

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ**  
**УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ**  
**«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

**Кафедра внутренних болезней № 1 с курсом гематологии**

# **НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В КЛИНИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ**

**Учебно-методическое пособие**  
**для студентов лечебного, медико-диагностического факультетов**  
**и факультета по подготовке специалистов для зарубежных стран**  
**медицинских вузов**

*3-е издание, стереотипное*

**Гомель**  
**ГомГМУ**  
**2014**

УДК 616.1/4-083.98(072)

ББК 54.1:53.50я7

Н 52

**Авторы:**

*И. И. Мистюкевич, Е. Г. Малаева, С. А. Ходулева, О. Б. Ходунов,  
Т. В. Алейникова, А. Н. Цырульникова, О. А. Ярмоленко, А. А. Укла*

**Рецензенты:**

доцент, кандидат медицинских наук,  
заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней  
Гомельского государственного медицинского университета

***Л. В. Романьков;***

доцент, кандидат медицинских наук,  
заведующий кафедрой внутренних болезней № 2 с курсом эндокринологии  
Гомельского государственного медицинского университета

***Э. Н. Платошкин***

**Неотложные состояния в клинике внутренних болезней:** учеб.-метод.  
Н 52 пособие для студентов лечебного, медико-диагностического факуль-  
тетов и факультета по подготовке специалистов для зарубежных стран  
медицинских вузов / И. И. Мистюкевич [и др.]. — 3-е изд., стер. —  
Гомель: ГомГМУ, 2014. — 88 с.

ISBN 978-985-506-678-2

В учебно-методическом пособии представлены диагностические критерии и тактика оказания неотложной помощи при заболеваниях внутренних органов.

Предназначено для студентов лечебного, медико-диагностического факультетов и факультета по подготовке специалистов для зарубежных стран медицинских вузов.

Утверждено и рекомендовано к изданию Центральным учебным научно-методическим советом учреждения образования «Гомельский государственный медицинский университет» 14 октября 2014 г., протокол № 7.

**УДК 616.1/4-083.98(072)**

**ББК 54.1:53.50я7**

**ISBN 978-985-506-478-8**

© Учреждение образования  
«Гомельский государственный  
медицинский университет», 2012  
© Учреждение образования  
«Гомельский государственный  
медицинский университет», 2014

## СОДЕРЖАНИЕ

Перечень условных обозначений .....	4
<b>Тема 1.</b> Инфаркт миокарда .....	5
<b>Тема 2.</b> Кардиогенный шок .....	13
<b>Тема 3.</b> Сердечная астма и отек легких.....	15
<b>Тема 4.</b> Гипертонический криз .....	17
<b>Тема 5.</b> Гипотонический и вегето-сосудистый криз.....	19
<b>Тема 6.</b> Пароксизмы тахикардии, трепетания и мерцания предсердий.....	21
<b>Тема 7.</b> Синдром слабости синусового узла, синдром Морганьи-Адамса-Стокса .	28
<b>Тема 8.</b> Тампонада сердца .....	30
<b>Тема 9.</b> Приступ бронхиальной астмы и астматический статус .....	32
<b>Тема 10.</b> Спонтанный пневмоторакс .....	37
<b>Тема 11.</b> Тромбоэмболия легочной артерии.....	38
<b>Тема 12.</b> Острая дыхательная недостаточность .....	44
<b>Тема 13.</b> Профузный понос, неукротимая рвота, обезвоживание, хлорпеническая кома .....	46
<b>Тема 14.</b> Печеночная колика .....	54
<b>Тема 15.</b> Острый панкреатит .....	55
<b>Тема 16.</b> Печеночная кома.....	57
<b>Тема 17.</b> Желудочно-кишечное кровотечение .....	59
<b>Тема 18.</b> Почечная колика .....	62
<b>Тема 19.</b> Острая почечная недостаточность и уремическая кома .....	64
<b>Тема 20.</b> Гемолитический криз .....	68
<b>Тема 21.</b> Бластный криз .....	70
<b>Тема 22.</b> Геморрагический диатез .....	72
<b>Тема 23.</b> Геморрагический шок .....	76
<b>Тема 24.</b> Септический шок .....	80
<b>Тема 25.</b> Анафилактический шок и отек Квинке .....	82
<b>Литература</b> .....	84

## ПЕРЕЧЕНЬ УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

АВ-узел	— атриовентрикулярный узел
АД	— артериальное давление
АЧТВ	— активированное частичное тромбопластиновое время
ГАМК	— гамма-аминомасляная кислота
ЖКТ	— желудочно-кишечный тракт
иАПФ	— ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента
ИБС	— ишемическая болезнь сердца
ИВЛ	— искусственная вентиляция легких
МНО	— международное нормализованное отношение
НПВС	— нестероидные противовоспалительные средства
ОДН	— острая дыхательная недостаточность
ОНМК	— острое нарушение мозгового кровообращения
ОПН	— острая почечная недостаточность
ОРДС	— острый респираторный дистресс-синдром
ОФВ <sub>1</sub>	— объем форсированного вдоха
ОЦК	— объем циркулирующей крови
ПТВ	— протромбиновое время
пЧКВ	— первичное чрескожное коронарное вмешательство
РЭС	— ретикулоэндотелиальная система
Синдром WPW	— синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта
СЗП	— светозамороженная плазма
СКФ	— скорость клубочковой фильтрации
СОЭ	— скорость оседания эритроцитов
СССУ	— синдром слабости синусового узла
ТАП	— тканевый активатор плазминогена
ТЛТ	— тромболитическая терапия
ТЭЛА	— тромбоэмболия легочной артерии
ФГДС	— фиброгастродуоденоскопия
ФЖЕЛ	— форсированная жизненная емкость легких
ХОБЛ	— хроническая обструктивная болезнь легких
ЦВД	— центральное венозное давление
ЦНС	— центральная нервная система
ЧД	— частота дыхания
ЧПЭС	— чреспищеводная электрокардиостимуляция
ЧСС	— частота сердечных сокращений
ЭИТ	— электроимпульсная терапия
ЭКГ	— электрокардиограмма
ЭКС	— электрокардиостимуляция
ЭхоКГ	— эхокардиография
FiO <sub>2</sub>	— фракция кислорода во вдыхаемом воздухе
PaCO <sub>2</sub>	— парциальное давление углекислого газа в артериальной крови
PaO <sub>2</sub>	— парциальное давление кислорода в артериальной крови
SaO <sub>2</sub>	— насыщение гемоглобина кислородом (сатурация артериальной крови)

# ТЕМА 1

## ИНФАРКТ МИОКАРДА

**Инфаркт миокарда** — ишемический некроз сердечной мышцы, обусловленный острым нарушением коронарного кровообращения в результате несоответствия между потребностью миокарда в кислороде и коронарным кровотоком.

### Диагностические критерии

1. Анамнез заболевания: наличие факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