III, aVF, V1-5 с формированием патологических зубцов Q. Циркулярный Q-ИМ**

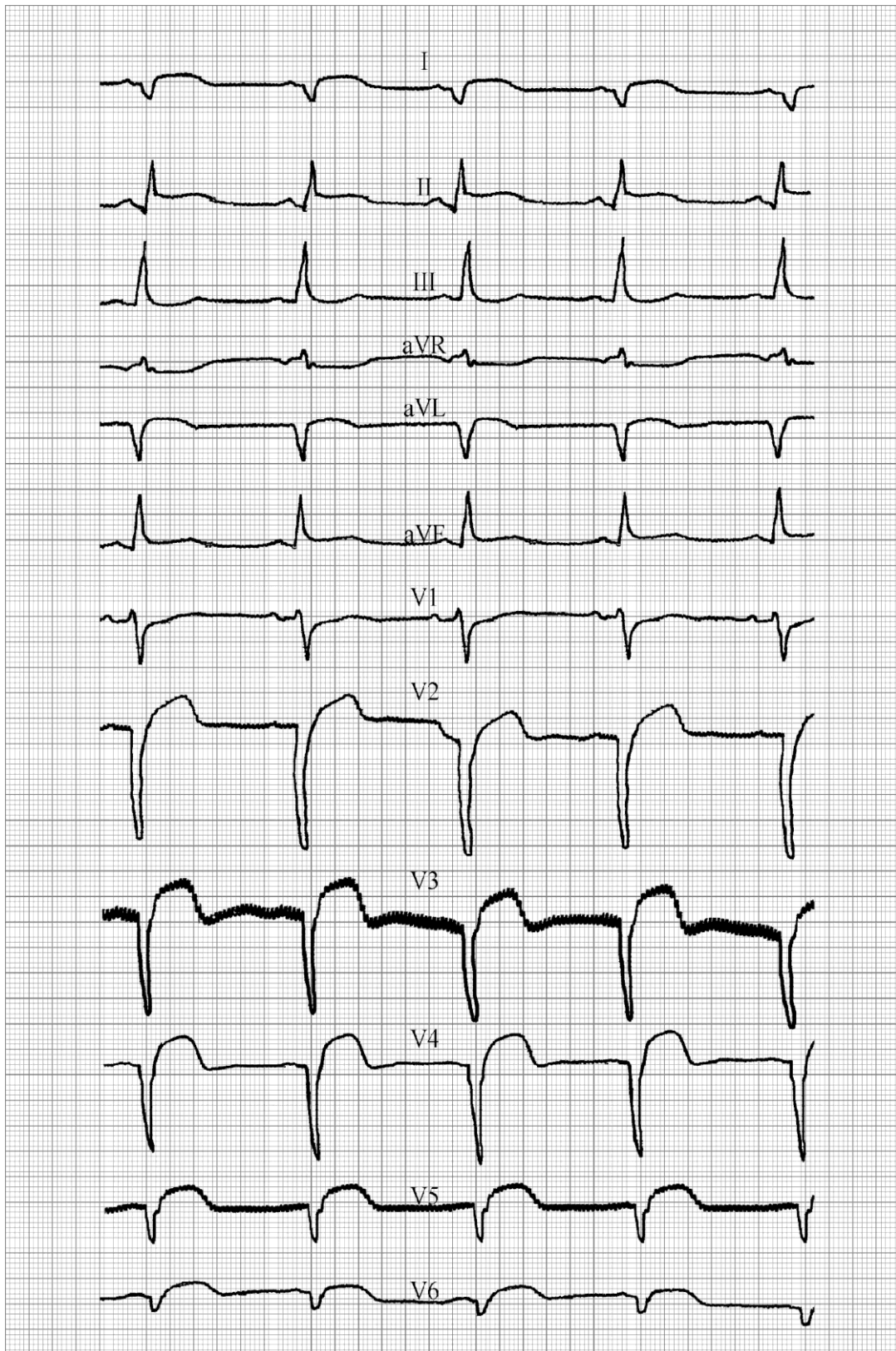
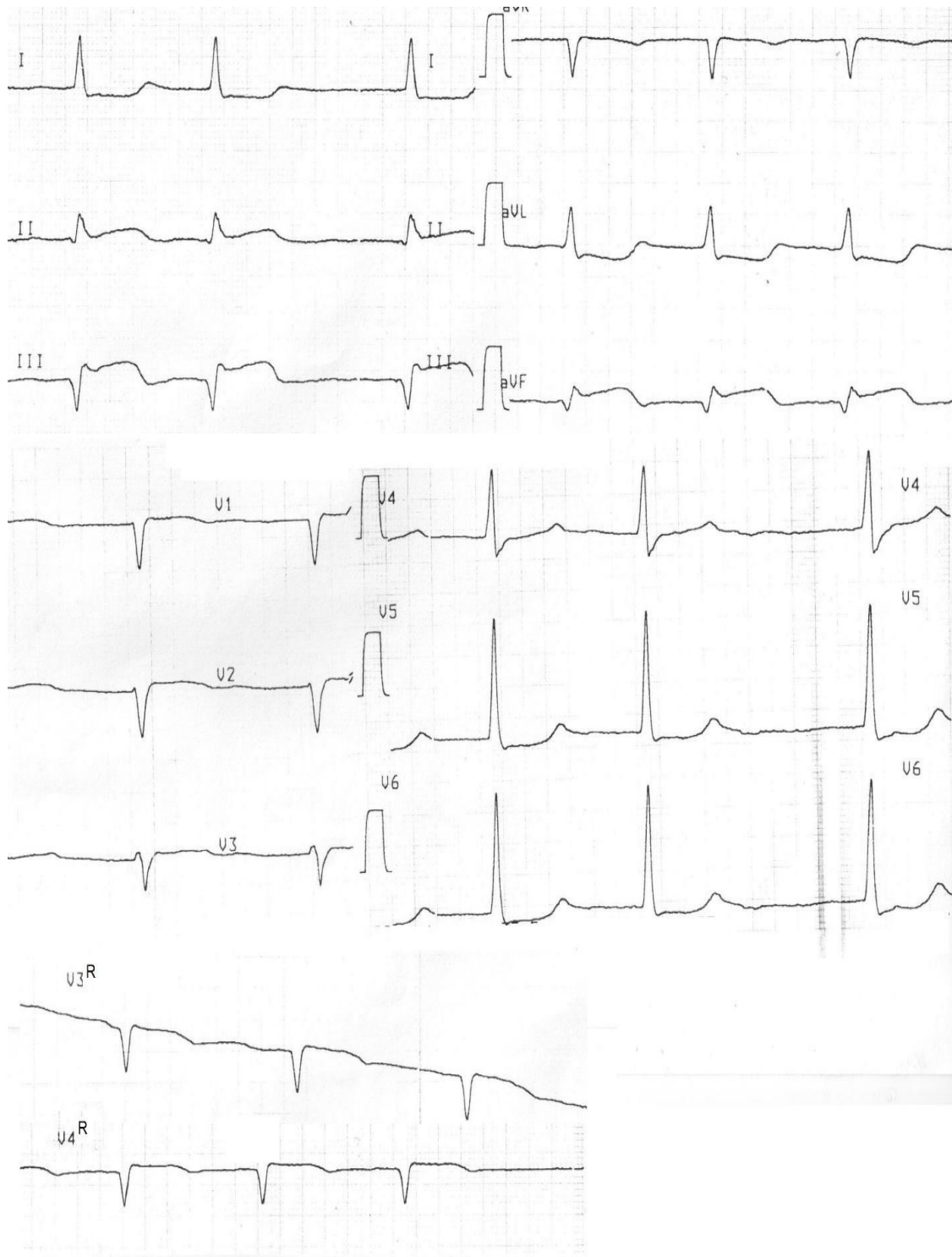
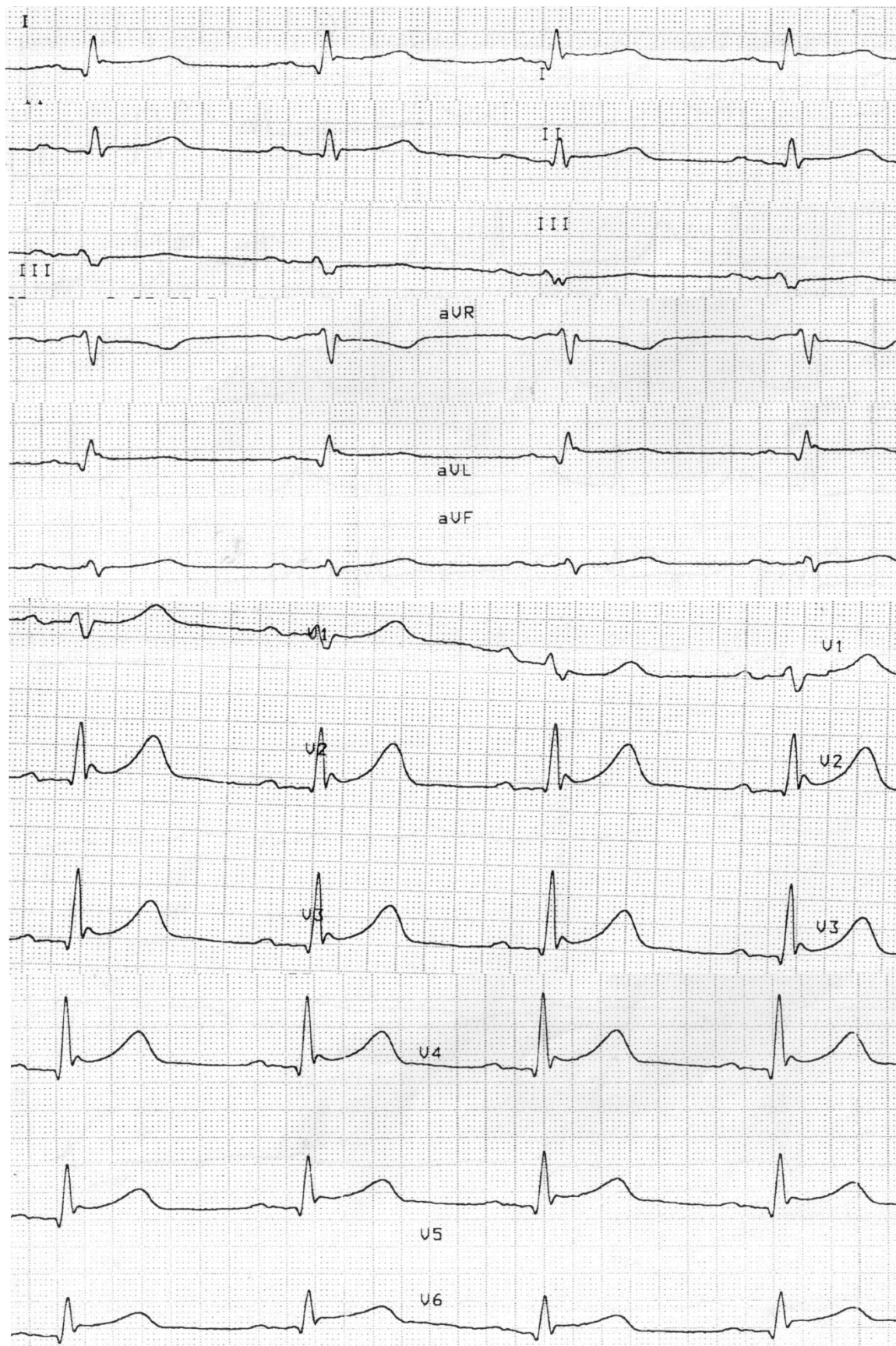


Рис. 2.14. Передний Q-ИМ





**Рис. 2.15. Нижний Q-ИМ с распространением на правый желудочек. Регистрируются подъем сегмента ST и патологические зубцы Q в II, III, aVF, V<sub>3</sub>R, V<sub>4</sub>R отведениях**



**Рис. 2.16. Подъем сегмента ST в форме рыболовного крючка.  
Вариант нормы**



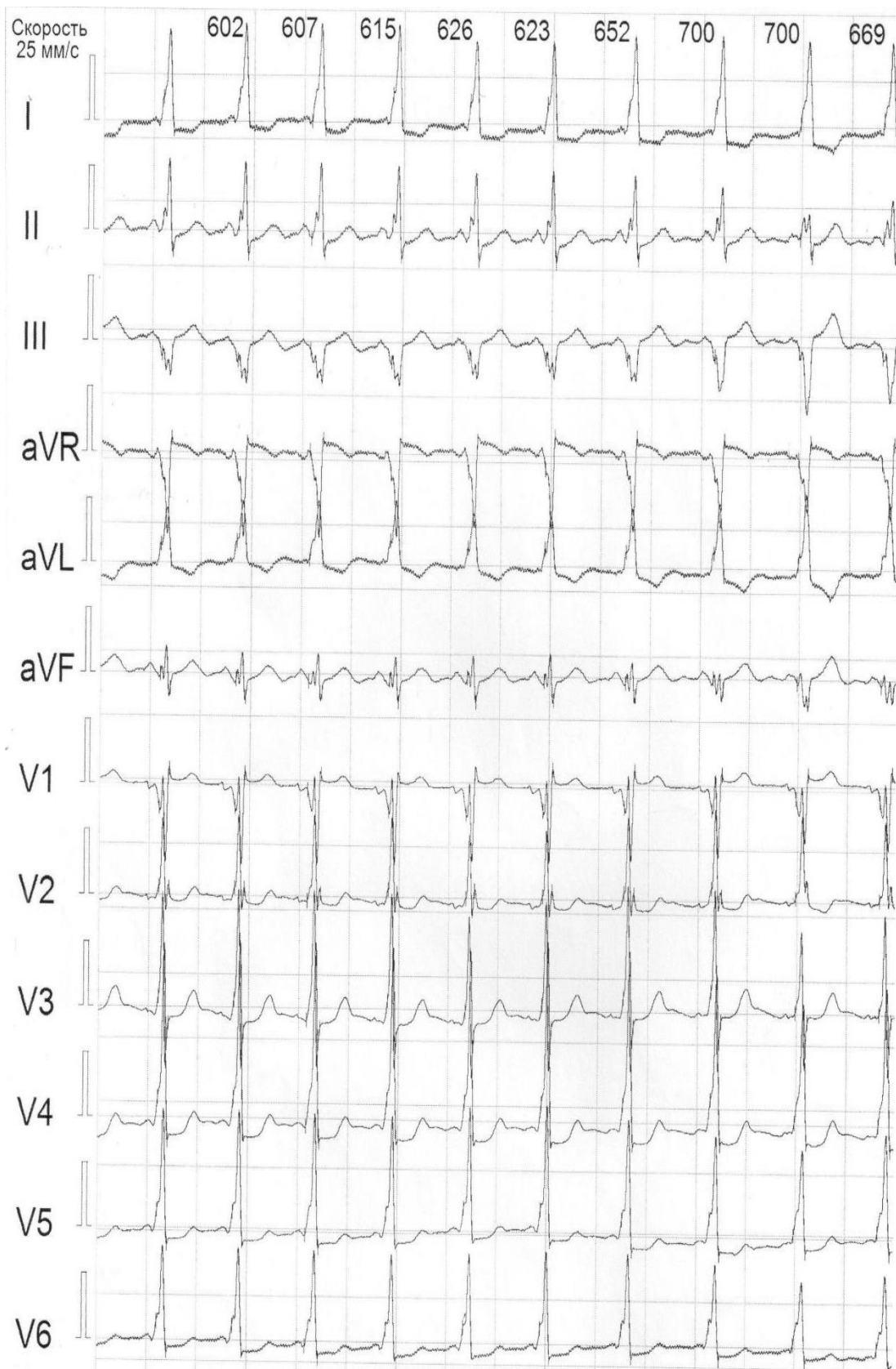
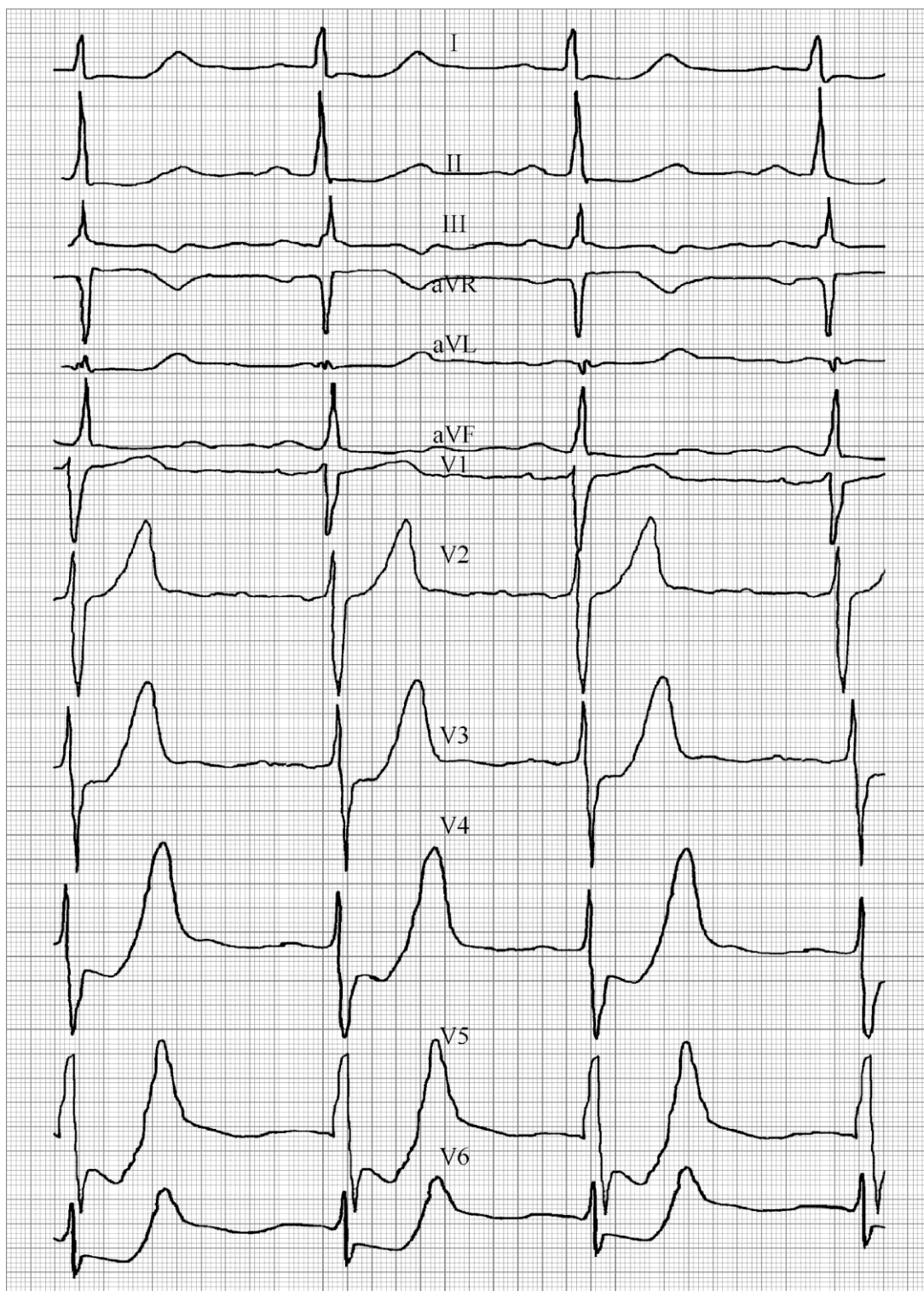
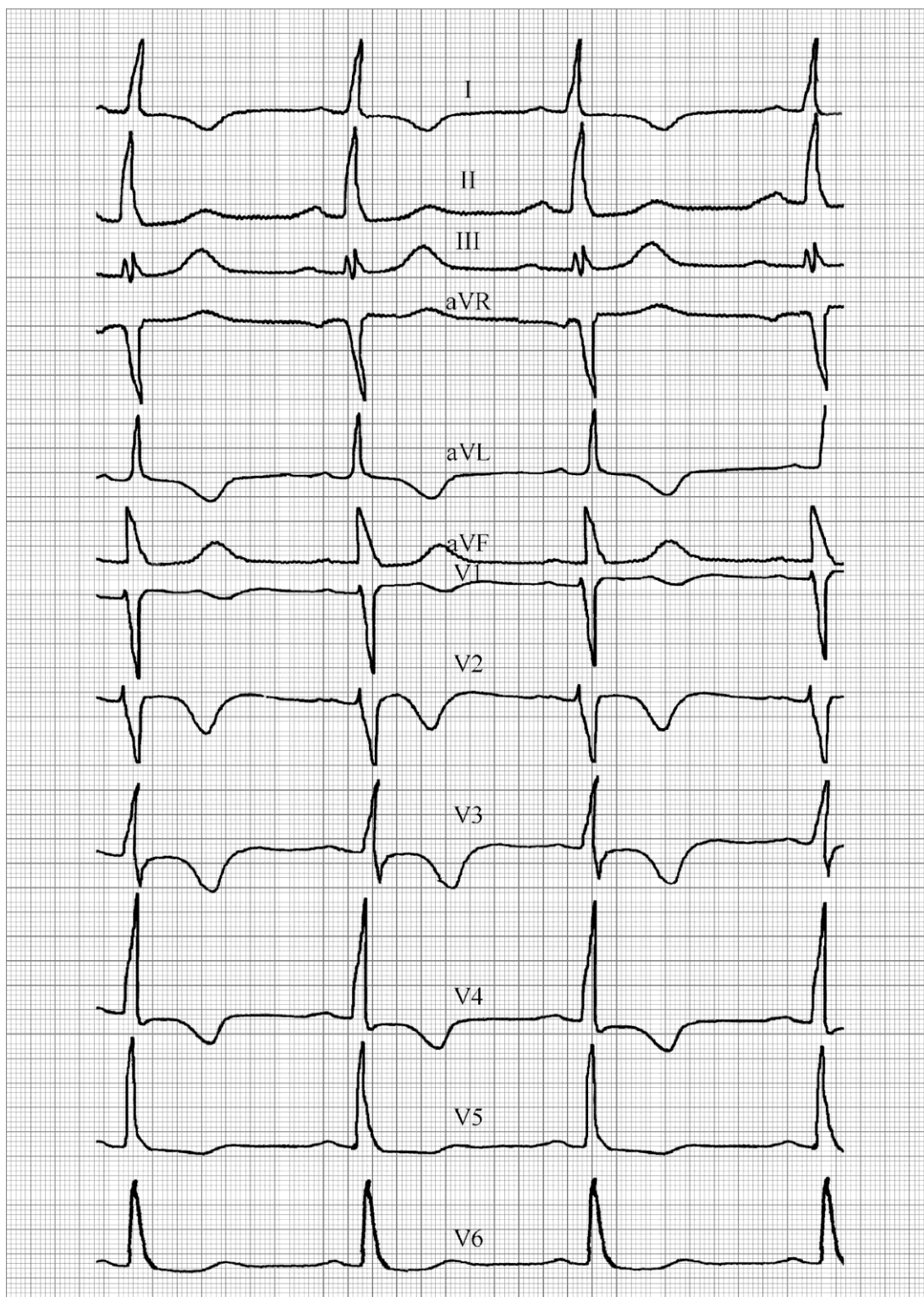


Рис. 2.17. WPW как причина расширения комплекса QRS



**Рис. 2.18. Депрессия сегмента ST I, II, V3-6 с подъемом сегмента ST в отведении aVR. На основании анализа биомаркеров некроза миокарда диагноз не-Q-ИМ**



**Рис. 2.19. Депрессия сегмента ST с отрицательными зубцами T I, aVL, V3-6. На основании динамики биомаркеров некроза миокарда установлен диагноз не-Q-ИМ передней локализации**

### *Биохимические методы диагностики инфаркта миокарда.*

С учетом максимальной чувствительности и очень высокой специфичности в настоящее время «золотым» стандартом биохимической диагностики ИМ принято считать тропонины I и T.

Время повышения уровня тропонинов при ИМ составляет от 3 до 6 часов, поэтому при раннем поступлении больного в стационар с ОКС исходный уровень может быть нормальным, что диктует необходимость повторного определения уровня тропонинов обычно через 6-12 часов. Повышенный уровень тропонинов сохраняется длительное время до 7-8 суток, а при обширном поражении до 14 дней, что не всегда позволяет точно установить давность ИМ, но имеет значение для небольшого ретроспективного установления.

Сердечные тропонины — не только маркеры повреждения миокарда, они также служат важным показателем для стратификации риска и определения тактики лечения.

В клиническую практику внедрены методы определения высокочувствительного сердечного тропонина (high sensitive cardiac troponin - hscTn), которые способны с высокой точностью определять минимальные размеры некроза миокарда, что ещё больше увеличило чувствительность метода.

Согласно последним рекомендациям, определение уровня биомаркеров крови должно быть выполнено «через 3 часа от начала ангинозного приступа или не позднее 10 минут после поступления больного в стационар, если на момент поступления прошло больше 3 часов от начала ангинозного приступа».

Итак, для диагностики ИМ следует использовать количественное определение высокочувствительных сердечных тропонинов T или I и динамику их изменений.

## **Лечение ОКС и ИМ**

*Диагностическая и лечебная тактика при ОКС и ИМ на догоспитальном этапе.*

Представим себе пациента, страдающего болями ангинозного характера. Чаще всего медицинским работником, который первым осматривает данного больного, является сотрудник СМП. Помимо анализа жалоб, анамнеза,

объективного обследования, необходима запись ЭКГ с анализом положения сегмента ST.

При наличии подъема сегмента ST возможно проведение реперфузионной терапии: инвазивной – ЧКВ, фармакологической – ТЛТ.

В том случае, если подъем сегмента ST отсутствует, т.е. на ЭКГ регистрируется депрессия ST, отрицательный зубец T, реверсия зубца T, ТЛТ не показана.

Особое место занимают пациенты с БЛПНГ. Если данное нарушение внутрижелудочковой проводимости регистрируется впервые, т.е. на предыдущих ЭКГ БЛПНГ не было, и текущий приступ болей в грудной клетке сопровождается появлением на ЭКГ широкого комплекса QRS, конфигурация которого соответствует БЛПНГ, это состояние приравнивается к подъему сегмента ST. Если же ЭКГ-анамнез говорит нам о том, что БЛПНГ была зарегистрирована ранее, то лечебная тактика должна соответствовать таковой как при отсутствии подъема сегмента ST.

Таким образом, пациенты, у которых регистрируется подъем сегмента ST или впервые/предположительно впервые выявленная БЛПНГ, однозначно имеют высокий риск смерти, и им необходимо проведение коронарной реперфузии. В этом случае необходимо как можно скорее решить вопрос с выбором метода восстановления коронарного кровотока. Данный выбор основывается только лишь на том, есть ли возможность выполнить ЧКВ в течение 120 минут с момента первого контакта с пациентом или нет. Если ЧКВ недоступна в ближайшие 2 часа, то необходимо принять решение о ТЛТ с учетом показаний и противопоказаний.

*Показания к ТЛТ:*

1) Подъем сегмента ST более 0,1 мВ в двух последовательных грудных отведениях или двух отведениях от конечностей;

2) Время с момента начала ангинозного приступа менее 12 часов.

*Абсолютные противопоказания к ТЛТ:*

- ранее перенесенный геморрагический инсульт или нарушение мозгового кровообращения неизвестной этиологии;
- ишемический инсульт, перенесенный в течение последних 3 месяцев;
- опухоль мозга, первичная и метастазы;
- подозрение на расслоение аорты;
- наличие признаков кровотечения или геморрагического диатеза (за исключением менструации);
- существенные закрытые травмы головы в последние 3 месяца;
- изменение структуры мозговых сосудов, например, артерио-венозная мальформация, артериальные аневризмы.

*Относительные противопоказания к ТЛТ:*

- устойчивая, высокая, плохо контролируемая АГ в анамнезе;
- наличие плохо контролируемой АГ (в момент госпитализации САД >180 мм рт.ст., ДАД >110 мм рт.ст.);
- ишемический инсульт давностью >3 месяцев;
- деменция или внутричерепная патология, не указанная в «абсолютных противопоказаниях»;
- травматичная или длительная (>10 мин) сердечно-легочная реанимация или обширное оперативное вмешательство, перенесенное в течение последних 3 недель;
- недавнее (в течение предыдущих 2-4 недель) внутреннее кровотечение;
- пункция сосуда, не поддающегося прижатию;
- для стрептокиназы – введение стрептокиназы, в т.ч. модифицированной, более 5 суток назад или известная аллергия на нее;
- беременность;
- обострение язвенной болезни;
- прием антикоагулянтов непрямого действия (чем выше МНО, тем выше риск кровотечения).

Чаще всего ТЛТ проводится при помощи альтеплазы, тенектеплазы, фортелизина.

Альтеплаза вводится по системе болюс + инфузия (15 мг в/в струйно, 0,75 мг/кг в/в (макс. 50 мг) за 30 мин, 0,5 мг/кг в/в (макс. 35 мг) за 60 мин).

Тенектеплаза имеет бóльший, чем у альтеплазы, период полувыведения, поэтому вводится однократным в/в болюсом. Ее доза рассчитывается исходя из массы тела пациента.

При отсутствии подъема сегмента ST на ЭКГ (регистрируется депрессия сегмента ST, отрицательные зубцы T, нормальная ЭКГ) особое значение приобретает оценка риска смерти, которую возможно провести в том числе на догоспитальном этапе (см. табл. 2.1.). При анализе рисков пациентов также анализируется количество баллов по шкале GRACE 2.0, которое можно рассчитать при помощи онлайн-калькулятора.

Таблица 2.1.

### Рекомендации по инвазивной коронарной ангиографии и реваскуляризации у пациентов с ОКСбпST

<b>Критерии риска, требующие проведения инвазивной стратегии при ОКСбп ST</b>
<b>Критерии очень высокого риска</b>
• Гемодинамическая нестабильность или кардиогенный шок
• Рецидивирующая или продолжающаяся боль в грудной клетке, устойчивая к медикаментозному лечению
• Жизнеугрожающие аритмии или остановка сердца
• Механические осложнения ИМ
• Острая сердечная недостаточность с рефрактерной стенокардией или отклонением сегмента ST
• Повторные динамические изменения сегмента ST или зубца T, особенно с преходящей элевацией сегмента ST
<b>Критерии высокого риска</b>
• Подъем или снижение уровня сердечного тропонина, связанного с ИМ
• Динамические изменения сегмента ST или зубца T (симптомные или асимптомные)
• Сумма баллов по шкале GRACE >140
<b>Критерии промежуточного риска</b>
• Сахарный диабет
• Почечная недостаточность (СКФ <60 мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> )

• ФВ ЛЖ <40% или застойная сердечная недостаточность
• Ранняя постинфарктная стенокардия
• Недавнее проведение ЧКВ
• Предшествующее КШ
• Сумма баллов по шкале риска GRACE 2.0 >109 и <140
<b>Критерии низкого риска</b>
• Любые характеристики, не перечисленные выше

Таким образом, при ОКСбпСТ выделяют пациентов очень высокого, высокого, промежуточного и низкого риска. И именно данными критериями риска необходимо руководствоваться при определении показаний к проведению ЧКВ. При наличии одного из критериев очень высокого риска пациенту показано ЧКВ в срок менее 2 часов, одного из критериев высокого риска – в течение 24 часов, промежуточного риска – в течение 72 часов.

Параллельно с решением вопроса о проведении коронарной реперфузии необходимо проведение ряда других лечебных мероприятий.

### **Медикаментозное лечение пациентов с ОКС**

Параллельно с диагностическими мероприятиями необходимо наладить венозный доступ, начать мониторинг ЭКГ и насыщения крови кислородом.

*Купирование болевого синдрома, психоэмоционального напряжения.*

С целью купирования болевого синдрома могут применяться нитраты и опиоиды.

*Нитраты.*

Нитраты однозначно показаны пациентам при ОКС при повышенном АД, сердечной астме, отеке легких на фоне нормального или повышенного АД. Нитраты предпочтительнее назначать внутривенно. Начальная скорость инфузии нитроглицерина 10 мкг/мин. Критерий правильного дозирования – снижение систолического АД на 10-15% при нормотонии и на 25-30% при повышенном АД, но не менее 100 мм рт. ст. При неэффективности скорость инфузии увеличивается на 10-15 мкг/мин каждые 10-15 мин, пока не будет достигнут желаемый эффект.



Основными противопоказаниями к введению нитратов являются: артериальная гипотензия (систолическое АД менее 90 мм рт. ст., выраженная брадикардия (ЧСС менее 50 в мин), тахикардия (ЧСС более 100 в мин без признаков сердечной недостаточности), ИМ правого желудочка, прием ингибиторов фосфодиэстеразы в предшествующие 24 часа.

#### *Опиоиды.*

Наиболее подходящим анальгетиком при ОКС является морфин.

Морфин вводится только внутривенно! Перед введением необходимо разведение препарата до 10-20 мл раствором 0,9% NaCl или водой для инъекций. Введение должно быть дробным, по 2,0-4,0 мг каждые 5-15 мин

#### *Ингаляция кислорода.*

Кислородотерапия (при помощи маски или через носовые катетеры 2-8 л/мин) должна назначаться при жалобах на чувство нехватки воздуха, гипоксии, или при сердечной недостаточности. Сатурация менее 90% является однозначным показанием для проведения кислородотерапии.

#### *Антитромботическое лечение.*

При ОКС назначаются следующие препараты, оказывающие влияние на свертываемость крови:

- антитромбоцитарные препараты (антиагреганты);
- антикоагулянты;
- тромболитики.

#### *Антиагреганты:*

- Ингибиторы циклооксигеназы - ацетилсалициловая кислота (АСК);
- Блокаторы АДФ-зависимой агрегации тромбоцитов (блокаторы P2Y<sub>12</sub> рецепторов тромбоцитов) – клопидогрел, тикагрелор, прасугрел, кангрелор.
- Блокаторы гликопротеиновых IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов (абсциксимаб, эптифибатид, тирофибан, руциромаб).

#### *Ацетилсалициловая кислота.*

АСК без кишечнорастворимой оболочки назначается внутрь в нагрузочной дозе 150-300 мг. Удобно назначение ½

таблетки аспирина (250 мг). Для более быстрого эффекта рекомендуется препарат разжевать.

Учитывая тот факт, что антиагрегантной активности АСК недостаточно для блокады активности тромбоцитов при ОКС, применяется так называемая двойная антитромбоцитарная терапия. Это означает, что одновременно с АСК необходимо назначение препаратов из группы блокаторов АДФ-зависимой агрегации тромбоцитов.

*Блокаторы АДФ-зависимой агрегации тромбоцитов.*

*Клопидогрель.*

Клопидогрель должен назначаться в нагрузочной дозе 300 мг если не планируется проведение ЧКВ, 600 мг – если планируется. Если пациент в возрасте 75 лет и старше, и ЧКВ не планируется, нагрузочная доза клопидогреля не применяется.

*Тикагрелор и прасугрель.*

Эффект тикагрелора и прасугреля развивается значительно быстрее (через 30 мин после начала приема). Как тикагрелор, так и прасугрель должны назначаться в нагрузочной дозе.

Нагрузочная доза тикагрелора 180 мг, поддерживающая 90 мг 2 р/сут. Нагрузочная доза прасугреля 60 мг однократно, поддерживающая доза 10 мг/сут. Прасугрель имеет ряд ограничений: при перенесенном остром нарушении мозгового кровообращения/ транзиторной ишемической атаке, возраст 75 лет и старше, низкая масса тела (менее 60 кг), применение клопидогреля. В этом случае либо необходимо уменьшить поддерживающую дозу до 5 мг/сут, либо воспользоваться другими препаратами.

Ни тикагрелор, ни прасугрель не должны использоваться при наличии в анамнезе геморрагического инсульта, заболеваний печени средней и тяжелой степени тяжести.

*Антикоагулянтная терапия.*

При ОКС используются:

- нефракционированный гепарин (НФГ);
- низкомолекулярные гепарины (эноксапарин);
- пентасахариды (фондапаринукс);
- прямые ингибиторы тромбина (бивалирудин).

Данные препараты не растворяют тромб, но препятствуют росту и способствуют его расщеплению противосвертывающей системой крови.

Режим введения представлен ниже в таблице 2.2.

Все антитромботические препараты противопоказаны пациентам с неконтролируемой артериальной гипертензией (систолическое АД  $\geq$  180 мм рт. ст., диастолическое АД  $\geq$  110 мм рт. ст.). Поэтому антитромботическое лечение необходимо начинать только после достижения контроля над артериальной гипертензией.

Таким образом, на догоспитальном этапе должен быть выполнен следующий объем медицинской помощи пациентам с ОКС:

- опиоиды (например, морфин в/в дробно 2-4 мг каждые 3-5 мин);
- кислород через носовые катетеры 2-8 л/мин (при сниженном насыщении крови кислородом);
- АСК, 150-300 мг разжевать;
- клопидогрел 300-600 мг или тикагрелор 180 мг внутрь
- НФГ, или эноксапарин, или фондапаринукс (дозы см. табл. 2.2.);
- при наличии подъема сегмента ST и показаний к ТЛТ при отсутствии возможности проведения ЧКВ в течение 120 мин провести ТЛТ.

Таблица 2.2.

## Применение антикоагулянтов при остром коронарном синдроме и инфаркте миокарда

Препарат	Инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST		Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST	
	ЧКВ	Тромболизис / без реперфузионной терапии	ЧКВ	Без реперфузионной терапии
<b>Нефракционированный гепарин</b> при почечной недостаточности доза без изменений	70-100 Ед/кг в/в болюс (Н 7000 Ед)	60 Ед/кг (не > 4000 Ед) в/в болюс (Н 4000 Ед) однократно, затем в/в инфузия 12 Ед/кг/ч (не более 1000 Ед/час) в течение 24-48 ч под контролем АЧТВ	70-100 Ед/кг в/в болюс (Н 7000 Ед)	60-70 Ед/кг (не > 5000 Ед) в/в болюс (Н 4000 Ед), затем инфузия 12-15 Ед/кг/ч (не > 1000 Ед/час) 24-48 ч под контролем АЧТВ
<b>Эноксапарин</b> не рекомендуется при СКФ < 15 мл/мин/1,73 м <sup>2</sup>	0,5 мг/кг в/в болюс (Н 0,35 мл) однократно, при длительности процедуры более 2 ч дополнительно 0,25 мг/кг (Н 0,2 мл)  если последняя п/к доза < 8 ч назад, введение не требуется, если ≥ 8 ч, 0,3 мг/кг в/в болюс (Н 0,2 мл)	< 75 лет - 0,3 мл в/в болюс, через 15 мин и далее каждые 12 часов 1 мг/кг п/к (Н 0,7 мл) Первые две дозы не должны превышать 100 мг (1 мл) > 75 лет - нет в/в болюса. 0,75 мг/кг (Н 0,5 мл) каждые 12 ч. Две первые п/к дозы не должны превышать 0,75 мл. При клиренсе креатинина < 30 мл/мин препарат вводится 1 р/сут. Длительность лечения до 8 сут.	Если последняя п/к доза < 8 ч назад, введение не требуется, если ≥ 8 часов, 0,3 мг/кг в/в болюс (Н 0,2 мл)	1 мг/кг п/к (Н 0,7 мл) каждые 12 ч, при СКФ < 30 мл/мин/1,73 м <sup>2</sup> каждые 24 ч. Длительность лечения до 8 сут.
<b>Фондапаринукс</b> не рекомендуется при СКФ < 20 мл/мин/1,73 м <sup>2</sup>	Не рекомендуется	2,5 мг в/в болюс, затем через 24 часа 2,5 мг п/к каждые 24 часа. Длительность лечения до 8 сут.	Не рекомендуется	2,5 мг/сут п/к
<b>Бивалирудин</b> не рекомендуется при СКФ < 30 мл/мин/1,73 м <sup>2</sup>	0,75 мг/кг в/в болюс, с последующим введением 1,75 мг/кг/ч в течение 4 ч, возможно продление до 12 ч 0,25 мг/кг)	Не применяется	0,75 мг/кг в/в болюс, с последующим введением 1,75 мг/кг/час в течение 4 ч, возможно продление до 12 ч 0,25 мг/кг)	Не применяется
<b>Замена одного антикоагулянта на другой не допускается*</b>				
*если пациент получал фондапаринукс, при проведении ЧКВ необходимо назначить гепарин в стандартной дозе				
<b>После успешного ЧКВ антикоагулянт можно отметить*</b>				
*за исключением следующих состояний аневризма ЛЖ/ наличие тромба в ЛЖ, ФП, продолжительный постельный режим, отсроченное удаление интродьюсера				

## Оказание помощи пациенту в стационаре

Всех пациентов с ОКС необходимо госпитализировать в отделение интенсивной терапии и реанимации. При наличии показаний к ЧКВ пациент должен быть доставлен в рентгеноперационную минуя другие отделения.

На основании анализа:

- характера болевого синдрома в грудной клетке, продолжительности и его сохранения, а также симптомов, определяемых при физикальном обследовании (систолическое АД, сердечный ритм, аускультация сердца, классификация Killip);

- оценки вероятности ИБС, основанной на характеристиках боли в грудной клетке, возрасте, поле, факторах риска ИБС, установленной ИБС и внесердечных проявлениях атеросклероза;

- ЭКГ в 12 отведениях (для выявления отклонения сегмента ST или других проявлений, предполагающих ишемию миокарда или некроз).

Пациент может быть отнесен к одному из четырех рабочих диагнозов:

- ИМпST;
- ОКСбпST с сохраняющейся ишемией или гемодинамической нестабильностью;

- ОКСбпST без сохраняющейся ишемии или гемодинамической нестабильности;

- маловероятный ОКСбпST.

При ИМпST вопрос о проведении коронарной реперфузии решается следующим образом, исходя из двух клинических ситуаций:

1. ТЛТ проведена на догоспитальном этапе. В этом случае через 2 часа после начала ТЛТ оценивается ее эффективность. Если ТЛТ эффективна, в течение 24 часов пациенту необходимо проведение ЧКВ. Если ТЛТ неэффективна, как можно скорее проводится спасающее ЧКВ, для чего возможен перевод в другой стационар.

2. На догоспитальном этапе ТЛТ не проведена. Если с момента первого медицинского контакта на догоспитальном этапе возможно выполнить ЧКВ, предпочтение отдается этому методу коронарной реперфузии. Необходимо повториться, что в

этом случае пациент должен быть немедленно доставлен в рентгеноперационную. Если таковой возможности нет, необходимо оценить показания/противопоказания к ТЛТ и при наличии показаний и отсутствии противопоказаний выполнить ее.

Оценка эффективности ТЛТ также проводится через 2 часа после начала. При эффективной ТЛТ в течение 24 часов необходимо решить вопрос о выполнении ЧКВ. Если ТЛТ не принесла желаемого результата, экстренно проводится спасающее ЧКВ, для проведения которого пациент может быть переведен в другой стационар.

При ОКСбпСТ необходимость и срочность выполнения ЧКВ зависят от определения группы риска, в том числе анализ пациента по шкале GRACE. (см. табл. 2.1.).

При сохраняющейся ишемии, гемодинамической нестабильности и других критериев (см. табл. 2.1.) пациент должен быть отнесен к группе очень высокого риска и ему требуется срочное проведение ЧКВ.

В том случае, если болевой синдром удалось купировать, гемодинамика стабильная, у врача есть 24 часа для того, чтобы определиться с тем, к какой группе риска относится данный пациент.

Одним из показателей высокого риска является уровень биомаркеров некроза миокарда, лучшим из которых является высокочувствительный тропонин (вчТ) Т или I. При этом необходимо учитывать время с момента появления симптомов ишемии миокарда. Если уровень вчТ менее верхней границы нормы (ВГН) и с момента появления симптомов прошло более 6 часов, болевой синдром не рецидивирует, GRACE менее 140 баллов и альтернативный диагноз исключен, пациент может готовиться к выписке, перед которой должна быть проведена нагрузочная проба. Если же с момента появления симптомов прошло менее 6 часов, а уровень вчТ в пределах нормальных значений, необходимо повторить анализ через 3 часа. При отсутствии изменений в уровне вчТ пациенту предстоит нагрузочная проба и выписка из стационара. Если же показатель вчТ возрос, и одно из значений больше нормы, показано инвазивное лечение.

В том случае, если вчТ более, чем в 5 раз выше нормы и клинические проявления ОКС сохраняются, не следует ждать 3 часа для повторной оценки, пациент должен быть отправлен в рентгеноперационную как можно скорее. Если же вчТ при поступлении повышен незначительно, следует повторно его оценить через 3 часа. При отсутствии изменений показателя вчТ нужно задуматься об альтернативном диагнозе. Если же вчТ возрос, то пациент должен быть направлен в рентгеноперационную.

Таким образом, если пациент удовлетворяет критериям высокого риска ЧКВ должно быть выполнено в течение 24 часов.

При наличии одного из критериев промежуточного риска (см. табл 2.1.), необходимо выполнение ЧКВ в течение 72 часов с момента госпитализации.

Таким образом, у пациента, который госпитализируется в стационар с ОКС определены два пути следования: в рентгеноперационную, если пациенту показано экстренное ЧКВ, и в отделение интенсивной терапии и реанимации, если экстренность рентгенхирургическом вмешательстве отсутствует.

*Лечебная тактика у пациентов, направляемых в рентгеноперационную.*

*Антитромботическая терапия при ЧКВ.*

При проведении ЧКВ необходимо применение антикоагулянтов (см табл. 2.2.). Виды антикоагулянтов и их режим дозирования могут отличаться в зависимости от положения сегмента ST на ЭКГ.

*Блокаторы гликопротеиновых ПВ/ША рецепторов тромбоцитов.*

Блокаторы гликопротеиновых ПВ/ША рецепторов тромбоцитов применяются лишь у пациентов, которым планируется проведение ЧКВ. Как при ИМпСТ, так и ОКСбпСТ их использование может быть целесообразным при наличии ангиографических данных большого тромба, медленного кровотока или no-reflow и других тромботических осложнениях.

Из препаратов блокаторов гликопротеиновых ПВ/ША рецепторов тромбоцитов используются: абсциксимаб, руциромаб, эптифибадид, тирофибан.

## **Лечение и наблюдение в отделении реанимации и интенсивной терапии**

Всем пациентам обязательно проведение мониторинга ЭКГ, АД, насыщения крови кислородом.

В обязательном порядке проводится контроль повязки, которая была наложена ангиорентгенхирургами над местом пункции артерии.

Пациентам необходимо продолжение двойной антитромбоцитарной терапии (АСК + блокаторы АДФ-зависимой агрегации тромбоцитов), назначенной на догоспитальном этапе или в рентгеноперационной.

Антикоагулянты должны быть отменены после ЧКВ, за исключением случаев, когда антикоагулянты должны назначаться в полной дозе (фибрилляция предсердий, механический протез клапана, тромб левого желудочка) или профилактической дозе (предупреждение ТЭЛА у пациентов, нуждающихся в длительном постельном режиме).

Если пациенту:

- ЧКВ или не показано;
- проведение ЧКВ невозможно по техническим причинам и проведена ТЛТ;
- продолжается оценка факторов риска при ОКСбпСТ для определения показаний к ЧКВ, необходимо продолжение использования антикоагулянтов.

В этом случае используются: НФГ, НМГ, фондапаринукс (см. табл. 2.2.).

Если пациенту проведена ТЛТ, необходима оценка ее эффективности. Самый доступный из косвенных методов – контроль динамики QRST. При эффективном восстановлении коронарного кровотока наблюдается быстрое снижение сегмента ST в отведениях, в которых он был повышен, и формирование отрицательных («коронарных») зубцов T. Более полному и раннему восстановлению коронарного кровотока соответствует большее снижение ST. Динамику сегмента ST оценивают через 60 мин от начала ТЛТ: снижение сегмента ST >50% от исходного в отведении, где его подъем был максимальным, через 3 ч от начала ТЛТ с 90% вероятностью свидетельствует о состоявшейся реперфузии.



При эффективной ТЛТ пациенту показано проведение ЧКВ в течение 2-24 часов, в случае неэффективной ТЛТ необходимо «спасающее» ЧКВ, которое должно быть выполнено как можно скорее.

*Прочие лекарственные препараты.*

*Бета-адреноблокаторы.*

Эффект препаратов из данной группы базируется на снижении потребности миокарда в кислороде за счет снижения его сократимости, ЧСС, артериального давления.

При ИМпST раннее рутинное внутривенное введение бета-адреноблокаторов противопоказано пациентам с клиническими признаками гипотензии, пациентам с ХСН. Рекомендовано назначать их перорально, только после стабилизации состояния пациента.

При ОКСбпST также следует избегать назначение пероральных бета-адреноблокаторов, если неизвестна сократимость миокарда.

*Ингибиторы РААС.*

Ингибиторы АПФ широко применяются в остром периоде ИМпST и ОКСбпST.

Ингибиторы АПФ следует применять с первых суток заболевания, после стабилизации показателей АД, с минимальных доз. Например, для каптоприла начальная доза составляет 6,25 мг. Противопоказания для использования иАПФ: Систолическое АД <100 мм рт. ст., выраженная почечная недостаточность, гиперкалиемия, двусторонний стеноз почечных артерий, беременность, индивидуальная непереносимость.

*Блокаторы рецепторов ангиотензина II (валсартан).*

Опыт использования блокаторов рецептора ангиотензина II при ИМпST и ОКСбпST значительно меньше, чем ингибиторов АПФ. Использование сартанов целесообразно при появлении сухого кашля на фоне ингибиторов АПФ. Начальная доза валсартана составляет 20 мг/сут; при хорошей переносимости дозу препарата постепенно увеличивают вплоть до 160 мг 2 раза в сутки.

*Липидснижающая терапия.*

Пациентам с ОКСбпST рекомендуется начинать высокоинтенсивную терапию статинами (назначение статинов,

снижающих липопротеины низкой плотности (ЛПНП) на ~50%) настолько рано, насколько это возможно после поступления (при отсутствии противопоказаний). Например, возможно использование аторвастатина 40-80 мг/сут.

Минимальная длительность пребывания в отделении реанимации и интенсивной терапии – 12 часов, после чего пациент может быть переведен в зону промежуточного контроля, а затем и в общую палату.

### **Лечение пациентов в общей палате и после выписки из стационара**

У всех пациентов должна быть рассмотрена возможность проведения реабилитации в специализированных отделениях или кардиологических санаториях. Все аспекты реабилитации описаны в соответствующих приказах Министерства здравоохранения РФ.

#### *Двойная антиагрегантная терапия.*

Комбинация АСК и блокаторов АДФ-зависимой агрегации тромбоцитов (клопидогрель, прасугрель, тикагрелор) должна быть продолжена в общей палате и в последующем после выписки из стационара.

#### *Гастропротективные лекарственные препараты.*

Ингибиторы протонной помпы назначаются пациентам с желудочно-кишечными кровотечениями в анамнезе, при наличии факторов риска возникновения желудочно-кишечных кровотечений (пожилой возраст, одновременное применение антикоагулянтов, стероидов, нестероидных противовоспалительных препаратов, высоких доз аспирина, инфицирование *Helicobacter pylori*).

#### *Гиполипидемическая терапия.*

Статины должны назначаться вне зависимости от исходного уровня холестерина в высоких дозах всем пациентам с ИМ и нестабильной стенокардией. Целевым является уровень ЛПНП менее 1,4 ммоль/л. Наибольшую эффективность отмечена при назначении аторвастатина 80 мг в сутки при отсутствии данных о плохой переносимости статинов в прошлом. При непереносимости статинов в любых дозах возможно назначение эзетимиба.

### *Бета-блокаторы.*

Препараты из данной группы должны назначаться сразу после стабилизации состояния пациента. Коррекция дозы бета-блокаторов может помочь достигнуть целевого уровня артериального давления. Бета-блокаторы опасны у пациентов со спазмом коронарных артерий.

### *Ингибиторы АПФ.*

Лечение иАПФ является безопасным, хорошо переносится, связана с небольшим, но достоверным снижением смертности в течение 30 дней, причем наибольшее улучшение наблюдается в первую неделю лечения. иАПФ однозначно должны назначаться пациентам со сниженной фракцией выброса левого желудочка (<40%) или пациентам с острой сердечной недостаточностью на ранней стадии. Как и бета-блокаторы должны использоваться для достижения целевых показателей АД.

### *Антагонисты кальция.*

Дигидропиридиновые антагонисты кальция показаны всем пациентам со спазмом коронарных артерий. Могут быть полезны для контроля артериального давления, если его не удастся добиться при помощи иАПФ/валсартана и бета-адреноблокаторов.

### *Антагонисты альдостерона.*

Назначение блокаторов альдостерона (эплеренон) должно быть рассмотрено у пациентов после ИМ с фракцией выброса менее 40%, сердечной недостаточностью, сахарным диабетом при условии, что уровень креатинина сыворотки менее 221 мкмоль/л у мужчин и менее 177 мкмоль/л у женщин, калия менее 5 ммоль/л.

### *Нитраты.*

Рутинное использование нитратов может быть оправдано у тех пациентов, у которых по каким-либо причинам не была проведена коронарная реваскуляризация и сохраняются приступы ангинозных болей (отказ пациента, отсутствие технической возможности, анатомические особенности, не позволяющие выполнить ЧКВ). Могут быть полезными для контроля симптомов стенокардии.

# **ВНЕЗАПНАЯ СЕРДЕЧНАЯ СМЕРТЬ: ОПРЕДЕЛЕНИЕ, ПРОФИЛАКТИКА. ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ЖЕЛУДОЧКОВЫХ НАРУШЕНИЙ РИТМА. БАЗОВЫЙ РЕАНИМАЦИОННЫЙ КОМПЛЕКС**

*(проф. Петров В.С.)*

## **Внезапная смерть**

Выделяют следующие понятия:

Внезапная смерть – непредвиденное смертельное событие, не связанное с травмой и возникающее в течение 1 ч с момента появления симптомов у практически здорового человека. Если смерть произошла без свидетелей, о внезапной смерти говорят в том случае, если погибший находился в удовлетворительном состоянии за 24 ч до смерти.

ВСС – термин применяется, если внезапная смерть возникла у субъекта с известным при жизни врожденным или приобретенным потенциально фатальным заболеванием сердца, или патология сердечно-сосудистой системы была выявлена на аутопсии и могла быть причиной смерти, или если очевидные экстракардиальные причины смерти по данным аутопсии не выявлены, и нарушение ритма служит наиболее вероятной причиной смерти.

ВОС – непредвиденная остановка кровообращения, возникающая в течение 1 ч с момента появления острых симптомов, которая была устранена с помощью успешных реанимационных мероприятий (например, дефибрилляции) – «предотвращенная остановка сердца».

Первичная профилактика ВСС – мероприятия, направленные на снижение риска ВСС у лиц, имеющих повышенный риск ВСС, но без анамнеза угрожающих жизни аритмий или предотвращенной остановки сердца.

Вторичная профилактика ВСС – мероприятия, направленные на снижение риска ВСС у лиц, имеющих анамнез угрожающих жизни аритмий или предотвращенной остановки сердца.

**Причины ВСС** в разных возрастных группах у детей и взрослых пациентов различаются. В молодом возрасте преобладает патология ионных каналов, кардиомиопатии,

миокардиты и различные интоксикации, в том числе наркотические. В более старшем возрасте на первое место среди причин ВСС выходят дегенеративные заболевания (ИБС, клапанные пороки и ХСН). В пожилом возрасте возможно сочетание нескольких хронических ССЗ, и не всегда можно определить, какое из них в большей степени способствовало развитию ВСС.

Для установления причин внезапной смерти и выяснения фактов, является ли ВСС следствием нарушений ритма или других механизмов (например, разрыв аневризмы аорты) должна проводиться аутопсия и молекулярное исследование. Независимо от сроков проведения аутопсии наряду с патологоанатомическим исследованием рекомендовано выполнение стандартного гистологического исследования сердца, включая исследование меченых блоков поперечных срезов миокарда обоих желудочков, обладающих достаточной репрезентативностью. Посмертное исследование образцов крови и других биологических жидкостей для проведения токсикологической и молекулярной экспертизы рекомендовано во всех случаях необъяснимой ВСС. Посмертный генетический анализ для возможной идентификации генов, потенциально ассоциированных с развитием врожденной патологии сердца, следует рассматривать у всех жертв ВСС, для которых вероятно наличие каналопатий или кардиомиопатий.

**Неинвазивные методы исследования** для пациентов с предполагаемыми или доказанными желудочковыми нарушениями ритма:

**ЭКГ** в 12-ти отведениях в покое - рекомендовано **всем** пациентам при прохождении обследования на предмет выявления ЖА.

**Мониторирование ЭКГ** - амбулаторное мониторирование ЭКГ в 12 отведениях показано для оценки изменений интервала QT или сегмента ST с целью выявления и диагностики нарушений ритма.

Регистраторы нарушений ритма сердца применяются при наличии редких симптомов для оценки их связи с преходящими аритмическими событиями.

Имплантируемые петлевые регистраторы событий используют, если симптомы (к примеру, синкопальные

состояния) возникают редко и предположительно ассоциированы с аритмиями, когда эта взаимосвязь не может быть подтверждена традиционными диагностическими методами.

Сигнал-усредненная ЭКГ используется для улучшения диагностики АКМП ПЖ у пациентов с диагностированными ЖНР или имеющих высокий риск развития жизнеугрожающих ЖА.

**Нагрузочное тестирование** - нагрузочный стресс-тест применяют у взрослых пациентов с ЖА, имеющих среднюю или высокую вероятность ИБС, исходя из возраста или симптомов, с целью провокации ишемических изменений или ЖА.

Нагрузочный стресс-тест используют и для уточнения диагноза и прогноза при наличии ЖА, индуцированных физической нагрузкой, или подозрении на данную патологию.

Выполнение нагрузочного стресс-теста применяют и для оценки эффективности медикаментозной терапии или катетерной аблации у пациентов с диагностированными ЖА, индуцированными физической нагрузкой.

**Методы визуализации** - ЭхоКГ для оценки функции ЛЖ и выявления структурной патологии сердца рекомендована всем пациентам с предполагаемыми или доказанными ЖА.

ЭхоКГ показана пациентам, имеющим высокий риск развития тяжелых ЖА или ВСС, к примеру, при наличии ДКМП, ГКМП или АКМП ПЖ, после перенесенного острого ИМ, а также родственникам пациентов с наследственными заболеваниями, ассоциированными с риском ВСС.

Нагрузочное тестирование в сочетании с методиками визуализации (нагрузочная стресс - ЭхоКГ или оценка перфузии, однофотонная эмиссионная КТ) рекомендуется для выявления немой ишемии у пациентов с ЖА и промежуточной вероятностью ИБС, учитывая возраст, симптомы, а также в случаях затрудненной интерпретации ЭКГ-картины (на фоне приема дигоксина, гипертрофии ЛЖ, исходной депрессии сегмента ST >1 мм в покое, синдрома WPW или БЛНПГ).

Фармакологический стресс-тест в сочетании с методиками визуализации используется для выявления немой ишемии у пациентов с ЖА и промежуточной вероятностью ИБС, учитывая

возраст и симптомы, при наличии физических ограничений к выполнению нагрузочного тестирования.

МРТ сердца или РКТ следует рассматривать в качестве диагностического метода у пациентов с ЖА, если ЭхоКГ не позволяет точно оценить функцию ЛЖ и ПЖ и / или структурные изменения.

Инвазивные методы исследования для пациентов с предполагаемыми или доказанными ЖА:

**Коронарная ангиография** - диагностический метод для подтверждения или исключения наличия гемодинамически значимых стенозов коронарных артерий у пациентов с жизнеугрожающими ЖА или переживших ВСС, которые имеют среднюю или высокую вероятность ИБС, учитывая возраст и симптомы.

**ЭФИ** - у пациентов с ИБС после перенесенного инфаркта миокарда рекомендовано с диагностической целью при наличии предполагаемых симптомов ЖТ, включая сердцебиение, пресинкопальные состояния и синкопе.

ЭФИ у пациентов с синкопальными состояниями применяют при подозрении на бради/тахикардии, учитывая симптомы (например, учащенное сердцебиение) или результаты неинвазивных методов диагностики, особенно при наличии структурной патологии сердца.

ЭФИ может быть проведено с целью дифференциальной диагностики между АКМП ПЖ и доброкачественной тахикардией из выходного тракта ПЖ или саркоидозом.

### **Желудочковые нарушения ритма**

Желудочковые нарушения ритма или желудочковая тахикардия – обобщенное название расстройств сердечного ритма, при которых источник эктопической активности или круга риентри находится ниже пучка Гиса, т. е. в его ветвях, сети Пуркинье или в миокарде желудочков.

Основными механизмами желудочковой тахикардии являются:

- механизм повторного входа волны возбуждения (риентри);
- ускоренный нормальный автоматизм;
- аномальный автоматизм;

- триггерная активность, индуцированная ранней или поздней постдеполяризацией.

Формирование условий для возникновения феномена риентри в миокарде желудочков, в виде зон замедленного проведения возбуждения, участков мышцы сердца с разными по величине рефрактерными периодами, обычно связано с патологическими изменениями в миокарде. Поэтому пароксизмальная ЖТ в подавляющем большинстве случаев осложняет течение тяжелых заболеваний сердца, таких как ИБС, особенно при наличии постинфарктных рубцов и хронической аневризмы ЛЖ, воспалительные заболевания миокарда, кардиомиопатии (ДКМП, ГКМП, АКМП), инфильтративные заболевания миокарда. Остановка сердца, как механизм ВСС, в абсолютном большинстве случаев (более 80%) возникает в результате ФЖ или ЖТ, существенно реже (менее 20%) – в результате асистолии.

По этиологии: отсутствие или наличие основного структурного заболевания сердца.

- идиопатические желудочковые аритмии при отсутствии структурного заболевания сердца («доброкачественные»);

- желудочковые аритмии при отсутствии явного структурного заболевания сердца при наличии врожденных синдромов или т. н. каналопатий – «злокачественные»: синдром удлиненного интервала QT, синдром Бругада, катехоламинзависимая полиморфная ЖТ, синдром короткого интервала QT, синдром ранней реполяризации желудочков;

- желудочковые аритмии при отсутствии явного структурного заболевания сердца при наличии обратимых метаболических или лекарственных причин (например, вторичный синдром удлиненного интервала QT);

- желудочковые аритмии при наличии структурного заболевания сердца.

ЖЭ (рис. 3.1) - на ЭКГ проявляется преждевременным QRS комплексом, который по форме существенно отличается от QRS синусового происхождения. И в отличие от наджелудочковой экстрасистолии в ряде случаев может являться предиктором ЖТ и фибрилляции желудочков. При этом компенсаторная пауза будет полной.



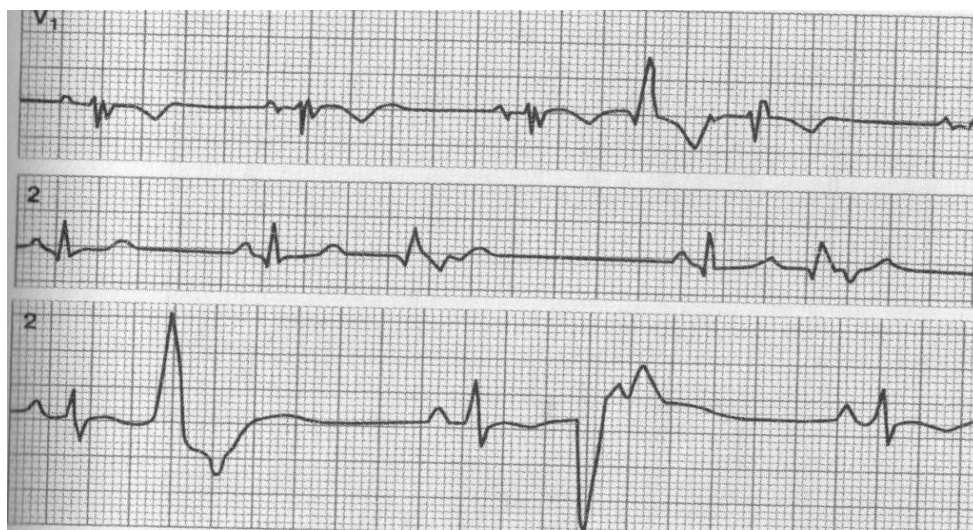


Рис. 3.1. ЖЭ

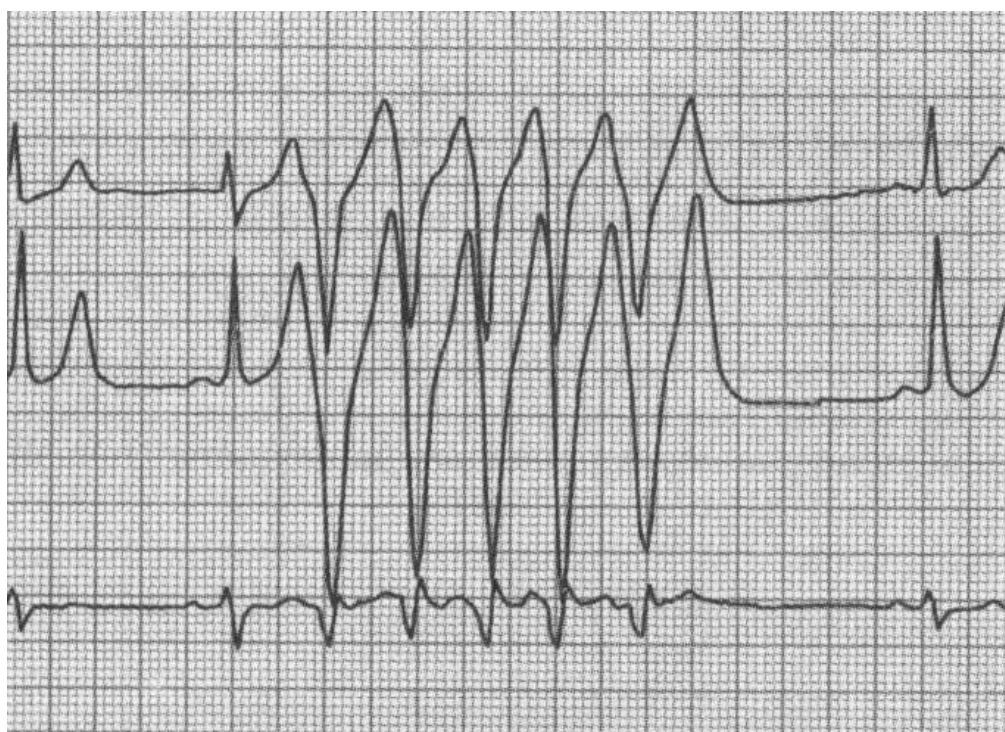


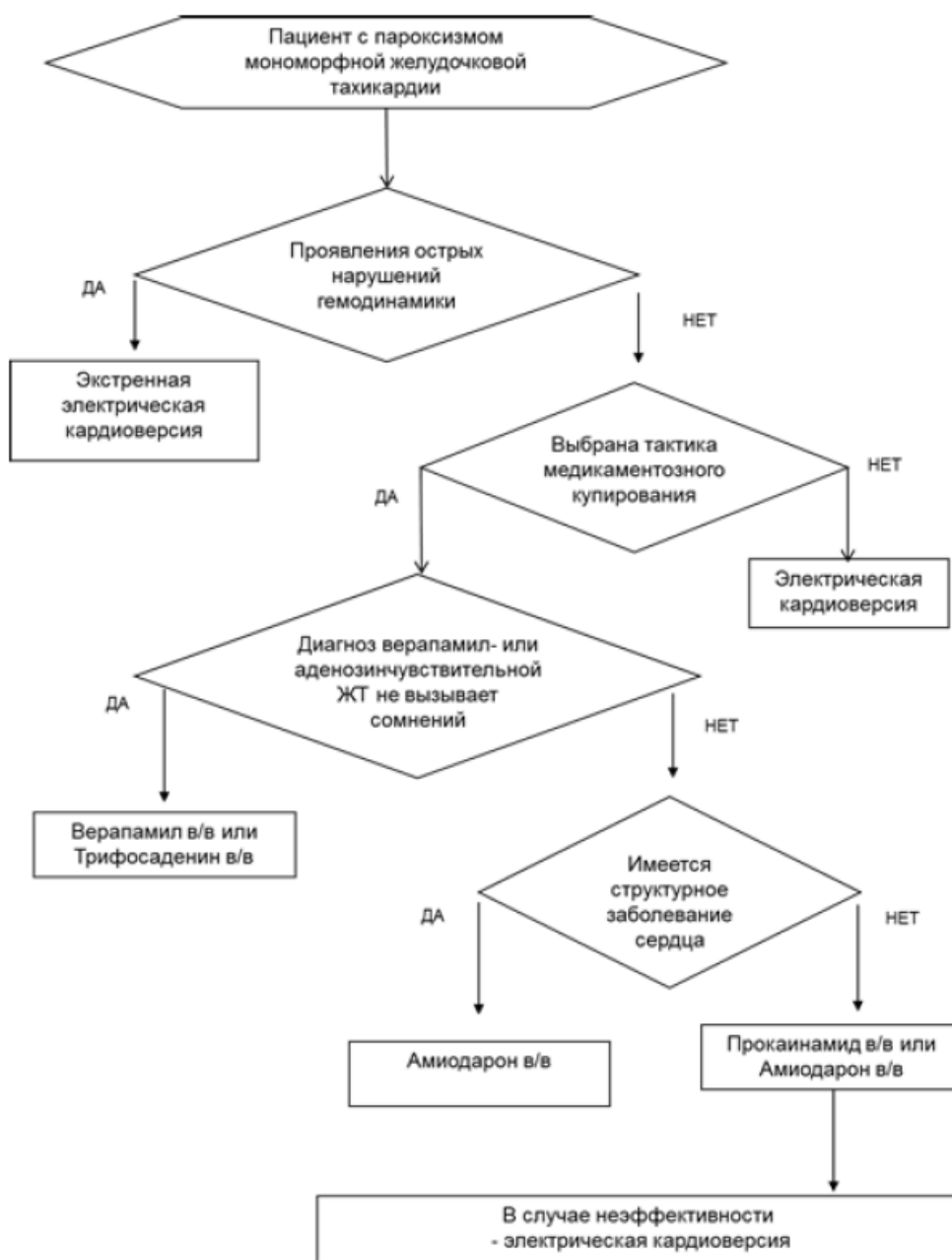
Рис. 3.2. ЖТ

Клинические проявления ЖТ (рис. 3.2.) могут существенно различаться – от абсолютной бессимптомности до сердцебиения, дискомфорта в груди, загрудинной боли, удушья, головокружения, пресинкопальных и синкопальных состояний, полной остановки кровообращения. Учащенное сердцебиение, предобморочное состояние и обмороки – три наиболее важных симптома, которые требуют тщательного сбора анамнеза и дополнительного обследования для исключения ЖТ.

Всем обследуемым пациентам рекомендуется проводить стандартные измерения, в соответствии с действующими рекомендациями: - антропометрические показатели (рост, вес, индекс массы тела, окружность талии); - термометрия и оценка состояния кожных покровов; - оценка наличия отеков и их распространенности; - определение уровня систолического и диастолического АД; - пальпация пульса на периферических артериях с оценкой частоты и регулярности ритма; - оценка набухания и пульсации шейных вен, что может свидетельствовать о наличии венозного застоя; - аускультация сердца, сонных, почечных и бедренных артерий для выявления патологических шумов; - пальпация щитовидной железы: размеры, болезненность, подвижность.

Лабораторные диагностические исследования: общий и биохимический анализ крови (креатинин, натрий, калий, глюкоза, общий белок, С-реактивный белок, АСТ, АЛТ, общий билирубин, мочевиная кислота). Пациентам со значимым удлинением интервала.

Инструментальные диагностические исследования: стандартная ЭКГ в 12-ти отведениях для выявления признаков наследственных заболеваний, связанных с ЖА и ВСС, таких как каналопатии (синдром удлиненного интервала QT и синдром короткого интервала QT, синдром Бругада, КПЖТ) и кардиомиопатии. На структурную патологию сердца указывают такие ЭКГ признаки, как блокада пучка Гиса, АВ блокада, гипертрофия желудочка и зубец Q, характерный для ишемической болезни сердца или инфилтративной кардиомиопатии. Электролитные нарушения и эффекты различных лекарственных препаратов могут привести к нарушению реполяризации и/или удлинению комплекса QRS.



**Рис. 3.3. Алгоритм купирования пароксизма ЖТ**  
 Источник: Клинические рекомендации: Желудочковые нарушения ритма.  
 Желудочковые тахикардии и внезапная сердечная смерть, 2020

### **Лечение желудочковых аритмий и профилактика внезапной сердечной смерти**

Медикаментозное лечение – зависит от наличия или отсутствия структурной патологии сердца (рис. 3.3.), а применение препаратов зависит от задач: купирование приступа ЖТ или профилактическое назначение. Перечень основных антиаритмических препаратов, показания к назначению, дозы и побочные эффекты приведены в таблице 3.1.

Таблица 3.1.

### ААП для длительной терапии с целью профилактики рецидивов ЖТ

Антиаритмический препарат (класс)	Доза для длительного перорального применения	Показания	Частые побочные эффекты	Противопоказания
Амиодарон (III)	200 мг – 3 раза в сутки – 1 неделя, затем 200 мг 2 раза в сутки – 1–2 недели, затем поддерживающая доза 200 мг в сутки	ЖЭ, ЖТ, ФЖ, в том числе у пациентов с ХСН, патологической (> 1,4 см) ГЛЖ, ПИКС	Кардиальные: Гипотензия, брадикардия, АВ-блокады, ЖТ типа TdP, замедление ритма ЖТ ниже порога детекции ИКД, возрастание порога дефибрилляции Некардиальные: кератопатия, гипотиреоз, рвота, запор, фотосенсибилизация, атаксия, головокружение, периферическая нейропатия, тремор, лекарственный гепатит, цирроз печени, фиброз легких, пневмонит	QT > 480 мс до начала терапии Сердечная недостаточность III-IV ФК NYHA Синусовая брадикардия, СА-блокада II-III ст. АВ-блокада II-III ст. при отсутствии имплантации ватного ЭКС
Бета-адреноблокаторы (II) атенолол бисопролол карведилол метопролол пропранолол	Разные дозы  25–100 мг 1–2 р/сут. 2,5–10 мг 1 р/сут. 3,125–25 мг 2 р/сут. 25–100 мг 1–2 р/сут. 10–40 мг 4 р/сут.	ЖЭ, ЖТ, в том числе у пациентов с ХСН, патологической ГЛЖ (> 1,4 см), ПИКС, врожденный LQTS, КЭПЖТ	Кардиальные: Брадикардия, гипотензия, АВ-блокада, усугубление ХСН. Некардиальные: Головокружение, усталость, бронхообструктивный синдром, тревожные расстройства, депрессия, диарея, сексуальные расстройства, гипогликемия при инсулинзависимом СД	СА-блокада II-III ст., АВ-блокада II-III ст., синусовая брадикардия (в отсутствии ЭКС), артериальная гипотония, ХСН IV ФК, бронхообструктивный синдром

Соталол (III)	80–120 мг 2 р/сут. макс. доза 320 мг/сут.	ЖЭ, ЖТ, ФЖ	Кардиальные: брадикардия, гипотензия, усугубление ХСН, ЖТ типа TdP Некардиальные: как у бета-адреноблокаторов	СА-блокада II-III ст., АВ-блокада II-III ст., синусовая брадикардия (в отсутствии ЭКС), артериальная гипотония, ХСН III-IV ФК, патологическая (> 1,4 см) ГЛЖ, в остром периоде ИМ, бронхообструктивный синдром
Пропафенон (IC)	150–300 мг 3 р/сут.	ЖЭ, ЖТ (в отсутствии структурного поражения сердца)	Кардиальные: СА-блокада, АВ-блокада, расширение комплекса QRS до 25%, отрицательный инотропный эффект, усугубление ХСН, увеличение порогов стимуляции и дефибрилляции сердца. Аритмогенное действие – мономорфная ЖТ, ФЖ. Некардиальные: головокружение, утомляемость, сухость во рту, тошнота, диарея, тремор, нечеткость зрения, нарушения функции печени	СА-блокада II-III ст., АВ-блокада II-III ст., синусовая брадикардия (в отсутствии ЭКС***), тяжелые нарушения внутрижелудочкового проведения (QRS > 140 мс), ТП (при отсутствии терапии препаратами, блокирующими АВ-проводение), ИБС, ПИКС, ХСН любого ФК, снижение ФВЛЖ, болезни
Лапаконитина гидробромид (IC)	25–50 мг 3 р/сут			
Диэтиламинопропионилэтоксикарбониламин офенотиазин (IC)	50 мг 3 р/сут.			

				клапанного аппарата сердца с нарушением гемодинамики, синдром Бругада, наследственный синдром удлиненного интервала QT
Фенитоин (IV)	400–600 мг/сут.	ЖЭ, ЖТ	Кардиальные: артериальная гипотония Некардиальные: головокружение, дизартрия, летаргия, гингивит, макроцитарная анемия, волчаночноподобный синдром, легочные инфильтраты	СА-блокада II-III ст., АВ-блокада II-III ст., синусовая брадикардия (в отсутствии ЭКС), тяжелые нарушения внутрижелудочкового проведения (QRS > 140 мс), ХСН III-IV ФК
Верапамил (IV) Дилтиазем (IV)	240–480 мг/сут 120–360 мг/сут	ЖТ (из выносящего тракта ПЖ, ЛЖ; фасцикулярная ЖТ)	Кардиальные: гипотензия, отеки, АВ-блокада, синусовая брадикардия, усугубление ХСН у пациентов со сниженной ФВЛЖ Некардиальные: головная боль, сыпь, гиперплазия десен, запор, диспепсия	СА-блокада II-III ст., АВ-блокада II-III ст., синусовая брадикардия (в отсутствии ЭКС), ХСН, снижение ФВЛЖ, ФП/ТП у пациентов с синдромом WPW

Источник: Клинические рекомендации: Желудочковые нарушения ритма. Желудочковые тахикардии и внезапная сердечная смерть, 2020

У пациентов без структурной патологии сердца / дисфункции ЛЖ лекарственное лечение ЖЭ рекомендовано, когда аритмия сопровождается клинической симптоматикой или приводит к дилатации полостей сердца и снижению сократимости миокарда ЛЖ на фоне частой желудочковой эктопической активности, превышающей 15% от общего количества сердечных сокращений в сутки по данным мониторинга ЭКГ по ХМЭКГ. Рекомендовано назначение БАБ, блокаторов «медленных» кальциевых каналов с прямым влиянием на сердце (верапамила), а также антиаритмические препараты I и III классов по классификации E.M.Vaughan-Williams в модификации B.N.Singh и D.C.Harrison: препараты Ic класса (пропафенон, диэтиламинопропионил этоксикарбониламинофенотиазин и лаппаконитина гидробромид) и III класса (соталол и амиодарон). Наличие пароксизмов мономорфной ЖТ (идиопатической ЖТ) не увеличивает риск ВСС и не требует её медикаментозной профилактики. Для пароксизмальной мономорфной ЖТ применяют антиаритмические препараты I и III класса (табл. 3.2).

Таблица 3.2.

### ААП для купирования пароксизмов ЖТ

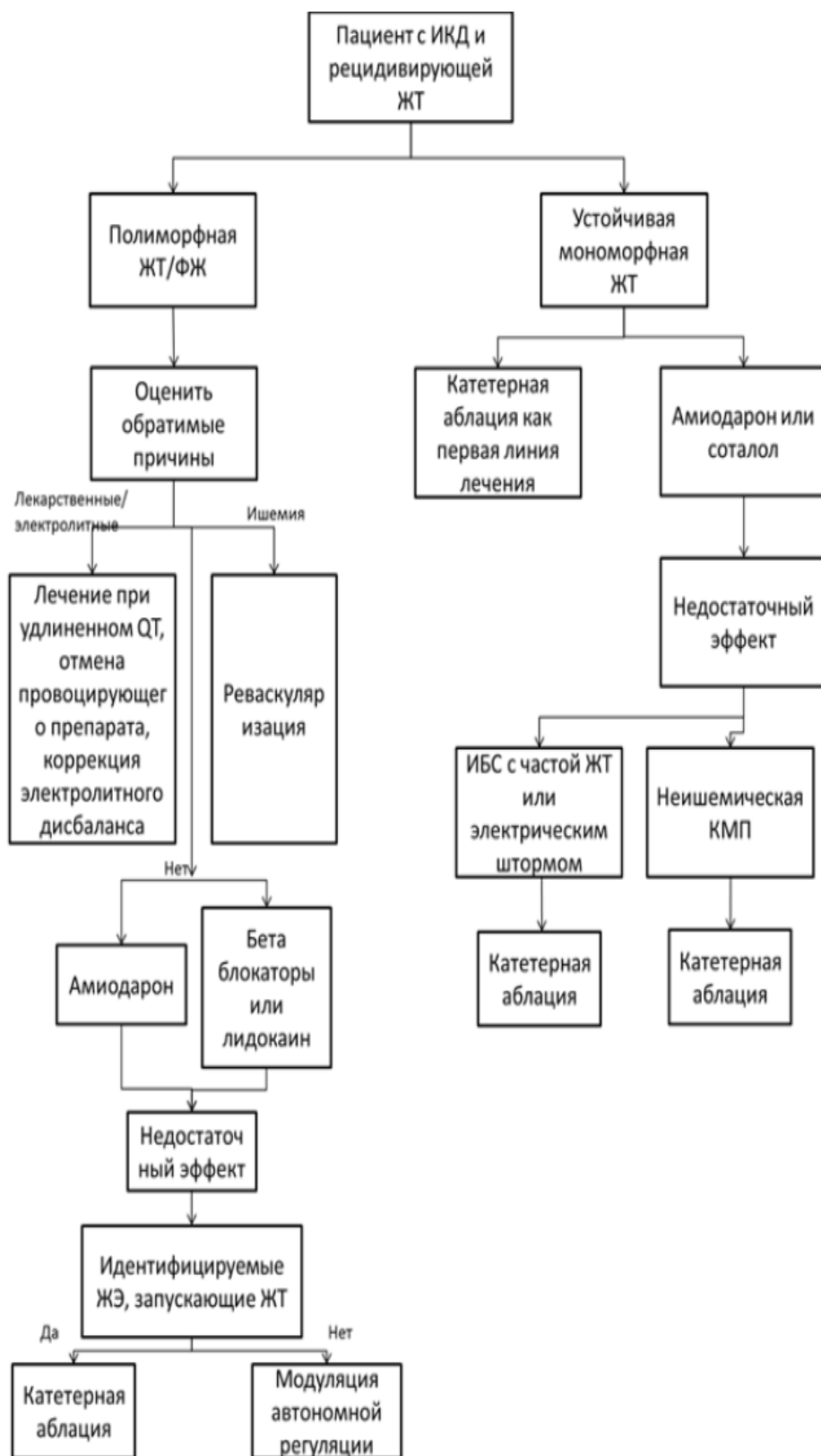
Препарат (класс)	Дозы и схемы	Применение	Параметры ЭКГ, требующие внимания	Частые побочные эффекты
Амиодарон (III)	в/в струйно 5 мг/кг в течение 15–20 мин., далее в/в капельно: 1 мг/мин. – 6 ч., 0,5 мг/мин. – 18 ч. (до 1200 мг в сутки)	ЖТ у пациентов со структурным поражением сердца, после перенесенного ИМ, в том числе при патологической ГЛЖ, ХСН, ЖТ после кардиологических операций, ЖТ у пациентов с ИКД	Синусовая брадикардия $\leq 50$ уд/мин. Угнетение АВ-проведения (блокады II–III ст.), QRS $> 160$ мс, QT $\geq 500$ мс	Артериальная гипотония, брадикардия, нарушения АВ-проводимости, возрастание порога дефибрилляции, ЖТ типа TdP (редко)
Лидокаин (IB)	1–2 мг/кг в/в струйно (100–200 мг) в	ЖТ у пациентов в остром периоде ИМ, ЖТ вследствие	Значимо не влияет на интервалы ЭКГ. Может	Делирий, психоз, эпилептические припадки, тремор, дизартрия (при

	течение 3–5 мин., при необходимости далее в/в капельно 1–4 мг/мин.	интоксикации сердечными гликозидами, после кардиохирургических операций	сокращать QTc	дозах капельного введения 1 г/сут. и более)
Прокаинамид (IA)	В/в струйно 10–17 мг/кг в течение 20–50 мин., затем при необходимости в/в капельно 1–4 мг/мин.	ЖТ у пациентов без структурной патологии сердца и ХСН	Синусовая брадикардия $\leq 50$ уд/мин. угнетение АВ-проведения (блокады II–III ст.), QRS $> 160$ мс, QT $\geq 500$ мс	Артериальная гипотония, брадикардия, нарушения АВ-проводимости, нарушения в/ж проводимости, возрастание порога дефибрилляции, ЖТ типа TdP
Верапамил (IV)	В/в струйно 2,5–5 мг каждые 15–30 мин	«Идиопатические» ЖТ: Из выносящего тракта ПЖ, ЛЖ. Фасцикулярная ЖТ	Синусовая брадикардия $\leq 50$ уд/мин. Угнетение АВ-проведения (блокады II–III ст.)	Артериальная гипотония, брадикардия, нарушения АВ-проводимости, острая сердечная недостаточность. Противопоказан при синдроме ВПВ и любых формах ХСН
Трифосаденин	В/в струйно 10 мг в течение 2сек. Через 2 мин. Возможно повторное введение 20 мг в течение 2 сек., затем через 2 мин. 30 мг в течение 2 сек.	«Идиопатические» ЖТ: Из выносящего тракта ПЖ, ЛЖ. Фасцикулярная ЖТ		Арест синусового узла или АВ-блокада II–III ст. (кратковременно). Возможно развитие пароксизма ФП. Одышка, бронхоспазм
Магния сульфат	2–4 г в/в струйно медленно под контролем АД.	ЖТ типа TdP при синдромах удлиненного интервала QT различной этиологии		Артериальная гипотония

Источник: Клинические рекомендации: Желудочковые нарушения ритма. Желудочковые тахикардии и внезапная сердечная смерть, 2020



У пациентов со структурной патологией сердца / дисфункцией левого желудочка рекомендована терапия в случаях, когда аритмия сопровождается клинической симптоматикой, либо приводит к дилатации полостей сердца и снижению сократимости миокарда ЛЖ на фоне частой желудочковой эктопической активности, превышающей 15% от общего количества сердечных сокращений в сутки по данным ХМЭКГ (рис. 3.4.). Или повышен риск ВСС: частая ЖЭ (более 10 ЖЭ в час); множественные формы желудочковой эктопической активности (парные ЖЭ, пробежки ЖТ) и/ или сниженной сократительной функции ЛЖ (ФВ ЛЖ менее 40%). Рекомендовано назначение препаратов группы селективных бета-адреноблокаторов, а применение антиаритмической терапии, особенно Ic класса, не рекомендовано.



**Рис. 3.4. Лечение рецидивирующей ЖТ у пациентов с ИБС и неишемической кардиомиопатией**

Источник: Клинические рекомендации: Желудочковые нарушения ритма. Желудочковые тахикардии и внезапная сердечная смерть, 2020

Только амиодарон в качестве монотерапии и в комбинации с бета-адреноблокаторами представляет собой наиболее эффективный антиаритмический препарат для лечения желудочковых аритмий у пациентов со структурной патологией сердца. Его целесообразно назначать при неэффективности или невозможности применения других антиаритмических средств. Оценку эффективности и безопасности подавления желудочковой эктопической активности проводят под контролем повторного ХМЭКГ. Эффективностью считается снижение общего количества ЖЭ более, чем на 50% и/или уменьшение количества часов в сутки, в течение которых регистрировалась ЖЭ более, чем в 2 раза от такового, проводившегося в условиях отсутствия антиаритмического лечения.

Немедикаментозные методы лечения ЖТ: экстренная электрическая кардиоверсия или дефибрилляция рекомендована пациентам с устойчивой ЖТ или ФЖ для купирования приступа аритмии. Дефибрилляцию начинают с максимальной мощности. Внутривенное введение амиодарона повышает эффективность дефибрилляции и/или предотвращает повторные эпизоды ЖТ или ФЖ в острых случаях. Электрическая кардиоверсия рекомендована пациентам с мономорфной ЖТ и нестабильной гемодинамикой для купирования приступа аритмии и восстановления эффективной сердечной деятельности. Электрическая кардиоверсия рекомендуется для купирования пароксизма ЖТ, не сопровождающегося острыми нарушениями гемодинамики, при неэффективности антиаритмической терапии, противопоказании к их применению, а также в случае, если лечащий врач и пациент отдадут предпочтение этому способу восстановления ритма. Трансвенозная катетерная учащающаяся стимуляция по типу «овердрайв» рекомендована:

- в случае частых повторных эпизодов ЖТ, несмотря на лечение антиаритмическими препаратами и невозможности катетерной аблации;

- пациентам с симптомами синусовой брадикардии для профилактики возникновения ЖТ/ФЖ, несмотря на лечение препаратами с положительным хронотропным эффектом;

- при симптомной тяжелой АВ-блокады без стабильного замещающего ритма для профилактики возникновения ЖТ/ФЖ.

Хирургическое лечение ЖТ: показаны пациентам, идущим на операцию на открытом сердце, а также пациентам, у которых другие способы лечения не дали должного результата. Это абляция (эндокардиальная и эпикардиальная током высокой частоты или с помощью низких температур) и резекция эндокарда.

Антиаритмические устройства: ИКД – устройство, предназначенное для прерывания жизнеугрожающих аритмий с целью предотвращения внезапной сердечной смерти. Применение ИКД в профилактике ВСС основано на аритмическом механизме развития ВСС. Восстановление синусового (или подлежащего) ритма происходит с помощью нанесения электрического разряда в несколько десятков джоулей, либо пачек электрических стимулов, которые являются безболезненными для пациента и энергетически менее затратными. ИКД следует рассматривать как основное средство первичной и вторичной профилактики внезапной сердечной смерти.

### **Базовый реанимационный комплекс.**

#### **Внезапная остановка сердца**

ОК – это внезапное прекращение сердечной деятельности. Остановка кровообращения является непосредственной причиной ВСС вследствие кардиальных причин в течение 1 ч от развития симптомов у человека; возможной на фоне уже имеющихся заболеваний сердца.

По разным данным от 60 до 80% ВОС происходит вне лечебного учреждения, до 20% в условиях лечебного учреждения. В связи с этим основная направленность рекомендации по реанимации 2005г. была на упрощение и унификацию способов констатации смерти и оказания реанимационного пособия.

Однако, к 2010г. при анализе количества смертей на 100 000 человек получилось, что вне лечебных учреждений погибает 49-66 людей, а в стенах лечебных учреждений 150-330 пациентов на 100 000 поступивших. В связи с этим были пересмотрены европейские рекомендации по базовой сердечно-легочной реанимации (СЛР) и предложено: обучение персонала лечебных

учреждений тактике действий и раннему выявлению ВОС; создание бригад экстренного реагирования на ВОС; мониторинг пациентов высокого риска ВОС; создание единой системы вызова помощи.

По этиологии остановку кровообращения разделяют на:

– **первичную** – развивается вследствие патологических процессов в миокарде (острая ишемия, инфаркт миокарда, кардиомиопатии, врожденные и приобретенные нарушения проводимости, стеноз аорты, расслоение аневризмы аорты, миокардиты, поражение электрическим током);

– **вторичную** – развивается вследствие экстракардиальных причин (тяжелая дыхательная, циркуляторная, гемическая или тканевая гипоксия вследствие асфиксии, утопления, массивной кровопотери; гипогликемия, гипотермия, тяжелый ацидоз, гипо/гиперкалиемия, интоксикация, тампонада сердца, напряженный пневмоторакс, тромбоэмболия легочной артерии, травма).

По патогенезу смерти выделяют остановку кровообращения, происходящую в 99% процентах случаев через **первичную остановку сердца**, возникающую через «четыре пути к смерти»: фибрилляция желудочков или желудочковая тахикардия без пульса (частота - 70-80%); асистолия (частота 10-29%), электромеханическая диссоциация (частота 3%). При этом в случае фибрилляции желудочков на ЭКГ до 5 мин у 40% пациентов сохраняется фибрилляция желудочков.

В 1% случаев смерть наступает через **первичную остановку дыхания**.

Под **ФЖ** понимают хаотическое асинхронное возбуждение отдельных мышечных волокон или небольших групп волокон с остановкой сердца и прекращением кровообращения. На ЭКГ ФЖ выглядит как непрерывные волны различной формы и амплитуды:

– мелковолновая ФЖ с частотой 400-600/мин;

– крупноволновая ФЖ с частотой 150-300/мин.

Под **асистолией** понимают отсутствие деполяризации желудочков и сердечного выброса. Выделяют:

– первичную асистолию, возникающую вследствие ишемии или дегенерации синоатриального или атриовентрикулярного узла, и ей часто предшествуют различные брадиаритмии;

– вторичную асистолию, возникающую вследствие экстракардиальных причин (тяжелая тканевая гипоксия);

– рефлекторную асистолию, возникающую вследствие стимуляции n. vagus во время операций в глазной и челюстно-лицевой хирургии, при травме глаза и др.

Под ЭМД понимают наличие организованной электрической активности сердца. На ЭКГ могут выявляться любые ритмы, кроме ФЖ и ЖТ без пульса. ЭМД развивается вследствие неспособности миокарда сократиться в ответ на электрическую деполяризацию (т.е. механической систолы желудочков не происходит). В определенных ситуациях отмечаются сокращения миокарда, но слишком слабые для обеспечения эффективного кровообращения. Основные причины ЭМД – экстракардиальные (тяжелая гипоксия, гиповолемия, ацидоз, гипо/гиперкалиемия, гипогликемия, гипотермия, интоксикация, тампонада сердца, напряженный пневмоторакс, тромбоэмболия легочной артерии, травма).

После ОК происходит потеря сознания в течение 15-30 сек, появляется изоэлектрическая линия на ЭЭГ в течение 15-30 сек, агональное дыхание, апноэ и максимальное расширение зрачков в течение 30-60 сек.

В процессе умирания выделяют несколько стадий:

**Преагония** – характеризуется угасанием деятельности организма, когда биохимические реакции, физические и электрические процессы настолько изменены, что не в состоянии обеспечить нормальное поддержание жизнедеятельности организма.

Длительность этого периода значительно варьирует и зависит от основного патологического процесса, а также от сохранности и характера компенсаторных механизмов: при ОК вследствие ФЖ преагония почти отсутствует, а при ОК на фоне кровопотери или прогрессирующей дыхательной недостаточности может длиться в течение нескольких часов.

**Терминальная пауза** – состояние, продолжающееся 1-4 мин. Дыхание прекращается, развивается брадикардия, иногда

асистолия, исчезают реакции зрачка на свет, корнеальный и другие стволовые рефлексy, зрачки расширяются.

**Агония** (от древнегреческого - борьба) – последний этап умирания, характеризующийся подъемом активности компенсаторных механизмов, направленных на борьбу с угасанием жизненных сил организма. Типичным признаком агонии является агональное дыхание – слабые, редкие дыхательные движения малой амплитуды, либо короткие максимальные вдохи и быстрые полные выдохи с большой амплитудой и частотой 2-6 в минуту.

В крайней стадии агонии в дыхании участвуют мышцы шеи и туловища – голова запрокидывается, рот широко открыт, возможно появление пены у рта. Агональное дыхание может переходить в предсмертное стридорозное дыхание.

В состоянии агонии повышаются частота сердечных сокращений и артериальное давление, может кратковременно восстановиться сознание, часто развиваются судороги, непроизвольное мочеиспускание и дефекация, постепенное угасание реакции зрачков на свет, лицо приобретает вид “маски Гиппократата”.

**Клиническая смерть** – обратимый этап умирания, переходное состояние от жизни к смерти. Основными признаками клинической смерти являются: отсутствие сознания, самостоятельного дыхания, пульсации на магистральных артериях, расширение зрачков (развивается в течение 1 мин после ОК), арефлексия (отсутствие корнеального рефлекса и реакции зрачков на свет), выраженная бледность/цианоз кожных покровов.

Если клиническая смерть наступила в результате непродолжительного этапа умирания, то высшие отделы головного мозга человека могут перенести ОК в условиях нормотермии в течение 4-6 мин, в течение которых и необходимо начинать реанимационные мероприятия.

Если умирание организма происходило длительно, было истощающим, то обычно необратимые изменения в коре головного мозга развиваются еще до ОК.

Но может быть и второй срок клинической смерти, с которым врачам приходится сталкиваться при оказании помощи

или в особых условиях и который может продолжаться десятки минут и реанимационные мероприятия будут эффективны. Второй срок клинической смерти наблюдается, когда создаются особые условия для замедления процессов повреждения головного мозга (гипотермия, гипербарическая оксигенация, нейропротекторы и др.).

**Биологическая смерть** - необратимый этап умирания, развивающийся за клинической смертью при отсутствии реанимационных мероприятий или их неэффективности. Биологическая смерть выражается посмертными изменениями во всех органах и системах, которые носят постоянный, необратимый, трупный характер: функциональные (отсутствие сознания, дыхания, пульса, артериального давления, рефлекторных ответов на все виды раздражителей), инструментальные (электроэнцефалографические, ангиографические), биологические (максимальное расширение зрачков, бледность и/или цианоз, и/или мраморность (пятнистость) кожных покровов, снижение температуры тела) признаки и трупные изменения.

Диагноз биологической смерти устанавливают на основании выявления трупных изменений (ранние – отсутствие реакции глаза на раздражение, высыхание и помутнение роговицы, симптом “кошачьего глаза”; поздние – трупные пятна, трупное окоченение).

Диагноз смерти мозга устанавливается в учреждениях здравоохранения, имеющих необходимые условия для констатации смерти мозга.

**Реанимация** – это система мероприятий, направленных на восстановление или временное замещение утраченных или грубо нарушенных функций организма с помощью специальных реанимационных мероприятий (компрессии грудной клетки, искусственное дыхание, дефибриляция и др.).

Принципиальным является раннее распознавание и раннее начало СЛР очевидцами ОК, поскольку квалифицированная медицинская помощь всегда будет оказана с задержкой.

Только два мероприятия СЛР - ранние компрессии грудной клетки (непрямой массаж сердца) и ранняя дефибриляция – увеличивают выживаемость больных с ОК. Раннее начало



компрессий грудной клетки увеличивает выживаемость больных в 2-3 раза. Компрессии грудной клетки и дефибрилляция, выполненные в течение 3-5 мин от ОК, обеспечивают выживаемость 49-75%.

Шанс быть успешно реанимированным убывает на 10% каждую минуту; при этом если СЛР начата в первые две минуты смерти, а дефибрилляция проводится в первые четыре минуты смерти – выживаемость составляет 30% и прогрессивно снижается при позднем предоставлении дефибриллятора. Каждая минута промедления с дефибрилляцией уменьшает вероятность выживания на 10-15%. При этом эффективность реанимации при ОК по механизму асистолии или ЭМД значительно хуже, чем при ФЖ.

Компрессии грудной клетки позволяют поддерживать малый, но достаточно эффективный кровоток в сосудах сердца и головном мозге. При проведении СЛР мозговой кровоток должен быть не менее 50% от нормы для восстановления сознания, и не менее 20% от нормы для поддержания жизнедеятельности клеток. Коронарное перфузионное давление (разница между давлением в аорте в диастолу и давлением в правом предсердии) при проведении СЛР должно быть не менее 15 мм рт. ст.

Проведение непрерывных компрессий грудной клетки увеличивает вероятность того, что последующая дефибрилляция устранил ФЖ и восстановит гемодинамически эффективный ритм. Непрерывные компрессии грудной клетки особенно важны, когда нет возможности провести дефибрилляцию, и в ранний период после нее, когда сокращения сердца еще медленные и слабые.

В настоящее время сложился следующий порядок действий при подозрении на ВОС.

### **Порядок оказания помощи при подозрении на ВСС**

**1. Оценить собственную безопасность:** исключить наличие опасных животных, источников поражения электрическим током, угрозы для жизни оказывающего помощь (агрессивные родственники, люди с оружием, угроза разрушения здания при техногенных катастрофах и т.п.).

**2. Оценить наличие сознания:** для этого обеими руками обхватываются надплечья человека, производится легкая «встряска» и задается вопрос: «Что с Вами?», «Что случилось?». При отсутствии реакции – констатируется **отсутствие сознания**. Недопустимы щипки, битье по щекам и использование игл для проверки чувствительности. Пульс, в т.ч. на сонной артерии, а также реакция зрачков на свет **НЕ ОПРЕДЕЛЯЮТСЯ**.



**Рис. 3.5. Оценка наличия сознания**



**Рис. 3.6. Выделить человека из толпы**

**3. Выделение человека из толпы:** необходимо определить будущего помощника. Для этого из окружающих выделяется человек непожилого возраста, достаточно мобильный и адекватный. Ему дается команда, например: «Мужчина, в зеленой рубашке или «Женщина в красной кофте подойдите, пожалуйста, Вы можете понадобиться».

**4. Оценить наличие дыхания:** для этого осуществляется запрокидывание головы (пациент на спине) для освобождения дыхательных путей: ладонь правой (левой) руки кладется на лоб пострадавшего, а 2 и 3 пальцы левой (правой) руки располагаются под подбородком и производится одновременное движение руками с выдвиганием вперед и вверх нижней челюсти и надавливанием на лоб с запрокидыванием головы.

Далее, оказывающий помощь опускает голову и в течение 10 сек оценивает наличие дыхания: глазами смотрит за наличием экскурсии грудной клетки, ухом слушает наличие дыхания, щекой ощущает наличие движения воздуха. При отсутствии в течение 10 секунд дыхания – констатируется смерть. Наличие реакции зрачков на свет и определение пульса на артериях не проводится из-за ненужной потери времени на эти процедуры и многочисленных технических ошибках при их проведении, которые приводят к неоказанию реанимационного пособия и ошибочной неконстатации смерти.



**Рис. 3.7. «Грубое»  
запрокидывание головы**



**Рис. 3.8. Проверка  
наличия дыхания**

До 40% пострадавших в первые минуты после остановки кровообращения могут иметь агональное дыхание (редкие, короткие, глубокие судорожные дыхательные движения) или другие патологические типы дыхания. Агональное дыхание может возникнуть во время проведения компрессий грудной клетки как признак улучшения перфузии головного мозга, но не признак восстановления спонтанного кровообращения. Если возникают сомнения в характере дыхания – вести себя так, как будто дыхание патологическое.

Если сознание отсутствует и дыхание не определяется следует начать СЛР.

**5. Дать задание помощнику:** «Я начинаю реанимацию, вызовите службу спасения (или реанимацию – если пациент в стационаре) и найдите дефибриллятор» При отсутствии помощника необходимо на мобильном телефоне выбрав номер экстренной службы установить громкую связь. И контакт с диспетчером осуществлять, выполняя БРК. .

**6. Базовая сердечно-легочная реанимация:** оказывающий помощь располагается сбоку (левого или правого) от пострадавшего; руки располагаются на груди в центре грудной клетке, основание одной ладони над основанием другой (левая или правая рука внизу – неважно), пальцы в положении в замок.

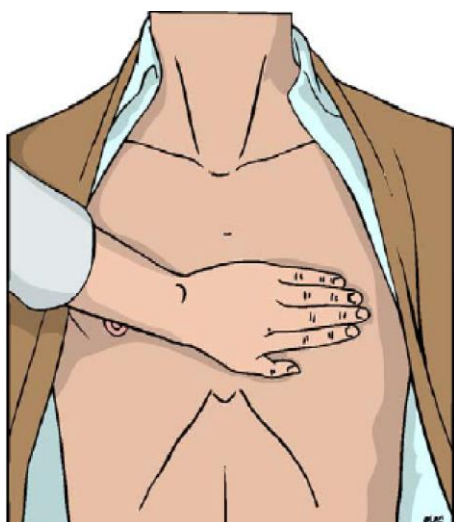


Рис. 3.9. Положение рук в «центре» грудной клетки

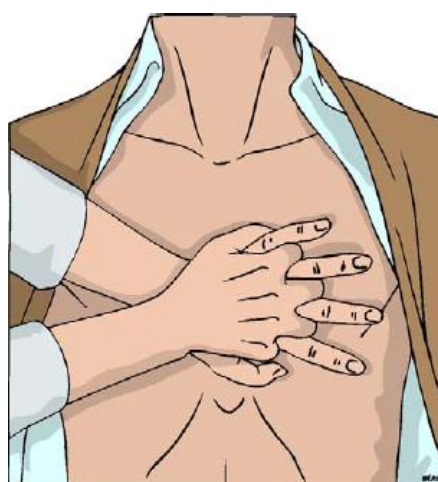


Рис. 3.10. Руки в «замок»

Центр грудной клетки определяется лицом, оказывающим помощь: срединная линия тела (через грудину), а расстояние между мечевидным и рукояткой грудины делиться пополам «на глаз». Руки должны быть выпрямлены в локтевых суставах; желательный угол между руками и корпусом оказывающего помощь -  $90^\circ$ ; вес тела необходимо максимально перенести на плечевой пояс. Мероприятия проводятся только по схеме 30 нажатий на грудную клетку (с частотой 100-120 компрессий в минуту): 2 вдоха (5 сек на оба вдоха). Глубина компрессий составляет около 5-6 см, меньшая глубина неэффективна, большая приведет к перелому ребер. После перелома хотя бы

одного ребра нарушается «каркас» грудной клетки и реанимация становится малоэффективной.



**Рис. 3.11. Руки выпрямлены полностью**



**Рис. 3.12. Глубина компрессии не менее 5 см**



**Рис.3.13 . Контроль за подъемом грудной клетки**



**Рис. 3.14. Контроль опускания грудной клетки**

Дыхание осуществляется при положении рук, аналогичном при проверке дыхания, только два пальца (большой и указательный) руки, лежащей на лбу, используют для зажатия крыльев носа.

Указательным и средним пальцем другой руки поднимают нижнюю челюсть. Плотно обхватывается губами рот пострадавшего и выполняется два вдоха подряд за 5 сек. Выдох осуществляется под небольшим углом (не под  $90^\circ$  к задней



стенки глотки), это позволяет контролировать глазами подъем грудной клетки пострадавшего. Недопустимы форсированные выдохи, которые приведут не только к гипервентиляции и снижению коронарного перфузионного давления, но, и за счет снижения концентрации  $\text{CO}_2$  в крови оказывающего помощь, разовьется головокружение. Дыхание пострадавшему лучше проводить с помощью мешка Амбу, объем которых в последние годы снижен, для уменьшения риска гипервентиляции. Необходимо плотно прижать маску к лицу пострадавшего, захватив рот и нос. Положение спасателя сбоку (если спасатель один) или в голове (если спасателей двое). Пальцы руки «образуют» две английские буквы E и C. Указательный и большой палец («C») плотно обхватывают основание маски и прижимают маску к лицу пострадавшего. Третий-пятый пальцы фиксируют нижнюю челюсть и выдвигают ее с одновременным запрокидыванием головы пострадавшего. Интубацию трахеи проводить не следует, исключение составляет ситуация, когда интубация может занять максимум 10 секунд.

Необходимо помнить, что в течение 5 мин после остановки сердца концентрация кислорода в крови остается достаточной для органов и тканей. Массаж грудной клетки и дыхание проводятся непрерывно до появления дефибриллятора.

В случае оказания СЛР двумя спасателями – счет числа компрессий осуществляется тем спасателем, который проводит вдохи и он же командует «вдох» если он не занят подготовкой дефибриллятора и пункцией вены. В противном случае подсчет вслух компрессий и команду «вдох» выполняет спасатель, проводящий компрессии.

Как только появился дефибриллятор (автоматический наружный или «профессиональный») – с его помощью проводится оценивается сердечный ритм: наличие крупноволновой фибрилляции желудочков или желудочковой тахикардии без пульса является показанием для немедленного нанесения разряда, далее НЕ ОПРЕДЕЛЯЯ ритм и пульс немедленно возобновляется СЛР: 30 нажатий на грудную клетку: 2 вдоха – пять циклов (или 2 минуты), далее повторный контроль ритма – при наличии показаний дефибрилляция и опять пять

циклов БРК, третий контроль ритма – по показаниям шок – 2 мин БРК (рис.3.19.).



**Рис. 3.15. Наложение электродов АНД**



**Рис. 3.16. Анализ ритма АНД**



**Рис. 3.17. Нанесение разряда. Никто не касается пострадавшего**



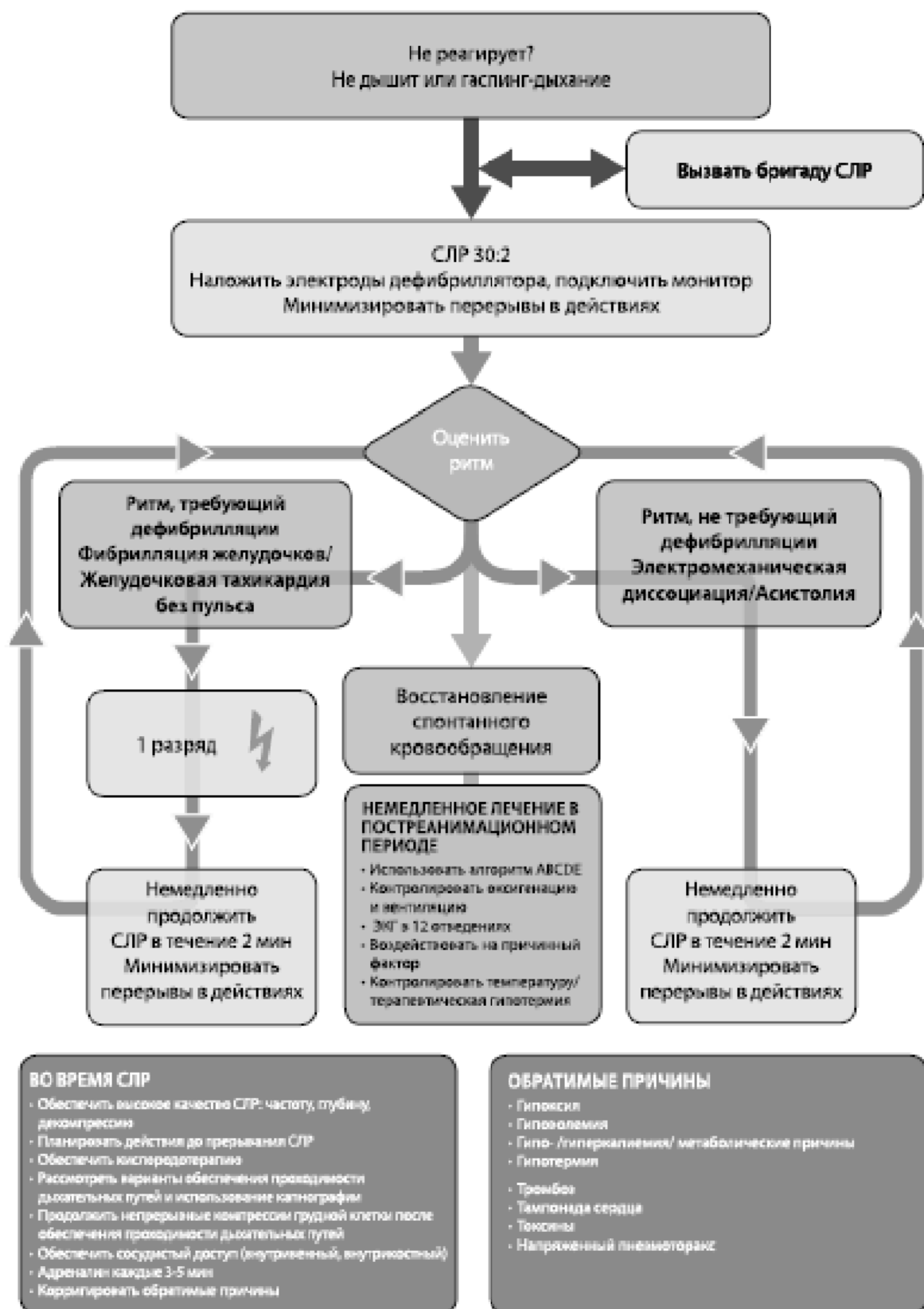
**Рис. 3.18. Немедленное начало СЛР после разряда**

Если при четвертом контроле ритма сохраняется показание для шока – перед дефибрилляцией в периферическую вену вводится 1 мл адреналина и 300 мг амиодарона, далее разряд и 2 мин БРК, перед 5 разрядом вновь вводят адреналин, перед 6 разрядом второй и последний раз 150 мг амиодарона.

Далее, при наличии показаний к разряду, вводится в/в адреналин, наносится разряд и 2 мин БРК. Если после появления дефибриллятора и определения ритма сердца показания для разряда нет (асистолия или элетромеханическая диссоциация), то дефибрилляция не проводится, в/в вводится только эпинефрин 1мл (атропин не вводить!) и проводится 2 мин БРК между оценкой ритма (с помощью дефибриллятора) и введением эпинефрина.

Введение лекарственных препаратов проводится в первую очередь в периферические вены. Лучше установить периферический венозный катетер и подсоединить к нему систему с физ. раствором. Для достижения препаратом, введенным в вену, сердца - достаточно ввести за инъекцией 20 мл физ. раствора. Недопустимо тратить время с прерыванием СЛР на постановку подключичного или яремного катетера. В настоящее время также не используется эндотрахеальное введение лекарственных препаратов через интубационную трубку, т.к. концентрацию препарата предсказать нельзя.





**Рис. 3.19. Алгоритм расширенной реанимации**

При выявлении по монитору организованного ритма сердца или появления признаков восстановления спонтанного

кровообращения (движения, нормальное дыхание, кашель) – попытаться пальпировать пульс на магистральной артерии. При наличии пульса – начать лечение по алгоритму постреанимационного периода. При сомнении о наличии пульса – продолжить СЛР 30:2.

При успешном оживлении человека после ОК развивается постреанимационная болезнь, которая является следствием патологических процессов, развивающихся как во время ОК (глобальная ишемия), так и после оживления (реперфузия).

**Постреанимационная болезнь** включает в себя повреждение головного мозга (кома, судороги, когнитивные нарушения, смерть мозга), миокарда (сократительная дисфункция), системный ответ организма на ишемию/реперфузию (активация иммунной и свертывающей систем, развитие полиорганной недостаточности), обострение сопутствующих хронических заболеваний. Больные в постреанимационном периоде нуждаются в комплексном протезировании жизненно-важных функций организма в отделении реаниматологии.

Принципы ведения больных в постреанимационном периоде:

- коррекция всех видов гипоксии (искусственная вентиляция легких, инфузионная и трансфузионная терапия, вазопрессоры и инотропы, антиаритмические препараты);
- расширенный гемодинамический, респираторный и церебральный мониторинг;
- лабораторный и инструментальный контроль;
- медикаментозная седация;
- противосудорожная терапия;
- контроль гликемии (менее 10 ммоль/л, избегать гипогликемии);
- контроль температуры тела (коррекция гипертермии, искусственная гипотермия).

Прекращение реанимационных мероприятий возможно в случае признания их абсолютно бесперспективными или констатации биологической смерти. Длительность реанимационных мероприятий должна составлять не менее

30мин, продление возможно до 60 мин у детей (особенно новорожденные) и лиц, утонувших в холодной воде.

Реанимационные мероприятия не начинают при наличии признаков биологической смерти. Допустимо не начинать реанимацию в терминальных стадиях достоверно установленных неизлечимых заболеваний, однако, необходима абсолютная уверенность в диагнозе, и неиспользование СЛР в данном случае может привести к проблемам морального и юридического характера.

В случае неуспешной реанимации возникает вопрос о правильной констатации смерти человека, этот вопрос регламентирует постановление Правительства РФ от 20.09.2012 г. №950 «Об утверждении Правил определения смерти человека, в том числе критерии и процедуры установления смерти человека, Правил прекращения реанимационных мероприятий и формы протокола установления смерти человека»:

Реанимационные мероприятия направлены на восстановление жизненно важных функций, в том числе искусственное поддержание функций дыхания и кровообращения человека, и выполняются медицинским работником (врачом или фельдшером), а в случае их отсутствия - лицами, прошедшими обучение по проведению сердечно-легочной реанимации.

Реанимационные мероприятия прекращаются при признании их абсолютно бесперспективными, а именно:

- при констатации смерти человека на основании смерти головного мозга;
- при неэффективности реанимационных мероприятий, направленных на восстановление жизненно важных функций, в течение 30 минут;
- при отсутствии у новорожденного сердцебиения по истечении 10 минут с начала проведения реанимационных мероприятий в полном объеме (искусственной вентиляции легких, массажа сердца, введения лекарственных препаратов).

Реанимационные мероприятия не проводятся:

- при наличии признаков биологической смерти;
- при состоянии клинической смерти на фоне прогрессирования достоверно установленных неизлечимых заболеваний или неизлечимых последствий острой травмы, несовместимых с жизнью.

Моментом **смерти человека** является момент смерти его мозга **или** его биологической смерти (необратимой гибели человека).

Диагноз **смерти мозга** человека устанавливается консилиумом врачей в медицинской организации, в которой находится пациент. В составе консилиума врачей должны присутствовать анестезиолог-реаниматолог и невролог, имеющие опыт работы в отделении интенсивной терапии и реанимации не менее 5 лет. В состав консилиума врачей не могут быть включены специалисты, принимающие участие в изъятии и трансплантации (пересадке) органов и (или) тканей.

**Биологическая смерть** устанавливается на основании наличия ранних и (или) поздних трупных изменений. Констатация биологической смерти человека осуществляется медицинским работником (врачом или фельдшером) и оформляется в виде протокола установления смерти человека по форме, утвержденной постановлением Правительства Российской Федерации от 20 сентября 2012 г. N 950.

Посмертные изменения имеют функциональные, инструментальные, биологические и трупные признаки:

2.1. Функциональные признаки:

- а) Отсутствие сознания.
- б) Отсутствие дыхания, пульса, артериального давления.
- в) Отсутствие рефлекторных ответов на все виды раздражителей.

2.2. Инструментальные признаки:

- а) Электроэнцефалографические.
- б) Ангиографические.

2.3. Биологические признаки:

- а) Максимальное расширение зрачков.
- б) Бледность и/или цианоз, и/или мраморность (пятнистость) кожных покровов.
- в) Снижение температуры тела.

2.4. Трупные изменения:

- а) Ранние признаки (охлаждение тела, трупные пятна, трупное окоченение, высыхание тканей).
- б) Поздние признаки.

### Протокол установления смерти человека

Я, \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ (должность, место работы)

констатирую смерть \_\_\_\_\_ (Ф.И.О. или не установлено)

дата рождения \_\_\_\_\_ (число, месяц, год или не установлено)

пол \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ (при наличии документов умершего сведения из них

\_\_\_\_\_ (номер и серия паспорта, номер служебного удостоверения,

\_\_\_\_\_ номер истории болезни (родов),

\_\_\_\_\_ номер и серия свидетельства о рождении ребенка),

\_\_\_\_\_ а также номер подстанции и наряда скорой медицинской помощи,

\_\_\_\_\_ номер карты вызова скорой медицинской помощи,

\_\_\_\_\_ номер протокола органов дознания и др.)

Реанимационные мероприятия прекращены по причине (отметить необходимое):

- констатации смерти человека на основании смерти головного мозга;
- неэффективности реанимационных мероприятий, направленных на восстановление жизненно важных функций, в течение 30 минут;
- отсутствия у новорожденного при рождении сердечной деятельности по истечении 10 минут с начала проведения реанимационных мероприятий в полном объеме (искусственной вентиляции легких, массажа сердца, введения лекарственных препаратов).

Реанимационные мероприятия не проводились по причине (отметить необходимое):

- наличия признаков биологической смерти;
- состояния клинической смерти на фоне прогрессирования достоверно установленных неизлечимых заболеваний или неизлечимых последствий острой травмы, несовместимых с жизнью.

Дата \_\_\_\_\_  
(день, месяц, год)

Время \_\_\_\_\_

Подпись \_\_\_\_\_ Ф.И.О. \_\_\_\_\_

# **НАДЖЕЛУДОЧКОВЫЕ АРИТМИИ: ЭТИОЛОГИЯ, КЛАССИФИКАЦИЯ, СТРАТИФИКАЦИЯ РИСКА, ЛЕЧЕНИЕ**

*(доц. Селезнев С.В.)*

## **Актуальность**

Наджелудочковые нарушения сердечного ритма встречаются достаточно часто, причем у практически здоровых людей. При этом могут быть как бессимптомными и не влиять на прогноз, так и существенно снижать качество жизни, приводить к сердечной недостаточности, инвалидности вследствие осложнений.

## **Определение**

Аритмии считают наджелудочковыми в том случае, если аритмогенный очаг локализован в АВ-узле или предсердиях.

## **Особенности наджелудочковых нарушений ритма**

При наджелудочковых нарушениях ритма вне зависимости от частоты деполяризации предсердий частота деполяризации желудочков будет ограничена максимальной проводимостью АВ-узла (точкой Венкебаха).

АВ-узел имеет длительный эффективный рефрактерный период, самый продолжительный среди всех элементов проводящей системы сердца, поэтому даже при очень высокой частоте импульсов в предсердиях частота деполяризации желудочков не будет очень высокой и не произойдет остановка кровообращения.

Если аритмогенный очаг локализован в желудочках, частота деполяризации ограничена только скоростью проведения импульса по желудочкам. Проводящая система желудочков имеет очень короткий рефрактерный период и, соответственно, способна проводить импульсы с очень высокой скоростью. Поэтому частота циркуляции импульсов по желудочкам может бесконтрольно расти, достигая частоты, свойственной фибрилляции. Именно поэтому есть вероятность остановки кровообращения у пациентов с желудочковыми нарушениями ритма вследствие фибрилляции желудочков.

Желудочковые нарушения ритма сердца описаны в соответствующем разделе пособия.

### **Причины наджелудочковых нарушений ритма**

Любые аритмии являются следствием:

- врожденной патологии (врожденные пороки сердца, пролапс митрального клапана, дополнительные атриовентрикулярные соединения),
- осложнением заболеваний сердца (артериальная гипертензия, ишемия миокарда, миокардит, приобретенные пороки сердца);
- внесердечной патологии (желчекаменная болезнь, язвенная болезнь, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, заболевания щитовидной железы);
- нарушения регуляции работы сердца (симпатикотония, парасимпатикотония);
- электролитный дисбаланс (гипокалиемия, гиперкалиемия, гипермагниемия, гиперфосфатемия);
- прием лекарственных препаратов (антиаритмические препараты, моксонидин, ивабрадин, симпатомиметики, психотропные, противоопухолевые препараты, антибиотики...).

Описанные выше причины запускают аритмию по следующим механизмам: нарушение автоматизма, повторного входа, триггерный. Детально механизмы описаны в разделе пособия по Госпитальной терапии «Нарушения ритма, связанные с нарушением образования импульса...».

Т.к. аритмия является следствием описанных выше состояний, при обследовании таких пациентов очень важно приложить максимум усилий для поиска причин аритмии и их коррекции. Нередко этиологию аритмии выявить не удастся, ведь нарушение ритма может быть первым и единственным проявлением заболевания сердца. В этом случае пациент должен регулярно наблюдаться для того, чтобы, возможно, выявить причину в дальнейшем.

### **Наиболее часто встречающиеся наджелудочковые аритмии**

К наиболее часто встречающимся наджелудочковым нарушениям ритма относят следующие:

- синусовая тахикардия;

- синусовая брадикардия;
- синусовая аритмия;
- наджелудочковая экстрасистолия (предсердная, узловая);
- предсердная фокусная тахикардия;
- предсердная многофокусная тахикардия;
- фибрилляция предсердий;
- трепетание предсердий;
- атриовентрикулярная реципрокная тахикардия;
- АВ-узловая реципрокная тахикардия.

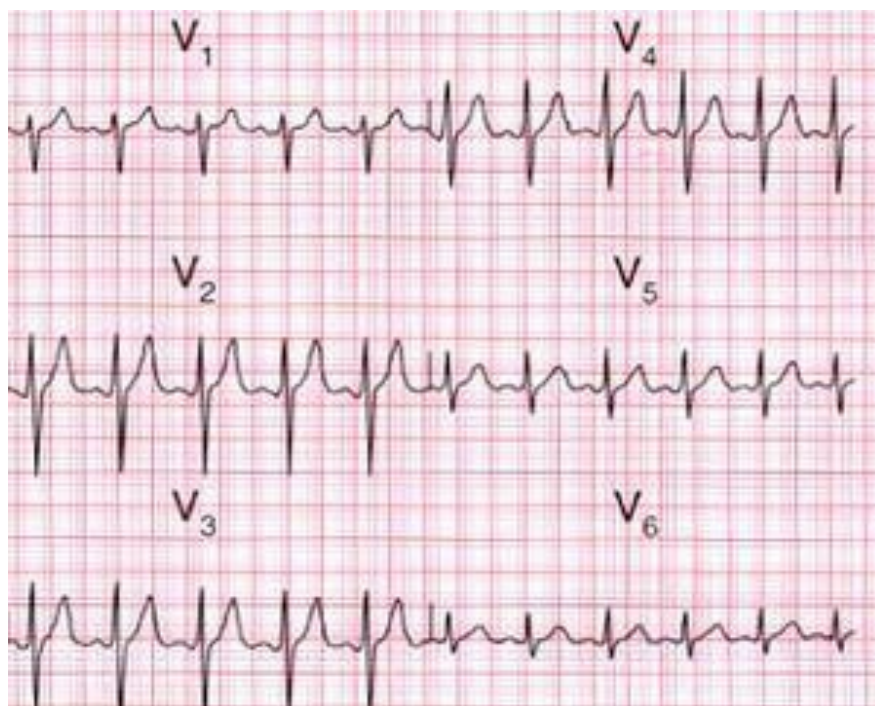
### *Синусовая тахикардия.*

Является нормальной реакцией организма на физическую нагрузку, сильные эмоции, в этом случае она является преходящей. Если же синусовая тахикардия является постоянной, то, чаще всего не связана с заболеванием сердца, а является симптомом тиреотоксикоза, анемии, феохромоцитомы, хронических инфекционных процессов, побочным эффектом лекарственных препаратов, заболеваниях легких. Также синусовая тахикардия может регистрироваться при сердечной недостаточности.

Лечение синусовой тахикардии основывается на терапии вызвавшего ее заболевания.

На ЭКГ синусовая тахикардия проявляется синусовым ритмом с частотой более 100 в минуту (рис. 4.1).





**Рис. 4.1. Синусовая тахикардия**

*Синусовая брадикардия.*

При данном виде аритмии регистрируется синусовый ритм с ЧСС менее 60 в минуту. В некоторых случаях выраженное снижение ЧСС может вызывать нарушение гемодинамики: головокружение, общую слабость, потерю сознания (рис. 4.2)

Синусовая брадикардия может явиться следствием снижения функции щитовидной железы. Также нередко к снижению ЧСС приводит прием лекарственных препаратов, например, бета-адреноблокаторов, недигидропиридиновых антагонистов кальция, дигоксина, антиаритмиков, моксонидина, обструктивного апноэ сна. Поэтому важен сбор анамнеза у пациентов с брадикардией.

Также синусовая брадикардия регистрируется у профессиональных спортсменов.

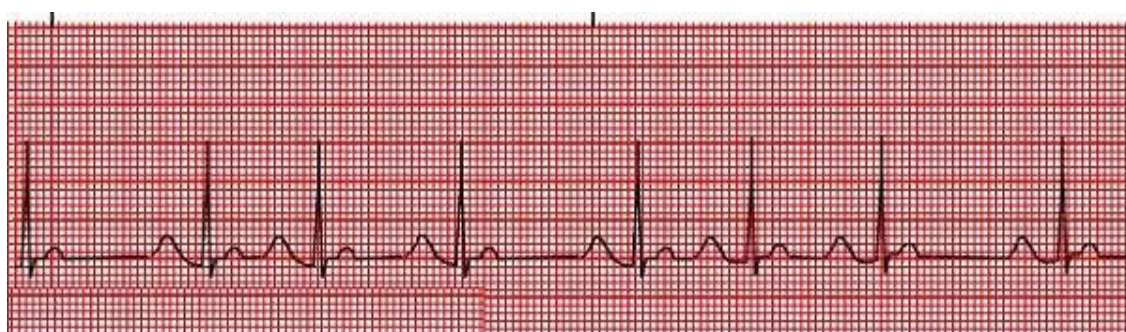
В пожилом возрасте синусовая тахикардия может явиться следствием снижения автоматизма синусового узла. В этом случае, если есть симптомы, связанные с брадикардией, необходимо проведение дополнительного обследования.



**Рис. 4.2. Синусовая брадикардия в сравнении с нормальной ЧСС**

### *Синусовая аритмия.*

Характеризуется постепенным учащением и урежением ритма. Самой частой является дыхательная аритмия, которая связана с периодическим изменением тонуса блуждающего нерва и увеличением ЧСС на вдохе и уменьшением на выдохе. На ЭКГ проявляется колебаниями продолжительности интервалов RR более, чем на 150 мс, при этом сохраняются все признаки синусового ритма (правильное чередование зубцов р и QRS), рис. 4.3. Также синусовая аритмия может явиться проявлением тяжелого органического поражения миокарда. В этом случае необходимо лечение заболевания, которое лежит в основе данной патологии.



**Рис. 4.3. Синусовая аритмия**

Синусовые тахикардия, синусовая брадикардия, синусовая аритмия в подавляющем большинстве случаев не имеют

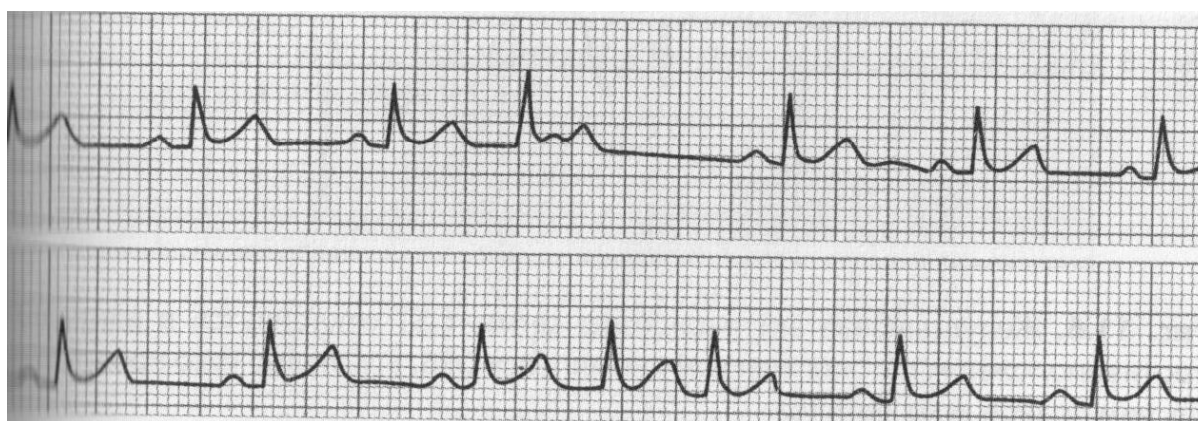
прогностического значения и не требуют специфического лечения.

#### *Наджелудочковая экстрасистолия.*

Наджелудочковая экстрасистолия – преждевременное внеочередное сокращение сердца, обусловленное механизмом повторного входа возбуждения или повышенным автоматизмом, возникающими в предсердиях, АВ-узле.

Экстрасистолия часто носит функциональный характер и может быть связана с различными вегетативными реакциями, эмоциональным напряжением, курением, злоупотреблением крепким чаем, кофе, алкоголем. Но также экстрасистолия может быть обусловлена различными органическими изменениями в миокарде (ишемия, кардиосклероз, дистрофия), которые приводят к электрической неоднородности миокарда.

Наджелудочковая экстрасистолия (рис. 4.4.) характеризуется преждевременным неизменным комплексом QRS, похожим на комплексы синусового происхождения. Такая экстрасистолия безопасна и требует лечения только лишь в том случае, если сопровождается клиническими проявлениями. Если же принято решение о лечении наджелудочковой экстрасистолии, то неплохой эффект дают бета-адреноблокаторы (метопролол) или недигидропиридиновые антагонисты кальция (верапамил, дилтиазем).



**Рис. 4.4. Наджелудочковая экстрасистолия**

Иногда частая наджелудочковая экстрасистолия может явиться предиктором фибрилляции предсердий.

Частой считается наджелудочковая экстрасистолия в том случае, если количество преждевременных наджелудочковых комплексов более 10% от всех сердечных сокращений за сутки. У большинства людей сердце сокращается за сутки около 100000 раз. Т.о., если наджелудочковых экстрасистол более 10000 за сутки, она будет считаться частой. Частая наджелудочковая экстрасистолия может вызывать ремоделирование миокарда предсердий, увеличивать риск развития фибрилляции предсердий.

Лечение требуется при наджелудочковой экстрасистолии, сопровождающейся клиническими симптомами. В том случае, если экстрасистолия частая и бессимптомная, необходимо динамическое наблюдение.

#### *Наджелудочковые тахикардии.*

Характеризуются частотой деполяризаций предсердий более 100 в мин, комплекс QRS чаще всего узкий (менее 120 мс).

Иногда при наджелудочковых тахикардиях комплексы QRS могут быть широкими. Причиной расширения комплекса QRS в этом случае может быть функциональная блокада одной из ножек п. Гиса на фоне высокой частоты деполяризаций желудочков. Функциональная блокада является следствием того, что одна из ножек пучка Гиса не успевает выйти из состояния рефрактерности к моменту прихода очередного импульса от предсердий ввиду высокой частоты импульсов. Другой причиной широких комплексов QRS при наджелудочковой тахикардии является предсуществующая блокада одной из ножек пучка Гиса.

Т.о., если тахикардия с узкими комплексами QRS, то она однозначно наджелудочковая, а с широкими комплексами QRS тахикардия может быть как желудочковой, так и наджелудочковой.

Наджелудочковые тахикардии могут быть следующих видов:

- фокусная предсердная тахикардия,
- многофокусная предсердная тахикардия;
- фибрилляция предсердий,
- трепетание предсердий;
- атриовентрикулярная реципрокная тахикардия;
- АВ-узловая реципрокная тахикардия.

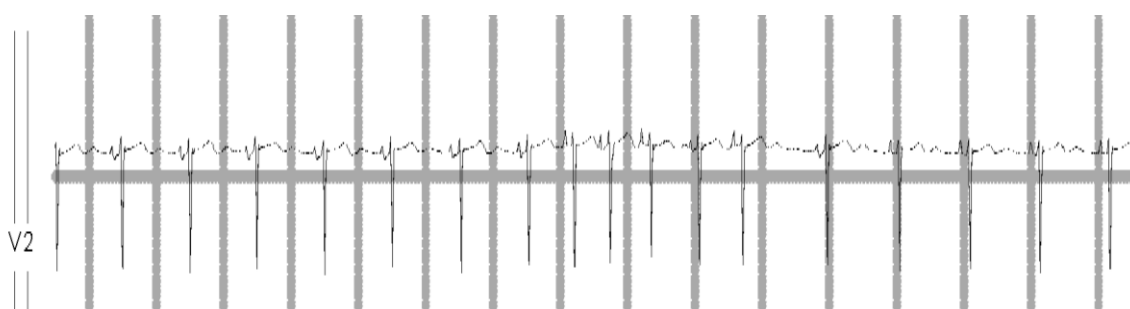
Но обычно фибрилляция и трепетание предсердий рассматриваются отдельно от других видов наджелудочковых тахикардий, поэтому к собственно наджелудочковым тахикардиям обычно относят предсердные тахикардии, АВ-узловую реципрокную тахикардию, АВ-реципрокную тахикардию.

#### *Предсердные тахикардии.*

Характеризуются наличием зубца р перед каждым комплексом QRS, при этом морфология зубца р отличается по форме от такового при синусовом ритме (рис. 4.6). Частота деполяризации предсердий при предсердных тахикардиях менее 250 в мин. В том случае, если частота деполяризации предсердий более 250 в мин, следует говорить о трепетании предсердий. При высокой частоте деполяризации предсердий нередко возникает АВ-блокада 2 степени, при которой не каждая деполяризация предсердий вызывает деполяризацию желудочков. Чаще всего такая блокада является защитным механизмом, предотвращающим высокую частоту деполяризации желудочков. На рис. 4.7 представлена предсердная тахикардия с АВ-проведением 2:1.

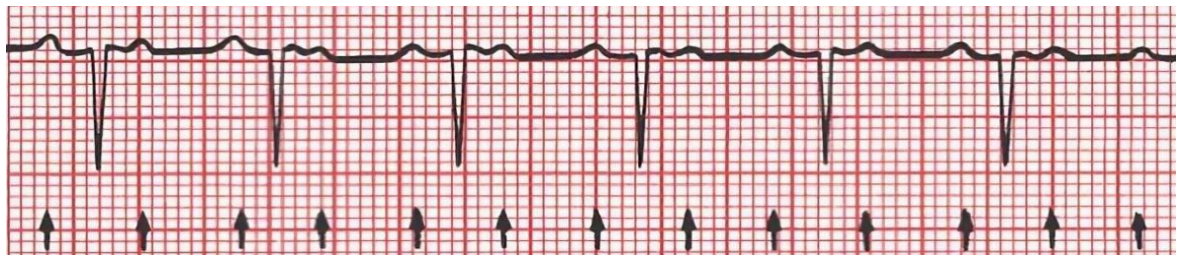
Особенностями предсердных тахикардий часто является «период разогрева», т.е. постепенное увеличение ЧСС перед эпизодом тахикардии. Период «разогрева» тахикардии означает, что тахикардия возникла по автоматическому механизму. Напротив, внезапно возникшая тахикардия, начинающаяся с экстрасистолы, означает, что аритмия развилась по механизму повторного входа.

Многофокусная предсердная тахикардия характеризуется неправильным ритмом и наличием не менее 3-х разновидностей зубца р (рис. 4.8).

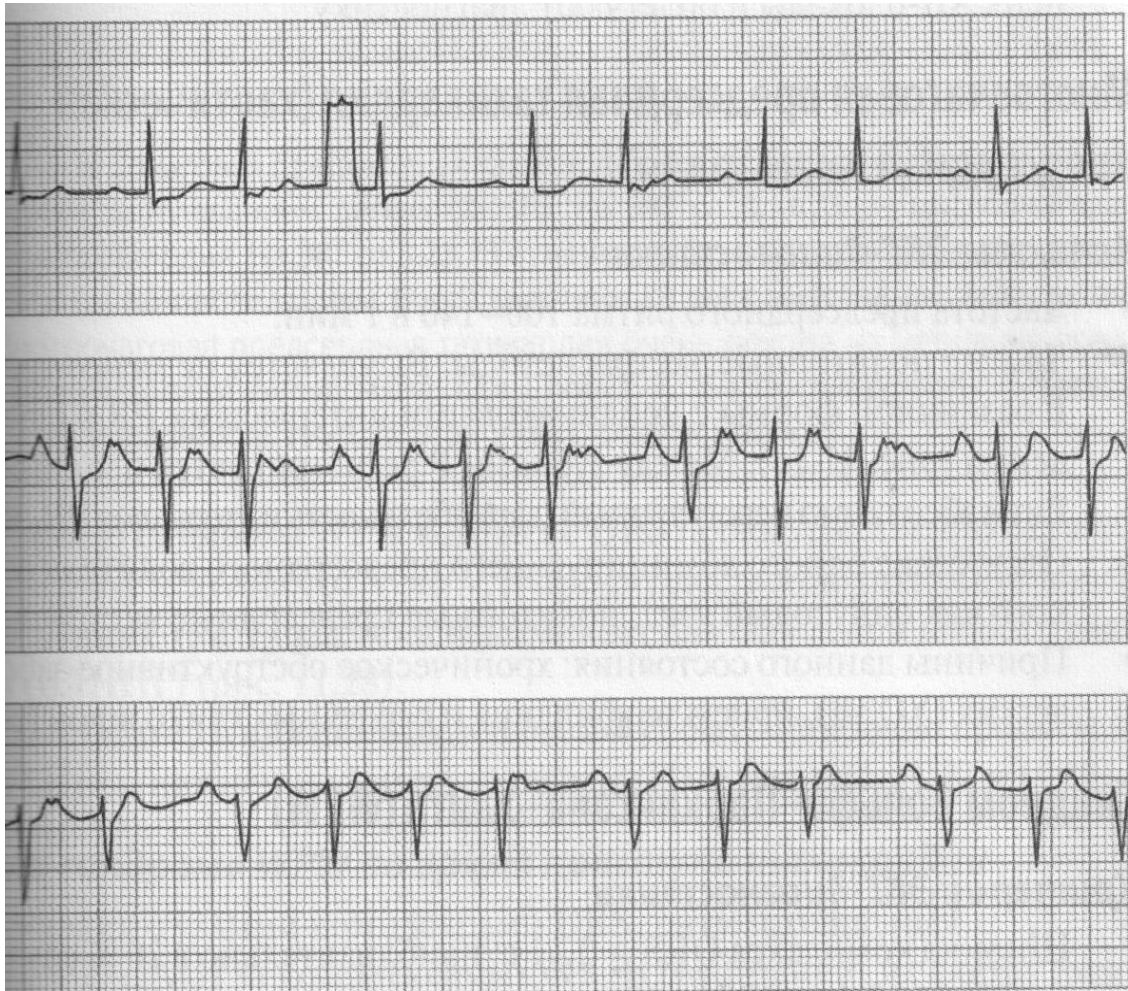


**Рис. 4.6. Короткий эпизод предсердной тахикардии**





**Рис. 4.7. Предсердная тахикардия с АВ-блокадой 2 степени с проведением 2:1**



**Рис. 4.8. Многофокусная предсердная тахикардия**

*АВ-узловая реципрокная тахикардия.*

АВ-узловая реципрокная тахикардия (рис. 4.9) возникает по механизму повторного входа, обусловленному наличием быстрых и медленных путей проведения в АВ-узле. При этом виде наджелудочковой тахикардии зубец р либо не регистрируется, либо накладывается на QRS. Пароксизм тахикардии начинается с экстрасистолы.

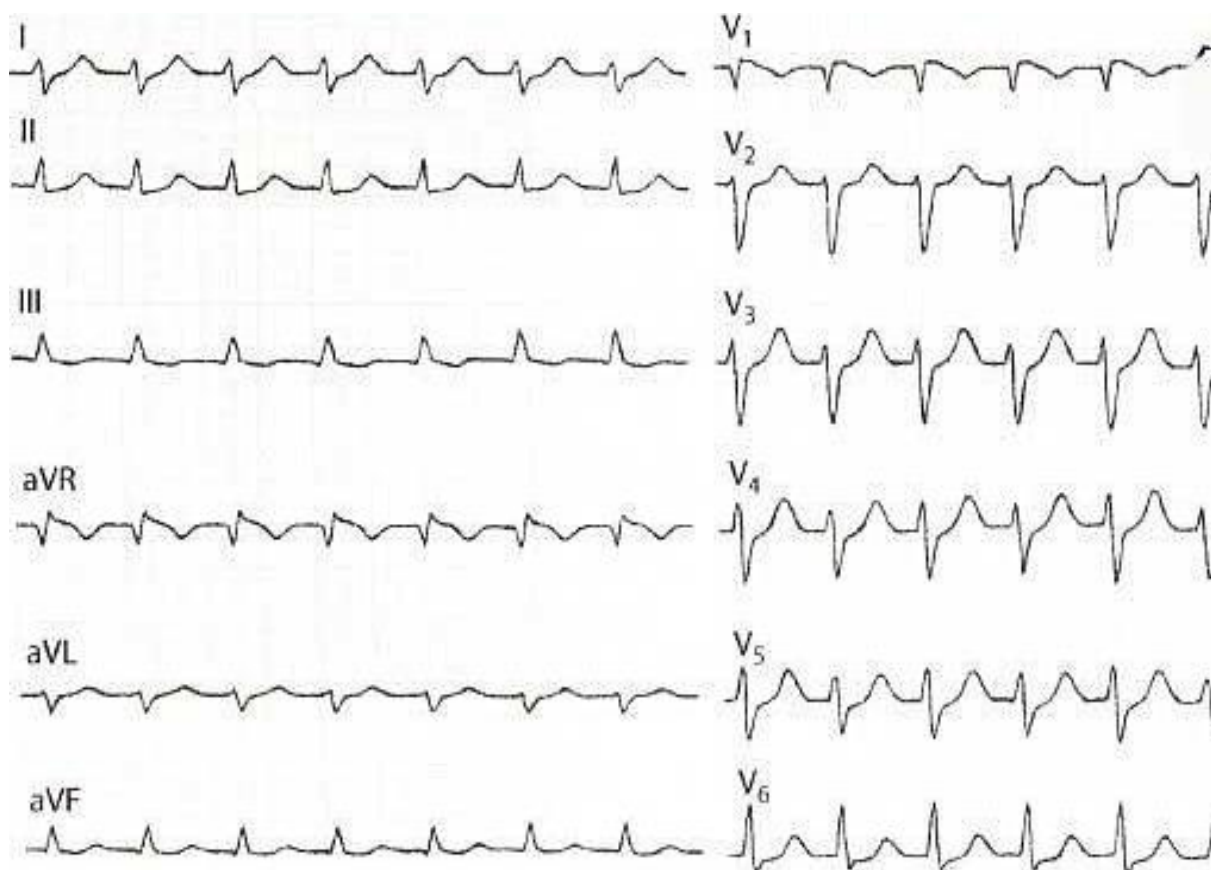


Рис. 4.9. АВ-узловая реципрокная тахикардия

*АВ реципрокная тахикардия.*

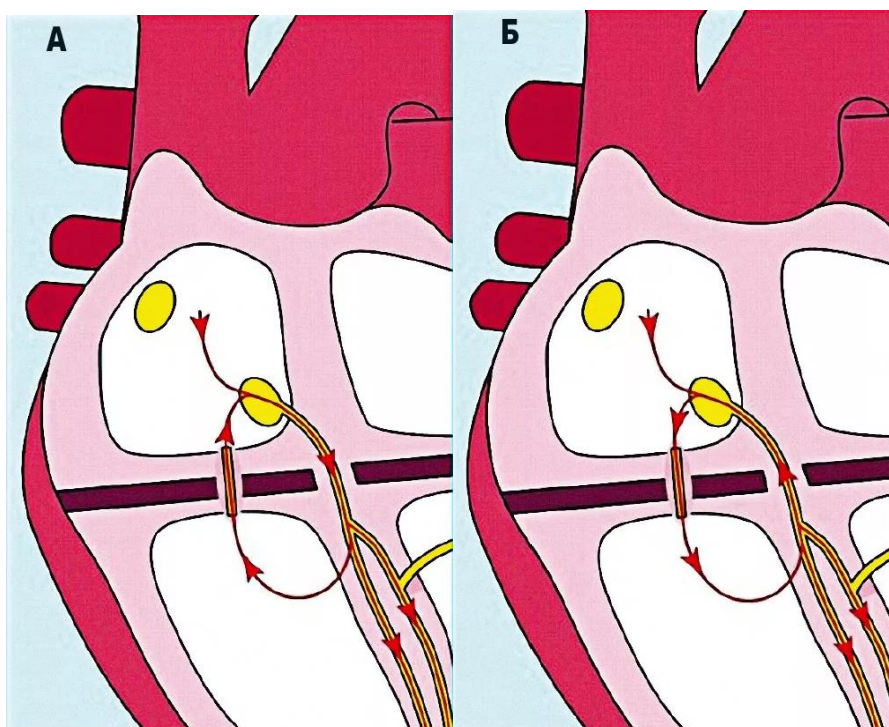
АВ реципрокная тахикардия очень похожа на АВ-узловую реципрокную тахикардию и их ЭКГ признаки очень схожи (рис. 4.10). Особенности ее патогенеза является участие дополнительных пучков проведения, например, пучка Кента. Эти пучки проводят импульс от предсердий к желудочкам минуя АВ-узел, что приводит к раннему началу возбуждения желудочков, т.е. до того, как импульс достигнет желудочков, пройдя через АВ-узел. Самым частым примером предвозбуждения желудочков является WPW.

На ЭКГ предвозбуждение желудочков проявляется укорочением интервала pQ и расширением комплекса QRS за счет дельта-волны. Различают феномен WPW, который характеризуется описанными выше изменениями на ЭКГ, и синдром WPW, при котором также регистрируются эпизоды АВ реципрокной тахикардии.

При тахикардии на фоне предвозбуждения желудочков при WPW деполяризация от предсердий к желудочкам чаще всего



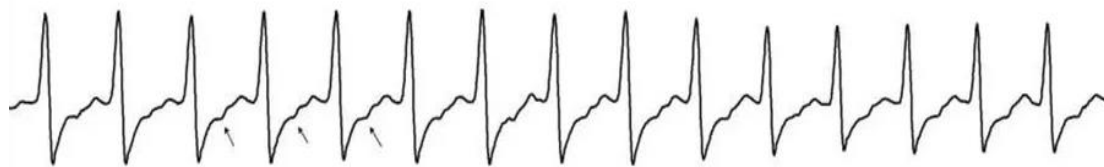
распространяется через АВ-узел, а от желудочков к предсердиям – через дополнительный проводящий путь (пучок Кента). В этом случае следует говорить об ортодромной АВ-реципрокной тахикардии. Реже происходит все наоборот – импульс от предсердий к желудочкам распространяется по пучку Кента, от желудочков к предсердиям – через АВ-узел. Такая аритмия называется антидромная АВ реципрокная тахикардия. Механизмы возникновения данных аритмий представлены на рис. 4.10.



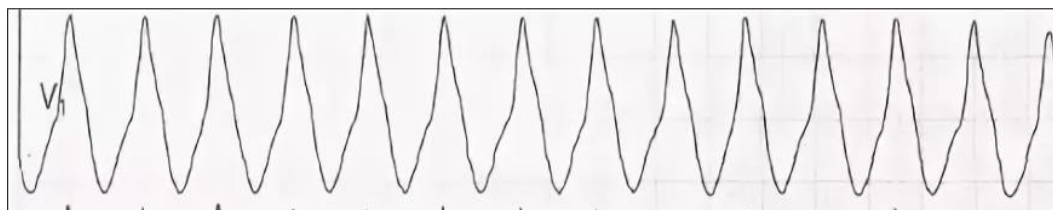
**Рис. 4.10. Циркуляция импульса при ортодромной (А) и антидромной (Б) АВ реципрокных тахикардиях**

С учетом того, что при ортодромной тахикардии на фоне WPW деполяризация желудочков происходит по обычным проводящим путям, комплексы QRS будут узкими. Стрелками обозначены зубцы р, которые отражают ретроградную деполяризацию предсердий (рис 4.11). При антидромной тахикардии деполяризация желудочков будет начинаться с основания сердца, минуя пучок Гиса. По этой причине на ЭКГ комплекс QRS будет широким, и картина будет напоминать желудочковую тахикардию (рис. 4.12).





**Рис. 4.11. Ортодромная АВ-реципрокная тахикардия**



**Рис. 4.12. Антидромная АВ-реципрокная тахикардия**

### **Лечение наджелудочковых тахикардий**

Лечение наджелудочковых тахикардий может быть медикаментозным и немедикаментозным (электроимпульсная терапия, радиочастотная абляция).

В том случае, если тахикардия сопровождается значимыми нарушениями (выраженное снижение АД, выраженный застой в легких, интенсивные загрудинные боли), и данные отклонения объясняются высокой желудочковой частотой, показано немедленное восстановление сердечного ритма. К описанным выше нарушениям среди наджелудочковых нарушений ритма наиболее часто приводят фибрилляция и трепетание предсердий, описанные в соответствующих разделах пособия. Эпизоды же фокусной предсердной тахикардии в подавляющем числе случаев короткие по времени, не сопровождаются клиническими симптомами и не требуют лечения, а АВ-узловая реципрокная и АВ-реципрокная тахикардии имеют специфичное медикаментозное лечение. Поэтому при данных тахикардиях крайне редко применяется электрическая кардиоверсия как метод немедленного восстановления ритма. Тем не менее, считаем необходимым описать способы электроимпульсной терапии при тахикардии. Таких способа два: дефибрилляция и кардиоверсия. Отличия между ними заключается в том, что электрический разряд при электрической кардиоверсии должен быть синхронизирован с комплексом QRS, при дефибрилляции же такая синхронизация не проводится. Единственным показанием к

дефибрилляции является фибрилляция желудочков, при которой на ЭКГ не регистрируются комплексы QRS. В том случае, если на ЭКГ регистрируются комплексы QRS, электрический разряд нужно с ними синхронизировать.

Показания к экстренной электроимпульсной терапии:

- Потеря сознания в связи с тахиаритмией. Всегда к потере сознания приводит фибрилляция желудочков. Часто – желудочковая тахикардия. Другие тахиаритмии к потере сознания приводят значительно реже.

- Аритмический шок;

- Отек легких у пациента с тахиаритмией. Но только если есть основания полагать, что тахиаритмия вызвала или усугубила признаки острой левожелудочковой недостаточности.

Абсолютных противопоказаний к экстренной электроимпульсной терапии нет.

Плановая электроимпульсная тахикардия проводится как правило при фибрилляции и трепетании предсердий – описано в соответствующем разделе.

Для лечения же АВ-узловой реципрокной и АВ-реципрокной тахикардий применяется внутривенное введение аденозина. Аденозин должен вводиться внутривенно быстро без разведения. Аденозин на очень короткое время вызывает полную блокаду АВ проведения. Т.к. при данных тахикардиях в циркуляции импульса участвует АВ-узел, заблокировав его на очень короткое время и, таким образом прервав функционирование механизма повторного входа, пароксизм тахикардии будет купирован. Но есть один нюанс: нередко трудно провести дифференциальную диагностику данных тахиаритмий с трепетанием предсердий. Если аденозин будет назначен при трепетании предсердий, восстановление ритма не произойдет, а на ЭКГ будет пауза, связанная с прекращением АВ проведения, и в эту паузу будет хорошо просматриваться пилообразная кривая, характерная для трепетания предсердий.

Следует помнить также о том, что у пациентов с предвозбуждением желудочков повышен риск фибрилляции и трепетания предсердий. И, если при синдроме WPW развивается фибрилляция и трепетание предсердий, введение аденозина строго противопоказано. Это связано с тем, что аденозин,

блокируя проведение через АВ-соединение, никак не влияет на проведение по пучку Кента. В данном случае, заблокировав АВ-узел при помощи аденозина или других препаратов и не повлияв на проводимость по пучку Кента, возможно создать ситуацию, при которой все импульсы, возникающие в предсердиях, будут распространяться на желудочки только через пучок Кента. Т.к. частота деполяризации предсердий при фибрилляции или трепетании предсердий очень высокая (более 250 в мин), есть риск развития фибрилляции или трепетания желудочков и, соответственно, остановки кровообращения. Предпочтительным методом лечения фибрилляции и трепетания предсердий на фоне предвозбуждения желудочков является электрическая кардиоверсия. При недоступности электрической кардиоверсии возможно использование антиаритмического препарата IA класса прокаинамида.

Выше были описаны способы неотложного лечения аритмий.

В том случае, если у пациента отсутствуют симптомы гипотонии, ишемии миокарда, нет острой сердечной недостаточности, показаний к экстренной электрической кардиоверсии нет. Существует два подхода для лечения таких пациентов.

Первый подход реализуется если пациент обратился за медицинской помощью вне приступа тахикардии. Тактика зависит от вида наджелудочковой тахикардии. При эпизодах предсердной тахикардии, не сопровождающейся клиническими симптомами, лечение самой тахикардии не требуется. Врачебный подход зависит от причины тахикардии, для выявления которой нужно приложить максимум усилий. При выявлении артериальной гипертензии – достижение целевых показателей АД, при хронической сердечной недостаточности – лечение застоя и назначение препаратов, улучшающих прогноз, при ишемии миокарда – коррекция ишемии медикаментозно или проведение реваскуляризации, при дисфункции щитовидной железы – компенсация гипо- или гипертиреоза. У пациента с пролапсом митрального клапана возможно некоторое улучшение самочувствия при применении пероральных препаратов магния, транквилизаторов. В том случае, если пациент предоставил

медицинскую документацию с зафиксированной на ЭКГ тахикардией, и это АВ-узловая или АВ -реципрокная тахикардия, необходима консультация аритмолога для решения вопроса о проведении абляции. В том случае, если пациент предъявляет жалобы на сердцебиение, а приступ на ЭКГ зафиксировать не удалось, необходимо провести амбулаторное мониторирование ЭКГ (мониторирование ЭКГ по Холтеру) для документирования вида тахикардии. Особое внимание должно быть уделено тем пациентам, у которых приступ сердцебиения сопровождался потерей сознания или имеющим отягощенный семейный анамнез по внезапной смерти.

Второй подход должен быть реализован в том случае, если пациент обратился на фоне тахикардии. При АВ-узловой и АВ реципрокных тахикардиях могут помочь вагусные пробы. При их неэффективности назначается аденозин. При предсердной тахикардии для улучшения самочувствия пациента могут быть эффективны бета-адреноблокаторы или недигидропиридиновые антагонисты кальция как препараты, уменьшающие частоту желудочковых сокращений за счет замедления АВ проведения. После снижения частоты желудочковых сокращений должны быть реализованы мероприятия по поиску и коррекции основной патологии, приведшей к нарушению сердечного ритма.

# КОЛЛАПС, ШОК, СИНКОПАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ: ПРИЧИНЫ, ДИАГНОСТИКА, ТАКТИКА ВРАЧА-ТЕРАПЕВТА (асс. Евсина О.В.)

## Коллапс

*Коллапс* (лат.: *collapsus* - «внезапно ослабевший», «упавший») – остро возникающая сосудистая недостаточность, являющаяся следствием развития ряда тяжелых заболеваний и действия различных чрезмерных патогенных факторов. Характеризуется быстрым и значительным падением сосудистого (артериального и венозного) тонуса, снижением ОЦК и уменьшением перфузии тканей и органов (в том числе мозга, сердца, легких). В МКБ 10 коллапс и синкопе кодируются R55.

Коллапс рассматривается как самостоятельный патологический процесс или как клинический синдром, входящий в те или иные заболевания.

На фоне коллапса происходит резкое снижение артериального (особенно диастолического) и венозного (особенно центрального) давления, количества циркулирующей крови, развитие первичной и обычно прогрессирующей циркуляторной гипоксии, нарушение метаболических процессов и функций различных органов и тканей.

По происхождению выделяют следующие основные виды коллапса:

- 1) гиповолемический (геморрагический, плазморрагический, дегидратационный, ожоговый, токсический, инфекционный);
- 2) вазодилатационный (панкреатический, гипертермический, токсикоинфекционный, ортостатический);
- 3) миокардиальный (миокардит, аритмии и тампонада сердца, снижение сердечного выброса, УО, МОК, венозного возврата крови к сердцу).

Наряду с причинными факторами, большое значение в развитии коллапса имеют такие факторы, как СН, пониженное атмосферное давление, повышение температуры, влажность внешней среды, сниженная реактивность, возбудимость, резистентность организма, особенно сердечно-сосудистой системы.

В патогенезе коллапса ведущее значение имеет остро возникающее несоответствие между ОЦК (неизменным или чаще сниженным) и объемом сосудистого русла (чаще увеличенным или неизменным). Отмечаемое при коллапсе перераспределение крови в сосудистом русле обычно характеризуется увеличением кровенаполнения органов брюшной полости и уменьшением кровенаполнения кожи, мышц, головного мозга.

Коллапс возникает в результате несоответствия между возросшими метаболическими потребностями мозга и его кровоснабжением (особенно коры больших полушарий). Последнее, главным образом, определяется снижением системного АД, обусловленного уменьшением либо общего периферического сопротивления сосудов, либо ОЦК, либо сердечного выброса, либо их сочетания.

Это сопровождается снижением венозного возврата крови к сердцу, уменьшением диастолического наполнения сердца, падением уровня как ЦВД, так и АД, приводящим к развитию гипоперфузии, гипоксии, нарушений метаболизма и функций органов, в том числе жизненно важных (мозга, сердца, печени, почек, надпочечников и др.).

#### *Клинические проявления коллапса.*

Коллапс проявляется резко выраженной общей слабостью (в связи с этим больной часто занимает горизонтальное положение тела с низко опущенной головой), возникает головокружение, шум или звон в ушах, ухудшение зрения, жажда, зябкость или озноб, общая заторможенность, помутнение, но чаще сознание сохранено, возможны тошнота и даже рвота.

Объективно выявляют бледность кожи и слизистых оболочек, холодные конечности (чаще стопы и кисти), отмечается тремор (мелкое дрожание) и иногда судорожное подрагивание пальцев рук.

Зрачки расширены, вяло реагируют на свет. Дыхание частое и поверхностное, не сопровождающееся чувством удушья. Отмечается тахикардия. Пульс слабого наполнения. Среднее АД снижено (обычно до величин ниже 70-60 мм рт. ст.).

Выявляют признаки коронарной недостаточности, генерализованные расстройства микроциркуляции, особенно

усиленную адгезию и агрегацию эритроцитов и тромбоцитов, микротромбоз, увеличение гематокрита, замедление кровотока в различных сосудах, развитие циркуляторной гипоксии и метаболического ацидоза. Отмечают олигурию или анурию.

Тяжесть коллапса, как правило, прямо зависит от степени снижения ОЦК, СВ, АД, ЦВД, ОПС и нарастания циркуляторной гипоксии и метаболического ацидоза.

#### *Лечение коллапса.*

Терапию коллапса следует начинать как можно быстрее. С целью устранения несоответствия между сниженным тонусом сосудов (и как следствие увеличенным объемом сосудистого русла) и уменьшенным ОЦК рекомендуется:

- устранение причины коллапса (например, остановить кровотечение, снизить интоксикацию, микробное обсеменение тканей, использовать необходимые антидоты, антимикробные средства и др.);
- придать больному положение с приподнятыми ногами;
- для нормализации кровообращения провести трансфузию крови, плазмы или кровезаменителей (реополиглюкина и др.), плазмоферез и др. (в целях как восполнения ОЦК, так и нормализации небιологических свойств крови);
- назначить вазопрессоры (норадреналин, дофамин);
- нормализовать дыхание (ликвидировать дыхательную недостаточность, подействовать парами аммиака на слизистую носовых ходов, при необходимости назначить искусственную вентиляцию легких или гипербарическую оксигенацию).

Коллапс необходимо отличать от шока, так как одно и то же состояние называют как шок, так и коллапс, например, кардиогенный коллапс и кардиогенный шок. Это связано с тем, что в обоих случаях происходит выраженное снижение АД. Однако между этими двумя состояниями имеются и принципиальные различия:

1. При коллапсе нарушена вазоконстрикторная реакция. При шоке в связи с активацией симпатoadренальной системы вазоконстрикция, напротив, резко выражена. Она же и является начальным звеном развития нарушений микроциркуляции и обмена веществ в тканях, получивших название шок-специфических, которых нет при коллапсе. Но коллапс может

перейти в шок, например, при острой кровопотере развивается геморрагический коллапс, который может трансформироваться в шок.

2. При шоке, особенно травматическом, наблюдаются две стадии развития: возбуждения и угнетения. При этом в стадии возбуждения АД повышается. При коллапсе стадия возбуждения отсутствует.

### Шок

Шок (фр.: *le choc* – удар, столкновение) - угрожающая жизни, генерализованная форма острой недостаточности кровообращения, которая сопровождается неадекватной утилизацией кислорода клетками.

Шок - критическое состояние, возникающее при действии на организм сверхсильных раздражителей и характеризующееся резким снижением перфузии органов, гипоксией, нарушением метаболизма, и как следствие – дисфункцией жизненно-важных систем организма. Кодирование различных видов шока в МКБ 10 пересмотра представлены в таблице 5.1.

Таблица 5.1.

#### Кодирование шока в МКБ X

Код МКБ X	Нозологическая форма
R57.0	Кардиогенный шок
R57.1	Гиповолемический шок
R57.2	Септический шок
R57.8	Другие виды шока. Эндотоксический шок
T78.0	Анафилактический шок, вызванный патологической реакцией на пищу
R57.9	Шок неуточненный

#### *Патофизиология шока.*

Основной патогенетический механизм шока - генерализованная тканевая гипоперфузия, нарушающая гомеостатические механизмы и приводящая к необратимым клеточным повреждениям. На клеточном уровне при шоке происходит поражение митохондрий, выработка и накопление



токсичных химических веществ с переходом клетки на анаэробный путь метаболизма. Развивается лактатацидоз и полиорганная недостаточность, что, в свою очередь, приводит к смерти.

При шоке активизируются следующие механизмы:

1) Компенсаторные: низкое АД вызывает адренергической ответ с симпатически опосредованной вазоконстрикцией и часто увеличением ЧСС. Первоначально сужение сосудов является избирательным. Циркулирующие катехоламины (адреналин, норадреналин) также повышают сократимость сердца и вызывают высвобождение кортикостероидов из надпочечников, ренина из почек, глюкозы из печени. Кортикостероиды усиливают действие катехоламинов. Ренин стимулирует задержку жидкости и вазоконстрикцию. Повышенное содержание глюкозы увеличивает поглощение пирувата в митохондриях, что увеличивает выработку лактата при недостатке кислорода;

2) Реперфузия ишемических клеток может вызвать дальнейшее повреждение. Повышается производство повреждающих супероксидных и гидроксильных радикалов. После того, как кровоток восстанавливается, локально сконцентрированные медиаторы воспаления вместе с циркулирующей кровью распространяются в другие органы;

3) Полиорганная недостаточность - прогрессирующая дисфункция  $\geq 2$  органов в результате опасного для жизни заболевания или травмы, может осложнить любой тип шока. Чаще это происходит при вовлечении в патологический процесс инфекции (органная недостаточность – одна из характерных особенностей септического шока). Нередко происходит поражение легких с развитием острого повреждения или, в тяжелых случаях, острого респираторного дистресс-синдрома. При критическом снижении перфузии в почках развивается острый тубулярный некроз, что в последующем приводит к почечной недостаточности, проявляющейся олиго-анурией и повышением креатинина в сыворотке. Снижение коронарной перфузии и увеличение уровня медиаторов воспаления могут угнетать сократимость миокарда, снижать его эластичность и блокировать бета-адренорецепторы. Происходит снижение СВ, что еще больше ухудшает как миокардиальную, так и системную

перфузию, возникает порочный круг, который часто заканчивается смертью. В ЖКТ возникают подслизистые геморрагии, реже – динамическая непроходимость. Гипоперфузия печени может вызвать фокусный или обширный гепатоцеллюлярный некроз с повышением трансаминаз, билирубина и снижением факторов свертывания крови. Коагуляция нарушается вплоть до самого тяжелого ее проявления – диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови.

*Классификация шока.*

1. Гиповолемический;
2. Кардиогенный;
3. Дистрибутивный;
4. Обструктивный шок;
5. Смешанный.

Этиологические факторы возникновения шока каждого класса представлены в таблице 5.2.

**Этиологические факторы развития шока**

<b>Шок</b>	<b>Этиологический фактор</b>
Гиповолемический	а) Геморрагический: травмы, желудочно-кишечные, носовые кровотечения б) Негеморрагический: дегидратация вследствие рвоты, диареи, полиурии, ожогов, секвестрации жидкости в третьем пространстве
Кардиогенный	а) Вызванный снижением сократительной способности миокарда: острый инфаркт миокарда, миокардит, кардиомиопатия, травма сердца б) Вызванный нарушениями сердечного ритма, анатомическими дефектами (пороки сердца)
Обструктивный	а) Вследствие наружной компрессии сердца и сосудов средостения: тампонада перикарда кровью или экссудатом, слипчивый перикардит, опухоли средостения, напряженный пневмоторакс б) Вследствие обструкции легочной артерии (воздушная, венозная тромбоэмболия), аорты (расслаивающая аневризма, тромбоз аорты, декомпенсация стеноза)
Дистрибутивный	а) При сепсисе, анафилактических реакциях б) Вследствие высокой спинальной травмы
Смешанный	а) Основные причины: тиреотоксический криз, острая надпочечниковая недостаточность б) Отравления кардио-, нейро-, гепатотропными препаратами, остро развившиеся метаболические расстройства и др.

Примечание Данная классификация ориентирует на основные гемодинамические расстройства, выявляемые у больных и пострадавших, не учитывая сложные патогенетические механизмы шока различной этиологии.

*Наиболее часто встречающиеся виды шока.*

*Геморрагический шок.* Развивается при быстром снижении ОЦК, что приводит к гипотонии, централизации кровообращения, гипоперфузии.

*Септический шок.* Возникает как осложнение сепсиса. Особенность сепсиса заключается в том, что он развивается на фоне существующего инфекционного заболевания или первичного септического очага, из которого в организм поступают микроорганизмы и их токсины (холангит или пиелонефрит с обструкцией выводящих путей, перитонит и др.). Данный шок характеризуется лихорадкой, потрясающими ознобами с обильным потоотделением, тахикардией, тахипноэ, бледной кожей, быстро прогрессирующей недостаточностью кровообращения, развитием гипотензии, диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови, что сопровождается снижением уровня тромбоцитов в крови, недостаточностью функций печени и почек.

*Кардиогенный шок.* Это жизнеугрожающее состояние, вызванное резким снижением СВ и проявляющимся выраженной гипоперфузией органов и тканей и гипоксемией. Основным клиническим признаком является стойкая гипотензия, рефрактерная к инфузионной терапии и сопровождающаяся признаками острой полиорганной недостаточности в результате гипоперфузии. Различают несколько клинических вариантов кардиогенного шока:

- Рефлекторный, связанный с реакцией на боль;
- Истинный кардиогенный шок, обусловленный неспособностью левого желудочка сердца поддерживать необходимый уровень АД в связи с тяжелым поражением миокарда, развивается при поражении более 40% миокарда;
- Аритмический шок, возникающий на фоне нарушения гемодинамики на фоне тяжелых тахи- или брадиаритмий.

*Анафилактический шок.*

Это острая недостаточность кровообращения в результате анафилаксии, проявляющаяся снижением САД ниже 90 мм рт. ст. или на 30% от рабочего уровня и приводящая к гипоксии жизненно важных органов. Анафилаксия – тяжелая, угрожающая жизни системная реакция гиперчувствительности, с быстрым

началом (минуты, часы) и прогрессированием клинических проявлений со стороны гемодинамики, дыхания, изменениями на коже и слизистых. К этиологическим факторам относят медицинские препараты и материалы, чаще лекарственные средства, пищевые продукты, яд перепончатокрылых насекомых, яды других животных (например, змей).

#### *Клиническая картина шока.*

Жалобы зависят от причины шока. При кардиогенном шоке будут превалировать симптомы ишемии миокарда, при обструктивном на фоне ТЭЛА отмечается выраженная одышка. На фоне тяжелой аллергической реакции у пациента может быть кожный зуд и высыпания на коже. Пациенты в шоке астеничные, бледные. У них наблюдается потливость, тахипноэ, слабый и учащенный пульс.

При этом общим признаком, характерным для всех видов шока является **периферическая гипоперфузия**, проявляющаяся **холодными бледными** или **цианотичными кожными покровами**.

#### *Критерии диагностики шока.*

1. плохой внешний вид или психические нарушения (оглушение, сопор, кома, психомоторное возбуждение).

2. ЧСС >100 в мин.

3. ЧДД > 20 в мин или  $P_{CO_2}$  в артериальной крови < 32 мм рт. ст.

4. Дефицит оснований артериальной крови <- 4 мЭкв/л или уровень лактата > 4 ммоль/л.

5. Артериальная гипотония, продолжающаяся более 30 минут.

6. Диурез <0,5 мл/кг/ч.

При первичном осмотре необходимо оценить:

- тяжесть перфузионных расстройств (степень шока), см. табл. 5.3;

- вероятную причину развития шока;

- тяжесть первичной органной дисфункции.

**Тяжесть перфузионных нарушений**

I степень (компенсированный шок)	Больной несколько заторможен, кожа бледная и холодная (не всегда), симптом «белого пятна» положителен. Дыхание учащено. ЧСС до 100 в мин. Систолическое АД в пределах 100-90 мм. рт. ст.
II степень (субкомпенсированный шок)	Больной адинамичен. Бледные и холодные кожные покровы могут иметь мраморный оттенок. ЧСС 110-120 в мин. Систолическое АД снижено до 80-75 мм. рт. ст. Диурез снижен.
III степень (декомпенсированный шок)	Заторможен и безразличен к окружающему. Кожа имеет землистый оттенок. ЧСС 130-140 в мин. Систолическое АД снижается до 60 мм рт. ст. и ниже. Развивается анурия.
IV степень (терминальный, необратимый шок)	Характеризуется развитием терминального состояния.

Примечание: кардиогенный шок может не сопровождаться тахисистолией, возможна брадисистолия.

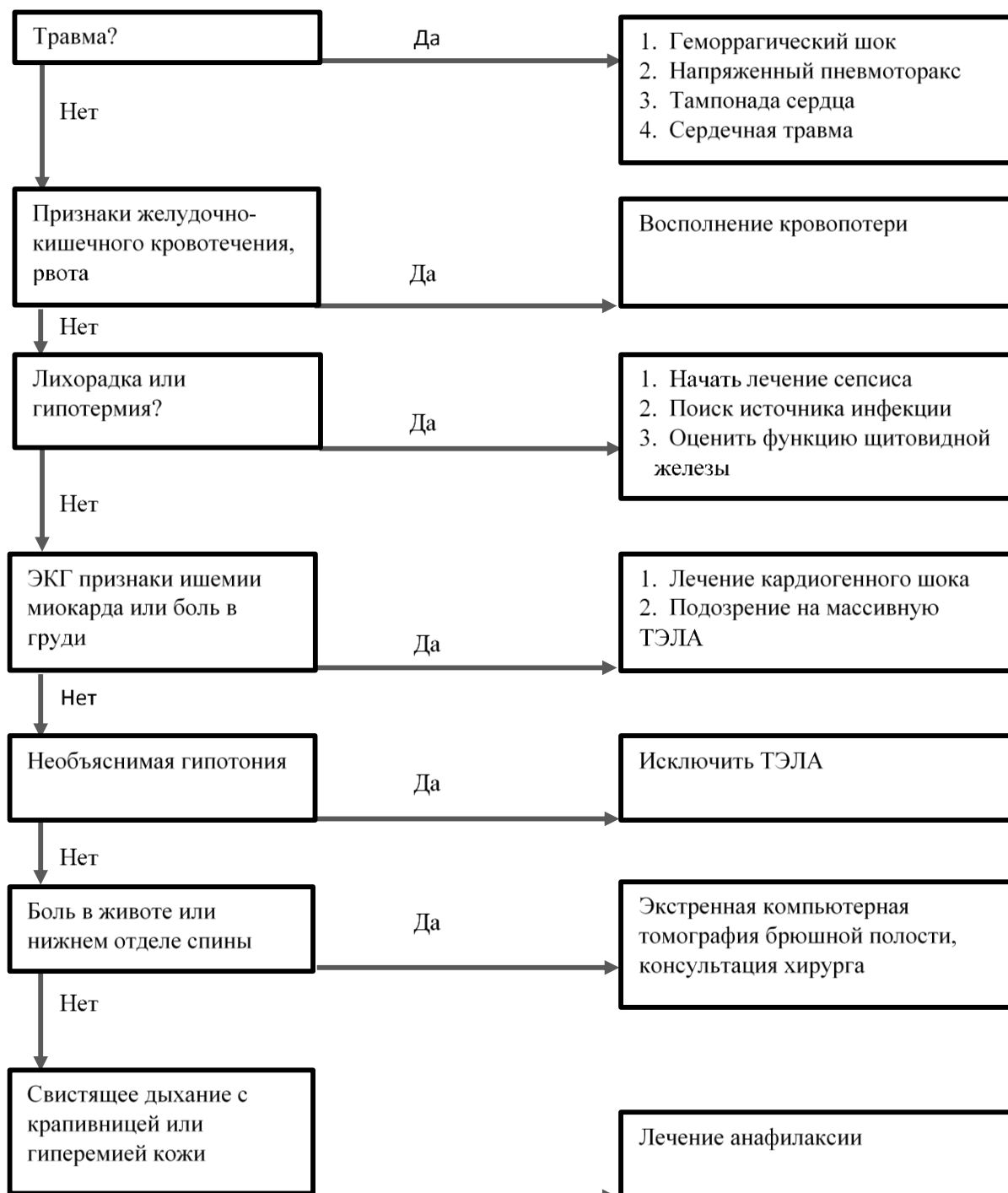
После того, как у пациента был заподозрен шок, необходимо определить причину шока. На рис. 5.1. показана возможная последовательность решений, которые могут помочь установить диагноз у пациента с шоком.

Сухие кожные покровы и слизистые могут говорить о наличии дегидратации, расширение вен шеи – о застое крови в большом круге кровообращения на фоне СН, тяжелой клапанной недостаточности или ТЭЛА. Ослабленные тоны сердца и расширение яремных вен может свидетельствовать о тампонаде сердца. Громкий систолический шум – следствие разрыва сосочковых мышц или межжелудочковой перегородки. Диффузные хрипы в легких – признак бронхоспазма, сердечной недостаточности или пневмонии. Напряжение живота выявляется при перитоните, острой травме. Мелена, выявленная при

ректальном исследовании, - следствие желудочно-кишечного кровотечения.

Лабораторные и инструментальные методы помогают в оценке перфузии тканей и органов, поиске источника шока, причины сердечной недостаточности.

Необходимо выполнить: рентгенографию органов грудной клетки; ЭКГ; анализ глюкозы крови; общий анализ крови; общий анализ мочи; анализ электролитов крови; биохимический анализ функции печени и почек; определение газов артериальной крови; анализ уровня лактата; УЗИ сердца (для исключения левожелудочковой недостаточности, дилатации правого желудочка или повреждения межжелудочковой перегородки, тампонады сердца или пневмоторакса/гемоторакса); УЗИ органов брюшной полости (для исключения скрытого внутреннего кровотечения, аневризмы брюшной аорты).



**Рис. 5.1. Возможный диагностический алгоритм при шоке**

**Объем лечебных мероприятий на догоспитальном этапе.  
Приведем общие принципы терапии шока на догоспитальном этапе:**

1) При появлении признаков терминального состояния необходимо проведение СЛР.



По показаниям: остановка наружного кровотечения (пальцевое прижатие, давящая повязка, жгут); транспортная иммобилизация; зондирование желудка (при признаках кровотечения из верхних отделов ЖКТ, высокой вероятности развития аспирационного синдрома); передняя тампонада при носовом кровотечении; дренирование плевральной полости при напряженном пневмотораксе).

2) При наличии признаков компенсированного или субкомпенсированного шока: обеспечить венозный доступ, обезболивание, оксигенотерапию.

3) При развитии декомпенсированного шока показана катетеризация центральной вены (с определением величины ЦВД), обезболивание, оротрахеальная интубация, аппаратная (ручная) вентиляция легких.

4) Дополнительным критерием, позволяющим осуществить выбор метода респираторной терапии, являются данные пульсоксиметрии (см. табл. 5.3.)

Таблица 5.3.

**Выбор метода респираторной терапии, основанный на данных пульсоксиметрии**

Показатели SpO <sub>2</sub> , %	Оценка	Помощь
94-98	Норма	Нет
90-93	Умеренная артериальная гипоксемия	Ингаляция кислорода 2-3 л/мин 50%
85-89	Выраженная артериальная гипоксемия	Ингаляция кислорода 5-6 л/мин 50%
Менее 85	Глубокая гипоксемия	ИВЛ 100% кислород

*Медикаментозная терапия:*

I. Обезболивание и анестезия. Анальгезия в/в введением наркотических анальгетиков в комбинации с бензидиазепинами; потенцирующим эффектом обладают ненаркотические анальгетики, антигистаминные препараты. Анальгезия должна

проводиться после начала внутривенной инфузионной терапии с целью предотвращения ее отрицательных гемодинамических эффектов. Препараты должны вводиться медленно, разведенные в 5 – 10 раз физиологическим раствором. Одна из схем представлена в таблице 5.4.

Таблица 5.4.

**Вариант обезболивания и седации при шоке**

Препарат	Средняя доза пациенту массой 70-80 кг		Доза на 1 кг массы тела
Атропин	0,5-1 мг, но не менее 0,5 мг 0,5-1,0 мл 0,1% раствора 0,01 мг/кг	0,5-1,0 мл 0,1% раствора	0,01 мг/кг
Диазепам (седуксен, реланиум)	10-20 мг	2-4 мл 0,5% раствора	0,3 мг/кг
Фентанил	0,1-0,15 мг	2-3 мл 0,005% р-ра	1,5 мкг/кг

II. Стабилизация гемодинамики. Основными средствами стабилизации гемодинамики на догоспитальном этапе у больных и пострадавших с шоком являются средства инфузионной терапии, а также препараты, влияющие на сократительную способность миокарда и сосудистый тонус.

- Инфузионным средством первой линии при гиповолемическом и дистрибутивном шоке являются натрий-содержащие кристаллоидные растворы (0,9% раствор натрия хлорида, раствор Рингер-лактата) и инфузионные среды (лактасол, ацесоль, мафусол, реамберин или их аналоги). При отсутствии гемодинамического ответа на инфузию и сохраняющихся признаках гиповолемии целесообразно использование коллоидных растворов на основе модифицированного желатина, гидроксипроксиэтилкрахмала или полиоксидония (гелофузин, гемохес, стабизол, полиоксифумарин или их аналоги).

- Для пациентов с кардиогенным и обструктивным шоком инфузионная терапия должна проводиться в тестовом, нагрузочном режиме. Она позволяет выявить возможный резерв миокарда по увеличению СВ в ответ на усиление преднагрузки. Препараты выбора - натрий-содержащие кристаллоидные препараты, также возможно применение коллоидных гетерогенных растворов (растворы ГЭК), преимущество которых подтверждено при обструктивном шоке. Инфузия должна проводиться в объеме, не превышающем 300-500 мл под контролем ЦВД.

III. Глюкокортикостероидные препараты - их эффективность подтверждена только при лечении дистрибутивного и септического шока. При этом в лечении септического шока и острой надпочечниковой недостаточности предпочтение следует отдавать гидрокортизону, назначаемому в/в в дозе 250-500 мг, а при высокой спинальной травме - метилпреднизолону, вводимому в режиме пульс-терапии в дозе 500-1000 мг.

IV. Адреномиметики и иные средства кардио- и вазоактивного воздействия (табл. 5.5).

Препараты данной линии показаны при дистрибутивном, кардиогенном, обструктивном шоках в различных комбинациях.

Препаратом выбора при дистрибутивном шоке является норадреналин, при резистентности - комбинация с добутамином (в дозе 2-10 мкг/кг/мин) или с терлипрессином (0,005-0,01 мг/мин).

При развитии анафилактического шока показан адреналин.

Кардиогенный шок очень часто сопровождается развитием истинной контрактильной дисфункцией миокарда, что заставляет применять дофамин в инотропных дозах или добутамин. Возможна комбинация дофамина с норадреналином, при признаках перегрузки малого круга кровообращения - с нитропруссидом натрия. При обструктивном шоке кардио- и вазоактивная терапия включает в себя назначение дофамина, норадреналина, добутамина в различных комбинациях.

Назначение милринона оправдано у больных с прогрессирующей сердечной недостаточностью при отсутствии явных признаков острого инфаркта миокарда.

При гиповолемическом шоке адреномиметики на догоспитальном этапе должны назначаться только в ситуациях, когда массивная инфузионная терапия не сопровождается улучшением гемодинамического профиля - возможно кратковременное назначение дофамина в дозах, не превышающих 10 мкг/кг/мин.

Таблица 5.5.

**Вазоактивные и инотропные препараты, используемые в терапии шока**

Препарат	Механизм действия	Режим дозирования	Инотропный эффект	Вазоконстрикция	Вазодилатация	АД	Диурез
Добутамин	$\beta-1 > \beta-2 > \alpha$	2–20 мкг/кг/мин	++	+ (в дозе > 5 мкг/кг/мин)	+	+	Не влияет
Допамин (дофамин)	Допам. > $\beta$ , $\alpha$ в высоких дозах	-Влияние на почки <3 мкг/кг/мин -Инотропный эффект 3–5 мкг/кг/мин -Вазоконстрикция 5–20 мкг/кг/мин	++	++ высокие дозы	++ низкие дозы	+ высокие дозы	++ низкие дозы
Норэпинефрин (норадреналин)	$\beta-1 > \alpha > \beta-2$	0,2–10,0 мкг/кг/мин	+	++	Не влияет	+	+
Эпинефрин (адреналин)	$\beta-1 > \beta-2 > \alpha$	0,05–0,50 мкг/кг/мин (+) болюсная доза: 1 мг в/в каждые 3–5 минут во время реанимации	++	++ высокие дозы	+	Не влияет	Не влияет
Милринон	Ингибирование ФДЭ-3	0,375–0,750 мкг/кг/мин(+) болюсная доза: 25–75 мкг/кг в течение 10–20 минут (опционально)	+	Не влияет	++	-	Не влияет
Левосимендан	Сенситизатор кальция. Ингибирование ФДЭ-3, открытие $K^+$ АТФ-каналов в гладкой мускулатуре сосудов, ингибирование в высоких дозах	0,05–0,20 мкг/кг/мин(+) болюсная доза 12 мкг/кг в течение 10 минут (опционально, не рекомендуется для рутинного применения)	+	Не влияет	++	-	+
Терлипрессин	Аналог вазопрессина	0,005–0,01 мг/мин	-	++	-	+	Не влияет

**Любой больной и пострадавший с шоком любого типа должен быть доставлен в отделение реанимации и интенсивной терапии по предполагаемому профилю заболевания!**

*Принципы лечения наиболее часто встречающихся видов шока*  
*Геморрагический шок.*

- Обеспечить достаточную вентиляцию и оксигенацию.
- Обеспечить немедленную остановку кровотечения.
- Начать инфузию изотонического кристаллоидного раствора (10-20 мл/кг).
- При признаках плохой перфузии органов начать инфузию эритроцитарной массы (5–10 мл/кг).
- При подозрении на массивное кровотечение - немедленное переливание эритроцитарной массы, свежезамороженной плазмы и тромбоцитов.
- Коррекция сопутствующих аритмий.

*Кардиогенный шок.*

- Кислородотерапия, вентиляция легких с положительным давлением в конце выдоха при отеке легких.
- Начать вазопрессорную или инотропную поддержку: норадреналин (0,5 мкг/мин), добутамин (5 мкг/кг/мин).
- Реперфузионная терапия (тромболизис, чрескожное коронарное вмешательство).
- Внутриаортальная баллонная контрпульсация при рефрактерном шоке.

*Септический шок.*

- Обеспечить адекватную оксигенацию, искусственная вентиляция легких.
- Ввести 30 мл кристаллоидов/кг и регулировать скорость инфузии, основываясь на гемодинамических показателях, диурезе.
- Начать противомикробную терапию, попытаться выполнить санацию первичного очага.
- Переливание эритроцитарной массы при уровне гемоглобина <70 г/л.

- Если восстановление объема не приводит к улучшению перфузии органов, начать инфузию норэпинефрина со скоростью 0,5 мкг/мин.

*Анафилактический шок.*

- Прекратить поступление предполагаемого аллергена в организм.

- Уложить в положение на спине, приподнять нижние конечности, повернуть голову в сторону.

- Всем пациентам незамедлительно ввести в/м 0,1% эпинефрин (адреналин) из расчета 0,01 мг/кг (взрослые 0,3-0,5 мл) в переднебоковую поверхность верхней трети бедра, при необходимости через одежду, при отсутствии ответа на первую дозу не менее чем через 5 минут, ввести повторную дозу эпинефрина в/м. При отсутствии эффекта в/в эпинефрин в разведении 1:10000 (1 мл раствора эпинефрина на 9 мл раствора натрия хлорида 0,9%), далее при неэффективности начать инфузию эпинефрина в дозе 0,1 мкг/кг/мин с титрованием дозы (до 1 мкг/кг/мин)

- Обеспечить адекватную оксигенацию.

- После введения эпинефрина – в/в введение кристаллоидных растворов болюсно; введение системных глюкокортикостероидов.

- После стабилизации АД, если есть проявления со стороны кожи и слизистых, введение блокаторов H1-гистаминовых рецепторов (клемастин, хлоропирамин, дифенгидрамин).

- Применение бета2-адреномиметика (через небулайзер раствор сальбутамола 2,5 мг/ 2,5 мл) при сохраняющемся бронхоспазме, несмотря на введение эпинефрина.

- Транспортировка в отделение реанимации.

Прогноз при шоке зависит от причины шока и сопутствующей патологии, улучшается при ранней диагностике и лечении. В целом, стойкая гипотензия (рефрактерный шок) связана с худшим исходом. При геморрагическом шоке смертность около 20%, при септическом и кардиогенном шоке – превышает 40%.

## Синкопальные состояния

Синкопальное состояние (лат.: syncopere - «обморок») - переходящая спонтанная потеря сознания и постурального тонуса с быстрым, полным и спонтанным восстановлением, вызванная глобальной гипоперфузией головного мозга, как правило, из-за падения сердечного выброса или системного АД. Потеря сознания обычно длится от нескольких секунд до минут и не сопровождается стойким изменением психического статуса.

Приблизительно 6-8 секунд гипоперфузии головного мозга приводят к временной потере сознания и постурального тонуса.

Синкопальное состояние может возникнуть внезапно, но иногда предшествуют такие симптомы, как тошнота, потливость, потеря равновесия или нарушенное зрение. Пациенты с истинным обмороком не помнят падения.

Сходные клинические проявления характерны как для синкопе, так и для других патологических состояний, что обуславливает необходимость проведения дифференциального диагноза с другими расстройствами. Эта группа состояний получила название ТПС. Среди состояний, ложно диагностируемые как ТПС, выделяют:

- *состояния с частичной или полной потерей сознания без общей гипоперфузии мозга* (эпилепсия; метаболические расстройства, включая гипогликемию, гипоксию, гипервентиляцию с гипокапнией; интоксикация; вертебробазиллярная ТИА);

- *состояния без нарушений сознания* (катаплексия; синкопальный вертебральный синдром; падения; функциональные состояния (психогенные псевдообмороки); ТИА каротидного генеза).

Выделяют 3 типа синкопальных состояний.

I. Рефлекторные (нейрогенные) синкопе.

1) Вазовагальные:

- ортостатические: в положении стоя, реже в положении сидя;

- эмоциональный стресс: страх, боль, выполнение инструментальных вмешательств, боязнь крови.



2) Ситуационные: при глотании, чихании, кашле, мочеиспускании, смехе, игре на духовых инструментах, после приема пищи.

3) Синдром каротидного синуса.

4) Неклассические формы (без продромы, и/или без явных триггеров, и/или атипичные проявления): синкопе, ассоциированное с низкими уровнями аденозина в плазме крови.

*Потеря сознания при вазовагальном обмороке, как правило, длится менее 30 с, хотя пациентам и родственникам обычно кажется, что дольше. В отсутствие сердечных заболеваний, при наличии провоцирующих факторов, сопутствующие продромальные автономные симптомы или сам обморок возникают при поворотах головы (синокаротидное давление).*

II. Синкопе вследствие ортостатической гипотензии.

1) Вегетативная дисфункция:

- первичная (идиопатическая вегетативная дисфункция, мультисистемная атрофия и болезнь Паркинсона, деменция с тельцами Леви);

- вторичная (сахарный диабет, амилоидоз, повреждения спинного мозга и др.);

- лекарственная (например, при приеме вазодилататоров, диуретиков, фенотиазина, антидепрессантов);

- связанная с уменьшением объема циркулирующей крови (рвота, кровотечение, диарея и др.).

*Ортостатическая гипотензия определяется как аномальное снижение систолического АД при переходе в вертикальное положение. Синкопе вследствие ОГ считается подтвержденным при наличии снижения систолического АД на  $\geq 20$  мм рт. ст. или диастолического АД на  $\geq 10$  мм рт. ст. по сравнению с исходным или при наличии снижения систолического АД  $< 90$  мм рт. ст., что воспроизводит спонтанные симптомы.*

III. Кардиальные синкопе

1) Аритмогенные:

- брадикардии:

- дисфункция синусового узла;

- атриовентрикулярная блокада.

- тахикардии:

- суправентрикулярная;

- желудочковая (например, при наследственных заболеваниях (удлиненный интервал QT, синдром Бругада);

- лекарственно-индуцированные бради- и тахикардии;
- неисправность кардиостимулятора или автоматического имплантируемого кардиовертера-дефибриллятора с сердечными паузами.

2) Структурное поражение сердца: аортальный стеноз, гипертрофическая кардиомиопатия, внутрисердечные объемные образования (миксома, опухоли и пр.), перикардит/тампонада, врожденные аномалии развития коронарных артерий, дисфункция протеза клапана и т.д.

3) Прочие: тромбоэмболия легочной артерии и ее ветвей, острое расслоение аорты, легочная гипертензия.

*Диагностика синкопальных состояний.*

Основные задачи при первичном осмотре (жалобы, анамнез, измерение АД, в том числе стоя, ЭКГ (см. табл. 5.6.).

1. Установить, является ли состояние синкопальным.
2. Определить наличие ССЗ.
3. Оценить основные характеристики обморока.

При определении анамнеза выяснить:

1. частоту и продолжительность синкопе;
2. наличие наследственных аритмогенных заболеваний;
3. наличие ССЗ;
4. выявить неврологические расстройства;
5. выявить психические расстройства;
6. определить прием алкоголя;
7. определить прием медикаментов;
8. исключить сопутствующие заболевания: сахарный диабет,

ХОБЛ.

Вопросы, которые следует задать пациенту:

Выяснить три «П»:

- Провоцирующие факторы (утомление, обезвоживание, перегрев, эмоциональный стресс, страх, боль);
- Продромальные явления (тошнота, потливость, головокружение, дискомфорт в животе);
- Положение (стоя, сидя или лежа).

Постарайтесь опросить свидетелей падения:

- Спросите, как выглядел пациент во время происшествия. Был ли он бледен? Были ли судороги, если да, то как долго? Помните, что при вазовагальном обмороке могут быть короткие судороги и миоклонические припадки.

- Как долго длился эпизод? Аритмический обморок может быть очень кратким с почти мгновенным приходом в сознание, например, при преходящей атриовентрикулярной блокаде (приступ Морганьи-Эдамса-Стокса). Обмороки вазовагального происхождения обычно немного длиннее, но тоже могут быть очень короткими.

- Как больной приходил в себя и как он при этом себя чувствовал? Была ли спутанность сознания? Пациенты после вазовагального обморока могут сообщать о тошноте/рвоте и продолжительном ощущении пустоты, «легкости в голове», повторном обмороке или предобморочном состоянии, возникающем при быстром переходе в вертикальное положение. Кроме того, они могут ощущать выраженную слабость, которая длится часами, и часто пациенты отмечают, что заснули сразу после происшествия.

Таблица 5.6.

### Диагностика синкопальных состояний

<b>Аномалии на ЭКГ, указывающие на кардиальную причину обморока</b>
● Признаки острой ишемии миокарда (например, элевация/депрессия сегмента ST, инверсия зубца T, новая блокада ножки пучка Гиса, новые патологические зубцы Q).
● БЛНПГ или БПНПГ и блокада передней или задней ветви левой ножки.
● Синдромы предвозбуждения (укороченный pR-интервал и дельта-волна).
● Гипертрофия левого желудочка, выраженные аномальные зубцы Q или глубокие отрицательные зубцы T, указывающие на гипертрофическую кардиомиопатию; (рис. 5.2)
● Короткий интервал QT, свидетельствующий о синдроме короткого интервала QT;
● Удлиненный QT-интервал, свидетельствующий о

врожденной или приобретенной форме синдрома удлиненного интервала QT (например, синдром Джервелла и Ланге-Нильсена) (рис. 5.3)

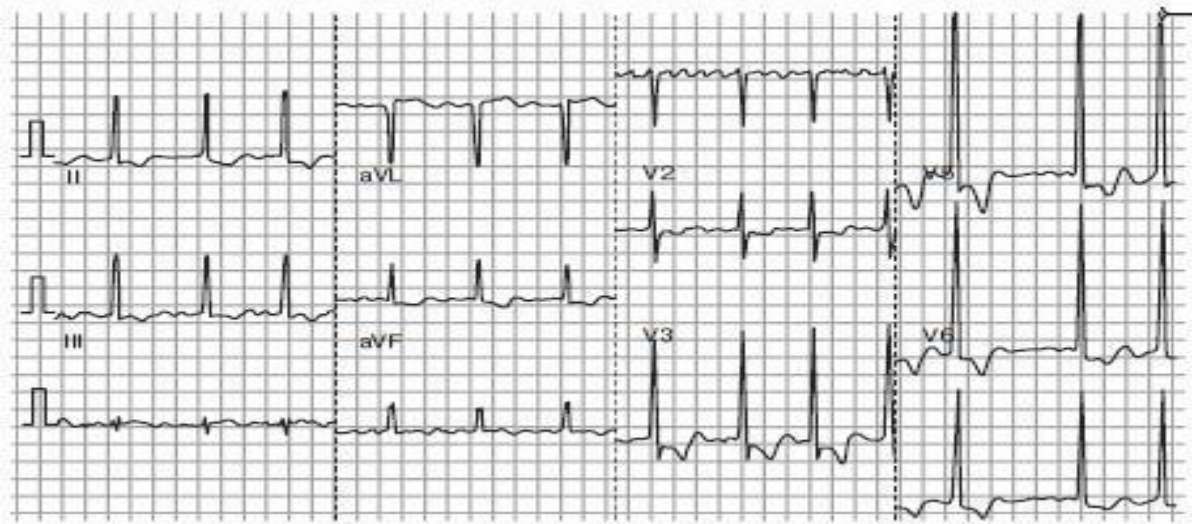
- Отрицательные зубцы T в правых прекардиальных отведениях и зубцы эpsilon, указывающие на аритмогенную кардиомиопатию правого желудочка;

- БПНПГ с подъемом ST-сегмента в  $V_1-V_3$  (синдром Бругада) (рис. 5.4)

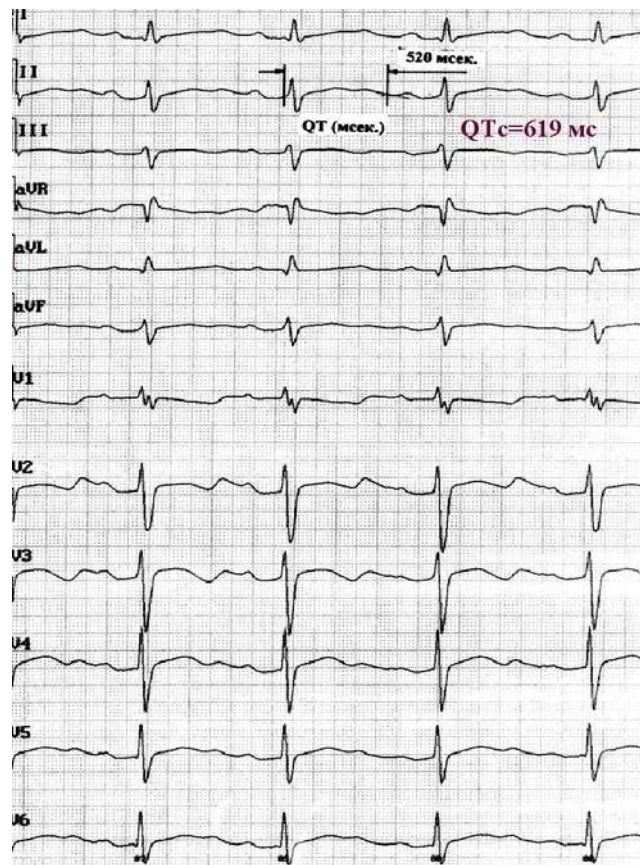
- Низкий вольтаж или электрические альтернации, указывающие на перикардальный выпот.

Нарушения ритма и проводимости, потенциально связанные с обмороками:

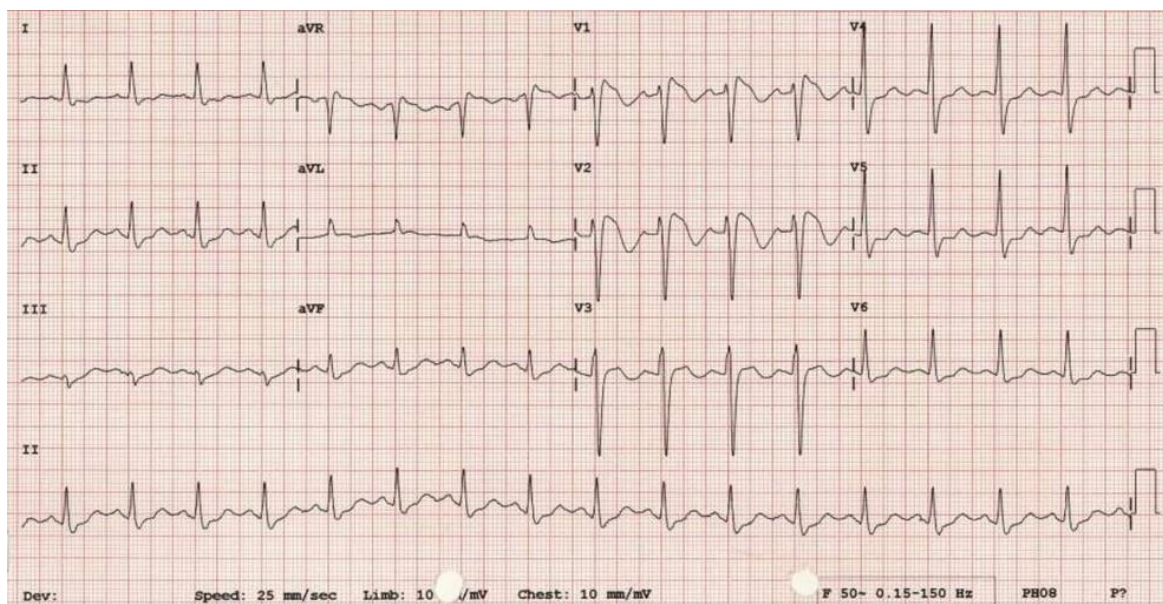
- АВ блокада (2-й степени или выше);
- синусовая брадикардия (ЧСС < 40 уд/мин) или сердечная пауза > 3 с;
- СССУ
- желудочковые нарушения ритма (мономорфная желудочковая тахикардия, полиморфная желудочковая тахикардия (например, Torsades de pointes), фибрилляция желудочков);
- наджелудочковые тахиаритмии (трепетание/фибрилляция предсердий, АВ-узловая реципрокная тахикардия, АВ реципрокная тахикардия);
- перемежающаяся БЛНПГ, БПНПГ
- неисправность кардиостимулятора или автоматического имплантируемого кардиовертера-дефибриллятора с сердечными паузами.



**Рис. 5.2. ЭКГ пациента с гипертрофической кардиомиопатией. Фибрилляция предсердий. Высокие зубцы R с изменениями реполяризации в отведениях V<sub>3</sub>–V<sub>6</sub>, что указывает на гипертрофию левого желудочка**



**Рис. 5.3. ЭКГ пациента с врожденным синдромом удлиненного интервала QT. QT<sub>c</sub> 619 мс**



**Рис. 5.4. ЭКГ картина синдрома Бругада (тип I «бультерьера»). ПБПНПГ, подъем сегмента ST и инверсия зубца T в отведениях V<sub>1</sub>–V<sub>3</sub>**

Дальнейшее обследование:

- Анализы крови при наличии показаний, например, ОАК при подозрении на кровотечение, сатурацию крови кислородом и анализ газов крови при подозрении на гипоксию, тропонин при подозрении на синкопе, ассоциированное с ишемией миокарда, или Д-димер при подозрении на тромбоэмболию ветвей легочной артерии и т.д.;
- Массаж каротидного синуса у пациентов старше 40 лет;
- Тилт-тест при подозрении на синкопе, ассоциированное с ОГ, или рефлекторное синкопе;
- Эхокардиографическое исследование при наличии известной патологии сердца, или подозрении на структурное поражение сердца, или синкопе, вторичное по отношению к сердечно-сосудистому заболеванию
- Мониторирование ЭКГ при подозрении на аритмическое синкопе.

*Показания для госпитализации.*

Большинство пациентов с единичным обмороком можно обследовать амбулаторно. Стационарное наблюдение и обследование показаны, если первичная клиническая оценка



предполагает выраженные структурные заболевания сердца или если обмороки повторяются, или нарушают дееспособность.

К обморокам с высоким риском относят: повторяющиеся и непредсказуемые синкопе, синкопе во время профессиональной деятельности (вождение автомобиля, самолета, занятия спортом и др.)

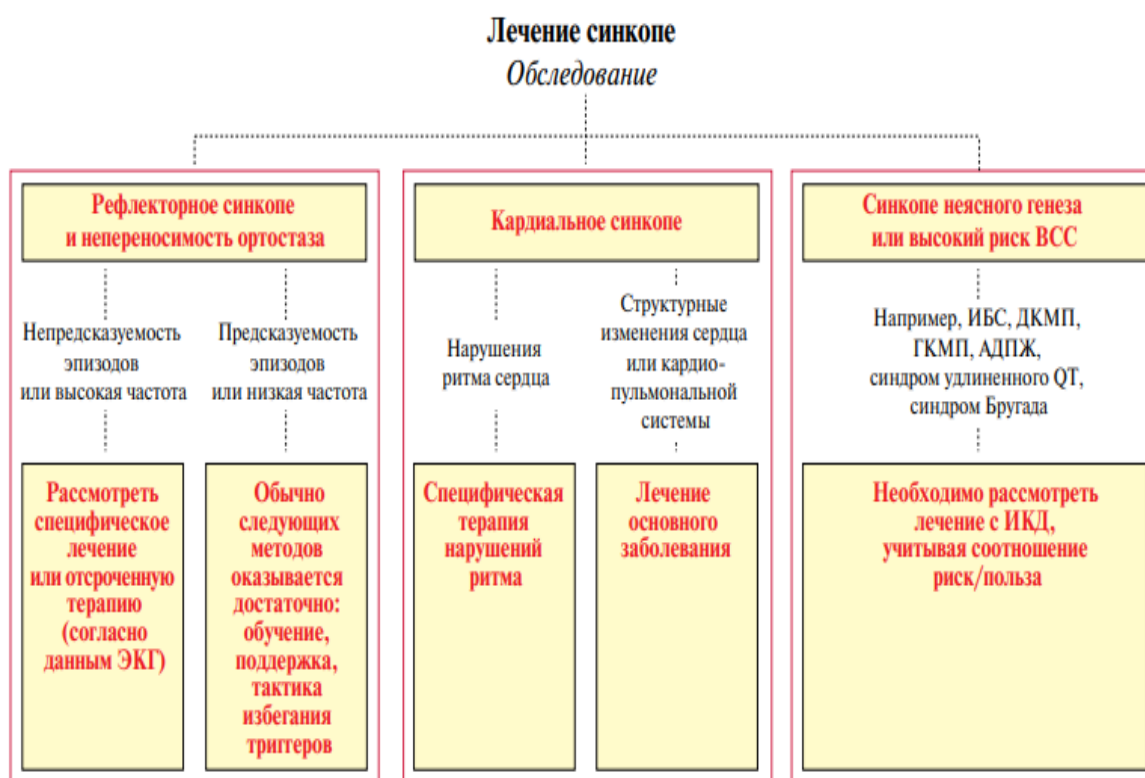
Пациентов без клинических признаков структурных заболеваний сердца и без внезапных смертей в роду, с единичным случаем вазовагального или ситуативного обморока, можно оставить на амбулаторном наблюдении.

Все остальные пациенты должны детально обследоваться.

*Лечение синкопальных состояний.*

Главной целью лечения пациентов с синкопе является увеличение продолжительности жизни, предупреждение рецидивов и связанных с ними травм.

Общая схема лечения синкопальных состояний представлена на рис. 5.5.



**Рис. 5.5. Общий план лечения, основанный на стратификации риска и по возможности выявлении специфических механизмов.**

Источник: Рекомендации ESC по диагностике и лечению синкопальных состояний 2018

### *Рефлекторное синкопе.*

1) Первоначальное лечение: успокоить и обучить пациента поведению в момент появления предобморочных состояний, избегать ситуаций при которых они возникают. Изменение дозы или отмена антигипертензивных препаратов.

2) Физические маневры контрдавлением (изометрическое физическое противодавление ног (скрещивание) или рук (сдавление кистей или напряжение предплечий) способны индуцировать повышение АД вначале рефлекторного синкопе, что позволяет пациенту избежать или отсрочить потерю сознания в большинстве случаев.

3) Тилт-тренировки. У молодых людей с рецидивирующими вазовагальными симптомами, провоцируемыми переходом в ортостаз, для снижения частоты рецидивов было предложено проведение так называемых тилт-тренировок, заключающихся в создании вынужденного вертикального положения тела в пространстве с постепенно увеличивающимся периодом пребывания в вертикальном положении.

4) Фармакотерапия. Флудрокортизон, мидодрин у пациентов с фенотипом низкого АД.

5) Электрокардиостимуляция может быть эффективна при асистолии, являющейся преобладающим симптомом рефлекторного синкопе, у пациентов с кардиоингибиторным синдромом каротидного синуса).

Лечение ортостатической гипотензии (рис. 5.6.) необходимо всем пациентам. В большинстве случаев требуется корректировка лекарственной терапии.





**Рис. 5.6. Практическая схема для принятия решения о лечении ортостатической гипотензии.** Источник: Рекомендации ESC по диагностике и лечению синкопальных состояний 2018

1. Исключить:
  - резкое изменение положения тела,
  - длительное нахождение в положении стоя;
  - гипервентиляцию;
  - прием алкоголя и некоторых медикаментов, прием пищи большими порциями;
  - длительные изнуряющие статические физические упражнения).
2. Рекомендовано:
  - увеличить количество соли потребляемой жидкости;
  - поднимать головной конец кровати во время сна;
  - медленный поэтапный переход из горизонтального в вертикальное положение (лежа-сидя-стоя);
  - избегать неподвижного стояния в вертикальном положении;
  - ТИЛТ-тренинг;

- физические упражнения на поддержание мышц в тонусе (например, плавание);
- дробное питание небольшими порциями.

Лечение кардиальных синкопе является задачей кардиолога (отмена/назначение антиаритмических препаратов, определение показаний к ИКД, электрокардиостимуляции, катетерной абляции, хирургическому лечению).

# **ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ И ТРОМБОЗ ГЛУБОКИХ ВЕН: ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ПРОФИЛАКТИКЕ. ТЕРАПИЯ ТЭЛА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ МАССИВНОСТИ ЭМБОЛИИ**

*(проф. Петров В.С.)*

**ЛЭ (ТЭЛА)** - острое сосудистое заболевание, характеризующееся закупоркой артерий малого круга кровообращения тромбами – эмболами, мигрирующими с током крови.

ВТЭ в виде ТГВ или ЛЭ находятся на третьем месте в мире по распространенности, уступая только инфаркту миокарда и инсульту. В эпидемиологических исследованиях ежегодная заболеваемость ЛЭ варьирует от 39 до 115 человек на 100 тыс. населения; для ТГВ показатели заболеваемости колеблются от 53 до 162 на 100 тыс. населения.

Источником ЛЭ, как правило, является тромбоз глубоких вен нижних конечностей, таза и нижней полой вены. Тромбоз полостей правого сердца и системы верхней полой вены становится причиной ЛЭ заметно реже (4%), в 15% случаев установить источник ЛЭ не удастся. Эмболоопасным считают флотирующий тромб, проксимальная часть которого располагается свободно, плавая в потоке крови. ЛЭ часто провоцирует физическое усилие (вставание с постели, натуживание при дефекации, интенсивный кашель), которое приводит к кратковременной потере направления венозного кровотока и повышению венозного давления.

## **Предрасполагающие факторы ЛЭ**

Считается, что ВТЭ является следствием взаимодействия между ФР, связанными с пациентом, обычно постоянными (немодифицируемые ФР), и временными ФР, связанными с конкретной клинической ситуацией (модифицируемые ФР).

Обширная травма, перелом нижних конечностей, повреждение спинного мозга, а также хирургические вмешательства, включая протезирование суставов, являются серьезными провоцирующими факторами для ВТЭ. Рак относится к общепризнанным предрасполагающим фактором для

ВТЭ, при этом риск ВТЭ варьируется в зависимости от различных типов рака. Рак поджелудочной железы, онкогематологические заболевания, рак легких, рак желудка и рак головного мозга относятся к наиболее значимым провоцирующим факторам в отношении ВТЭ. Более того, наличие онкологического заболевания является важным предиктором смерти от всех причин в рамках эпизода ВТЭ события. Использование пероральных контрацептивов, содержащих эстроген, ассоциировано с повышенным риском ВТЭ, а применение контрацептивов является наиболее частым ФР ВТЭ у женщин репродуктивного возраста. У женщин в постменопаузе, которые получают заместительную гормональную терапию, риск ВТЭ широко варьируется в зависимости от используемого препарата. Инфекция является распространенным триггером для ВТЭ. Переливание крови и препараты, стимулирующие эритропоэз, также связаны с повышенным риском ВТЭ. Предрасполагающие факторы ЛЭ представлены в таблице 6.1.

### **Патофизиология ЛЭ**

Развитие острой ЛЭ ухудшает кровообращение и газообмен. Недостаточность ПЖ ввиду перегрузки давлением считается основной причиной смерти при тяжёлой ЛЭ. ДЛА повышается только тогда, когда более 30-50% общего её сечения закрыто тромбозами. Вызванная ЛЭ вазоконстрикция, опосредованная выделением тромбоксана А<sub>2</sub> и серотонина, приводит к повышению ЛСС. Анатомическая обструкция и гипоксическая вазоконстрикция в поражённом легком ведут к повышению ЛСС и пропорциональному снижению артериального комплаенса.

Внезапное увеличение ЛСС ведёт к дилатации ПЖ, что влияет на сократимость его миокарда по механизму Франка-Старлинга. Перегрузка давлением и объёмом ПЖ приводят к усилению напряжения его стенки и растяжению миоцитов. Время сокращения ПЖ увеличивается, тогда как нейрогуморальная активация ведёт к инотропной и хронотропной стимуляции. В сочетании с системной вазоконстрикцией эти компенсаторные механизмы повышают ДЛА, улучшая кровоток сквозь частично

перекрытый лёгочный бассейн, и, т.о., временно стабилизируют системное АД. Однако способность ПЖ к такой быстрой адаптации ограничена: неадаптированный к нагрузке и имеющий тонкую стенку ПЖ не может создавать среднее ДЛА >40 мм рт.ст.

Таблица 6.1.

### ФР развития ВТЭ

Факторы высокого риска	Факторы умеренного риска	Факторы низкого риска
Перелом нижних конечностей	Артроскопические операции на коленных суставах	Иммобилизация в постели >3 дней
Госпитализация по причине СН или фибрилляции/трепетания предсердий (в течение предыдущих 3-х мес.)	Аутоиммунные заболевания	Сахарный диабет
Протезирование тазобедренных или коленных суставов	Переливание крови	Артериальная гипертензия
	Наличие центрального венозного катетера	
Обширная травма	Наличие периферических венозных катетеров	Иммобилизация в результате длительного нахождения в сидячем положении (авиаперелеты, длительные поездки)
Инфаркт миокарда (в течение предыдущих 3-х мес.)	Химиотерапия	Старший возраст
Ранее перенесенные ВТЭ	Застойная СН или дыхательная недостаточность	Лапароскопические операции (например, холецистэктомия)
Повреждение спинного мозга	Стимуляторы эритропоэза	Ожирение
	Гормональная заместительная терапия (зависит от состава препарата)	Беременность
	Экстракорпоральное оплодотворение	Варикозная болезнь
	Прием оральных контрацептивов	
	Послеродовый период	
	Инфекция (особенно пневмония, инфекция мочевыводящих путей и ВИЧ)	

	Воспалительные заболевания кишечника	
	Рак (риск выше при наличии метастазов)	
	Инсульт	
	Тромбофлебит	
	Тромбофилия	

Источник: Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой легочной эмболии, 2019

Наиболее частое последствие гемодинамических нарушений - развитие дыхательной недостаточности при ЛЭ. Низкий сердечный выброс ведёт к десатурации смешанной венозной крови. В дополнение к этому появление зон со сниженным кровотоком в пораженных сосудах в сочетании с зонами перегрузки потоком в интактных капиллярах ведет к появлению вентиляционно-перфузионного (V/Q) несоответствия, усугубляющего гипоксемию.

Таким образом, острая правожелудочковая СН, определяемая как быстро прогрессирующий синдром с системным застоем в результате нарушения наполнения ПЖ и/или снижения ударного объёма ПЖ, является критическим фактором, определяющим клиническую тяжесть и исход при острой ЛЭ (табл. 6.2).

Таблица 6.2.

### Определение гемодинамической нестабильности

Остановка кровообращения	Обструктивный шок	Персистирующая гипотензия
Необходима сердечно-легочная реанимация	Систолическое АД <90 мм рт.ст. или необходимость использования вазопрессоров для поддержания АД ≥90 мм рт.ст. несмотря на адекватную коррекцию объема циркулирующей крови	Систолическое АД <90 мм рт.ст. или падение систолического АД ≥40 мм рт.ст., длительностью >15 мин и не связанное с такими состояниями как аритмия, гиповолемия или сепсис
	И	
	Гипоперфузия органов и тканей (измененный психический статус; холодная, липкая кожа; олигурия/анурия; повышенное содержание лактата в сыворотке)	

Источник: Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой легочной эмболии 2019

Негативные эффекты ЛЭ на миокард ПЖ и кровообращение обобщены на рисунке 6.1.

### Клиническая картина

Для острой ЛЭ клинические признаки и симптомы неспецифичны. ЛЭ может проявляться одышкой, болью в груди, пресинкопальными или синкопальными состояниями, кровохарканьем.

### Повышение постнагрузки ПЖ



Рис. 6.1. Ключевые факторы развития гемодинамического коллапса и смерти при острой ЛЭ

Источник: Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой легочной эмболии 2019

Нестабильность гемодинамики является важным клиническим признаком, указывающим на массивность тромботического поражения с вовлечением крупных ветвей

легочной артерии и снижением гемодинамического резерва. Изменения, часто выявляемые при рентгенографии органов грудной клетки, обычно неспецифичны для ЛЭ, но выполнение данного исследования полезно для исключения других причин одышки или боли в груди. Изменения на ЭКГ, такие как инверсия зубцов Т в отведения V1-V4, QR в отведении V1, S1Q3T3, а также неполная или полная БПНПГ свидетельствуют о нагрузке на ПЖ и обычно обнаруживаются в более тяжелых случаях ЛЭ.

При **опросе и осмотре** больного выделяют синдромы:

1. *Легочно-плевральный синдром*

- Одышка (иногда переходящая в удушье).
- Боли в груди (чаще в нижних отделах).
- Кашель, иногда с мокротой.
- Кровохарканье.

Этот синдром чаще возникает при малой и субмассивной ЛЭ, т.е. при закупорке долевой артерии и/или периферических разветвлений легочной артерии, характерен для инфаркта легкого.

2. *Кардиальный синдром*

- Боль и чувство дискомфорта за грудиной.
- Тахикардия.
- Гипотония вплоть до обморочного состояния.
- Набухание шейных вен.
- Положительный венный пульс.
- Усиленный сердечный толчок.
- Акцент II тона на легочной артерии.
- Повышенное ЦВД.

Характерен для массивной ЛЭ.

3. *Церебральный синдром*

- Потеря сознания.
- Судороги и/или очаговые нарушения.

Встречается преимущественно у лиц пожилого возраста, как следствие гипоксии.

Оценка общего состояния и жизненно важных функций.

Положение больного: чаще горизонтальное, без стремления занять более возвышенное положение или сесть.



Визуальный осмотр: характерен цианоз различной степени выраженности.

Определение признаков легочной гипертензии и острого легочного сердца:

- набухание и пульсация шейных вен;
- расширение границ сердца вправо;
- эпигастральная пульсация, усиливающаяся на вдохе;
- акцент и раздвоение II тона на легочной артерии;
- увеличение печени.

Исследование пульса, измерение ЧСС, измерение АД: возможны тахикардия, аритмия, гипотония.

Аускультация легких: ослабленное дыхание и/или мелкопузырчатые хрипы на ограниченном участке, возможны сухие хрипы.

Осмотр нижних конечностей для выявления признаков флеботромбоза и тромбофлебита:

- асимметричный отек нижней конечности;
- асимметрия окружности голени (на 1 см и более) и бедра на уровне 15 см над надколенником (на 1,5 см и более);
- изменение цвета кожи: покраснение, усиление рисунка подкожных вен;
- болезненность при пальпации по ходу вен;
- болезненность и уплотнение икроножных мышц;
- боли в икроножных мышцах при тыльном сгибании стопы (симптом Хоманса).

На основании жалоб, анамнеза и объективного исследования формулируется представление о больном и выставляется предварительный диагноз.

В связи с отсутствием специфических симптомов ЛЭ врачом выполняется оценка имеющихся симптомов, клинических данных и ФР ВТЭ, что позволяет заподозрить ЛЭ и обосновать выполнение визуализирующей методики.

В практике используются клинические шкалы: пересмотренная шкала Женева или шкала Уэллса (табл. 6.3).

Таблица 6.3.

**Шкалы Женева и Уэллса клинической оценки  
вероятности ЛЭ**

Параметры (шкала Женева)	Баллы	
	Оригинальная версия	Упрощенная версия
Анамнез ЛЭ или ТГВ	3	1
ЧСС: 75-94 в минуту	3	1
≥ 95 в минуту	5	2
Хирургия или перелом за последний месяц	2	1
Кровохарканье	2	1
Активный рак	2	1
Односторонняя боль в конечности	3	1
Боль в нижней конечности при пальпации и односторонний отек	4	1
Возраст > 65 лет	1	1
<b>Клиническая вероятность</b>		
<i>Трехуровневая шкала</i>		
Низкий риск	0-3	0-1
Промежуточный риск	4-10	2-4
Высокий риск	≥11	≥5
<i>Двухуровневая шкала</i>		
ЛЭ маловероятна	0-5	0-2
ЛЭ вероятна	≥6	≥3
<i>Упрощенная шкала Уэллса</i>		
Анамнез ЛЭ или ТГВ	1	
ЧСС ≥100 в минуту	1	
Хирургия или иммобилизация за последние 4 недели	1	
Кровохарканье	1	
Активный рак	1	
Клинические признаки ТГВ	1	
Альтернативный диагноз менее вероятен, чем ЛЭ	1	
<i>Клиническая вероятность</i>		
ЛЭ маловероятна	0-4	
ЛЭ вероятна	≥5	

Источник: Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой легочной эмболии 2019

С учетом большого количества ошибок при диагностике ЛЭ у пациентов с одышкой или болью в груди для больных отделений неотложной помощи были разработаны специальные критерии исключения ЛЭ, позволяющие отобрать пациентов, у которых вероятность наличия ЛЭ настолько низка, что диагностическое обследование даже не следует выполнять. Это восемь клинических показателей, ассоциированных с отсутствием ЛЭ: возраст <50 лет; пульс <100 уд./мин;  $SaO_2 > 94\%$ ; отсутствие одностороннего отека ног; отсутствие кровохарканья; отсутствие недавних травм или операций; отсутствие анамнеза ВТЭ; отсутствие приема гормональных препаратов.

**Определение уровня D-димера.** В плазме крови при наличии острого тромбоза из-за одновременной активации коагуляции и фибринолиза повышается уровень D-димера. Нормальный уровень D-димера делает наличие острой ЛЭ или ТГВ маловероятным и направляет диагностический поиск в другом направлении. А вот положительные значения получаются как при ЛЭ и ТГВ, так и у больных с раком; у стационарных пациентов; при тяжелых инфекционных или воспалительных заболеваниях; во время беременности. Но, в сочетании с клинической вероятностью ЛЭ, повышение D-димера требует проведения визуализирующих методик для подтверждения ЛЭ.

**Визуализирующие методы.** Основным методом для визуализации легочной артерии у пациентов с подозрением на ЛЭ в настоящее время является мультidetекторная РКТ с контрастным усилением, которая позволяет адекватно визуализировать ветви легочной артерии вплоть до субсегментарного уровня (табл.6.4).

**Планарная V/Q сцинтиграфия легких.** Это известный метод диагностики при подозрении на ЛЭ. Выполнение V/Q сканов сочетается с исследованиями вентиляции, для которых используются различные дыхательные смеси, меченные изотопами (ксенон-133; газ криптон-81; аэрозоли, меченные технецием-99m или углеродные микрочастицы, меченные технецием-99m). Вентиляционный скан выполняется для повышения специфичности метода: при острой ЛЭ вентиляционный скан должен быть нормальным в сегментах с гипоперфузией (несоответствие).

Таблица 6.4.

## Визуализирующие методы для диагностики ЛЭ

	Преимущества	Недостатки/ограничения	Лучевая нагрузка
РКТ-АПГ	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Круглосуточная доступность в большинстве медицинских центров</li> <li>• Высокая точность</li> <li>• Хорошая валидация метода в проспективных исследованиях с оценкой отдаленных результатов</li> <li>• Низкий процент неубедительных результатов (3-5%)</li> <li>• Может быть выявлен альтернативный диагноз, если ЛЭ не подтверждается</li> <li>• Быстрота выполнения</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Лучевая нагрузка</li> <li>• Использование йодсодержащих контрастных веществ: <ul style="list-style-type: none"> <li>- ограниченное применение при аллергии на йод и гипертиреозе</li> <li>- риск применения у беременных и кормящих женщин</li> <li>- противопоказан при тяжелой почечной недостаточности</li> </ul> </li> <li>• Тенденция к чрезмерному использованию метода из-за его широкой доступности</li> <li>• Клиническая значимость КТ-АПГ в диагностике субсегментарной ЛЭ неизвестна</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Эффективная доза облучения 3-10 мЗв</li> <li>• Значимое облучение для тканей молочной железы у молодых женщин</li> </ul>
Планарная V/Q скintiграфия	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Почти отсутствуют противопоказания</li> <li>• Относительно недорогой метод</li> <li>• Хорошая валидирован в перспективных исследованиях с оценкой исходов</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Доступен не во всех центрах</li> <li>• Субъективность в интерпретации результата</li> <li>• Результаты представлены в виде оценки вероятности</li> <li>• Непоказателен в 50% случаев</li> <li>• Не предполагает альтернативный диагноз в случае исключения ЛЭ</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ниже уровень лучевой нагрузки, чем при РКТ-АПГ: эффективная доза облучения ~2 мЗв</li> </ul>
V/Q ОФЭКТ	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Почти отсутствуют противопоказания</li> <li>• Самый низкий показатель недиагностических тестов (&lt;3%)</li> <li>• Высокая точность согласно доступным данным</li> <li>• Однозначность интерпретации (“ЛЭ” vs “отсутствие ЛЭ”)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Разнообразие методик выполнения</li> <li>• Вариабельность диагностических критериев</li> <li>• Не предполагает альтернативный диагноз в случае исключения ЛЭ</li> <li>• Не валидирован в перспективных исследованиях с оценкой исходов</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ниже уровень лучевой нагрузки, чем при РКТ-АПГ: эффективная доза облучения ~2 мЗв</li> </ul>
Ангиопуль монография	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Исторический золотой стандарт</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Инвазивная процедура</li> <li>• Доступен не во всех центрах</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Самый высокий уровень лучевой нагрузки: эффективная доза облучения 10-20 мЗв</li> </ul>

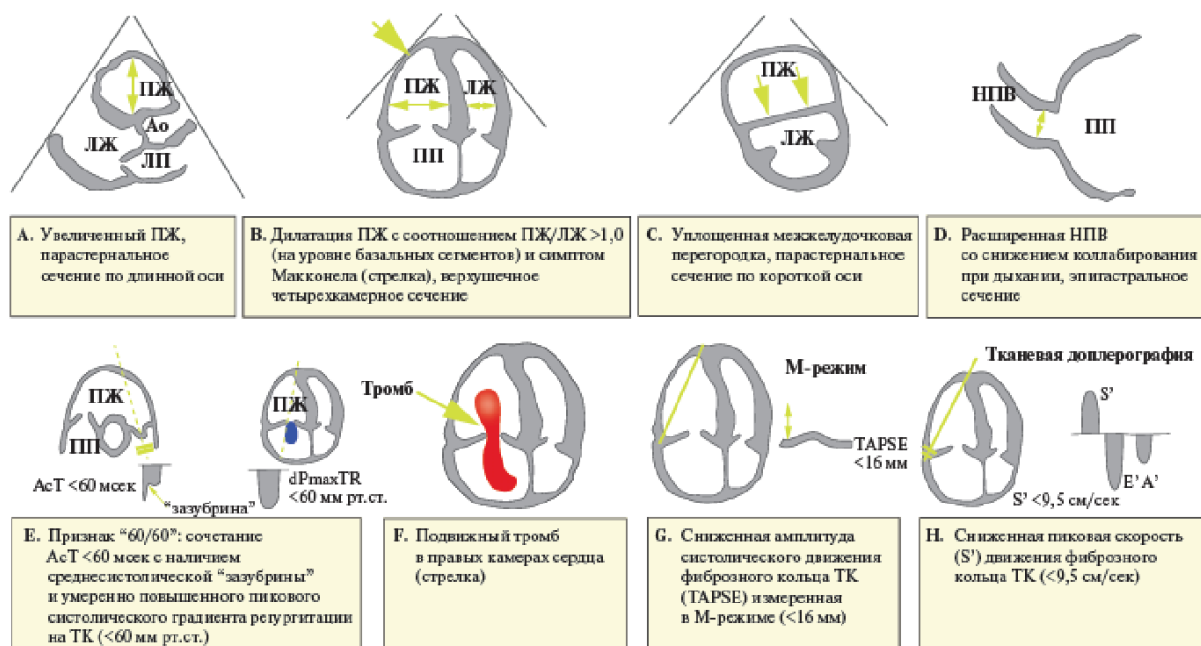
Источник: Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой легочной эмболии 2019

С учетом низкой лучевой нагрузки и отсутствием использования контрастных веществ, V/Q-сканирование может применяться у амбулаторных пациентов с низкой предтестовой вероятностью ЛЭ и нормальной рентгенографией грудной клетки, у молодых (особенно женщин) пациентов, у беременных женщин, у пациентов с анафилаксией, вызванной контрастным веществом в анамнезе и у больных с тяжелой почечной недостаточностью.

**Легочная ангиография** была “золотым стандартом” для диагностики или исключения острой ЛЭ, но в настоящее время она редко проводится, поскольку менее инвазивная РКТ-АПГ демонстрирует аналогичную диагностическую точность. Подтверждение наличия острой ЛЭ основано на визуализации тромба как дефекта наполнения или ампутации ветвей легочной артерии.

**Эхокардиографию** используют для выявления перегрузки давлением ПЖ и его дисфункции, вызванной острой ЛЭ. Учитывая специфическую геометрию ПЖ, не существует отдельного ЭхоКГ параметра, быстро и надежно оценивающего размер или функции ПЖ. Поэтому ЭхоКГ критерии диагностики ЛЭ различались в разных исследованиях (рис.13.2).

**КВУЗИ** проводят, поскольку в большинстве случаев источником ЛЭ служат тромбированные глубокие вены нижних и очень редко - верхних конечностей. При подозрении на ЛЭ выполнение КВУЗИ можно ограничить четырьмя точками (подколенная ямка и пах с обеих сторон). Единственным валидным диагностическим критерием для ТГВ является неполное сдавление вены, говорящее о наличии тромба. Выявление проксимального ТГВ при КВУЗИ имеет высокую положительную прогностическую ценность для ЛЭ.



**Рис. 6.2. Показатели ЭхоКГ, оценивающие Перегрузку давлением ПЖ**

Источник: Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой легочной эмболии 2019

**Оценка тяжести ЛЭ и риска ранней смерти:** стратификация риска у пациентов с острой ЛЭ обязательна для определения подходящей терапевтической стратегии (рис.13.3) При отсутствии нестабильности гемодинамики расширенная стратификация риска требует оценки двух типов прогностических критериев:

- клинических, визуализированных и лабораторных показателей тяжести ЛЭ, в основном связанных с наличием дисфункции ПЖ;
- наличие сопутствующей патологии и любых других усугубляющих состояний, которые могут неблагоприятно повлиять на ранний прогноз.

К клиническим признакам тяжести ЛЭ, приводящим к неблагоприятному краткосрочному прогнозу, при острой ЛЭ, связанным с острой правожелудочковой недостаточностью, относятся: тахикардия; низкое систолическое АД; дыхательная недостаточность (тахипноэ и/или низкая  $SaO_2$ ); синкопальные состояния.

**ЭхоКГ параметры,** используемые для стратификации раннего риска и наиболее часто ассоциирующиеся с

неблагоприятным прогнозом, являются: соотношение диаметров ПЖ/ЛЖ  $\geq 1,0$  и TAPSE  $< 16$  в исследованиях.

С плохим прогнозом в острой фазе ЛЭ имеют значение и **маркеры поражения миокарда**, например, повышение концентрации тропонина в плазме. Хотя, само по себе, повышение уровня сердечных тропонинов имеет относительно низкую специфичность. Сердечный белок, связывающий жирные кислоты (H-FABP) - ранний и чувствительный маркер повреждения миокарда, предлагающий дополнительную прогностическую информацию при острой ЛЭ как во всей обследованной группе, так и у гемодинамически стабильных пациентов.

Происходящая при ЛЭ дисфункция ПЖ на фоне перегрузки ПЖ давлением, сопровождается растяжением миокарда, и высвобождением натрийуретического пептида В-типа (BNP) и N-концевого мозгового натрийуретического пропептида (NT-proBNP). Уровни которых в плазме отражают тяжесть дисфункции ПЖ и состояние гемодинамики малого круга кровообращения (МКК) при острой ЛЭ, однако, как и тропонину, имеют низкую специфичность.

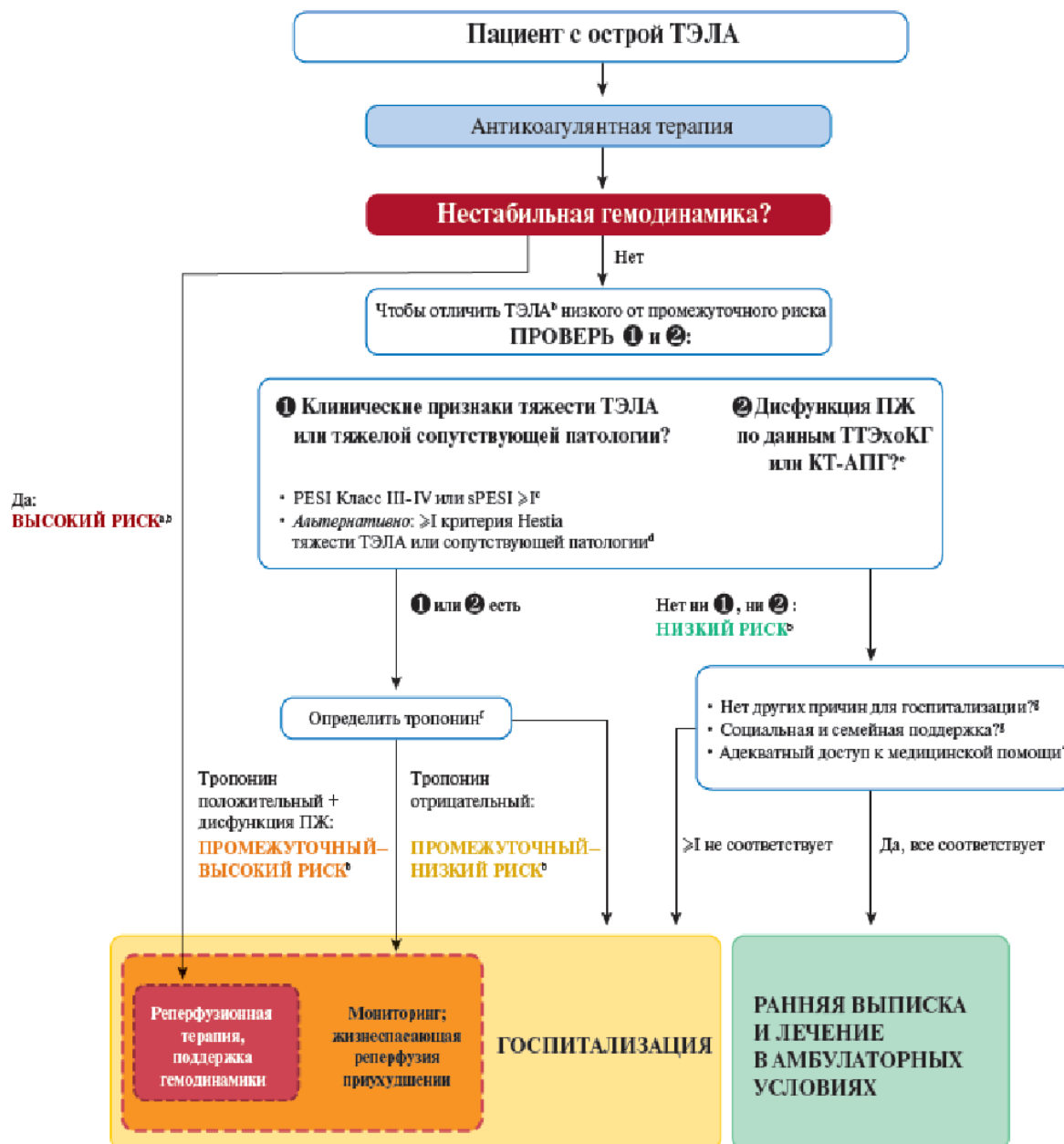


Рис. 6.3. Стратегия ведения пациентов с острой ЛЭ, основанная на стратификации риска

Источник: Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой легочной эмболии 2019

Другие биомаркеры:

- лактат, являющийся маркером дисбаланса между доставкой и потреблением кислорода в тканях и, как следствие, тяжелой ЛЭ с нарушением гемодинамики МКК или пограничным состоянием. Увеличение лактата в артериальной крови  $\geq 2$  ммоль/л является предиктором ассоциированных с ЛЭ осложнений;



- повышение уровня креатинина в сыворотке крови и снижение расчетной СКФ ассоциированы с 30-дневной летальностью от всех причин при острой ЛЭ;

- повышенные уровни липокалина, ассоциированного с желатиназой нейтрофилов и цистатина С указывают на острое почечное повреждение, и также имеют прогностическую ценность;

- вазопрессин высвобождается при эндогенном стрессе, гипотонии и низком сердечном выбросе. Показано, что его суррогатный маркер, копептин, полезен для стратификации риска у пациентов с острой ЛЭ.

Таблица 6.5.

### Оригинальная и упрощенная шкалы PESI

Параметр	Оригинальная версия	Упрощенная версия
Возраст	Возраст в годах	1 балл (возр. >80 лет)
Мужской пол	+ 10 баллов	-
Рак	+ 30 баллов	1
ХСН	+ 10 баллов	1
Хр. заб. легких	+ 10 баллов	
Частота пульса $\geq 110$	+ 20 баллов	1
САД < 100 мм.рт.ст.	+ 30 баллов	1
ЧДД > 30 в минуту	+ 20 баллов	-
$t < 36^{\circ}\text{C}$	+ 20 баллов	-
Нарушенное сознание	+ 60 баллов	-
Насыщение крови оксигемоглобином < 90%	+ 20 баллов	1
Уровни риска 30-дневной смерти		
<b>Класс I: &lt; 65 баллов</b> очень низкий риск (0-1,6%) <b>Класс II: 66-85 баллов</b> низкий риск (1,7-3,5%)		<b>0 баллов</b> = 30-дневный риск 1%
<b>Класс III: 86-105 баллов</b> умеренный риск (3,2-7,1%) <b>Класс IV: 106-125 баллов</b> высокий риск (4,0-11,4%) <b>Класс V: &gt;125 баллов</b> очень высокий риск (10-24,5%)		<b><math>\geq 1</math> балла</b> = 30-дневный риск смерти 10,9%

Источник: Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой легочной эмболии 2019

Для оценки общего риска смерти пациента с ЛЭ и ранних исходов, помимо клинических, лабораторных данных и данных визуализирующих методов исследований, непосредственно связанных с тяжестью ЛЭ, необходимо оценивать сопутствующую патологию пациента и наличие обстоятельств, отягощающих состояние больного. Из клинических шкал, учитывающих тяжесть ЛЭ и сопутствующую патологию, шкала тяжести ЛЭ (индекс PESI) (табл. 6.5.) является наиболее валидированной на сегодняшний день.

Таблица 6.6.

**Классификация тяжести ЛЭ и риска ранней (госпитальной или 30-дневной) смерти**

Риск ранней смерти	Показатели риска			
	Шок или гипотония	Клинические признаки тяжести ЛЭ и/или сопутствующей патологии: класс III-IV по PESI или sPESI $\geq 1$	Признаки дисфункции ПЖ при ТТЭхоКГ или КТ-АПГ	Признаки дисфункции ПЖ при ТТЭхоКГ или КТ-АПГ
Высокий	+	(+)	+	(+)
Промежуточно-высокий	-	+	+	+
Промежуточно-низкий	-	+	Один (или ни одного) положительный	
Низкий	-	-	-	Оценка опциональна; если оценивался, то отрицательный

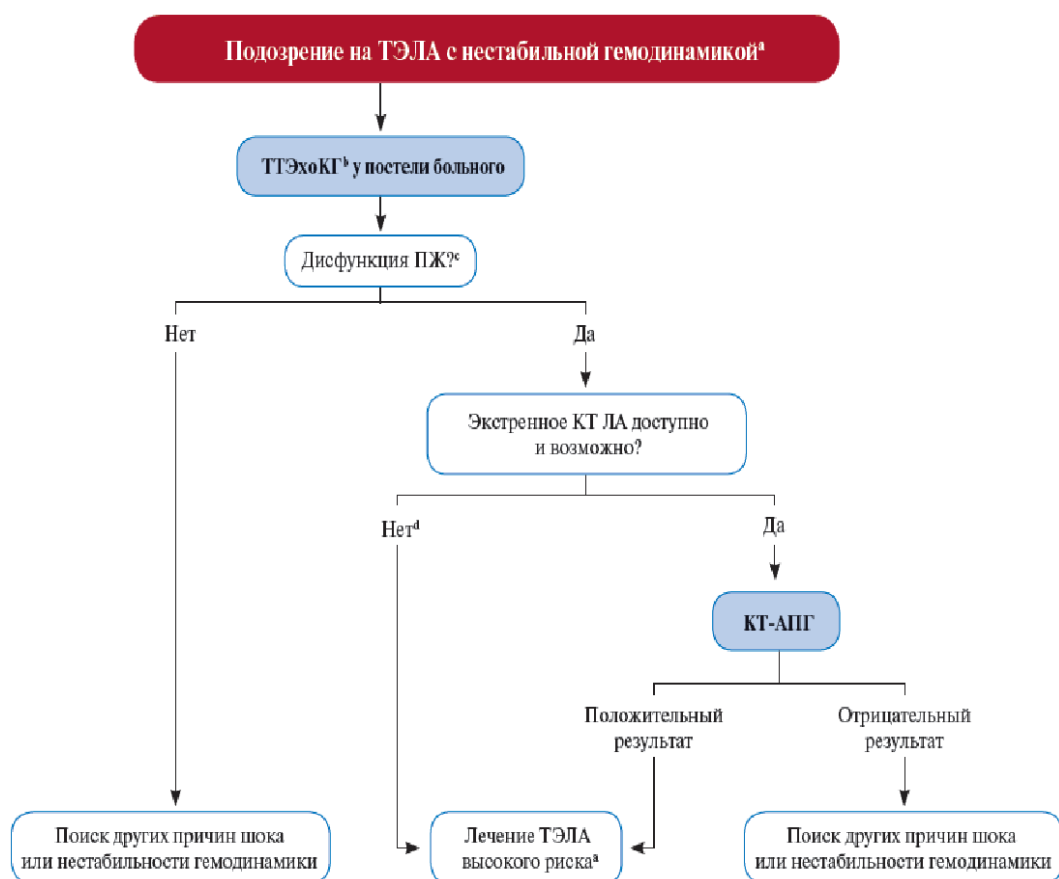
Источник: Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой легочной эмболии 2019

Оценка прогноза и классификация степени тяжести ЛЭ приведена в таблице 6.6. Принадлежность пациента к категории высокого риска требует использования алгоритма экстренной диагностики и немедленного проведения реперфузионного лечения.

Шкала PESI в своей первоначальной или упрощенной форме - это наиболее хорошо валидированная и широко используемая

клиническая шкала стратификации риска, объединяющая базовые показатели тяжести острого эпизода ЛЭ с отягощающими состояниями и сопутствующей патологией пациента. В целом, принадлежность пациента к I-II классу по шкале PESI или к категории sPESI 0 является надежным предиктором ЛЭ низкого риска. При наличии у пациентов из группы промежуточного риска признаков дисфункции ПЖ (по данным ЭхоКГ или КТ-АПГ) и повышенного уровню сердечных биомаркеров (в частности, положительного теста на сердечный тропонин), они классифицируются как больные промежуточно-высокого риска. В этих случаях рекомендуется тщательный мониторинг, для своевременной диагностики декомпенсации гемодинамики с необходимостью применения спасительной реперфузионной терапии.

Диагностический алгоритм в зависимости от гемодинамики представлен на рисунках 6.4 и 6.5.



**Рис. 6.4 Диагностический алгоритм для пациентов с подозрением на ЛЭ высокого риска с признаками нестабильной гемодинамики**

Источник: Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой легочной эмболии 2019



**Рис. 6.5 Диагностический алгоритм для пациентов с подозрением на ЛЭ без признаков нестабильной гемодинамики**

Источник: Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой легочной эмболии 2019

### Терапия острого периода ЛЭ

**Кислородотерапия и ИВЛ.** Одним из симптомов тяжелой ЛЭ является гипоксемия, в основе которой лежит несоответствие между вентиляцией и перфузией легких. Поддерживающая кислородотерапия показана при ЛЭ и  $SaO_2 < 90\%$ .

У пациентов с правожелудочковой СН часто регистрируется гипотензия, а такие пациенты чувствительны к развитию тяжелой гипотензивной реакции во время индукции анестезии, интубации и ИВЛ с позитивным давлением. Соответственно, интубацию следует проводить только при невозможности осуществления адекватной неинвазивной вентиляции и, по возможности, предпочтение следует отдавать неинвазивной вентиляции или

высокопоточной кислородотерапии через носовую канюлю. При механической ИВЛ необходимо минимизировать негативные гемодинамические эффекты. Положительное внутригрудное давление, возникающее при механической ИВЛ, может уменьшить венозный возврат и снизить и так низкий МОК при правожелудочковой СН у пациентов с ЛЭ высокого риска. Поэтому тактику ИВЛ с положительным давлением в конце выдоха следует использовать с большой осторожностью.

**Медикаментозное лечение острой правожелудочковой СН** с низким сердечным выбросом является основной причиной смерти у пациентов с ЛЭ высокого риска. В случае низкого ЦВД умеренная гидратация ( $\leq 500$  мл) может увеличить сердечный индекс пациента с острой ЛЭ. Однако, водная нагрузка может привести к дилатации ПЖ и, как следствие, неизбежному снижению сердечного выброса. При появлении признаков повышения ЦВД водную нагрузку следует прекратить.

Вазопрессорная поддержка обычно необходима одновременно с (или на период ожидания) достижением медикаментозной, хирургической или интервенционной реперфузии. Норэпинефрин может улучшить системную гемодинамику путем оптимизации систолического взаимодействия желудочков и перфузии коронарных артерий без влияния на ЛСС. Вазодилататоры снижают ДЛА и ЛСС, но могут усугубить гипотензию и системную гипоперфузию вследствие отсутствия специфичности действия на сосуды малого круга кровообращения при внутривенном введении (табл.6.7).

**Механическая поддержка кровообращения и оксигенация** Использование механической поддержки кровообращения, преимущественно веноартериальной ЭКМО, может помочь в ведении пациентов с ЛЭ высокого риска и циркуляторным коллапсом или остановкой кровообращения. Однако, использование ЭКМО сопряжено с большим количеством осложнений, даже при краткосрочном применении: следует помнить о высоком риске кровотечений, который связан как с потребностью в сосудистом доступе, так и с тромбозом, если он проводился пациенту.

Таблица 6.7.

## Лечение ПЖ СН у пациентов с ЛЭ высокого риска

Стратегия	Свойство и применение	Предостережение
<b>Оптимизация ОЦК</b>		
Водная нагрузка с осторожностью, солевой раствор, или раствор Рингера лактата, ≤500 мл в течение 15-30 мин	У пациентов с нормальным - низким уровнем ЦВД (вследствие, например, сопутствующей гиповолемии)	Водная нагрузка может способствовать дилатации ПЖ, ухудшить межжелудочковое взаимодействие и снизить сердечный выброс
<b>Вазопрессоры и инотропы</b>		
Норэпинефрин, 0,2-1,0 мкг/кг/мин	Усиление инотропной функции ПЖ и повышение АД, улучшение межжелудочкового взаимодействия и восстановление перфузионного градиента коронарных артерий	Избыточная вазоконстрикция может ухудшить перфузию в тканях
Добутамин, 2-20 мкг/кг/мин	Усиление инотропной функции ПЖ, снижение давление заполнения	Может усугублять гипотензию при монотерапии без сопутствующего применения вазопрессора; может индуцировать или ухудшить нарушения ритма
<b>Механическая поддержка кровообращения</b>		
Веноартериальное ЭКМО/экстракорпоральная поддержка жизнеобеспечения	Краткосрочная поддержка в сочетании с оксигенатором	Осложнения при длительном использовании (>5-10 дней) включают кровотечения, инфекции. Нет клинических преимуществ при отсутствии хирургической эмбол/тромбэктомии. Требуется наличия опыта в применении

Источник: Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой легочной эмболии 2019

**Стартовая антикоагулянтная терапия.** У пациентов с подозрением на ЛЭ, имеющих высокую или промежуточную вероятность, терапию антикоагулянтами следует начинать незамедлительно, не дожидаясь результатов диагностических исследований. Обычно терапия осуществляется путем

подкожного введения НМГ, фондапаринукса или внутривенным введением НФГ. При уже подтвержденной ЛЭ предпочтение отдается НМГ и фондапаринуксу, применение которых ассоциировано с более низким риском развития больших кровотечений и гепарин-индуцированной тромбоцитопении по сравнению с НФГ.

Используются в терапии и НОАК: дабигатран (ингибитор тромбина) и апиксабан, эдоксабан и ривароксабан (ингибиторы Ха).

В случае инициации терапии АВК следует одновременно продолжать терапию НФГ, НМГ или фондапаринуксом в течение  $\geq 5$  дней до достижения стабильного уровня международного нормализованного отношения (МНО) 2,0- 3,0 в течение двух последовательных дней.

**Реперфузионная терапия:** системный тромболитис ведет к более быстрому уменьшению обструкции легочной артерии, снижению ДЛА и ЛСС у пациентов с ЛЭ по сравнению с монотерапией НФГ. Эти положительные изменения сопровождаются уменьшением дилатации ПЖ по данным ЭхоКГ. Наибольший эффект терапии наблюдается при инициации терапии в течение 48 ч от момента начала симптоматики, однако тромболитис может быть полезным и у пациентов в течение 6-14 дней от начала симптомов ЛЭ (табл.6.8).

**Чрескожное катетерное лечение.** Механическая реперфузия осуществляется путем введения катетера в легочную артерию через феморальный доступ. Применяются различные типы катетеров для механической фрагментации, аспирации тромба или наиболее часто используемого фармакомеханического подхода, при котором комбинируется механическая или ультразвуковая фрагментация тромба вместе с тромболитисом *in situ* в низких дозах.

**Хирургическая тромбэктомия** при острой ЛЭ обычно выполняется в условиях экстракорпорального кровообращения без пережатия аорты и кардиopleгии с разрезом главных ветвей легочной артерии и удалением или аспирацией свежих тромботических масс.

**Кава-фильтры.** Цель кава-фильтров - механическое предотвращение попадания ВТ в легочную артерию.

Большинство устройств, применяемых в настоящее время, устанавливаются чрескожным путем и их можно удалить через несколько недель или месяцев, или же, при необходимости, оставить на месте в течение длительного периода.

Таблица 6.8.

**Режимы назначения тромболитической терапии,  
дозировка и противопоказания**

Молекула	Режим назначения	Противопоказания к фибринолизу
Рекомбинантный тканевой активатор плазминогена	100 мг за 2 ч	<p>Абсолютные:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Геморрагический инсульт или инсульт неясной этиологии в анамнезе</li> <li>• Ишемический инсульт за последние 6 мес.</li> <li>• Новообразование центральной нервной системы</li> <li>• Политравма, оперативное вмешательство, травма головы за последние 3 нед.</li> <li>• Геморрагический диатез</li> </ul> <p>Относительные:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Кровотечение</li> <li>• Транзиторная ишемическая атака за последние 6 мес.</li> <li>• Пероральные антикоагулянты</li> <li>• Беременность или первая неделя после родоразрешения</li> <li>• Места пункции не поддающиеся компрессии</li> <li>• Травматичная реанимация</li> <li>• Рефрактерная гипертензия (систолическое АД &gt;180 мм рт.ст.)</li> <li>• Тяжелая патология печени</li> <li>• Инфекционный эндокардит</li> <li>• Активная пептическая язва</li> </ul>
	0,6 мг/кг за 15 мин (максимальная дозировка 50 мг)	
Стрептокиназа	250000 Ед нагрузочная дозировка в течение 30 мин, в последующем 100000 Ед/ч в течение 12-24 ч	
	Ускоренный режим введения: 1,5 млн Ед в течение 2 ч	
Урокиназа	4400 Ед/кг нагрузочная дозировка за 10 мин, в последующем 4400 Ед/кг/ч в течение 12-24 ч	
	Ускоренный режим введения: 3 млн Ед. за 2 ч	

Источник: Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой легочной эмболии 2019

Показания к установке кава-фильтра: ВТЭ при абсолютных противопоказаниях к антикоагулянтной терапии; рецидив ЛЭ, несмотря на адекватную антикоагулянтную терапию; первичная профилактика у пациентов высокого риска ВТЭ. Другие показания для установки кава-фильтра, включая наличие свободного флотирующего тромба, не подтверждены у пациентов



без противопоказаний к применению антикоагулянтов в лечебных дозировках. Абсолютное показание для имплантации кава-фильтра у пациентов с недавним (< 1 мес.) проксимальным ТГВ и абсолютным противопоказанием к антикоагулянтной терапии основано преимущественно на ощутимо высоком риске рецидива ЛЭ и отсутствия других возможностей лечения. Осложнения, связанные с кава-фильтрами, довольно распространены и могут быть серьезными, например, пенетрация венозной стенки.

### **Хроническая терапия и профилактика рецидива**

Цель антикоагулянтной терапии после острой ЛЭ завершить лечение острого эпизода и предотвратить рецидив ВТЭ в долгосрочной перспективе:

- пациенты с ЛЭ должны получать терапию антикоагулянтами  $\geq 3$  мес.;
- после отмены антикоагулянтов через 3-6 мес. риск рецидива будет сопоставимым с таковым при более длительном периоде лечения (т.е. 12-24 мес.);
- пролонгированная терапия пероральными антикоагулянтами снижает риск рецидива ВТЭ на  $\leq 90\%$ , что, однако, сопряжено с повышением риска кровотечений.

Пероральная антикоагулянтная терапия высокоэффективна в предупреждении рецидивирующих ВТ на период непосредственного приема препаратов, однако они не устраняют риск последующих ВТ после прекращения терапии. Поэтому клинически важным является оптимальный отбор пациентов для длительной или неопределенно длительной терапии антикоагулянтами. Вовлечение пациента в процесс принятия решений имеет решающее значение для оптимизации и поддержания приверженности лечению.

Оценка риска рецидива ВТ после прекращения лечения связана с особенностями первичного эпизода острой ЛЭ (или в более широком смысле индекса первичного острого ВТ, который подразумевает совокупную характеристику локализации тромбоза и ФР). В таблице 6.9 представлены примеры транзиторных/обратимых и постоянных ФР ВТ, классифицированных в соответствии с долгосрочным риском рецидивирования.

Таблица 6.9.

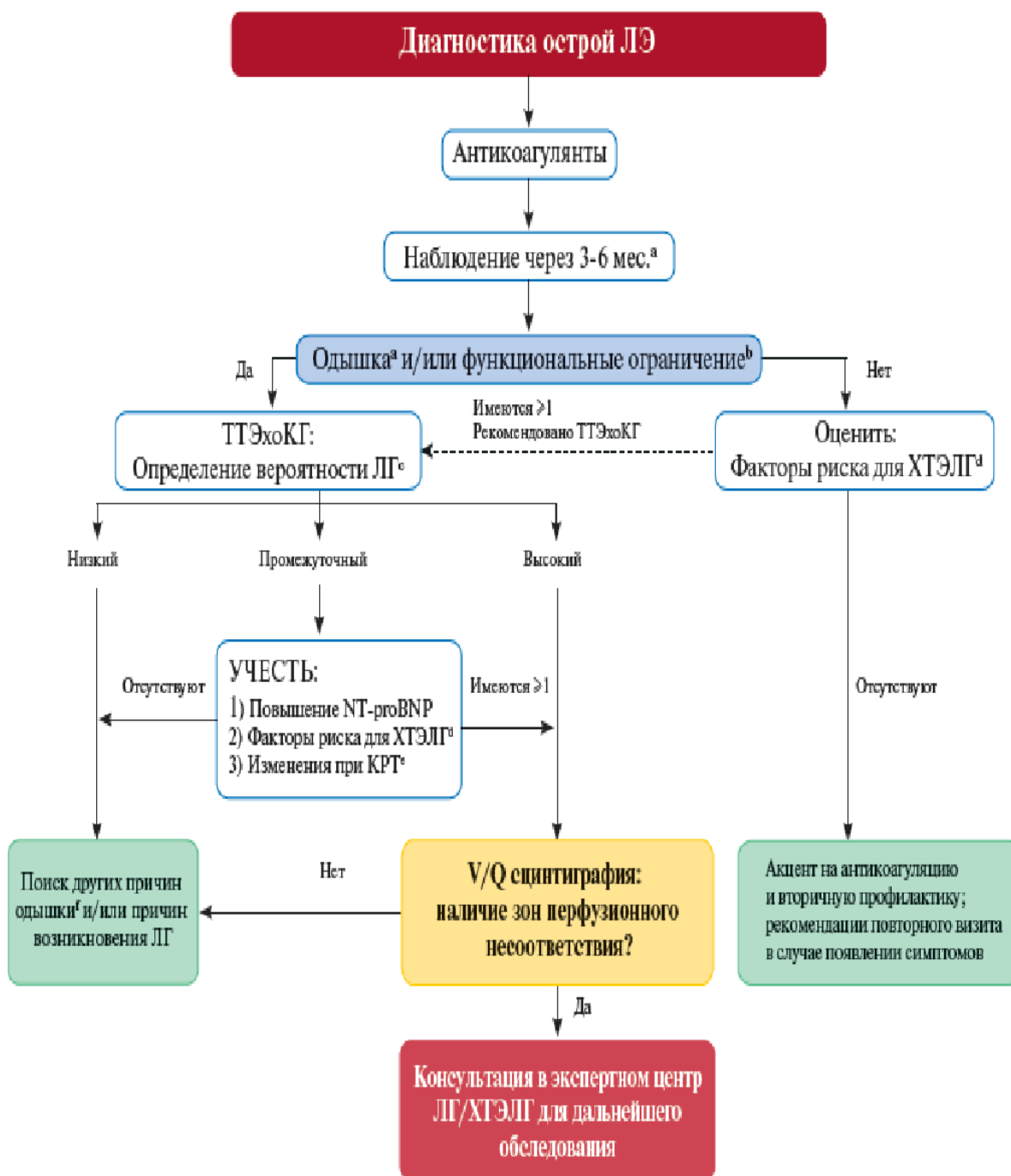
### Категоризация ФР развития ВТЭ на основе долгосрочного риска рецидива

Предполагаемый риск долгосрочных рецидивов	Категоризация ФР индексированной ТЭЛА	Примеры
Низкий риск	Большой транзиторный или обратимые ФР, ассоциированные с >10-кратным увеличением риска повторного ВТЭ события (по сравнению с пациентами без ФР)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Оперативное лечение с общим наркозом &gt;30 мин</li> <li>• Постельный режим в условиях стационара (возможность реализации санитарных нужд) <math>\geq 3</math> дней вследствие острого заболевания или обострения хронического заболевания</li> <li>• Травма с переломами</li> </ul>
Промежуточный риск (3-8% в год)	Транзиторные или обратимые факторы ассоциированы с $\leq 10$ -кратным увеличением риска повторного ВТЭ	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Малое хирургическое вмешательство (общий наркоз &lt;30 мин)</li> <li>• Госпитализация в стационар &lt;3 дней вследствие острого заболевания</li> <li>• Терапия эстрогенами/контрацепция</li> <li>• Беременность / послеродовой период</li> <li>• Постельный режим вне госпиталя <math>\geq 3</math> дней с острым заболеванием</li> <li>• Повреждение нижних конечностей (без перелома) с ограничением подвижности <math>\geq 3</math> дней</li> <li>• Длительный авиаперелет</li> </ul>
	Незлокачественные персистирующие ФР	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Воспалительное заболевание кишечника</li> <li>• Аутоиммунное заболевание, активно протекающее</li> </ul>
	Отсутствие идентифицированных ФР	
Высокий риск (>8% в год)		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Активно протекающее онкологическое заболевание</li> <li>• Один и более эпизодов ВТЭ при отсутствии большого транзиторного или обратимого ФР</li> <li>• Антифосфолипидный синдром</li> </ul>

Источник: Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой легочной эмболии 2019

Поскольку активное онкологическое заболевание является наиболее значимым ФР ВТ, как и, впрочем, кровотечения на фоне антикоагулянтной терапии. Отдельно следует выделить терапию пациентов с острой ЛЭ и онкологическим заболеванием, особенности с опухолями желудочно-кишечного тракта, которым следует продолжать терапию НМГ в течение  $\geq 3$ -6 мес. Такой же подход применим к пациентам с невозможностью пероральной терапии вследствие проблем с приемом или всасыванием препарата у пациентов с тяжелым поражением почек. Во всех остальных случаях ЛЭ у онкобольных, особенно с низким риском кровотечения и при отсутствии опухолей желудочно-кишечного тракта, выбор между НМГ и эдоксабаном или ривароксабаном остается на усмотрение лечащего врача и пациента.

Стратегия наблюдения за пациентами для выявления отдаленных последствий легочной эмболии представлена на рисунке 6.6.



**Рис. 6.6. Стратегия последующего наблюдения и диагностический алгоритм для выявления отдаленных последствий ЛЭ**

Источник: Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой легочной эмболии 2019

# ОСТРЫЙ РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС-СИНДРОМ: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ. ПНЕВМОТОРАКС: ДИАГНОСТИКА, ВОЗМОЖНОСТИ ВРАЧА ТЕРАПЕВТА (проф. Никулина Н.Н.)

## Определение

*Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) — остро возникающее диффузное воспалительное поражение паренхимы легких, развивающееся как неспецифическая реакция на различные повреждающие факторы и приводящее к формированию острой дыхательной недостаточности (ОДН) вследствие нарушения структуры легочной ткани и уменьшения массы аэрированной легочной ткани.*

## Эпидемиология

ОРДС является одним из основных осложнений различных жизнеугрожающих состояний. Летальность пациентов с ОРДС составляет в среднем 35—45% в зависимости от причины ОРДС, тяжести его течения и степени полиорганной недостаточности.

## Этиология и патогенез

Основные причины ОРДС представлены в табл. 7.1. Наиболее частой причиной ОРДС является *сепсис* (40% всех случаев ОРДС).

Патогенетические факторы ОРДС могут быть разделены на две группы:

(1) *прямые повреждающие факторы* (аспирационный синдром, утопления, вдыхание токсических веществ, легочная инфекция, тупая травма груди и др.);

(2) *непрямые повреждающие факторы* (шок, сепсис, травма, кровопотеря, гемотрансфузии, отравления, искусственное кровообращение и т.д., табл. 7.1).

При ОРДС, развившемся вследствие воздействия *прямых* повреждающих факторов, происходит *прямое повреждение бронхиального и альвеолярного эпителия* (инфекция, ушиб легких, утопление и т.д.), что ведет к обтурации бронхов, появлению ателектазов, развитию альвеолярного и

интерстициального отека. У этих больных преобладает альвеолярный отек, скопление фибрина в альвеолах, на поздних стадиях отмечается большое количество волокон коллагена и апоптотических нейтрофилов. При воздействии прямых повреждающих факторов поражение легких преимущественно представлено в виде *очаговых* уплотнений, которые часто локализуются в «зависимых» областях легких.

Таблица 7.1.

### Причины ОРДС

Оказывающие прямое воздействие на легкие (легочные)	Не оказывающие прямое воздействие на легкие (внелегочные)
<b>Более частые</b>	<b>Более частые</b>
Легочная инфекция (пневмония неаспирационного генеза, вирусные инфекции – грипп, коронавирус, цитомегаловирус)	Шок любой этиологии
Аспирационная пневмония вследствие аспирации жидкостей (желудочный сок, жидкие углеводороды)	Инфекция (сепсис, перитонит и т. п.)
<b>Менее частые</b>	<b>Менее частые</b>
Ингаляция токсических веществ (высокие концентрации кислорода, дым, едкие химикалии – двуокись азота, соединения аммония, кадмия, хлора, фосген)	Тяжелая травма
Ушиб легкого	Острый панкреатит
Жировая эмболия	Массивные гемотрансфузии
Радиационный пневмонит	Искусственное кровообращение
Эмболия легочной артерии	Острые отравления
Утопление	Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови (ДВС-синдром)
Реперфузионное повреждение легких	Ожоги
	Тяжелая черепно-мозговая травма (ТЧМТ)
	Уремия
	Лимфатический карциноматоз
	Эклампсия
	Состояние после кардиоверсии
	Инфаркт кишечника
	Внутриутробная гибель плода
	Тепловой удар
	Гипотермические повреждения
	Обширные хирургические вмешательства
	Сердечно-легочная реанимация

«Новые» причины развития ОРДС:

1) **EVALI** – англ.: «*e-cigarette, or vaping, product use associated lung injury*» - повреждение легких, связанное с употреблением электронных сигарет или вейпингом.

Основная предполагаемая причина развития EVALI – масла, входящие в состав вейпингов (масло витамина Е), которые при нагревании превращаются в пар, попадают на эпителий респираторных бронхиол и альвеол, после охлаждения снова становятся маслом, что вызывает специфическое локальное воспаление и повреждение.

Август 2019 г. – в Иллинойсе (США) была официально зафиксирована первая

смерть пациента вследствие EVALI. В настоящее время в 49 штатах США зафиксировано более 1300 случаев EVALI и более 26 летальных исходов. 05.09.2019 г. – в Мичигане (США) вступил в силу первый запрет на продажу ароматизированных электронных сигарет. Осень 2019 г. – в Индии вступил в силу запрет на производство, импорт и продажу электронных сигарет на всей территории страны (нарушителям грозит тюремный срок до трех лет)

## 2) Вирусные инфекции:

- **Группа A/H1N1** – тяжелая ОДН, полиорганная недостаточность, летальность 15-55%.

- **SARS** (англ.: *Severe Acute Respiratory Syndrome-Related Coronavirus*, тяжёлый острый респираторный синдром, «пурпурная смерть», атипичная пневмония). Первый случай заболевания зарегистрирован в ноябре 2002 г. в китайской провинции Гуандун. Летальность 10-17% (до 40%).

- **MERS** (син.: **MERS-CoV**, англ.: *Middle East Respiratory Syndrome*, Ближневосточный респираторный синдром). Впервые был идентифицирован в Саудовской Аравии в 2012 г. Летальность от 37% (35-60%).

- **Новая коронавирусная инфекция** (англ.: *COronaVirus Disease 2019 - COVID-19*, «Уханьский синдром»), потенциально тяжёлая острая респираторная инфекция, вызываемая коронавирусом SARS-CoV-2 (2019-nCoV). 11 марта 2020 года распространение вируса было признано ВОЗ пандемией. Эта эпидемия является первой в истории человечества пандемией, которая может быть взята под контроль.

**Также не забывать про:** риновирусы, аденовирусы, энтеровирусы, корь и др.

При ОРДС, развившимся вследствие воздействия *непрямых* повреждающих факторов происходит, прежде всего, повреждение эндотелия легочных капилляров, в результате чего возникают метаболические и структурные изменения, ведущие к повышению его проницаемости с последующим выходом плазмы и форменных элементов крови в интерстиций легких, что ведет к значительному утолщению межальвеолярных перегородок. Патологические изменения сначала локализуются преимущественно паравазально, с последующим развитием инфильтрации и интерстициального отека, а затем и вовлечением в патологический процесс интраальвеолярного пространства. Параллельно развиваются нарушения в системе легочной микроциркуляции в виде стаза и агрегации эритроцитов в паралитически расширенных капиллярах с нарушением дренажа лимфы, что ведет к накоплению жидкости в интерстиции и альвеолах, нарушению проходимости бронхиол. Вследствие этого в легких наряду с жидкостью выявляется большое количество белка и форменных элементов крови, развивается диффузное воспаление, происходит коллапс альвеол. При воздействии *непрямых* повреждающих факторов патологические

изменения легких в большей степени *диффузные*, с преобладанием коллапса альвеол.

Независимо от начальных и промежуточных механизмов их результат единый – гипоксемия (рис.7.1). ***Без гипоксемии (гипоксемической ОДН; снижения сатурации кислорода) нет ОРДС при любых результатах визуализирующих методов!***

***Особенности патогенеза ОРДС при тяжелых вирусных инфекциях, в т.ч. новой коронавирусной инфекции (COVID-19).*** Большая вирусная нагрузка, гипертермия и применение индукторов интерферона (!) в острую фазу респираторной инфекции приводит к развитию ***«цитокинового шторма»*** вследствие избыточного выброса провоспалительных цитокинов (интерлейкин (ИЛ)-4, ИЛ-5, ИЛ-17 и др.). «Цитокиновый шторм» сопровождается выбросом большого количества биологически активных веществ, приводящих к резкому повышению *проницаемости мелких сосудов легких*, накоплению транссудата в интерстиции, частично – в альвеолах, повышению давления в системе легочной артерии, отеку альвеоло-капиллярной мембраны, что в целом приводит к нарушению газообмена.



Рис. 7.1. Схема патогенеза ОРДС



## Морфология ОРДС

Клеточная инфильтрация, проявления токсического отека в виде обилия плазменных белков в просвете альвеол, потеря воздушности альвеол, формирование очагового и распространенного фиброза.

### Классификация

По типу ведущего этиологического фактора:

1. Первичный (прямой, «легочный») ОРДС — первичное повреждение легких этиологическим агентом;
2. Вторичный (непрямой, «внелегочный») ОРДС — вторичное повреждение легких при исходной внелегочной патологии.

Морфологические стадии ОРДС:

1. Экссудативная стадия («ранний» ОРДС, 1—5 сутки);
2. Фибропролиферативная стадия (6—10 сутки);
3. Фибротическая стадия (10—15 сутки от развития ОРДС).

### Жалобы и анамнез

При появлении или нарастании степени гипоксемической ОДН в течение 1 недели и наличии известной клинической причины (или появление новых причин) необходимо предполагать развитие ОРДС.

Для ОРДС характерны следующие *особенности анамнеза*:

- острое начало или нарастание ОДН;
- наличие этиологического фактора (прямого или непрямого) повреждения легких в течение недели от начала или прогрессирования ОДН.

**Жалобы** при развитии ОРДС неспецифичны и соответствуют жалобам при ОДН и/или декомпенсации хронической сердечной недостаточности:

- одышка / чувство нехватки воздуха, неспособность говорить полными предложениями;
- слабость, непереносимость физической нагрузки;
- сердцебиение;
- головокружение, головная боль, сонливость.

Пациенты с нарушениями сознания и/или в состоянии медикаментозной седации, а также пациенты, которым уже

проводят ИВЛ на момент развития ОРДС, могут не предъявлять жалоб.

С целью дифференциальной диагностики рекомендовано исключить *другие частые причины острого развития ОДН*: шок, ателектазы, пневмоторакс, тромбоэмболию легочной артерии, пневмонию, патологию органов грудной стенки, внутрибрюшную гипертензию, обострение хронических заболеваний легких, а также «повреждающие» настройки режимов и параметров респираторной поддержки (при проведении респираторной поддержки).

При оценке легких на аутопсии у умерших с диагностированным ОРДС установлено, что ОРДС прижизненно не диагностируют почти в половине случаев. И, наоборот, у трети пациентов с диагностированным ОРДС причиной развития ОДН были не ОРДС, а пневмония, отек легких, тромбоэмболия легочной артерии, легочное кровотечение, фиброз легких.

### **Физикальное обследование**

Возможности физикальной диагностики ОРДС ограничены. При внешнем осмотре выявляют клинические признаки ОДН, а также внешние проявления основного заболевания, вызвавшего ОРДС.

*Дыхательная недостаточность* — состояние организма, при котором либо не обеспечивается поддержание нормального газового состава артериальной крови, либо оно достигается за счет повышенной работы внешнего дыхания, приводящей к снижению функциональных возможностей организма, либо поддерживается искусственным путем.

Для ОДН характерны:

- одышка;
- тахипноэ;
- участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры;
- тахикардия;
- артериальная гипертензия (гипотензия);
- цианоз (при отсутствии сопутствующей оксигенотерапии);
- когнитивные нарушения, угнетение сознания, делирий.

При аускультации у пациента с ОРДС выявляют ослабление дыхания в дорсальных отделах легких, жесткое дыхание, влажные мелкопузырчатые хрипы в дорсальных отделах (часто отсутствуют, особенно на начальных стадиях).

### Лабораторная диагностика

**Газовый состав и кислотно-основное состояние (КОС)** артериальной крови: характерно снижение индекса  $PaO_2 / FiO_2$  в сочетании с низким  $PaCO_2$  и развитием **респираторного алкалоза** или (при ОРДС тяжелой степени) снижение индекса  $PaO_2 / FiO_2$  в сочетании с увеличением  $PaCO_2$  и развитием **респираторного ацидоза**. При наличии этиологических причин развития метаболического ацидоза возможно сочетание респираторного алкалоза или ацидоза с метаболическим ацидозом.

**Комментарий:** ОРДС характеризуется коллапсом альвеол, заполнением альвеол экссудатом, что приводит к **шунтированию крови «справа налево»** (венозному примешиванию). Характерными признаками ОДН вследствие увеличенного венозного примешивания является гипоксемия (вследствие смешивания притекающей венозной крови с оттекающей артериальной) и гипокапния (низкий  $PaCO_2$ ) вследствие возникающей при гипоксемии одышки с усиленным вымыванием углекислого газа из альвеол. Гипокапния приводит к развитию респираторного алкалоза. При большом объеме шунта (более 50%) объема альвеол недостаточно для вымывания углекислоты, вследствие чего возможно возникновение гиперкапнии (высокий  $PaCO_2$ ), что приводит к развитию респираторного ацидоза. Такое сочетание характерно для ОРДС тяжелой степени.

### Инструментальная диагностика

1. **Обзорная рентгенография (ОРГ) органов грудной клетки (ОГК).** Для ОРДС характерно наличие двусторонних диффузных инфильтратов (рис. 7.2.).



**Рис. 7.2. ОРГ ОГК пациента с ОРДС,  
фронтальная проекция**

Чувствительность ОРГ при ОРДС при наличии билатеральных инфильтратов (один из ведущих критериев) составляет примерно 75%, а специфичность 70%, что приводит к высокой частоте ложноположительных и ложноотрицательных результатов при применении этого метода в диагностике ОРДС. ***Наличие толькоочаговых изменений свидетельствует против ОРДС.***

Наличие диффузных инфильтратов на фронтальной рентгенограмме может быть следствием не только ОРДС, но и ателектазирования дорсальных отделов легких, двусторонней полисегментарной пневмонии, отека легких, их сочетания, а также других специфических заболеваний легких.

2. При доступности метода и транспортабельности пациента рекомендовано провести ***компьютерную томографию (КТ) легких.*** КТ легких в отличие от ОРГ ОГК позволяет проводить дифференциальную диагностику ОРДС от пневмонии и других причин гипоксемической ОДН и диагностику стадий ОРДС.

***В ранних стадиях ОРДС особенно выражена негетогенность поражения.*** Кроме того, имеется ***градиент плотности***, направленный от верхушек легких к их базальным отделам.

Ввиду разнообразия морфологических изменений в легких при ОРДС в международной практике приняты следующие термины для описания компьютерных томограмм легких:

1. Затемнение по типу ***«матового стекла»*** — усиление легочного рисунка с сохраненной визуализацией сосудов и бронхов (соответствует участкам плохо вентилируемых альвеол, рис. 7.3).
2. ***Консолидация*** — гетогенное усиление легочного рисунка, скрывающее тени сосудов и бронхов (рис. 7.4).
3. ***Ретикулярные изменения*** — множественные переплетающиеся между собой линейные тени разной толщины (рис. 7.5.).

У пациентов с легочным ОРДС КТ-картина имеет участки локальных асимметричных сочетаний затемнений легочной ткани по типу «матового стекла» и консолидации, в то время как при внелегочном ОРДС картина симметрична, затемнения носят диффузный характер, причем в верхних участках легких они

имеют характер затемнения по типу «матового стекла», а в нижних — консолидации легочной ткани.

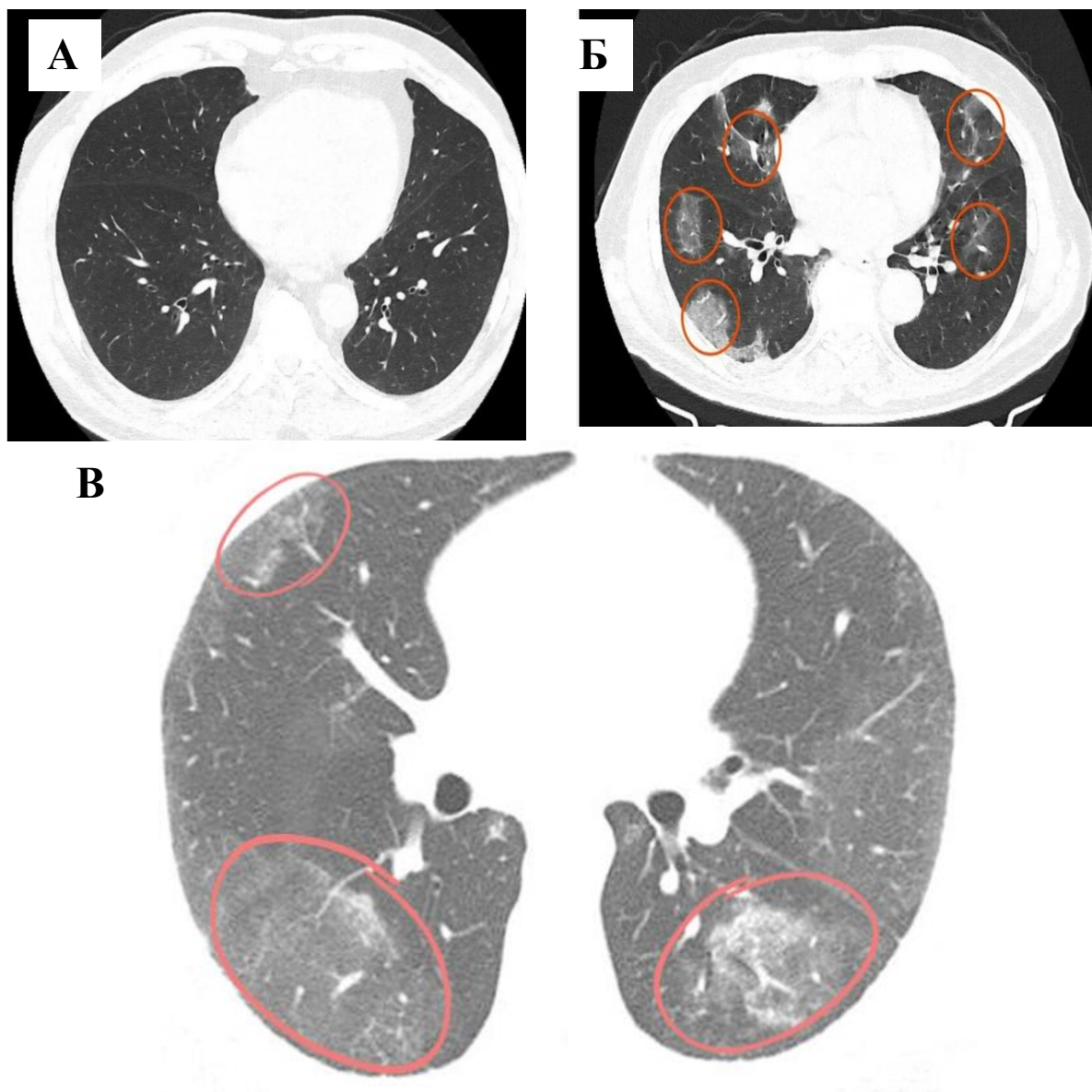


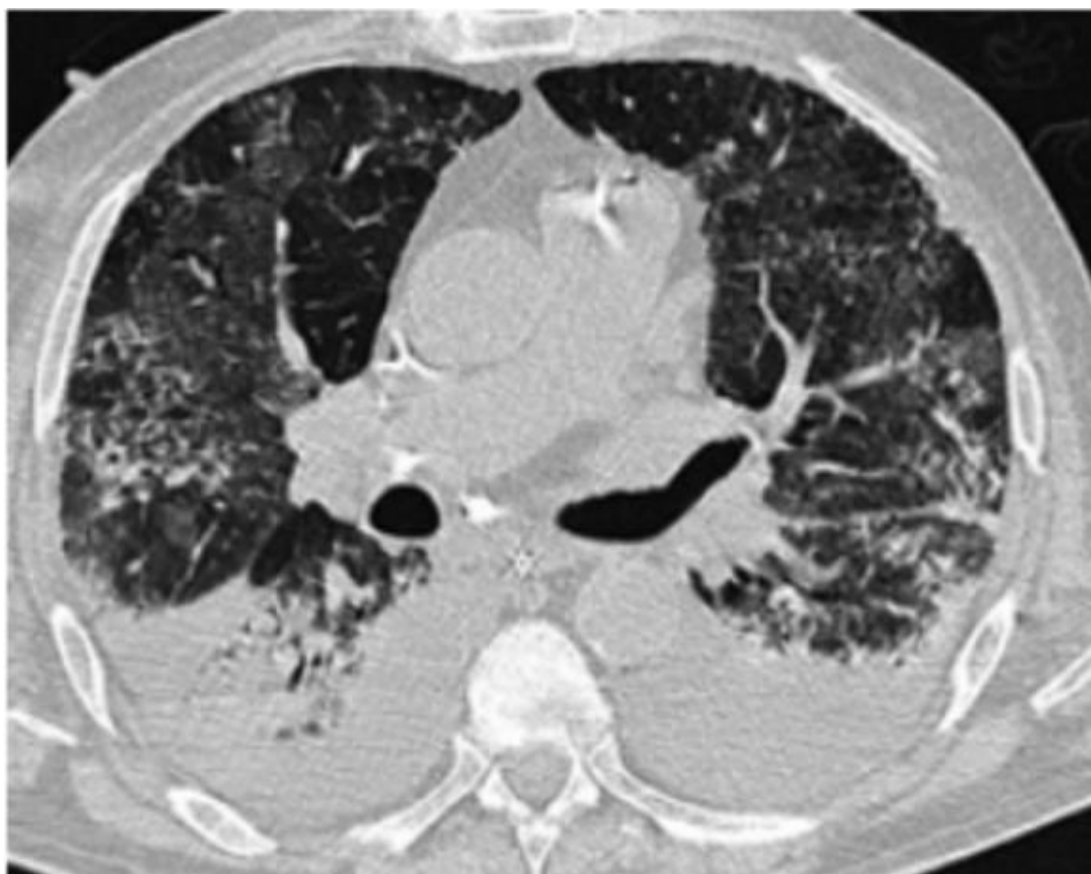
Рис. 7.3. КТ легких

А. Легкие в норме;

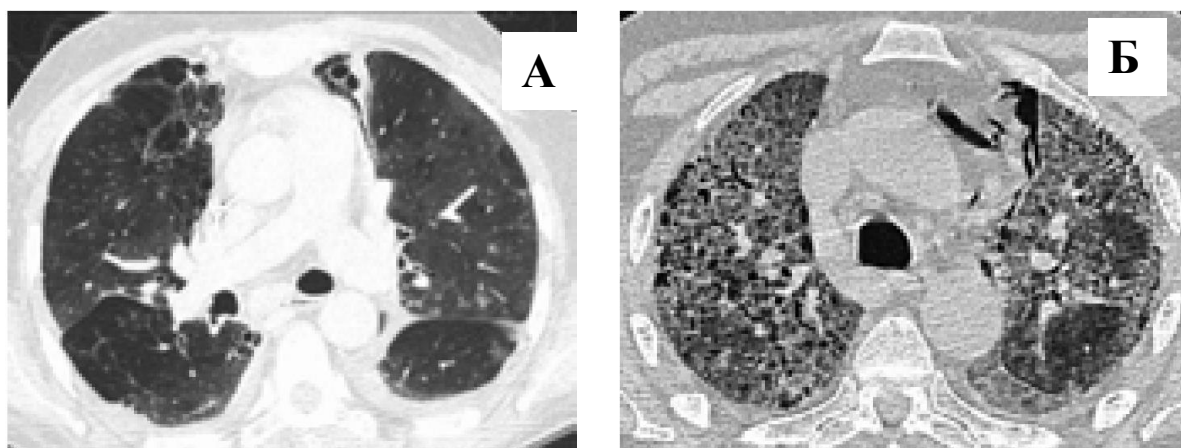
Б. Синдром матового стекла;

В. «Матовое стекло» при COVID-19 («матовые стекла» при

COVID-19 обычно локализуются с обеих сторон (двусторонняя пневмония) в нижних и боковых отделах, ближе к плевре, либо сконцентрированы вокруг бронхов. При этом, сохраняется видимость сосудов, бронхов и их стенок. По количеству и размерам инфильтратов определяют степень поражения легких.)



**Рис. 7.4. КТ легких. Феномен консолидации (гомогенного затемнения) в дорсальных отделах легких**



**Рис. 7.5. КТ легких**

А. Разрешение консолидации и «матового стекла» с образованием кист в переднем левом легком;

Б. Множественные фиброзные изменения интерстиция в виде диффузных «ретикуляций», кистозной трансформации легочной ткани.

Источник: из архива Е. Е. Фуженко, В. О. Погорельцева, Т. Д. Джанелидзе, П. Е. Крайнюкова

Относительно недавно был описан КТ-феномен «булыжной мостовой» (рис. 7.6.), который возникает из-за набухания интерстициального пространства вдоль долек легких. Исходно он рассматривался как патогномоничный при COVID-19, позднее стало понятно, что встречается и при других причинах ОРДС.

В поздних стадиях синдрома развивающийся фиброз вызывает нарушения формы интерстициальных и бронховаскулярных теней, картина поражения легких становится *более гомогенной*, может увеличиваться число и объем *субплевральных кист*.

У пациентов, *перенесших ОРДС*, КТ картина имеет выраженную «сетчатость» («ретикулярность»), тем более выраженную, чем длительнее и «агрессивнее» была ИВЛ. Ретикулярные изменения — признак фиброза — сильнее выражены в вышележащих, лучше вентилируемых при ИВЛ участках легких.

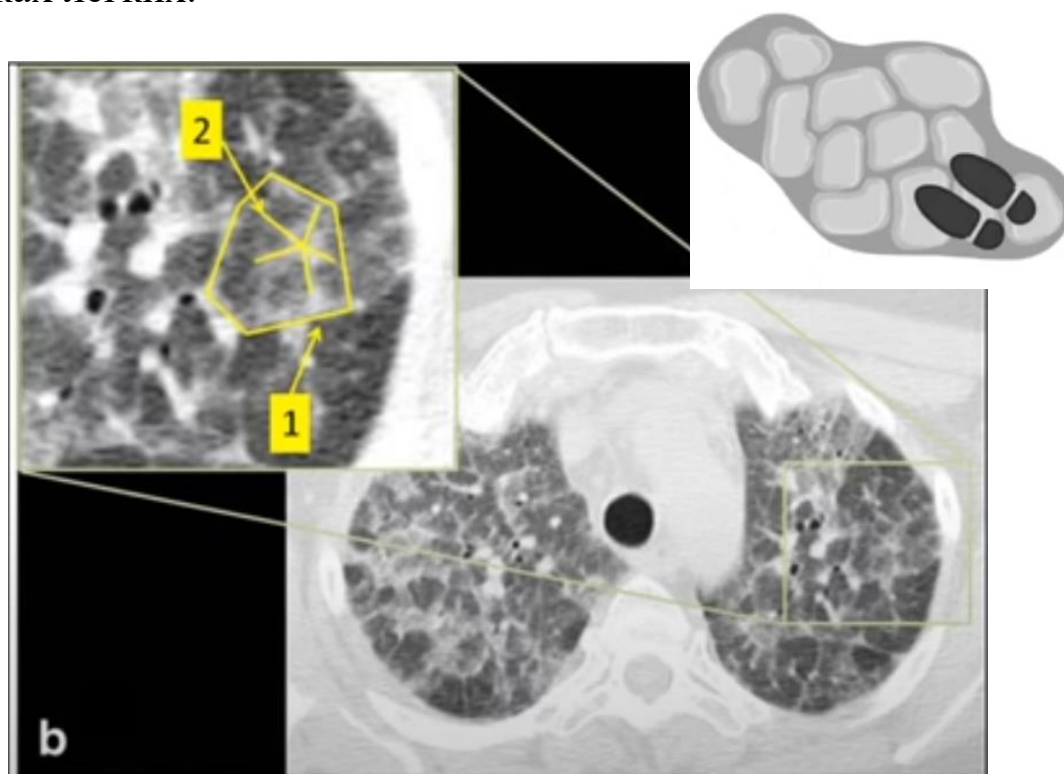


Рис. 7.6. КТ легких. Феномен «булыжной мостовой» («неправильного / сумасшедшего мощения»; англ.: *crazy paving pattern*)

Источник: Insights Imaging (2011) 2:117–132 DOI 10.1007/s13244-010-0060-5

3. *Мониторирование насыщения гемоглобина кислородом* при помощи пульсоксиметра ( $SpO_2$ ) для оценки степени



гипоксемии. В соответствии с кривой диссоциации оксигемоглобина, снижение  $SpO_2$  ниже 90% соответствует снижению  $PaO_2$  ниже 60 мм рт. ст. - при наличии других критериев ОРДС (острое начало ОДН с известной причиной, билатеральные диффузные инфильтраты на рентгенограмме) диагноз ОРДС вероятен.

4. *Измерение внутрибрюшного давления с использованием катетера мочевого пузыря* (рис. 7.7.) для оценки вклада внутрибрюшного давления в коллапс альвеол.

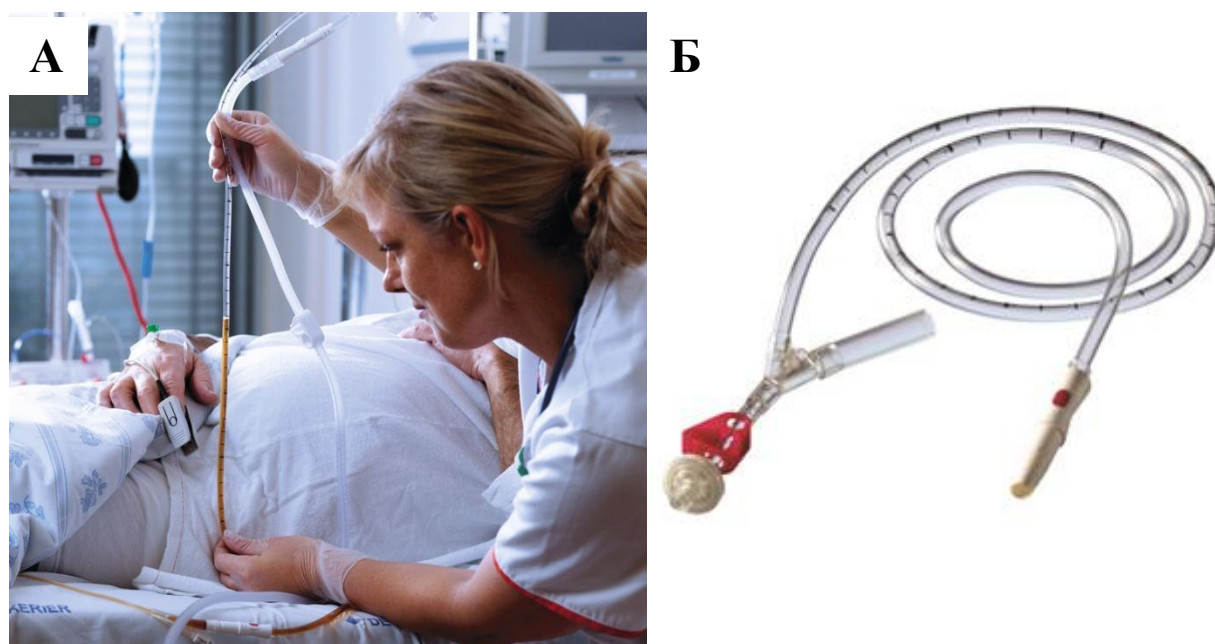


Рис. 7.7. Измерение внутрибрюшного давления

А. Проведение процедуры;

Б. Унометр Абдо-Прешше. Устанавливается на срок до 7 дней. Встраивается между катетером Фолея и мочеприемником. Таким образом, образуется замкнутая система, которая не требует разъединения при необходимости измерения. Замкнутость системы значительно снижает риск возникновения инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи.

Источник: <https://convatec-russia.ru/product/anesteziologiya-i-reanimatsiya/monitoring-sostojaniya-pacienta/sistema-dlya-izmereniya-vbd-abdo-preshe/>

При развитии синдрома интраабдоминальной гипертензии увеличивается жесткость грудной стенки, что приводит к коллапсу альвеол. На сегодняшний день наиболее точным методом для оценки внутрибрюшного давления считают

измерение давления в полости мочевого пузыря при введении через катетер в полость мочевого пузыря 25 мл теплого стерильного раствора, принимая за ноль лонное сочленение. Увеличение давления в мочевом пузыре выше 20 мбар свидетельствует об интраабдоминальной гипертензии, которая приводит к дополнительному коллабированию альвеол.

5. У пациента с ОРДС рекомендовано измерить *рост, массу тела и рассчитать индекс массы тела* для оценки вклада индекса массы тела в коллабирование альвеол и выбора оптимального РЕЕР.

При установлении диагноза ОРДС и степени его тяжести применяются «*Берлинские критерии*» (рис. 7.8.).

Время возникновения	Острое начало: появление или нарастание степени острой дыхательной недостаточности в течение 1 недели по известной клинической причине или появление новых причин
Рентгенография	Билатеральные инфильтраты на фронтальной рентгенограмме органов грудной клетки
Причина отека	Дыхательная недостаточность не полностью объясняется сердечной недостаточностью или перегрузкой жидкостью. Необходима объективная оценка (например, эхокардиография), чтобы исключить гидростатический отек, если нет факторов риска
Оксигенация	
Легкий	$200 \text{ мм рт.ст.} < PaO_2/FiO_2 \leq 300 \text{ мм рт.ст.}$ при РЕЕР или CPAP $\geq 5 \text{ см H}_2\text{O}$
Среднетяжелый	$100 \text{ мм рт.ст.} < PaO_2/FiO_2 \leq 200 \text{ мм рт.ст.}$ при РЕЕР $\geq 5 \text{ см H}_2\text{O}$
Тяжелый	$PaO_2/FiO_2 \leq 100 \text{ мм рт.ст.}$ при РЕЕР $\geq 5 \text{ см H}_2\text{O}$

Рис. 7.8. Берлинские критерии ОРДС

**Дифференциальная диагностика:**

- сердечная недостаточность;
- интерстициальные заболевания легких;
- заболевания соединительной ткани (полимиозит);
- васкулиты;
- лекарственное поражение легких (амиодарон);
- злокачественные новообразования (лимфома, метастатическая карцинома);
- эндобронхиальный туберкулез.

## Принципы интенсивной терапии ОРДС

Принципы интенсивной терапии во многом зависят от причины, патогенетического механизма и тяжести ОРДС и должны преследовать следующие *цели*:

- ликвидация заболевания, вызвавшего развитие ОРДС (проведение оперативного вмешательства, хирургическая санация очага инфекции, лечение шока и т.п.);
- коррекция и поддержание приемлемого газообмена (оксигенотерапия, включая высокопоточную оксигенацию, неинвазивная и инвазивная ИВЛ, экстракорпоральные методы обеспечения газообмена);
- улучшение легочного кровотока;
- коррекция гемодинамических нарушений (инфузионная терапия, инотропные и вазоактивные препараты);
- дегидратация легких (диуретики, ограничение инфузии, заместительная почечная терапия);
- недопущение или снижение вентилятор-ассоциированного повреждения легких;
- обеспечение организма макро- и микронутриентами.

## Респираторная терапия

Респираторная поддержка в различных режимах является методом временного замещения функции внешнего дыхания, обеспечивает поддержание газообмена в легких, снижает работу дыхания и предоставляет время для восстановления функций легких.

Существуют следующие *виды респираторной поддержки*:

- оксигенация (низко- и высокопоточная, рис. 7.9. и 7.10.);
- неинвазивная (т.е. без интубации трахеи) искусственная вентиляция легких (НИВЛ);
- инвазивная ИВЛ (с интубацией трахеи, рис. 7.11.).

Отдельно выделяют экстракорпоральные методы обеспечения газообмена - экстракорпоральную мембранную оксигенацию (ЭКМО).

Суть оксигенотерапии — повышение поступления кислорода в легкие и, соответственно, в кровь. Для этого

используются кислородные концентраторы, которые пропускают воздух через фильтры, задерживающие молекулы азота и пропускающие молекулы кислорода. На выходе получается более концентрированная кислородная смесь, которую вдыхает пациент.

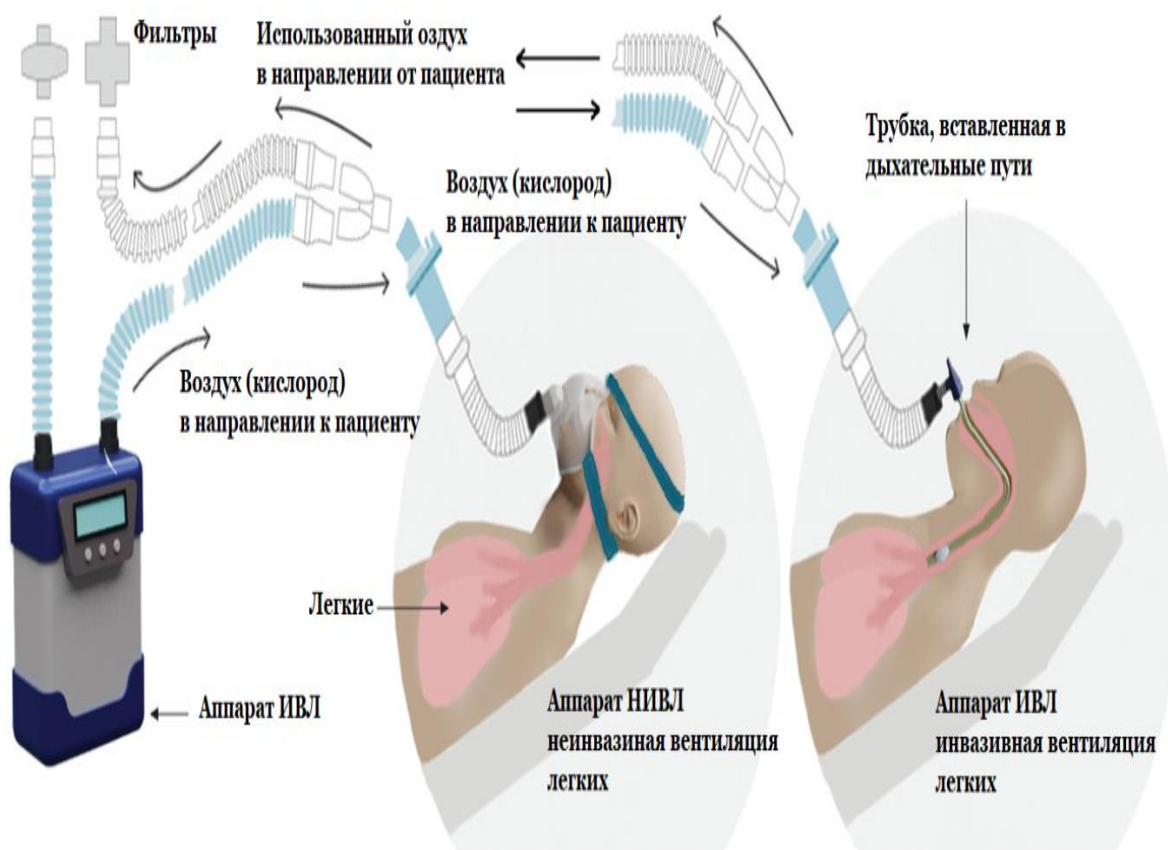
Суть ИВЛ — *принудительное* введение кислорода в дыхательные пути пациента и удаления из них углекислого газа. В этом случае дыхание не подчиняется контролю пациента: все показатели зависят от индивидуальных настроек аппарата ИВЛ.



**Рис. 7.9. Кислородный концентратор для неинвазивной оксигенотерапии**



**Рис. 7.10. Оксигенотерапия с использованием носовой канюли. Также возможно использование маски**



**Рис. 7.11. Схема различий неинвазивной и инвазивной ИВЛ**  
 Источник иллюстрации: <https://www.oxy2.ru/articles/topovye-modeli-apparatov-ivl-dlya-klinik-i-doma.html>

Рекомендовано использовать *пошаговый подход в выборе методов респираторной терапии* для улучшения результатов лечения:

- при ОРДС легкой степени возможно использование высокопоточной оксигенации и НИВЛ;
- при ОРДС средней и тяжелой степени показана интубация трахеи и инвазивная ИВЛ (рис. 7.12.).

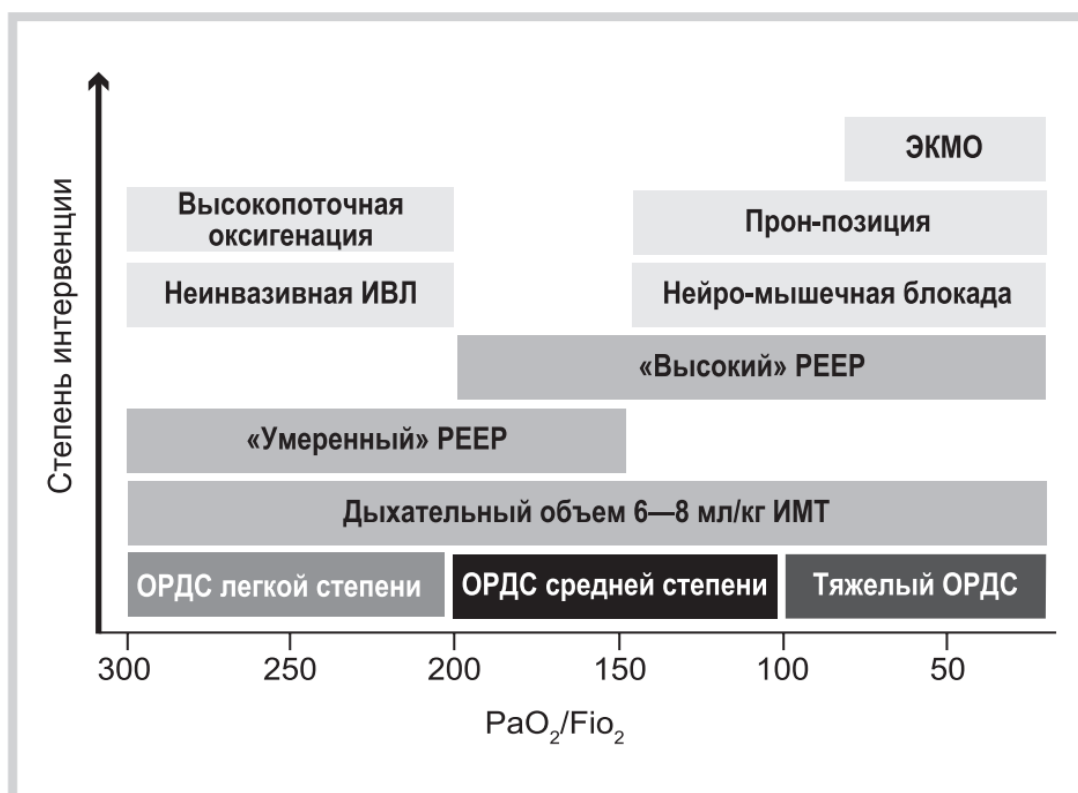


Рис. 7.12. Степень интервенции в зависимости от тяжести ОРДС

*При наличии показаний у пациентов с ОРДС нельзя задерживать интубацию трахеи и начало ИВЛ, т.к. отсрочка ухудшает прогноз.*

***Абсолютные показания к интубированию трахеи и инвазивной ИВЛ:***

- апноэ;
- остановка кровообращения;
- нарушения сознания (возбуждение, делирий, оглушение, сопор, кома);
- нарушение глоточных рефлексов, кашлевого толчка, парез голосовых складок.

***Относительные показания к интубации трахеи и инвазивной ИВЛ:***

- участие вспомогательных дыхательных мышц;
- частота дыхания более 35 в мин;
- сохраняющаяся гипоксемия (PaO<sub>2</sub> менее 60 мм рт. ст. или SpO<sub>2</sub> менее 90% несмотря на ингаляцию кислорода);
- и/или появившаяся гиперкапния, нестабильная гемодинамика.

Пациентам с ОРДС при проведении респираторной терапии рекомендовано достигать следующих **целевых значений артериальной оксигенации**:

—  $\text{PaO}_2$  90—105 мм рт. ст. (увеличение  $\text{PaO}_2$  выше 150 мм рт. ст. противопоказано вследствие ухудшения исхода);

—  $\text{SpO}_2$  95—98%;

—  $\text{PaCO}_2$  30—50 мм рт. ст.

Превышение целевых значений  $\text{PaCO}_2$  допустимо у пациентов с хронической гиперкапнией (например, при хронической обструктивной болезни легких, ХОБЛ), при тяжелом течении ОРДС и отсутствии патологии головного мозга, когда или не удается достичь целевого уровня  $\text{PaCO}_2$ , или для этого требуется выход за рамки протокола «протективной» вентиляции легких. Возможно использовать методологию «допустимой гиперкапнии» с поддержанием уровня  $\text{PaCO}_2$  не более 60 мм рт. ст.

### **Оценка рекрутабельности альвеол, настройка положительного конечно-экспираторного давления (РЕЕР) и рекрутирование альвеол**

У пациентов с ОРДС при проведении ИВЛ рекомендовано оценить рекрутабельность альвеол для принятия решения о потенциальной эффективности и безопасности применения маневров рекрутирования альвеол и/или протокола настройки РЕЕР (англ.: *positive end-expiratory pressure*, положительное конечно-экспираторное давление). РЕЕР способствует поддержанию потенциально рекрутабельных альвеол открытыми на протяжении всего дыхательного цикла.

Для открытия коллабированных альвеол также используют **маневры рекрутирования альвеол** - создание повышенного давления на вдохе.

При решении вопроса о соотношении польза/вред при применении маневров рекрутирования альвеол и настройки РЕЕР следует учитывать **потенциальную рекрутабельность альвеол** - объем легочной ткани, который может быть рекрутирован.

Увеличение РЕЕР у пациентов с рекрутабельными легкими открывает коллабированные альвеолы, снижая циклическое открытие-закрытие альвеол при вдохе (ателектотравму), тем



самым снижая **вентилятор-ассоциированное повреждение легких**. Наоборот, у пациентов с низкой рекрутабельностью увеличение РЕЕР и/или маневры рекрутирования альвеол увеличивают перерастяжение уже раздутых альвеол, приводя к усилению вентилятор-ассоциированного повреждения легких.

**Высокий потенциал рекрутирования** характерен для:

- непрямого повреждения легких,
- гомогенного повреждения по данным компьютерной томографии легких с преобладанием затемнений по типу «матового стекла»,
- значительно сниженной статической податливости респираторной системы (давление плато более 25 мбар),
- наличии преобладающего **В-паттерна (В-линии) легочной ткани при УЗИ легких**,
- ОРДС в ранней стадии (1—7 сутки).

**Низкий потенциал рекрутирования** характерен для:

- прямого повреждения легких;
- локального или негомогенного повреждения легочной ткани (ателектазы, пневмония) по данным КТ легких;
- гомогенного повреждения по данным КТ легких с преобладанием затемнений по типу «консолидации» с симптомом воздушной бронхограммы (бактериальная пневмония, вирусная пневмония);
- нормальной или умеренно статической податливости респираторной системы (давление плато менее 25 мбар);
- очагов консолидации легочной ткани (**С-паттерн) при УЗИ легких**;
- ОРДС в стадии фибропролиферации и фиброза.

Пациенты с непрямым повреждением легких в ранней стадии ОРДС (1—7 дни) чаще всего имеют хороший потенциал для рекрутирования альвеол. При непрямом повреждении легких величина оптимального РЕЕР чаще выше, чем при прямом повреждении. Окончательное решение по оценке рекрутабельности альвеол для выбора тактики респираторной терапии принимается на основании аппаратных показателей дыхания.

При высокой рекрутабельностью альвеол рекомендовано применение **РЕЕР 10—15 мбар**. При низким потенциале



рекрутирования рекомендовано эмпирическое пошаговое увеличение РЕЕР в эскалационном режиме (**5—8—10 мбар**) с целью поддержания альвеол открытыми без перераздувания уже открытых альвеол.

Противопоказания к применению РЕЕР при ОРДС носят относительный характер, т.к. в большинстве ситуаций польза от применения РЕЕР превышает вред.

У пациентов с ОРДС с **относительными противопоказаниями к применению РЕЕР** (недренированный пневмоторакс, буллезная эмфизема, бронхоплевральный свищ, трахеопищеводный свищ, нестабильная гемодинамика — рефрактерная артериальная гипотензия или снижение артериального давления при применении РЕЕР на 20 мм рт. ст. и более, жизнеугрожающие аритмии, выраженная гиповолемия) рекомендовано применение минимального РЕЕР для предотвращения побочных эффектов РЕЕР.

В процессе проведения респираторной поддержки пациенту с ОРДС при улучшении клинической картины и/или уменьшении рекрутабельности (фибропролиферативная или фибротическая стадии ОРДС) рекомендовано постепенно снижать величину РЕЕР.

### **Прон-позиция**

У пациентов с ОРДС и индексом  $PaO_2/FiO_2 < 150$  мм рт. ст. при РЕЕР  $> 8$  мбар (особенно в сочетании с прямым механизмом повреждения легких) рекомендовано применение вентиляции в положении лежа на животе в течение **не менее 16 часов в сутки** с целью рекрутирования альвеол и уменьшения летальности.

*Комментарий:* Коллабирование альвеол, гидростатический отек и ателектазирование участков легких происходит преимущественно в нижележащих отделах. В наибольшей степени этот эффект выражен в положении лежа на спине — коллабирование альвеол происходит под воздействием гидростатического давления отечной легочной ткани, давления со стороны органов брюшной полости и органов средостения. Давление органов средостения играет ведущую роль — до 40%

левого легочного поля и до 30% правого легочного поля находятся под их тяжестью.

В прон-позиции гравитационный эффект органов средостения на легкие менее значим — только около 1—2% легочной ткани подвергаются компрессии. Вентиляция в положении на животе приводит к рекрутированию альвеол (т.е. прон-позиция — это вариант маневра рекрутирования альвеол), расправлению ателектазов без создания повышенного давления в дыхательных путях. Применение прон-позиции приводит к улучшению оксигенации и уменьшению летальности в случае использования в ранние сроки тяжелого ОРДС.

**Методология прон-позиции:** пациента следует положить на живот, предварительно положив валики под грудную клетку и таз с таким расчетом, чтобы живот не оказывал избыточного давления на диафрагму, а также не создавалось условий для развития пролежней лица.

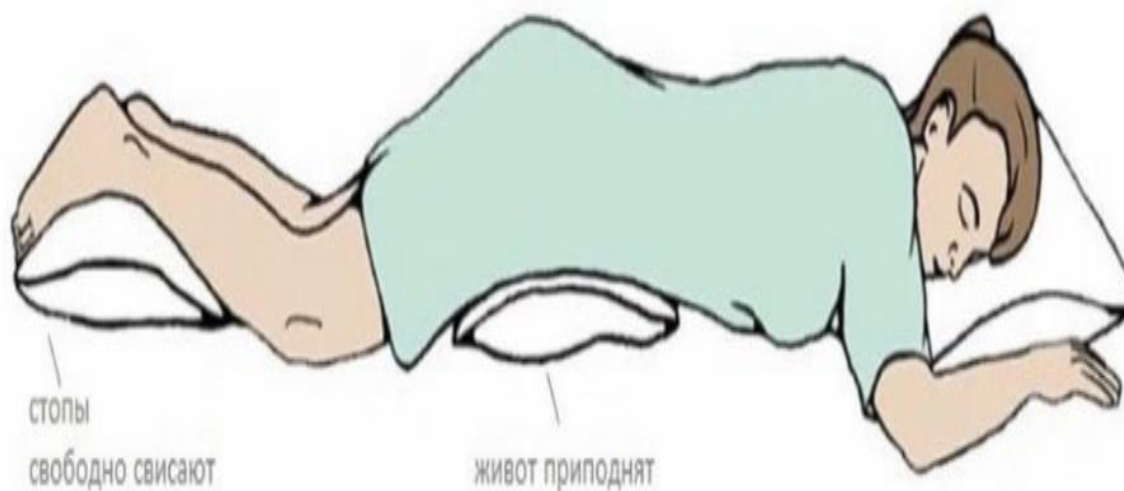


Рис. 7.13. Прон-позиция



**Рис. 7.14. Пациент на животе в шлеме для постоянной вентиляции с положительным давлением**

Источник: <https://therapy.irkutsk.ru/edards.htm>

***Сложности и осложнения при вентиляции в положении лежа на животе:***

- перегибы и дислокации интубационных трубок и венозных катетеров;
- трудность выполнения сердечно-легочной реанимации в случае остановки кровообращения;
- мацерация кожи в области стернотомного шва у пациентов после кардиохирургических операций, несмотря на использование противопролежневых матрасов и специальных валиков;
- развитие невритов периферических нервов верхних конечностей;
- повреждение носа и глаз — лицевой и периорбитальный отек развивается почти в 100% случаев; кератоконъюнктивит, требующий лечения, развивается у 20% пациентов;
- затруднен уход за пациентом: санация полости рта, трахеи, обработка глаз, лица.

***Критерии прекращения применения прон-позиции:***  
увеличение  $PaO_2 / FiO_2$  более 200 мм рт. ст. при PEEP менее 10

мбар, сохраняющиеся в течение не менее 4 ч после последнего сеанса прон-позиции.

***Противопоказано применение прон-позиции*** в следующих случаях:

- повреждения спинного мозга;
- нарушения ритма, которые могут потребовать дефибрилляции и/или массажа сердца;
- невозможность нахождения пациента в положении на животе (дренажи, выведенные на переднюю грудную или брюшную стенку; диастаз грудины, открытые раны на передней брюшной стенке, нежелательность изменения положения тела больного (переломы ребер, перелом костей таза, скелетные вытяжения костей нижних конечностей).

### **Альтернативные методы коррекции газообмена при ОРДС**

При невозможности достижения целевых значений газообмена и критериев безопасной ИВЛ следует рассмотреть альтернативные методы коррекции нарушений газообмена:

- экстракорпоральную мембранную оксигенацию (ЭКМО, рис. 7.15.);
- режимы с инверсным соотношением вдоха к выдоху (Airway Pressure Release Ventilation, APRV);
- высокочастотную осцилляторную вентиляцию (High Frequency Oscillation, HFO);
- ингаляцию оксида азота.



Рис. 7. 15. Процедура ЭКМО

Обязательным условием ЭКМО является длительность проведения инвазивной ИВЛ *не более 5 суток*. Эффективность ЭКМО крайне сомнительна при септическом шоке. ЭКМО проводится в отделениях с опытом использования данной технологии и специалистами, владеющими техникой канюляции магистральных сосудов и настройкой ЭКМО.

### Нереспираторные методы терапии ОРДС

1. Ограничение инфузионной терапии и поддержание *отрицательного гидробаланса* с целью улучшения газообмена, снижения продолжительности респираторной поддержки и улучшения исхода.

2. Комплекс мер, направленных на профилактику и лечение *дисфункции желудочно-кишечного тракта*, своевременное выявления патологических факторов, способствующих росту внутрибрюшного давления.

3. При проведении ИВЛ пациентам с ОРДС легкой и средней степени рекомендовано использовать «легкий» уровень *седации* (при помощи продленной инфузии пропофола или дексметомидина) с отключением седации в дневные часы.

4. У пациентов с тяжелым ОРДС по показаниям используется *нейромышечная блокада* (цисатракурий) в течение

первых 48 ч после интубации трахеи, что может приводить к уменьшению вентилятор-ассоциированного повреждения легких и снижению летальности; рутинное применение миорелаксантов для синхронизации с респиратором противопоказано.

5. Пациентам с ранним ОРДС (первые 7 суток) вследствие *внебольничной пневмонии и/или септического шока* рекомендованы малые дозы **кортикостероидов** для уменьшения системного воспаления, снижения летальности и уменьшения длительности респираторной поддержки. Противовоспалительные средства некортикостероидной структуры не рекомендованы для лечения ОРДС.

### **Пневмоторкс**

Пневмоторакс – это скопление воздуха в плевральной полости, что приводит к частичному или полному коллапсу легкого.

### **Этиология**

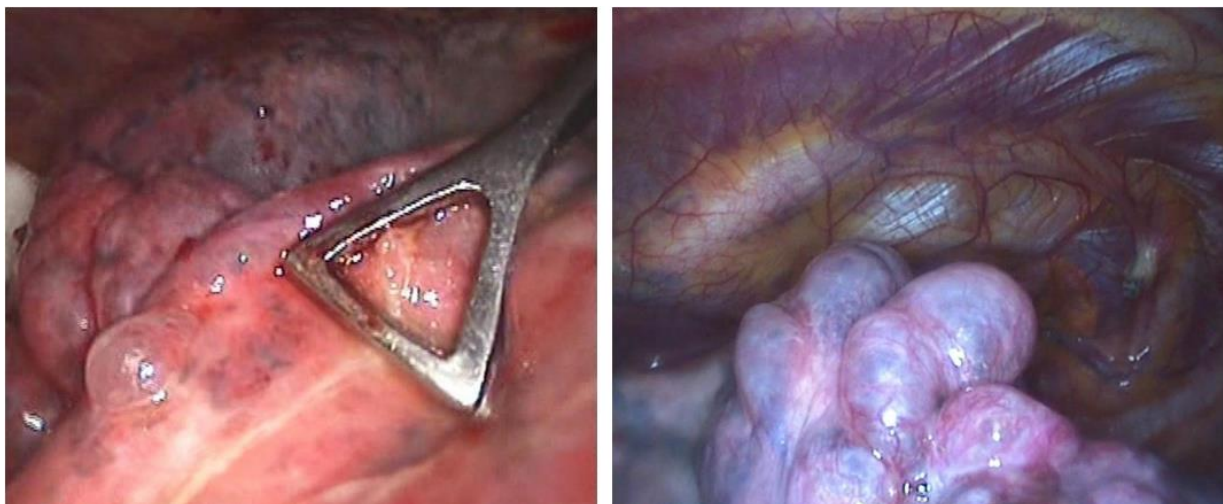
Пневмоторакс может развиваться спонтанно, а также в результате травм или медицинских манипуляций.

**Первичный спонтанный пневмоторакс** встречается у лиц, не страдающих заболеваниями легких, как правило, у высоких худых подростков и мужчин возрасте 20–30 лет. Считают, что он вызван спонтанным разрушением субплевральных апикальных булл (рис. 7.16.) сформировавшихся в результате курения или наследственности.

Обычно пневмоторакс развивается в покое, в некоторых случаях – при нагрузке, связанной с попыткой *достать или растянуть что-либо*.

Первичный спонтанный пневмоторакс также может развиваться при погружении под воду и полете на большой высоте.





**Рис. 7.16. Буллы в легком**

Источник: [https://sechenovclinic.ru/treatments/detail.php?SECTION\\_ID=&ELEMENT\\_ID=2429](https://sechenovclinic.ru/treatments/detail.php?SECTION_ID=&ELEMENT_ID=2429)

**Вторичный спонтанный пневмоторакс** случается у пациентов с основным легочным заболеванием. Он чаще всего обусловлен разрывом булл у больных с тяжелой ХОБЛ, инфекцией *Pneumocystis jirovecii*, (ассоциирована с ВИЧ-инфекцией), муковисцидозом или любым другим первичным заболеванием паренхимы легких. Вторичный спонтанный пневмоторакс опаснее, чем первичный, поскольку у пациентов с заболеваниями легких *снижен пульмональный резерв*.

**Катамениальный (син.: менсутральный) пневмоторакс** – вариант вторичного спонтанного пневмоторакса; рецидивирующий пневмоторакс, встречающийся у женщин репродуктивного периода, является проявлением легочных форм эндометриоза.

**Травматический пневмоторакс** - частое осложнение проникающих и тупых ранений грудной клетки.

**Ятрогенный пневмоторакс** обусловлен медицинскими манипуляциями, в т.ч. трансторакальной аспирацией иглой, пункцией плевральной полости, установкой центрального венозного катетера, ИВЛ и сердечно-легочной реанимацией.

### **Патофизиология**

В норме в плевральной полости давление отрицательное (меньше атмосферного), благодаря чему при расширении

грудной клетки легкие расправляются. При пневмотораксе в плевральную полость воздух поступает *через поврежденную грудную стенку* или *непосредственно из легкого*. В результате, давление в плевральной полости повышается, что приводит к коллабированию (уменьшению объема) легкого.

Отличительной чертой **напряженного пневмоторакса** является прогрессирующее повышение давления в плевральной полости до положительных значений *на протяжении всего дыхательного цикла*, что приводит к быстрому накоплению воздуха в плевральной полости, коллабированию легкого, смещению средостения и уменьшению венозного возврата. При отсутствии лечения уменьшение венозного возврата в течение нескольких минут приводит к ***системной гипотензии, остановке дыхания и сердечной деятельности*** (по механизму электромеханической диссоциации). Напряженный пневмоторакс, как правило, развивается при ИВЛ с положительным давлением на выдохе, реже - как вариант травматического пневмоторакса, когда рана грудной стенки выполняет функцию одностороннего клапана, т.е. пропускает воздух в плевральную полость на вдохе, но не выходит его наружу (***клапанный пневмоторакс***). При осложнении ИВЛ пневмоторакс напряженный, но не клапанный (т.е. это не абсолютные синонимы).

### Диагностика

Небольшой пневмоторакс, как правило, протекает бессимптомно. В остальных случаях появляется ***одышка*** и ***плевритическая боль***.

Одышка может развиваться внезапно или постепенно, в зависимости от скорости развития и размера пневмоторакса. Боль в груди может имитировать перикардит, пневмонию, плеврит, тромбоэмболию легочной артерии, мышечно-скелетную травму (при иррадиации в плечо) или патологический процесс в брюшной полости (при иррадиации в живот); боль также может напоминать стенокардитическую.

При физикальном обследовании наблюдается ***отсутствие голосового дрожания, тимпанический перкуторный звук и ослабление дыхания на стороне поражения*** (табл. 7.2.). При



большом объеме воздуха в плевральной полости наблюдается **увеличение пораженной половины грудной клетки**, а трахея смещается в противоположную сторону. При напряженном пневмотораксе регистрируется **артериальная гипотензия**.

Таблица 7.2.

**Физикальная диагностика синдрома наличия воздуха в плевральной полости (син.: синдрома пневмоторакса)**

Метод	Результат
Осмотр	1. Отставание пораженной половины грудной клетки в дыхании; 2. Сглаженность межреберных промежутков; 3. Увеличение объема пораженной половины грудной клетки (при большом объеме пневмоторакса).
Пальпация	1. Смещение средостения (трахеи) в противоположную сторону; 2. Ослабление или отсутствие голосового дрожания: <i>Голосовое дрожание – ощущение вибрации ладонями, когда пациент произносит слова, содержащие букву р (напр., «тридцать три»), при этом колебания голоса проводятся по столбу воздуха в бронхах до альвеол и грудной стенки;</i> <div data-bbox="464 1413 1337 1794" style="text-align: center;"> </div> 3. Возможно появление подкожного хруста из-за развития подкожной эмфиземы.

Перкуссия	<div style="text-align: center;"> <p>ПРАВИЛЬНО</p>  <p>НЕПРАВИЛЬНО</p>  </div> <p>1. Тимпанический тон, который может иметь оттенок металлического при закрытом пневмотораксе либо напоминать «шум треснувшего горшка» при открытом;</p> <p>2. Нижняя граница легких не определяется.</p>
Аускультация	<p>1. Резкое ослабление или отсутствие дыхательных шумов;</p> <p>2. Бронхофония ослаблена или отсутствует:  <i>Исследуемый шепотом произносит слова, содержащие букву «ч» (напр., «чашка чая»). Для выявления бронхофонии следует выслушать всю поверхность грудной клетки, сравнивая при этом звучание на симметричных участках, как и при аускультации. Бронхофония меняется по тем же причинам, что и голосовое дрожание: ослабление происходит при увеличении воздушности;</i></p> <p>3. Если имеется сообщение между плевральной полостью и бронхом, может выслушиваться амфорическое или металлическое дыхание, а также усиление бронхофонии.</p>

**ВАЖНО! Напряженный пневмоторакс является неотложным состоянием! Диагноз устанавливается клинически без использования рентгенографии!**

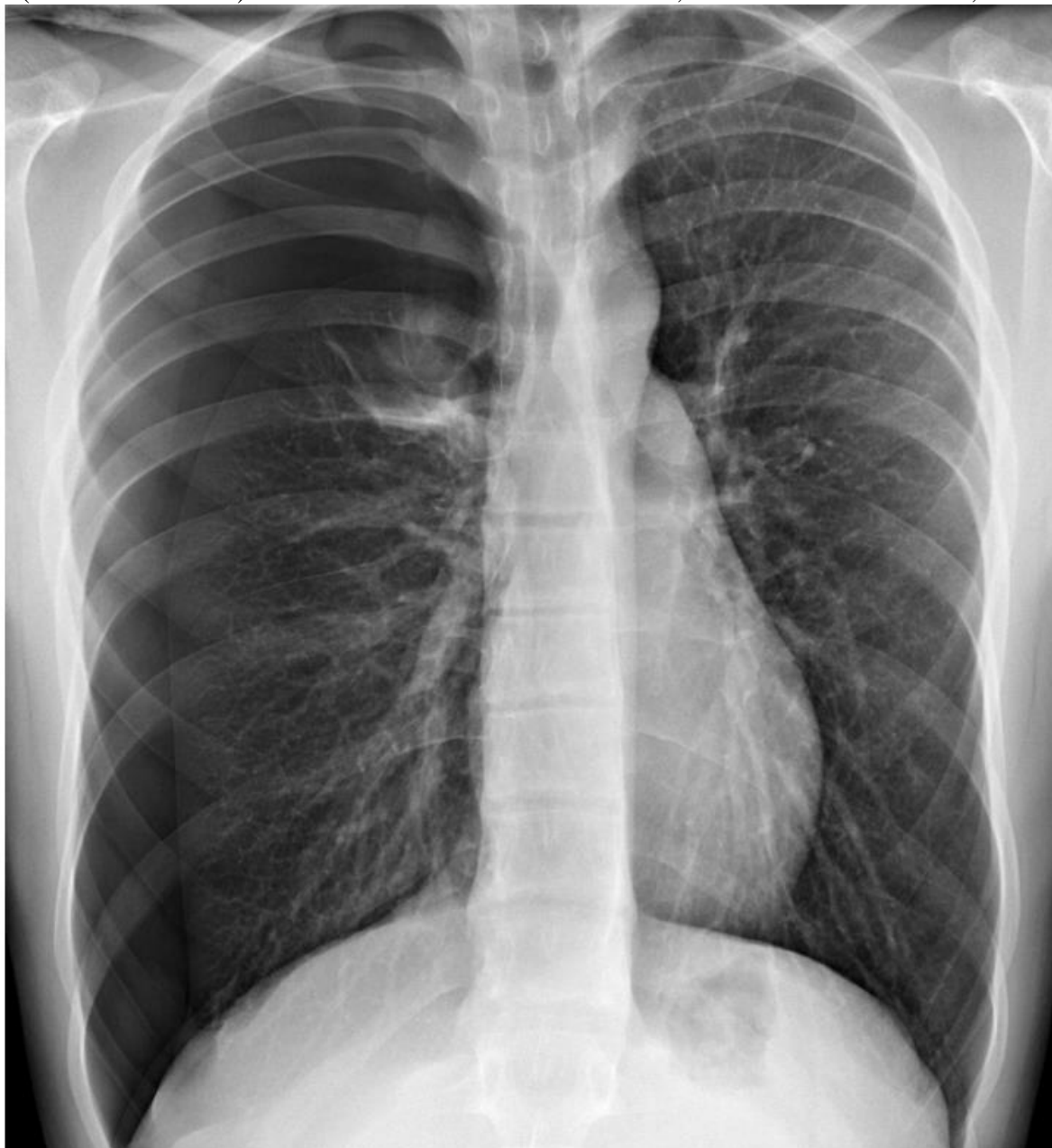
Лечение напряженного пневмоторакса начинают немедленно с выполнением пункционной торакостомии: в плевральную полость на уровне 2-го межреберья по средне-

ключичной линии вводится игла, которая соединяется с катетером. Звук воздуха, выходящего под большим давлением, подтверждает диагноз. Катетер можно оставить открытым или присоединить к клапану Геймлиха. Экстренная декомпрессия должна завершаться установкой дренажной трубки, после чего катетер удаляется.

При отсутствии экстренности (напряженного пневмоторакса) диагноз подтверждается с помощью ОРГ ОГК *в вертикальном положении на вдохе*. На пневмоторакс указывают *отсутствие легочного рисунка* между *коллабированным легким* или его долей и париетальным листком плевры. При обширных пневмотораксах происходит *отклонение трахеи и сдвиг средостения*.



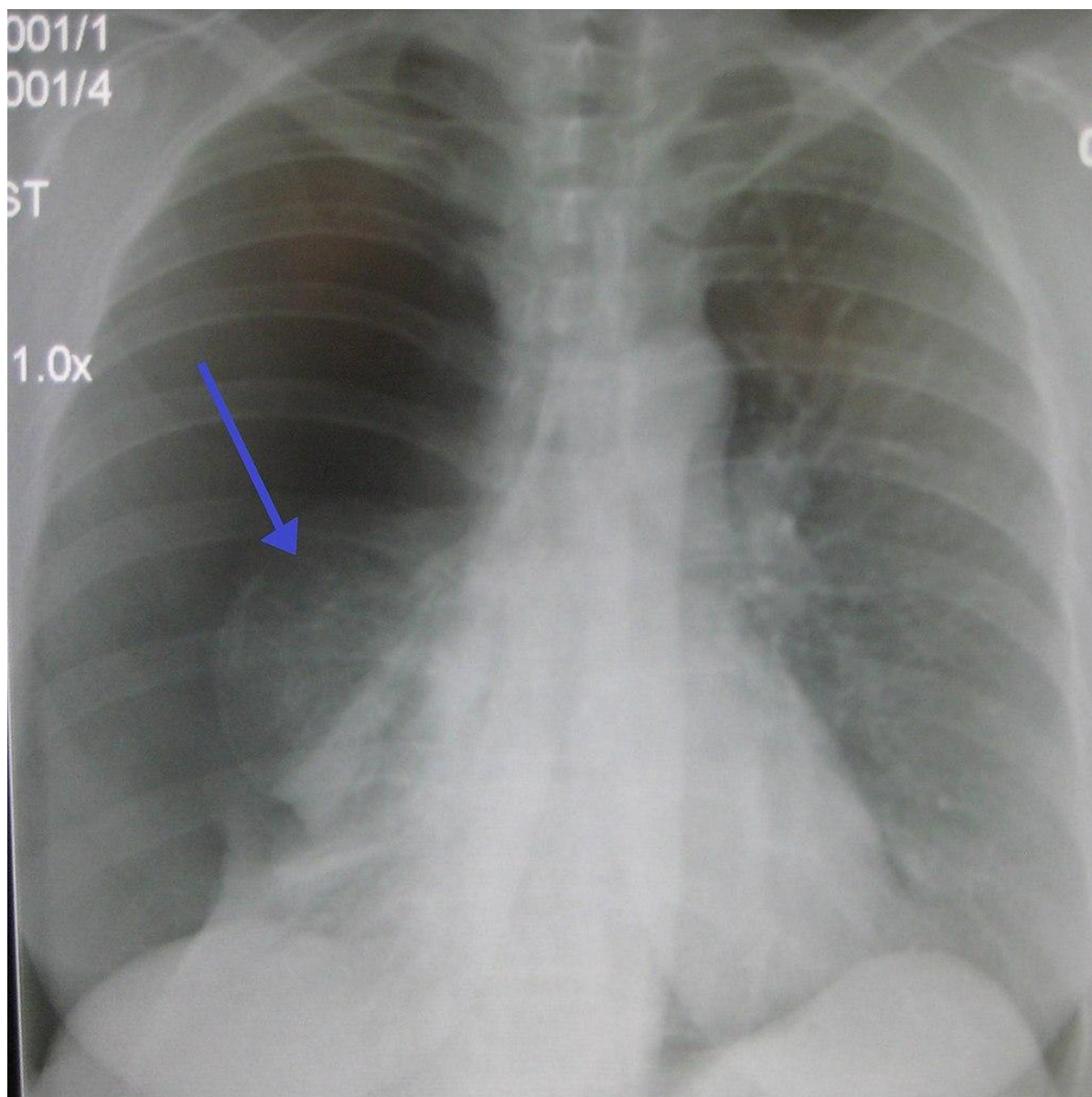
Рис. 7.17. Левосторонний пневмоторакс



**Рис. 7.18. Правосторонний пневмоторакс**

Размер пневмоторакса определяется как доля пространства, занятого воздухом.

Наличие спаек между легким и грудной стенкой препятствует симметричному коллабированию легкого, в результате пневмоторакс кажется фрагментированным.

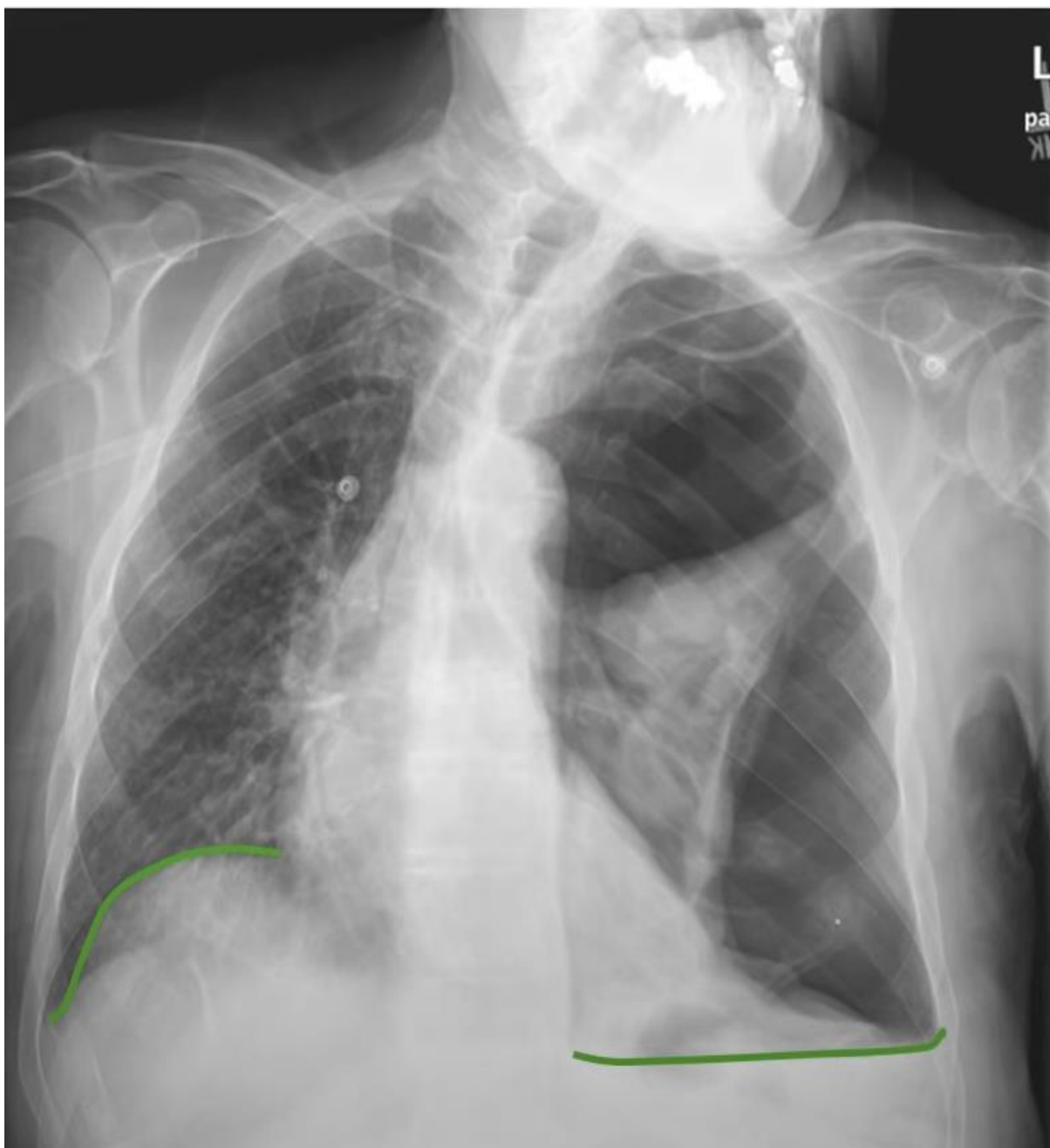


**Рис. 7.19. Правосторонний спонтанный пневмоторакс.  
Стрелкой указан край спавшегося лёгкого**

В некоторых случаях небольшой пневмоторакс (< 10%) бывает трудно выявить при рентгенографии органов грудной клетки.

У пациентов с подозрением на пневмоторакс необходимо обращать внимание на *легочный рисунок, который должен доходить до плевры.*

Дифференциальный диагноз (по ОРГ ОГК): идентичные пневмотораксу рентгенологические признаки наблюдаются при наличии эмфизематозных булл, кожных складок, наложении теней желудка или кишечника на легочные поля.



**Рис. 7.20. Напряженный левосторонний пневмоторакс**

Источник: [https://www.youtube.com/watch?v=95IhCXDL9EY&t=30s&ab\\_channel=LecturioMedical](https://www.youtube.com/watch?v=95IhCXDL9EY&t=30s&ab_channel=LecturioMedical)

Значительное смещение тени средостения, низкое стояние левого купола диафрагмы. Особенностью случая является также наличие плевральных спаек, что предопределило необычную форму коллабированного левого легкого.



## Лечение

Лечение зависит от разновидности пневмоторакса, количества воздуха в плевральной полости и клинических проявлений.

— При напряженном пневмотораксе – экстренная аспирация иглой (рис.7.21.).



Рис. 7.21. Экстренная плевральная пункция инъекционной иглой при напряженном пневмотораксе

— При небольшом бессимптомном первичном спонтанном пневмотораксе – наблюдение и рентгенография в динамике.

— При обширном, клинически выраженном первичном спонтанном пневмотораксе, вторичном и травматическом пневмотораксе – дренирование плевральной полости.

До получения данных ОРГ ОГК, пациентам назначают **оксигенотерапию**, поскольку он ускоряет реабсорбцию воздуха из плевральной полости.

Первичный спонтанный пневмоторакс размером  $< 20\%$  при отсутствии симптомов не требует лечения, если на повторных рентгенограммах (через 6 и 48 часов) отрицательная динамика отсутствует. При обширном или клинически выраженном первичном спонтанном пневмотораксе проводят аспирацию с помощью катетера (рис. 7.22.) или торакостомию при помощи трубки (рис. 7.23.).

При *катетерной аспирации* в плевральную полость на уровне *второго межреберья по средне-ключичной линии* вводится игла малого калибра для внутривенных введений или катетер. Катетер соединяют с трехсторонним клапаном и шприцем. Воздух из плевральной полости через клапан попадает в шприц и далее – в окружающую среду. Процедуру повторяют до тех пор, пока легкое не расправится или пока не будет удалено **4 л воздуха**. Если легкое расправляется, катетер можно удалить или оставить, присоединив к одностороннему клапану Геймлиха (что делает возможным передвижение пациента) – в таком случае госпитализация не требуется.

Если легкое не расправляется, используют дренажную трубку, а пациента госпитализируют.



**Рис. 7.22. Техника выполнения катетерной аспирации при спонтанном пневмотораксе**

Источник: <https://www.ctsnet.org/sites/default/files/images/Figure5.jpg>

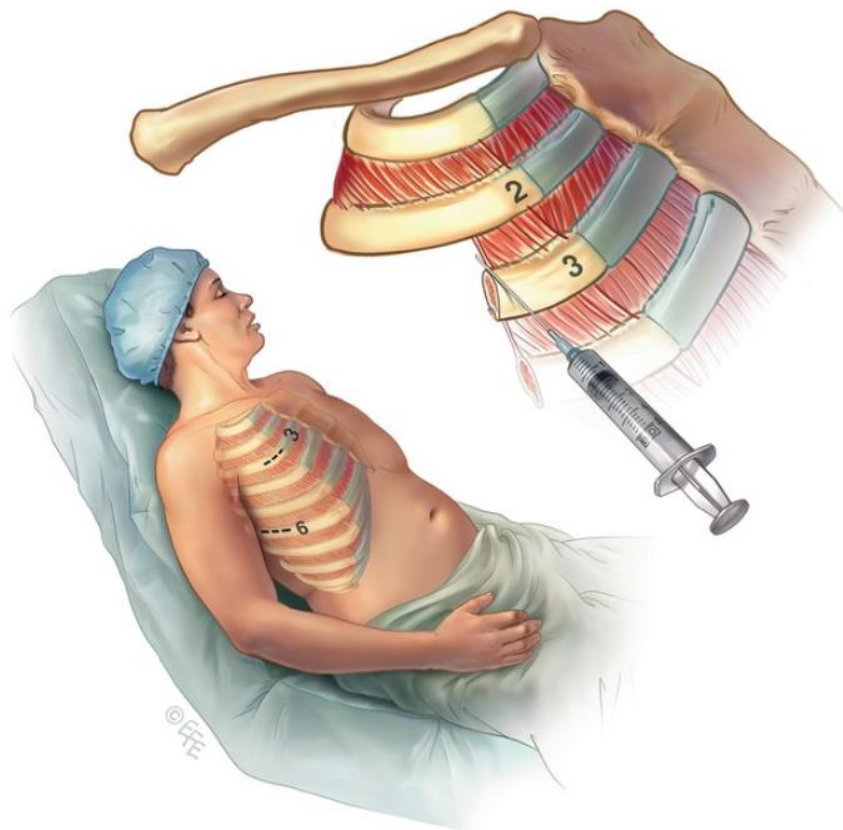
### **Профилактика**

Пациентам с первичным спонтанным пневмотораксом необходимо отказаться от курения!

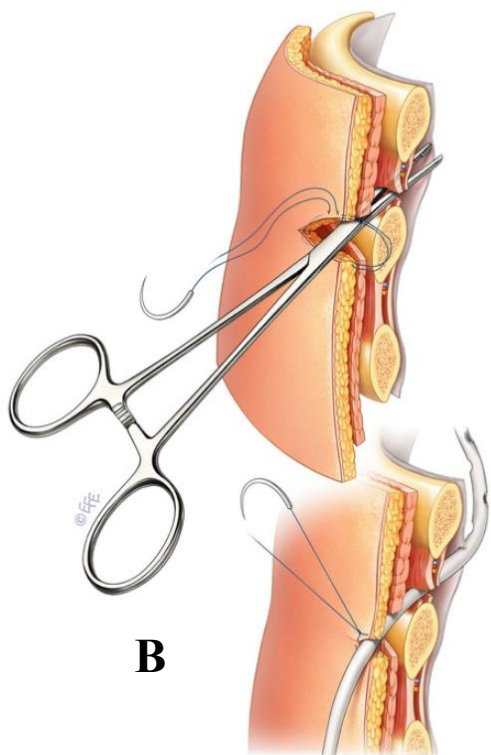


Хирургическое лечение субстрата в легких, который потенциально опасен рецидивом пневмоторакса.

**А**



**Б**



**Г**

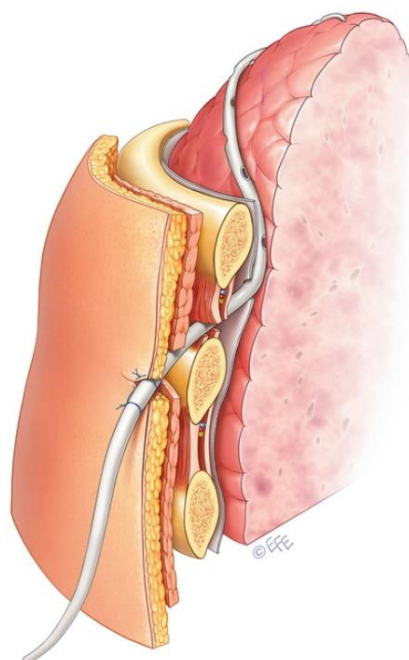


Рис. 7.23. Дренаживание грудной клетки

**А.** Наиболее частым местом для установки дренажа является *пятое-шестое межреберье по срединно-подмышечной линии или второе межреберье по срединно-ключичной линии.*

**Б.** После надреза кожи и подкожной клетчатки поперек разреза можно наложить шов и оставить его незатянутым; после удаления трубки шов необходимо будет завязать, чтобы закрыть дренажный канал и предотвратить попадание воздуха в плевру. После этого хирург должен продолжить тупое рассечение тканей с помощью зажима или троакара, пока он не достигнет плевральной полости, о чем будет свидетельствовать *свистящий* звук откачиваемого воздуха. В этот момент пациент может испытывать усиление одышки.

**В.** Важно работать по верхнему краю нижерасположенного ребра. Манипулирование близко к нижнему краю вышерасположенного ребра увеличивает риск повреждения межреберных сосудов. Дренажная трубка должна быть направлена к верхушке легкого и прикреплена к коже швом.

**Г.** Все боковые дренажные отверстия должны оставаться в плевральной полости, последнее не должно быть ближе к грудной стенке, чем на 2 см. Установленный дренаж должен быть герметично подключен к дренажной системе.

Источник: <https://thoracickey.com/pneumothorax-8/>

# ОТРАВЛЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ ПРЕПАРАТАМИ. ПИЩЕВЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ (проф. Петров В.С.)

Отравление (интоксикация) - патологическое состояние, развивающееся из-за воздействия яда на организм. Термин отравления используют для интоксикаций, связанных с ядом (токсикантом), поступившим извне.

Выделяют: острое отравление - состояние, развивающееся при однократном попадании яда в организм в токсической дозе, вызывающее нарушение жизненно важных функций. И хроническую интоксикацию, возникающую в результате длительного действия токсиканта в малых дозах.

Если рассматривать острое отравление как заболевание химической этиологии, важнейшим лечебным мероприятием является выведение и нейтрализация яда, что в клиническом плане также является неотложным состоянием. При острых отравлениях в 60 % случаев отмечается развитие неотложных состояний различного характера: токсическая кома, острая дыхательная недостаточность, экзотоксический шок, острая сердечно-сосудистая недостаточность, острая печеночная и острое почечное повреждение.

## **Классификация отравлений:**

- случайные и преднамеренные (суицидальные, криминальные, с целью алкогольного или наркотического опьянения);
- производственные и бытовые.

По тяжести выделяют: легкие, средней степени тяжести, тяжелые, крайне тяжелые и смертельные.

Особенность оказания неотложной медицинской помощи при острых отравлениях заключается в проведении комплексной терапии, включающей следующие лечебные мероприятия:

- предупреждение всасывания токсических веществ;
- проведение специфической (антидотной) терапии;
- проведение симптоматической терапии;
- удаление токсических веществ, поступивших в кровь (искусственная детоксикация).

## **Предупреждение всасывания токсических веществ**

Основной задачей оказания неотложной помощи при острых отравлениях является применение методов, способствующих предупреждению поступления токсического вещества в кровь. В первую очередь необходимо попытаться удалить токсическое вещество с учетом пути его поступления в организм.

**Кожные покровы:** коррозивные вещества очень быстро повреждают наружный слой кожных покровов и поэтому должны быть удалены немедленно. Кроме того, многие токсические вещества очень быстро проникают сквозь кожу. Учитывая эти особенности токсических веществ, необходимо выполнять следующие условия.

- не следует подвергать себя воздействию токсического вещества. Необходимо использовать защитные средства (перчатки, спецодежда, защитные очки).

- удалить с пациента загрязненную одежду и смыть токсическое вещество обильным количеством прохладной воды. Тщательно промыть кожу за ушами, под ногтями мыльным раствором.

- не проводить химической нейтрализации токсического вещества на коже, так как в результате химической реакции выделяемое тепло может потенциально усиливать проникновение токсического вещества.

**Глаза:** роговица особенно чувствительна к коррозионно-активным веществам и углеводородам.

- необходимо действовать быстро, чтобы предотвратить серьезное повреждение глаз. Промыть глаза большим количеством прохладной водопроводной воды или физиологического раствора. По возможности сначала закапайте анестезирующее средство в глаза, чтобы облегчить промывание;

- разместить пострадавшего в положении на спине и, используя трубку от внутривенной системы или любой гибкий шланг, направить поток воды в область глаза возле переносицы. Используется не менее 1 л жидкости для промывания каждого глаза;

- если повреждающим веществом является кислота или щелочь, по возможности определить рН на поверхности

слизистой глаза после промывания и не прекращать промывание в случае продолжающегося действия токсического вещества;

- не закапывать никакое нейтрализующее вещество, так как это может способствовать дальнейшему повреждению глаз;

- после того как промывание закончено, внимательно осмотреть поверхность конъюнктивы и роговицы;

- пациенты с тяжелым повреждением конъюнктивы или роговицы должны быть немедленно доставлены к офтальмологу.

**Дыхательные пути:** веществами, которые повреждают дыхательную систему, могут быть раздражающие газы или пары.

- не подвергать себя воздействию токсических газов или паров. Необходимо использовать средства защиты дыхания;

- удалить пострадавшего из зоны воздействия токсических веществ и начать ингаляцию увлажненного кислорода. В случае необходимости начать проведение вспомогательной вентиляции;

- в случае возникновения отека верхних дыхательных путей, который проявляется хриплым голосом и стридором и может быстро привести к обструкции дыхательных путей, пациента интубируют;

- пациент должен находиться под наблюдением врача не менее 24 ч, так как в этот период в результате медленного действия токсинов может развиваться некардиогенный отек легких. Ранние признаки - одышка и цианоз.

**Желудочно-кишечный тракт:** существуют значительные противоречия относительно стимуляции рвоты, промывания желудка, назначения активированного угля и слабительных средств. Задача врача - определить целесообразность назначения того или иного метода деконтаминации.

### **Стимуляция рвоты**

- стимуляция рвоты механическим способом (раздражение рефлексогенных зон глотки);

- назначение рвотных средств. В качестве рвотных средств применяют раствор поваренной соли или сироп ипекакуаны.

*Показания:* ранняя догоспитальная помощь при потенциально опасных отравлениях, особенно на дому в первые минуты после приема токсиканта.

*Противопоказания:*

- нарушение сознания, кома, судороги;
- отравления веществами, которые могут вызвать кому, судороги, гипотензию;
- отравления прижигающими веществами (кислоты, щелочи или сильные окислители);
- отравления углеводородами алифатического ряда. Они могут привести к развитию пульмонита при аспирации, но в то же время не вызывают серьезного системного поражения при попадании в желудок. Для тех углеводородов, которые обладают системной токсичностью, предпочтительнее назначать активированный уголь.

*Осложнения:*

- устойчивая рвота может препятствовать действию активированного угля или антидотов, назначаемых перорально (ацетилцистеин, этанол);
- длительная рвота может приводить к геморрагическому гастриту или развитию синдрома Мэллори – Вэйса;
- рвота может способствовать прохождению токсического вещества в тонкую кишку.

*Методика:*

- больной должен выпить 1-2 стакана раствора поваренной соли (по 1 ст. л. поваренной соли на 1 стакан теплой воды). Примерно через 10-15 мин должна появиться рвота. Если рвоты нет, пациенту дают выпить большой объем воды (до 500 мл);
- дать выпить пациенту 30 мл сиропа ипекакуаны (применяется только сироп ипекакуаны, а не его жидкий экстракт, который содержит рвотное средство в более высокой концентрации) плюс 240-480 мл чистой жидкости;
- если рвота не возникла через 20–30 мин, можно дать ту же дозу повторно;
- если вторая доза сиропа ипекакуаны не вызвала рвоту, промыть желудок зондовым методом;
- не используйте сульфат магния, минеральную воду, горчичный порошок, апоморфин и другие рвотные средства, так как они ненадежны, а иногда и опасны.

## **Промывание желудка зондовым методом**

Процедура более сложная, чем стимулирование рвоты, но в то же время и более эффективная. Этот метод наиболее эффективен в первые 30-60 мин с момента употребления токсического вещества. В то же время метод может быть эффективным и в более поздние сроки:

- если токсическое вещество было в таблетках, то их остатки могут находиться в складках желудка до 24 ч;
- некоторые токсические вещества замедляют эвакуацию содержимого желудка - салицилаты или антихолинергические лекарства.

### *Показания:*

- удаление токсических веществ;
- уменьшение концентрации и удаление прижигающих жидкостей из желудка, а также с целью подготовки к эндоскопии;
- в некоторых ситуациях промывание желудка необходимо выполнять и при внутривенном пути поступления яда. Так, алкалоиды группы опия секретируются слизистой желудка и повторно всасываются.

### *Противопоказания:*

- нарушение сознания, кома, судороги. Поскольку у таких пациентов угнетены или отсутствуют защитные механизмы, с целью защиты дыхательных путей промывание желудка должно проводиться с предварительной эндотрахеальной интубацией;
- заглатывание острых предметов и крупных частей растений;
- отравление прижигающими веществами в поздние сроки. В то же время промывание в ранние сроки позволяет удалить прижигающее вещество из желудка и подготовить пациента к эндоскопии: при отравлениях кислотами промывание желудка зондовым методом можно проводить в первые 6–8 часов; при отравлениях щелочами - в первые 2 часа;
- язвенная болезнь желудка, варикозное расширение вен пищевода;
- недавно перенесенные операции на органах желудочно-кишечного тракта.

*Осложнения:*

- перфорация пищевода или желудка;
- кровотечение в результате травмы слизистой в момент проведения зонда;
- эндотрахеальная интубация;
- рвота, приводящая к аспирации желудочного содержимого.

*Методика:*

- первую порцию содержимого желудка в количестве 50-100 мл отбирают для токсикологического исследования;

- через воронку, соединенную с зондом, в желудок заливают жидкость для промывания (водопроводную воду комнатной температуры или изотонический раствор натрия хлорида) в количестве 5-7 мл/кг массы тела больного;

- после введения жидкости наружный конец зонда помещают ниже уровня желудка, следя за вытеканием жидкости;

- необходимо учитывать баланс между количеством введенной и выведенной жидкости, который не должен превышать 1 % массы тела больного;

- общее количество жидкости для промывания 10-15 % массы тела больного. Показателем адекватности проведения методики могут служить «чистые» промывные воды;

- завершают процедуру введением взвеси активированного угля 60-100 г (1 г/кг);

перед извлечением наружный конец зонда пережимают (предупреждение аспирации содержимого зонда).

При выполнении данной методики необходимо строго соблюдать следующие требования:

- у пациентов с нарушением сознания предварительно выполняется интубация трахеи;

- осмотреть ротовую полость, удалить зубные протезы (если таковые есть);

- ввести атропин 0,5-1 мг (при ЧСС менее 120 в 1 мин);

- пациента укладывают на левый бок, голова ниже туловища на 20 градусов, что позволит избежать продвижения содержимого желудка в двенадцатиперстную кишку в течение процедуры;



- используют зонд большого диаметра (наружный диаметр 12-13,3 мм);
- перед введением зонда отмеряют вводимую длину (от мочки уха до резцов и мечевидного отростка) и делают соответствующую метку;
- после смазывания зонда гелем его без усилий вводят в желудок;
- проверяют местонахождение зонда (аспирационная или аускультативная проба - вдувание воздуха в зонд с параллельной аспирацией содержимого зонда).

### **Наиболее часто встречающиеся ошибки при промывании желудка:**

- положение пациента сидя создает условия для поступления жидкости в кишечник под действием тяжести введенной жидкости;
- большой объем однократно введенной жидкости способствует открытию привратника и устремлению жидкости с содержащимся в желудке ядом в кишечник, где происходит наиболее интенсивный процесс всасывания яда;
- отсутствие контроля над количеством введенной и выведенной жидкости - большое количество жидкости в желудке приводит к развитию так называемого отравления водой (гипотонической гипергидратации), особенно у детей;
- использование для промывания желудка концентрированных растворов перманганата калия не оправданно и даже опасно. Бледно-розовые растворы перманганата калия при лечении острых экзогенных отравлений химической этиологии могут быть использованы только для промывания желудка при острых отравлениях алкалоидами, бензолом. Концентрированные растворы перманганата калия только утяжеляют состояние, способствуя развитию химического ожога желудка.

К промыванию желудка необходимо подходить дифференцированно, в зависимости от конкретной ситуации. При субъективных и объективных трудностях, связанных с возможностью промывания желудка (отсутствие зонда, набора для интубации трахеи, выраженное психомоторное возбуждение

больного и пр.), и небольшом сроке после отравления (до 30 мин) оправданной является быстрая госпитализация больного в специализированное отделение.

### **Слабительные средства**

Существуют противоречия в отношении использования слабительных средств для ускорения удаления токсинов из желудочно-кишечного тракта. Многие токсикологи используют слабительные средства даже при том, что имеется немного данных об их эффективности.

#### *Показания:*

– ускорить пассаж по желудочно-кишечному тракту токсина и активированного угля, уменьшая вероятность десорбции токсина;

– ускорить прохождение по кишечнику веществ, не адсорбируемых активированным углем.

#### *Противопоказания:*

– паралитическая или динамическая непроходимость кишечника;

– диарея.

#### *Осложнения:*

– потеря жидкости;  
– электролитные нарушения (гипонатриемия, гипомагниемия).

#### *Методика:*

– ввести слабительное средство (сульфат магния 20 г в виде 10% раствора или сорбит 70%, 1–2 мл/кг) вместе с активированным углем (50 г);

– повторить в половинной дозе через 6–8 часов.

### **Очистительная клизма**

Стала общепринятым методом для удаления токсических веществ из толстой кишки. Недостатком данного метода является то, что в токсикогенной стадии он не дает желаемого эффекта в связи с нахождением токсического вещества в верхних отделах желудочно-кишечного тракта. Поэтому на догоспитальном этапе не применяется.

В условиях стационара целесообразнее выполнять сифонные клизмы.

*Показания:* употребление лекарственных препаратов и различных токсических веществ.

*Противопоказания:*

- опухоли прямой кишки.
- кровотечение из геморроидальных узлов

*Осложнения:* травма слизистой кишки.

*Методика:*

- резиновая трубка (можно воспользоваться желудочным зондом) вводится в прямую кишку на глубину 30 см;
- к свободному концу трубки подсоединяется воронка;
- воронку заполняют водой или раствором поваренной соли и поднимают как можно выше, затем быстро опускают вниз - вода легко выходит из воронки;
- процедура повторяется до получения «чистой» воды.

### **Энтеросорбция**

Позволяет уменьшить всасывание токсического вещества из ЖКТ. Наиболее часто используемым препаратом является активированный уголь. Активированный уголь – высоко адсорбирующее вещество. Вследствие большой площади поверхности (1000 м<sup>2</sup> для 1 г препарата) он эффективно адсорбирует большинство токсических веществ. Некоторые токсические вещества плохо адсорбируются активированным углем (цианиды, этанол, кислоты, щелочи, этиленгликоль, металлы).

*Показания:*

- пероральные отравления большинством токсических веществ;
- если токсическое вещество неизвестно;
- повторные дозы активированного угля могут способствовать удалению некоторых токсических веществ даже из крови.

*Противопоказания:* нарушение перистальтики (ослабление или отсутствие).

*Осложнения:*

- запор;

– кишечная непроходимость - потенциальное осложнение, особенно если используются большие дозы активированного угля;

– перерастяжение желудка с потенциальным риском аспирации;

– может связывать принятые перорально антидоты.

*Методика:*

– активированный уголь 60–100 г (1 г/кг) вводится per os или в желудочный зонд в виде взвеси;

– одну или две дополнительных дозы активированного угля можно назначать с 1- или 2-часовым интервалом, чтобы гарантировать адекватную деконтаминацию кишечника, особенно после больших доз токсических веществ. В редких случаях 8 или 10 повторенных доз могут быть необходимы для достижения соотношения 10:1 активированного угля, что иногда опасно.

### **Антидотная терапия**

Антидоты нейтрализуют токсический эффект вещества и существенно сокращают количество медицинских назначений.

К большому сожалению, специфические антидоты существуют только для небольшого количества токсических веществ. Они различны по механизмам действия. Даже если антидот доступен для применения, эффективность его зависит от экспозиции, концентрации и токсикодинамики яда, а также состояния больного (рН плазмы, концентрации ионов в крови, газов крови и др.).

Кроме того, следует отметить, что назначение антидота является далеко небезопасным. Некоторые антидоты могут оказывать серьезные побочные действия, и поэтому риск их назначения должен быть сопоставим с вероятной пользой от их применения. Также необходимо знать, что время действия антидота всегда меньше времени действия яда!

Количество эффективных специфических антидотов, которые необходимо вводить уже на догоспитальном этапе, относительно невелико. Реактиваторы холинэстеразы: оксимы (аллоксим, диэтиксим, дипироксим, изонитрозин) и атропин применяют при отравлениях фосфорорганическими

соединениями, налоксон - при отравлениях опиатами, физостигмин (аминастигмин, галантамин) - при отравлениях центральными М-холиноблокирующими ядами, этиловый спирт - при отравлениях метанолом и этиленгликолем, витамин В<sub>6</sub> - при отравлениях изониазидом, флумазенил (анексат) - при отравлениях бензодиазепинами.

Специфические антидоты металлов (унитиол, тетацин-кальций, десферал, купренил), учитывая токсикокинетику этих ядов, вводят в течение нескольких дней.

Учитывая особенности токсикогенной стадии различных токсических веществ, назначение антидотов должно быть основано на критерии наиболее эффективных сроков их применения.

Предлагаемый подход к назначению антидотов позволяет обеспечить эффективное лечение острых отравлений как на догоспитальном, так и на госпитальном этапах. Критерии срочности применения некоторых антидотов и их дозировки представлены в таблицах 8.1, 8.2, 8.3.

Таблица 8.1.

**Критерии срочности введения антидотов**  
(в течение 30 мин с момента отравления)

<b>Антидоты</b>	<b>Токсические вещества</b>	<b>Возможно другое применение</b>
Амилнитрит (содержимое 1-2 ампул для вдыхания с интервалом 3 мин)	Цианиды	Сероводород
Атропин (0,1%-1-50 мл в/в)	ФОС и карбаматы	-
Глюкагон (5-10 мг в/в) (1 мг в/в параллельно с глюкозой)	Бета-блокаторы; Сахароснижающие препараты	-
Глюконат кальция (10%-10-20 мл в/в)	Этиленгликоль	Антагонисты кальция
Гидрокарбонат натрия (3-4% - 1-2 ммоль/кг в/в)	Трициклические антидепрессанты	-
Дигоксинспецифические антитела (FAB-фрагменты) (в 1 флаконе 38 мг – 0,5 мг дигоксина или 10-20 флаконов, если доза неизвестна)	Сердечные гликозиды	-
Налоксон (0,04%-2-4мл в/в)	Опиоиды	-
Нитрит натрия (1-2%-10-20 мл в/в)	Цианиды	-
Пиридоксин (5% - 70-357 мг/кг в/в)	Изониазид, гидразины	Этиленгликоль, гирометрин
Протамин сульфат (1% 1 мг на 100 ЕД)	Гепарин	-
Тиосульфат натрия (30% - 50-100 мл)	Цианиды	Броматы, хлораты, йодаты
Физостигмин (аминостигмин) (0,5 – 2 в/в каждые 0,5 ч)	Центральные М-холиноблокаторы (атропин, димедрол, амитриптилин, циклодол)	-
Флумазенил (анексат) (0,05-0,1 мг/кг в/в до 10 мг в сутки)	Бензодиазепины	-
Этанол (30% per os или 5% в/в 1-2 г/кг в сутки по 96% этанолу)	Метанол, этиленгликоль	-

Таблица 8.2.

**Критерии срочности введения антидотов**  
(в течение 2 ч с момента отравления)

<b>Антидоты</b>	<b>Токсические вещества</b>	<b>Возможно другое применение</b>
Ацетилцистеин (140 мг/кг per os или в/в)	Парацетамол, четыреххлористый углерод, дихлорэтан	-
Бензилпенициллин (0,3-1 г/кг в сутки)	Аманитины	-
Десферал (5-10 г per os или 15 мг/кг/ч в/в)	Препараты железа	Алюминий
Метионин (по 2,5 г per os 4 раза в сутки)	Парацетамол	-
Оксимы (дипраксим 15% - 1-2-мл в/в, в/м; диэтижсим 10% - 5 мл в/м параллельно с атропином)	ФОС	-
Силибинин (20-40 мг/кг per os в сутки)	Аманитин	-
Сукцимер (DMSA) (10 мг/кг каждые 8 часов per os)	Сурьма, мышьяк, висмут, кадмий, кобальт, медь, свинец, ртуть	Бромат, хлорат, йодат, серебро, платина
Фолиевая кислота (50 мг в/в каждые 4 часа)	Антагонисты фолиевой кислоты	Метанол
4-метилпиразол (10-20 мг/кг в сутки в/в или в/м)	Этиленгликоль	Метанол

Таблица 8.3.

**Критерии срочности введения антидотов**  
(в течение 6 ч с момента отравления)

<b>Антидоты</b>	<b>Токсические вещества</b>	<b>Возможно другое применение</b>
CaNa <sub>2</sub> -EDTA (10% - 10 мл в/в)	Свинец	-
D-пеницилламин (40 мг/кг в сутки per os)	Медь (болезнь Вильсона)	Свинец, ртуть
Унитиол (DMPS) (5% - 10-50 мл в/в)	Кобальт, золото, свинец, ртуть, никель	Кадмий
Фитонадион (вит.К <sub>1</sub> ) (50-200 мг per os или 10-50 мг в/в)	Производные кумарина	-

## Симптоматическая терапия

При коматозном состоянии больного и подозрении на острое отравление обязательно вводят внутривенно 40 мл 40% раствора глюкозы. Это обусловлено необходимостью лечения возможной гипогликемической комы, а также коррекции гипогликемии, отмечающейся при многих отравлениях.

Экзотоксический шок при остром отравлении носит выраженный гиповолемический характер. Развивается абсолютная (при отравлениях прижигающими веществами, хлорированными углеводородами, бледной поганкой и пр.) или относительная гиповолемия (при отравлениях снотворными и психотропными медикаментами, фосфорорганическими инсектицидами). Вследствие этого для коррекции гиповолемии как основного патофизиологического механизма развития экзотоксического шока применяют растворы многоатомных спиртов (сорбилакт, реосорбилакт) и кристаллоидные изотонические растворы (растворы глюкозы, натрия хлорида).

Объем инфузионной терапии зависит от степени нарушения центральной и периферической гемодинамики.

Подавляющее большинство острых химических интоксикаций сопровождается развитием метаболического ацидоза, что требует коррекции. При некомпенсированном метаболическом ацидозе обычно используют гидрокарбонат натрия.

Грубой ошибкой врача скорой медицинской помощи является введение мочегонных препаратов (лазикса и др.) в целях стимуляции диуреза. Любая исходная терапия, направленная на дегидратацию организма больных, приводит к усугублению гиповолемии, нарушению реологии крови, прогрессированию экзотоксического шока.

Преувеличено значение витаминов в качестве обязательных лекарственных средств при лечении отравлений. Витаминные препараты вводят по показаниям, то есть если они являются антидотами или средствами специфической терапии (витамин В<sub>6</sub> назначают при отравлениях изониазидом, витамин С - при отравлениях метгемоглобинообразователями).

При проведении симптоматической терапии необходимо избегать полипрагмазии, что связано с колоссальной нагрузкой



на системы естественной детоксикации организма, и в первую очередь на печень.

Для обеспечения наибольшей клинической эффективности комплексное лечение острого отравления проводят с учетом степени тяжести химической травмы, вида токсического агента, стадии токсического процесса, обусловленной взаимодействием яда с организмом, а также адаптационных возможностей организма пострадавшего.

### **Искусственная детоксикация**

Методы искусственной детоксикации позволяют уменьшить количество токсического вещества в организме (специфический эффект), дополняя процессы естественного очищения организма от ядов, а также замещают при необходимости функции почек и печени.

Применение методов искусственной детоксикации способствует усилению естественных процессов детоксикации. Этот феномен связан с наличием так называемых неспецифических эффектов искусственной детоксикации.

Большинство методов искусственной детоксикации основаны на принципах разведения, диализа, фильтрации и сорбции.

К искусственной детоксикации относят методы интра- и экстракорпоральной детоксикации, гемодилюцию, обменное переливание крови, плазмаферез, лимфорею, гемодиализ перитонеальный и кишечный диализ, гемосорбцию, гемофильтрацию, энтеро-, лимфо- и плазмсорбцию, плазмо- и лимфодиализ, квантовую гемотерапию (ультрафиолетовое и лазерное облучение крови).

Некоторые из этих методов широко используют в современной клинической токсикологии (гемосорбция, гемодиализ, гемофильтрация, энтеросорбция, плазмсорбция). Другие методы (обменное переливание крови, перитонеальный диализ) в настоящее время утратили свою актуальность из-за относительно низкой эффективности. Основной задачей врача при лечении острого отравления является выбор оптимального сочетания различных методов искусственной детоксикации и

симптоматической терапии, их последовательное и комплексное использование с учетом каждой конкретной ситуации.

Симптоматическая терапия при острых отравлениях направлена на поддержание или замещение нарушенных функций дыхательной (интубация трахеи, ИВЛ) и сердечно-сосудистой системы (инфузионная терапия, фармакотерапия шока и нарушений ритма, искусственное аппаратное кровообращение).

## **ОСТРЫЕ АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ: ОТЕК КВИНКЕ, АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК** (доц. Лыгина Е.В.)

**АШ** – наиболее тяжелая форма аллергической реакции немедленного типа, развивающаяся в результате повторного контакта с аллергеном и характеризуется острым расстройством центрального и периферического кровообращения приводящих к выраженным метаболическим нарушениям.

Варианты течения АШ:

1. Молниеносная (коллаптоидная): – развивается в течение 10 минут; – предвестники (могут отсутствовать) – жар, покраснение кожи, зуд, пульсация в голове, тошнота, чувство страха; – клиника – нарастающая бледность, цианоз, тахикардия, резкое снижение артериального давления;

2. Немедленная: – развивается через ~ 30 минут; – клиническое течение может сопровождаться проявлениями других форм аллергических реакций: крапивница, отек Квинке и т.д.;

3. Замедленная – длительный предколлаптоидный период (несколько часов). В развитии тяжести анафилактического шока решающее значение имеет не доза аллергена, а время.

В развитии тяжести АШ решающее значение имеет не доза аллергена, а время продромального периода и скорость развития клинических проявлений (табл.8.4.).

Таблица 8.4.

### **Степень тяжести в зависимости от времени продромального периода**

<b>Степень анафилактического шока</b>	<b>Легкий</b>	<b>Средний</b>	<b>Тяжелый/ Крайне тяжелый</b>
Продромальный период	Более 10 минут	3-5 минут	Менее 3 минут

Течение АШ может быть двухфазным, когда после некоторого улучшения состояния вновь развиваются гемодинамические нарушения.

## Профилактика

- Больные, имеющие в анамнезе аллергические заболевания (аллергический ринит, бронхиальную астму, атопический дерматит, лекарственную аллергию, реакции на ужаление перепончатокрылых, пищевую аллергию и т. д.), должны быть в плановом порядке обследованы врачом аллергологом-иммунологом, особенно перед плановыми оперативными вмешательствами и рентгеноконтрастными исследованиями, при наступлении беременности.

- При отягощенном аллергологическом анамнезе перед оперативным вмешательством, рентгеноконтрастным исследованием провести премедикацию: за 30 мин – 1 час до вмешательства вводят дексаметазон 4–8 мг или преднизолон 30–60 мг в/м или в/в капельно на 0,9% растворе натрия хлорида; клемастин 0,1% – 2 мл или хлоропирамина гидрохлорид 0,2% – 1–2 мл в/м или в/в на 0,9% растворе натрия хлорида или 5% растворе глюкозы.

- Обязательно наличие противошокового набора и инструкции по оказанию первой помощи при развитии анафилаксии не только в процедурных кабинетах, но и в кабинетах, где проводятся диагностические исследования с применением препаратов, обладающих гистаминолиберирующим действием (например, рентгеноконтрастные исследования), стоматологических кабинетах.

- При экстренной ситуации (оперативные вмешательства, рентгеноконтрастные исследования и другой экстренной клинической ситуации) врач любой специальности должен:

- тщательно собрать аллергологический анамнез с целью исключения лекарственных средств, пищевых продуктов, содержащих этиологически значимые аллергены;

- фармакологический анамнез (обратить внимание при сборе анамнеза, на какой препарат развилась реакция, на какой день приема ЛС, путь введения препарата, через какой промежуток времени после приема ЛС развилась реакция, в какой дозе применялся препарат, клинические проявления реакции, чем купировалась реакция, по поводу чего применялся препарат, были ли ранее реакции на ЛС, принимал ли после реакции препараты из этой группы, какие препараты принимает и

переносит хорошо) с целью решения вопроса о премедикации, а также какие препараты или их производные, или препараты с перекрестно-реагирующими свойствами, необходимо исключить из использования;

- кожные тесты с лекарственными препаратами при отсутствии указаний в анамнезе на лекарственную непереносимость неинформативны и не показаны;

- для уточнения диагноза лекарственной аллергии при положительном фармакологическом анамнезе провокационные тесты с подозреваемым препаратом: кожные, подъязычные и в полной терапевтической дозе проводятся врачом аллергологом-иммунологом в плановом порядке, строго по показаниям, в условиях, приближенных к блокам реанимации и интенсивной терапии, так как не исключена возможность развития анафилактического шока.

- Избегать полипрагмазии.
- Назначение ЛС строго по показаниям.
- Наблюдение за пациентом в течение не менее 30 мин после введения ЛС.

- Просветительская работа среди пациентов об опасности самолечения.

### **Профилактика повторного развития АШ**

- Обучение пациента. Необходимо выдавать пациенту паспорт больного аллергическим заболеванием с указанием мероприятий, необходимых для исключения контакта с аллергеном (ЛС, пищевой продукт, яд насекомых, латекс и пр.), рекомендации по купированию развившейся реакции.

- Обеспечить пациента с анафилаксией на лекарственные препараты, укусы перепончатокрылыми насекомыми и пищевые продукты противошоковым набором, включающим раствор адреналина гидрохлорида 0,1%-ный 1,0 мл в ампулах.

- Не применять причинно-значимое или перекрестно реагирующие ЛС, учитывать синонимы ЛС, производимых разными фармацевтическими компаниями, не употреблять причинный пищевой продукт, избегать укусы перепончатокрылыми насекомыми и т. д.

- На титульном листе амбулаторной и/или стационарной карты больного необходимо указывать ЛС, вызвавшее аллергическую реакцию, дату реакции и ее клинические проявления.

- При необходимости применения причинно-значимого ЛС по жизненным показаниям возможно проведение десенсилизации под контролем врача аллерголога-иммунолога.

### **Классификация АШ**

АШ патогенетически может развиваться как аллергическая реакция I типа (IgE-зависимая), так и неаллергическая (с участием иных механизмов).

**В зависимости от тяжести АШ**, которая определяется выраженностью гемодинамических нарушений, выделяют 4 степени:

1-я степень тяжести АШ: гемодинамические нарушения незначительные, АД снижено на 30–40 мм рт. ст. от исходных величин. Начало АШ может сопровождаться появлением предвестников (зуд кожи, сыпь, першение в горле, кашель и др.). Пациент в сознании, может быть возбуждение или вялость, беспокойство, страх смерти и пр. Отмечается чувство жара, шум в ушах, головная боль, сжимающая боль за грудиной. Кожные покровы гиперемированы, возможны крапивница, ангиоотек, симптомы риноконъюнктивита, кашель и пр.

2-я степень тяжести АШ: гемодинамические нарушения более выражены. Продолжается снижение АД ниже 90–60/40 мм рт. ст. Возможна потеря сознания. У больного может быть чувство беспокойства, страха, ощущение жара, слабость, зуд кожи, крапивница, ангиоотек, симптомы ринита, затруднение глотания, осиплость голоса (вплоть до афонии), головокружение, шум в ушах, парестезии, головная боль, боли в животе, в пояснице, в области сердца. При осмотре – кожа бледная, иногда синюшная, одышка, стридорозное дыхание, хрипы в легких. Тоны сердца глухие, тахикардия, тахиаритмия. Может быть рвота, непроизвольное мочеиспускание и дефекация.

3-я степень тяжести АШ: потеря сознания, АД 60–40/0 мм рт. ст. Нередко судороги, холодный липкий пот, цианоз губ,

расширение зрачков. Тоны сердца глухие, сердечный ритм неправильный, пульс нитевидный.

4-я степень тяжести АШ: АД не определяется. Тоны сердца и дыхание не прослушиваются.

### **В зависимости от доминирующей клинической симптоматика АШ:**

1. Типичный вариант – гемодинамические нарушения часто сочетаются с поражением кожи и слизистых (крапивница, ангиоотек), бронхоспазм.

2. Гемодинамический вариант – на первый план выступают гемодинамические нарушения.

3. Асфиксический вариант – преобладают симптомы острой дыхательной недостаточности.

4. Абдоминальный вариант – преобладают симптомы поражения органов брюшной полости.

5. Церебральный вариант – преобладают симптомы поражения центральной нервной системы.

### **В зависимости от характера АШ:**

1. Острое злокачественное течение характеризуется острым началом с быстрым падением АД (диастолическое – до 0 мм рт. ст.), нарушением сознания и нарастанием симптомов дыхательной недостаточности с явлениями бронхоспазма. Данная форма является достаточно резистентной к интенсивной терапии и прогрессирует с развитием тяжелого отека легких, стойкого падения АД и глубокого коматозного состояния. Чем быстрее развивается АШ, тем более вероятно развитие тяжелого АШ с возможным летальным исходом. Поэтому для данного течения АШ характерен неблагоприятный исход.

2. Острое доброкачественное течение характерно для типичной формы АШ. Расстройство сознания носит характер оглушенности или сопорозности, сопровождается умеренными функциональными изменениями сосудистого тонуса и признаками дыхательной недостаточности. Для острого доброкачественного течения АШ характерно наличие хорошего эффекта от своевременной и адекватной терапии и благоприятный исход.

3. Затяжной характер течения выявляется после проведения активной противошоковой терапии, которая дает временный или

частичный эффект. В последующий период симптоматика не такая острая, как при первых двух разновидностях АШ, но отличается резистентностью к терапевтическим мерам, что нередко приводит к формированию таких осложнений, как пневмония, гепатит, энцефалит. Данное течение характерно для АШ, развившегося вследствие введения препаратов пролонгированного действия.

4. Рецидивирующее течение характеризуется возникновением повторного шокового состояния после первоначального купирования его симптомов. Часто развивается после применения ЛС пролонгированного действия. Рецидивы по клинической картине могут отличаться от первоначальной симптоматики, в ряде случаев имеют более тяжелое и острое течение, более резистентны к терапии.

5. Abortивное течение является наиболее благоприятным. Часто протекает в виде асфиксического варианта типичной формы АШ. Купируется достаточно быстро. Гемодинамические нарушения при этой форме АШ выражены минимально.

### **Диагноз**

Как правило, диагноз АШ устанавливается на основании клинической картины заболевания и обстоятельств, при которых возникла реакция. Сбор анамнеза чаще всего возможен после стабилизации состояния.

### **Анамнез**

Сбор анамнеза играет важную роль для постановки диагноза АШ, определения причины его развития и профилактики повторных реакций:

– необходимо детально изучить, что предшествовало развитию АШ (введение ЛС, употребление пищевого продукта, ужаление насекомым, физическая нагрузка, воздействие холодных факторов и т. д.).

– время возникновения АШ – внезапное развитие характерных симптомов (через минуты, часы) после воздействия аллергена, часто быстрое прогрессирование симптомов в дальнейшем.



– наличие факторов, повышающих риск развития тяжелого АШ (возраст, сопутствующая патология: бронхиальная астма и другие хронические заболевания органов дыхания, тяжелые атопические заболевания, сердечно-сосудистая патология, мастоцитоз, прием блокаторов  $\beta$ -адренорецепторов и ангиотензин-превращающего фермента).

### **Физикальное обследование**

Ведущими симптомами являются гемодинамические нарушения (резкое падение АД, развитие нарушений ритма, сердечной недостаточности), которые часто сочетаются с возникновением крапивницы, ангиоотека, кожного зуда. Возможна гиперемия, на поздних стадиях – бледность, холодный пот, цианоз губ. Нарушения дыхательной системы: одышка, бронхоспазм, гиперсекреция слизи, отек дыхательных путей (возможно развитие асфиксии при отеке гортани), ринит. Нарушение мозгового кровообращения, судороги. Нарушения в других органах и системах: рвота, непроизвольная дефекация, мочеиспускание, метроррагия.

**Жалобы пациента** (при сохраненном сознании) на беспокойство, чувство страха, тревогу, озноб, слабость, головокружение, онемение языка, пальцев, шум в ушах, ухудшение зрения, тошноту, схваткообразные боли в животе.

### **Лабораторные методы исследования**

Проведение лабораторных тестов для подтверждения анафилаксии могут проводить только в определенное время после развития реакции:

– определение уровня сывороточной триптазы через 15 мин – 3ч после возникновения первых симптомов и после выздоровления;

– определение уровня сывороточного гистамина в течение через 15–60 мин после возникновения первых симптомов (менее информативный метод).

Показано обследование у врача аллерголога-иммунолога через 1,5–2 мес. после перенесенного АШ для определения причины его развития.

### **Дифференциальный диагноз:**

- другие виды шока (кардиогенный, септический и пр.);
- другие острые состояния, сопровождающиеся артериальной гипотонией, нарушением дыхания и сознания: острая сердечно-сосудистая недостаточность, инфаркт миокарда, синкопальные состояния, ТЭЛА, эпилепсия, солнечный и тепловой удары, гипогликемия, гиповолемия, передозировка ЛС, аспирация и др.;
- вазовагальные реакции;
- психогенные реакции (истерия, панические атаки).

### **Лечение**

При лечении анафилактического шока скорость оказания помощи является критическим фактором (рис.12.1). Препарат выбора – раствор адреналина гидрохлорида 0,1%, все остальные лекарственные средства и лечебные мероприятия рассматриваются как вспомогательная терапия.

1. Прекратить поступление предполагаемого аллергена в организм (остановить введение ЛС, удалить жало и др.). В случае введения ЛС или ужаления в конечность выше места введения необходимо наложить венозный жгут для уменьшения поступления препарата в системный кровоток. Приложить лед к месту инъекции ЛС.

2. Оценить кровообращение, дыхание, проходимость дыхательных путей, сознание, состояние кожи и вес пациента. Немедленно начинать выполнять пункты 4, 5, 6.

3. Срочно вызвать реанимационную бригаду (если это возможно) или скорую медицинскую помощь (если вы вне медицинского учреждения).

4. Как можно быстрее ввести в/м в середину передне-латеральной поверхности бедра 0,3–0,5 мл 0,1% раствора эпинефрина (адреналина гидрохлорида, 0,01 мг/кг веса, максимум – 0,5 мл 0,1% раствора эпинефрина). При необходимости введение эпинефрина можно повторить через 5–15 мин. Большинство пациентов отвечают на первую или вторую дозу адреналина.

5. Необходимо уложить больного на спину, приподнять нижние конечности, повернуть его голову в сторону, выдвинуть

нижнюю челюсть для предупреждения западения языка, асфиксии и предотвращения аспирации рвотными массами. Если у больного есть зубные протезы, их необходимо удалить. Нельзя поднимать пациента или переводить его в положение сидя, так как это в течение нескольких секунд может привести к фатальному исходу. Необходим контроль и обеспечение проходимости верхних дыхательных путей. В случаях нарушения проходимости дыхательных путей корнем языка в результате нарушения сознания необходимо выполнить тройной прием Сафара (в положении пациента лежа на спине переразгибают голову в шейно-затылочном сочленении, выводят вперед и вверх нижнюю челюсть, приоткрывают рот), при возможности – вводят воздуховод или интубационную трубку. У больных с нарушением проходимости дыхательных путей вследствие отека глотки и гортани необходимо как можно быстрее интубировать трахею. В случаях невозможности или затруднений при интубации необходимо выполнить коникотомию (экстренное рассечение мембраны между щитовидным и перстневидным хрящами). После восстановления проходимости дыхательных путей необходимо обеспечить дыхание чистым кислородом.

6. Обеспечить поступление к больному свежего воздуха или ингалировать кислород (6–8 л/мин) (по показаниям). Кислород поступает через маску, носовой катетер или через воздуховодную трубку, которую устанавливают при сохранении спонтанного дыхания и отсутствии сознания. Перевод больных ИВЛ показан при отеке гортани и трахеи, некупируемой гипотонии, нарушении сознания, стойком бронхоспазме с развитием дыхательной недостаточности, не купирующемся отеке легких, развитии коагулопатического кровотечения.

7. Наладить внутривенный доступ. Если препарат вводился в/в, то необходимо сохранить доступ. Вводить 1–2 л 0,9% раствора хлорида натрия (то есть для взрослого 5–10 мл/кг в первые 5–10 мин;

8. Будьте всегда готовы к проведению сердечно-легочной реанимации. Взрослым компрессию грудной клетки (непрямой массаж сердца) необходимо проводить с частотой 100–120 в мин на глубину 5–6 см. Соотношение вдохов с компрессией грудной клетки – 2:30.

9. Мониторировать АД, пульс, частоту дыхательных движений. При отсутствии возможности подсоединить монитор измерять АД, пульс вручную каждые 2–5 мин, контролировать уровень оксигенации. Транспортировать больного в отделение реанимации.

**Дальнейшая тактика ведения при развитии АШ:**

1. При неэффективности проводимой терапии эпинефрин может вводиться в/в струйно (1 мл раствора адреналина гидрохлорида 0,1% разводят в 10 мл 0,9% раствора хлорида натрия), вводят дробно, в течение 5–10 мин, и/или начинается в/в капельное введение эпинефрина (0,1% – 1 мл в 100 мл 0,9% раствора хлорида натрия) с начальной скоростью введения 30–100 мл/ч (5–15 мкг/мин), титруя дозу в зависимости от клинического ответа или побочных эффектов эпинефрина. При отсутствии периферических венозных доступов эпинефрин можно вводить в бедренную вену или другие центральные вены.

2. В наиболее тяжелых случаях рекомендовано перейти на в/в капельное введение прессорных аминов:

- Норэпинефрин (норадреналин) в/в капельно 2–4 мг (1–2 мл 0,2% раствора), разведя в 500 мл 5% раствора глюкозы или 0,9% раствора хлорида натрия, со скоростью инфузии 4–8 мкг/мин до стабилизации АД.

- Допамин 400 мг растворяют в 500 мл 0,9% раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы с начальной скоростью введения 2–20 мкг/кг/мин, титруя дозу, чтобы систолическое давление было более 90 мм рт.ст. При тяжелом течении анафилаксии доза может быть увеличена до 50 мкг/кг/мин и более. Суточная доза 400–800 мг (максимальная – 1500 мг). При стабилизации гемодинамических показателей рекомендовано постепенное снижение дозы. Длительность введения прессорных аминов определяется гемодинамическими показателями. Подбор препарата, скорости его введения осуществляется в каждой конкретной ситуации индивидуально. Отмена адреномиметиков производится после стойкой стабилизации АД.

3. В зарубежной литературе имеются данные об использовании глюкагона у пациентов с резистентностью к адреномиметикам. Это часто отмечается у больных, получавших  $\beta$ -блокаторы до развития АШ. Глюкагон вводится в дозе 1–5 мг

(у детей 20–30 мг/кг, максимально 1 мг) внутривенно в течение 5 мин, затем в титруемой дозе 5–15 мкг/мин в зависимости от ответа на проводимую терапию. Необходимо помнить, что глюкагон может вызывать рвоту и, как следствие, возникновение аспирации, поэтому рекомендуется положить пациента на бок.

4. Для ликвидации гиповолемии показана инфузионная терапия (коллоидные и кристаллоидные растворы):

- декстран, средняя молекулярная масса 35 000–45 000 Дальтон;

- 0,9% раствор натрия хлорида или другие официальные изотонические растворы.

5. К препаратам второго ряда относятся:

- Системные ГКС с введением в начальной дозе: дексаметазон 8–32 мг в/в капельно, преднизолон 90–120 мг в/в струйно, метилпреднизолон 50–120 мг в/в струйно взрослым, 1 мг/кг детям, максимум 50 мг, бетаметазон 8–32 мг в/в капельно и др. Длительность и доза ГКС подбираются индивидуально в зависимости от тяжести клинических проявлений. Пульстерапия ГКС нецелесообразна.

- Применение блокаторов H<sub>1</sub>-гистаминовых рецепторов (клемастин, хлоропирамина гидрохлорид, дифенгидрамин и другие) возможно только на фоне полной стабилизации гемодинамики и при наличии показаний. Рекомендуются дозировки клемастин (тавегил) 0,1% – 2 мл (2 мг) взрослым для внутривенного или внутримышечного введения; хлоропирамина гидрохлорид (супрастин) 0,2% – 1 мл (20 мг) для внутривенного или внутримышечного введения 1–2 мл; дифенгидрамин (димедрол) для взрослого 25–50 мг.

- β<sub>2</sub>-агонисты назначаются при сохраняющемся бронхоспазме, несмотря на введение эпинефрина: через небулайзер раствор сальбутамола 2,5 мг/2,5 мл, аминофиллин 5–6 мг/кг в/в в течение 20 мин.

6. Хирургическое лечение проводится при развитии отека гортани – трахеостомия.

### **Противошоковый набор**

1. Раствор адреналина (эпинефрин) (0,1%, 1 мг/мл) в ампулах № 10
2. Раствор мезатона 1% в ампулах № 5
3. Раствор допамина 5 мл (200 мкг) в ампулах № 5
4. Раствор супрастина 2% в ампулах № 10
5. Раствор тавегила 0,1% в ампулах № 10
6. Раствор преднизолона (30 мг) в ампулах № 10
7. Раствор дексаметазона (4 мг) в ампулах № 10
8. Гидрокортизон гемисукцинат или солюкортеф 100 мг – № 10 (для внутривенного введения)
9. Раствор эуфиллина 2,4% в ампулах № 10
10. Сальбутамол аэрозоль для ингаляций дозированный 100 мкг/ доза № 2
11. Раствор строфантина-К 0,05% в ампулах № 5
12. Раствор кордиамина 25% в ампулах № 5
13. Раствор диазепама (реланиум, седуксен) 0,5% в ампулах № 5
14. Раствор глюкозы 40% в ампулах № 20
15. Раствор хлорида натрия 0,9% в ампулах № 20
16. Раствор глюкозы 5% – 250 мл (стерильно) № 2
17. Раствор хлорида натрия 0,9% – 400 мл № 2
18. Раствор атропина 0,1% в ампулах № 5
19. Спирт этиловый 70% – 100 мл
20. Роторасширитель № 1
21. Языкодержатель № 1
22. Кислородная подушка № 2
23. Жгут № 1
24. Скальпель № 1
25. Шприцы одноразового пользования 1 мл, 2 мл, 5 мл, 10 мл и иглы к ним по 5 шт.
26. В/в катетер или игла (калибром G14–18; 2,2–1,2 мм) № 5
27. Система для в/в капельных инфузий № 2
28. Пузырь со льдом № 1
29. Перчатки медицинские одноразовые 2 пары
30. Воздуховод
31. Аппарат дыхательный ручной (тип Амбу)

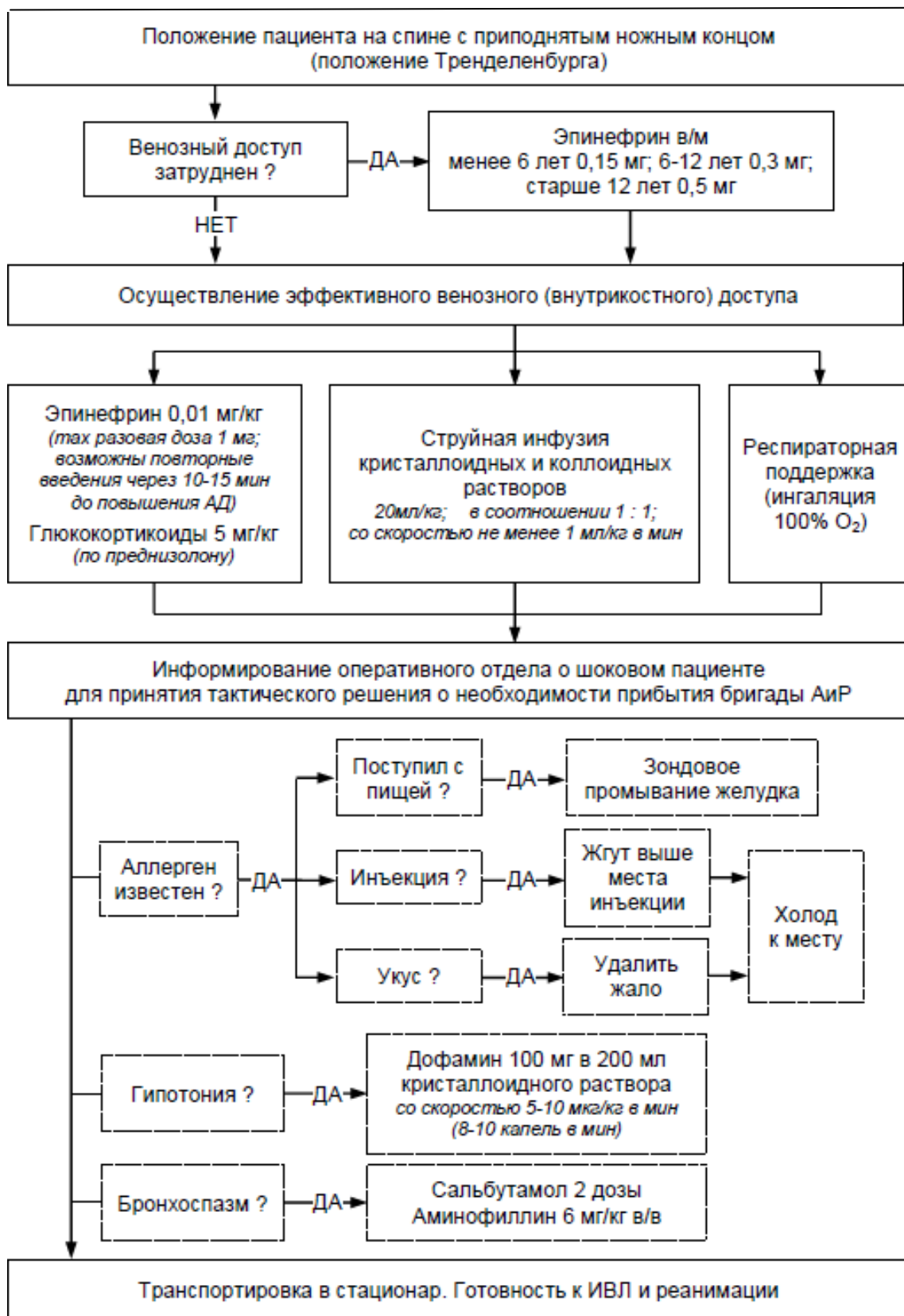


Рис. 8.1. Алгоритм действий при АШ

## **Ангионевротический отек**

**АО** – локализованный транзиторный остро возникающий, склонный к рецидивированию отек кожи или слизистых оболочек.

Обычно проявления сохраняются от 2 ч до нескольких дней и в большинстве случаев проходят бесследно, без дополнительной терапии.

### **Профилактика**

- С осторожностью используют ингибиторы АПФ (каптоприл, эналаприл, рамиприл) и антагонисты рецепторов ангиотензина II (эпросартан, телмисартан, валсартан) у больных с ангиоотекотом в анамнезе, у лиц с семейным анамнезом АО.

- Исключить из рациона продукты с доказанным аллергическим механизмом развития АО.

- Пациентам с АО на ЛС в анамнезе запрещается использование препаратов со сходной химической структурой.

- Лицам с АО, по возможности, необходимо избегать необоснованных оперативных вмешательств и травм, простудных заболеваний, стрессовых ситуаций, воздействия холодового фактора, интенсивной физической нагрузки.

- Женщинам с АО в анамнезе следует с осторожностью назначать гормонозаместительную терапию.

- При наличии АО следует с осторожностью назначать активаторы плазминогена (стрептокиназа, алтеплаза, актилизе и др.).

В настоящее время условно выделяют три группы АО по патогенезу:

- АО, обусловленные высвобождением гистамина.
- АО, обусловленные высвобождением брадикинина.
- Смешанные, когда в развитии отека участвуют гистамин и брадикинин.

**Классификация АО, связанных с патологией системы комплемента:**

1) Наследственная форма АО:

- 1-го типа (85 % случаев). У пациента отмечается дефицит



C1-ингибитора в плазме, обусловленный нефункционирующим геном.

- 2-го типа (15 % случаев). У пациента вырабатывается нормальное или повышенное количество C1-ингибитора, но снижена его функциональная активность.

- 3-го типа (эстрогензависимый) Связан с генетическим нарушением контроля XII фактора свертывания крови.

2) Приобретенная форма АО:

- Тип 1: дефицит C1-ингибитора у больных с лимфопролиферативными заболеваниями или другими злокачественными новообразованиями.

- Тип 2: наличие в сыворотке пациента одномоментно как аутоантител к C1-ингибитору (часто моноклональных), так и циркулирующего низкомолекулярного белка C1-ингибитора.

**АО, не связанные с патологией в системе комплемента:**

- АО, вызванные высвобождением вазоактивных медиаторов из тучных клеток, в 50% случаев сопровождаются крапивницей;

- АО, вызванные повышением активности сосудорасширяющих кининовых механизмов.

- Эпизодический АО с эозинофилией – редкий вид заболевания, характеризующийся эпизодами АО, крапивницы, кожного зуда, лихорадки, повышения веса и сывороточного IgM, лейкоцитозом с эозинофилией (до 80%) с благоприятным прогнозом.

### Диагностика

Отек значительных размеров чаще всего появляется в местах с рыхлой клетчаткой - на губах, щеках, веках, слизистой рта, шее, верхней части туловища, тыльной стороне кистей и стоп. В области отека кожа бледная. Отек, как правило, не сопровождается зудом. Развившийся отек бесследно исчезает в течение нескольких часов или дней. Наиболее опасной формой ангиотека является отек глотки, гортани, трахеи который наблюдается у каждого четвертого больного. У таких больных внезапно появляется беспокойство, затруднение дыхания, возможна потеря сознания. Осмотр слизистой горла у таких больных выявляет отечность мягкого неба и небных дужек,

сужение просвета зева. В случае распространения отека на гортань и трахею больной может погибнуть от удушья.

### **Лечение**

- Купирование симптомов
- Профилактика рецидивов

### **Немедикаментозное лечение хронических рецидивирующих АО:**

1. Соблюдение гипоаллергенной диеты.
2. Ограничить или заменить прием лекарственных препаратов, вызывающих гистаминолиберацию и накопление брадикинина, на медикаменты других классов.
3. Лечение острого АО в области гортани: необходимо сохранить проходимость дыхательных путей и при необходимости проводят экстренную интубацию или трахеостомию.

### **Медикаментозное лечение**

Лечение больных с АО направлено на купирование острого состояния, длительную профилактику, а также устранение причин, вызывающих появление отека (рис.12.2, 12.3, 12.4, 12.5, 12.6). Лечение следует начинать с блокаторов H<sub>1</sub>-рецепторов II поколения. Не рекомендуется применять седативные антигистаминные средства в качестве препаратов первой линии лечения. Антигистаминные ЛС, применяемые для лечения АО: Дезлоратадин 5 мг в сут; Левоцетиризин 5 мг в сут; Лоратадин 10 мг в сут; Фексофенадин 120–180 мг в сут; Цетиризин 10 мг в сут; Эбастин 10–20 мг в сут; Рупатадин 10 мг в сут; Клемастин 1 мг 2 раза в сут внутрь, 2 мг 2 раза в сут парентерально; Хлоропирамин 25–50 мг в сут внутрь, 20–40 мг (1–2 мл 2% р-ра); Дифенгидрамин 25–50 мг каждые 4–6 ч, 20–50 мг 1–2 раза в сут. парентерально; Гидроксизин 25–50 мг каждые 6 ч; Ципрогептадин 2–4 мг каждые 6–8 ч; Сехифенадин 50–100 мг 2–3 раза в сут; Хифенадин 25–50 мг 3–4 раза в сут.

При тяжелом течении заболевания или обострениях АО, не контролируемого H<sub>1</sub>-блокаторами назначают ГКС. Терапия может проводиться парентерально или перорально коротким

курсом (3-10 сут.) для купирования обострения (начальная доза по преднизолону 30–60 мг).

При жизнеугрожающих состояниях (ангиоотек гортани) показано назначение эпинефрина.



Рис. 8.2. Алгоритм лечения АО



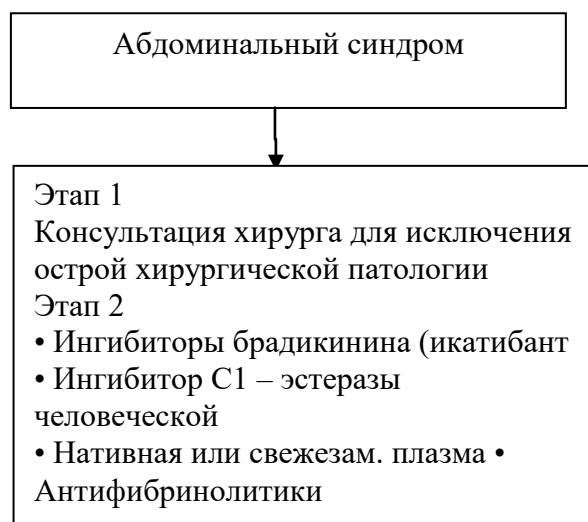
**Рис. 8.3. Алгоритм лечения больных с АО**



**Рис. 8.4. Алгоритм оказания экстренной помощи при развитии ангиотека в зависимости от локализации при НАО**



**Рис. 8.5. Алгоритм оказания экстренной помощи при развитии ангиотека в зависимости от локализации при НАО**



**Рис. 8.6. Алгоритм оказания экстренной помощи при развитии ангиотека в зависимости от локализации при НАО**

### **Показания к госпитализации**

Серьезные угрожающие жизни осложнения АО:

- асфиксия – отек языка, отек верхних дыхательных путей;
- острый живот.

Отсутствие ответа или недостаточный эффект амбулаторного лечения.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Jauch E.C. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association / E.C. Jauch [et al.] – Text: visual // American Stroke Association. – Stroke. – 2013. – Т. 44. – №. 3. – P. 870-947.

2. Якушин С.С. Инфаркт миокарда / С.С. Якушин, Н.Н. Никулина, С.В. Селезнев. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. – Текст: непосредственный.

3. Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой легочной эмболии, разработанные в сотрудничестве с Европейским респираторным обществом (ERS), 2019. – Текст: непосредственный // Российский кардиологический журнал. – 2020. – №25(8). – С. 3848. – doi:10.15829/1560-4071-2020-3848.

4. Ярошецкий А.И. Диагностика и интенсивная терапия острого респираторного дистресс-синдрома / А.И. Ярошецкий, А.И. Грицан, С.Н. Авдеев [и др.] – Текст: электронный // Анестезиология и реаниматология. – 2020. – № 2. – С. 5-39. – URL: <https://doi.org/10.17116/anaesthesiology20200215> (дата обращения: 10.01.2023).

5. Фуженко Е.Е. МСКТ-визуализация поражения легочной ткани при остром респираторном дистресс-синдроме / Е.Е. Фуженко, В.О. Погорельцев, Т.Д. Джанелидзе [и др.] – Текст: непосредственный // Главный врач. Радиология. – 2017. – № 2(54). – С. 59-65.

6. Алгоритмы оказания скорой медицинской помощи вне медицинской организации. Пособие для медицинских работников выездных бригад скорой медицинской помощи. – СПб: 2018. – 158 с. – Текст: непосредственный.

## ЭЛЕКТРОННЫЕ РЕСУРСЫ

1. Клинические рекомендации. Артериальная гипертензия у взрослых. Год утверждения: 2020. Разработчик клинической рекомендации: Российское кардиологическое общество. – Текст: электронный. – URL:

[https://scardio.ru/content/Guidelines/Clinic\\_rek\\_AG\\_2020.pdf](https://scardio.ru/content/Guidelines/Clinic_rek_AG_2020.pdf) (дата обращения: 10.01.2023).

2. Алгоритмы ведения пациента с артериальной гипертензией и гипертоническим кризом. Общероссийская общественная организация «Содействия профилактике и лечению артериальной гипертензии «Антигипертензивная лига». Санкт-Петербург, 2019. – Издание первое. – Текст: электронный. – URL: <https://scardio.ru/content/documents/algorithmy.pdf> (дата обращения: 10.01.2023).

3. Клинические рекомендации Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST электрокардиограммы, 2020. – Текст: электронный. – URL: [https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/154\\_3](https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/154_3) (дата обращения: 10.01.2023).

4. Клинические рекомендации Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы, 2020. – Текст: электронный. – URL: [https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/157\\_4](https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/157_4) (дата обращения: 10.01.2023).

5. Клинические рекомендации: Желудочковые нарушения ритма. Желудочковые тахикардии и внезапная сердечная смерть, 2020. – Текст: электронный. – URL: <https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/569> (дата обращения: 10.01.2023).

6. Semeraro F. European Resuscitation Council Guidelines / F. Semeraro [et al.] – Text: visual // Resuscitation. – 2021. – URL: <https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.02.008> (date of application: 10.01.2023).

7. Клинические рекомендации Наджелудочковые тахикардии, 2020. – Текст: электронный. – URL: [https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/619\\_2](https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/619_2) (дата обращения: 10.01.2023).

8. Клинические рекомендации Анафилактический шок, 2020. – Текст: электронный. – URL: [https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/263\\_1](https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/263_1) (дата обращения: 10.01.2023).

9. Рекомендации ЕОК по диагностике и лечению синкопальных состояний. – Текст: электронный // Российский кардиологический журнал. – 2019. – № 4(7). – С. 130–194. – URL:



<http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2019-7-130-194> (дата обращения: 10.01.2023).

10. Временные методические рекомендации профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (сovid-19). – Версия 16 (18.08.2022). – Текст: электронный. – URL: [https://static-0.minzdrav.gov.ru/system/attachments/attaches/000/060/193/original/%D0%92%D0%9C%D0%A0\\_COVID-19\\_V16.pdf](https://static-0.minzdrav.gov.ru/system/attachments/attaches/000/060/193/original/%D0%92%D0%9C%D0%A0_COVID-19_V16.pdf) (дата обращения: 10.01.2023).

11. Тезиков Ю.В. Катамениальный пневмоторакс как проявление легочных форм эндометриоза / Ю.В. Тезиков, И.С. Липатов, О.Б. Калинкина [и др.] – Текст: электронный // Акушерство и гинекология. – 2019. – № 6. – С. 156-162. – URL: <https://dx.doi.org/10.18565/aig.2019.6.156-162> (дата обращения: 10.01.2023).

12. Жестков К.Г. Национальные клинические рекомендации по лечению спонтанного пневмоторакса / К.Г. Жестков, Б.Г. Барский, М.А. Атюков [и др.] – 2013. – Текст: электронный. – URL: <http://xn----9sdbbejx7bdduahou3a5d.xn--plai/stranica-pravlenija/unkr/torakalnaja-hirurgija/nacionalnye-klinicheskie-rekomendaci-po-diagnostike-i-lecheniyu-spontanogo-pnevmotoraksa.html> (дата обращения: 10.01.2023).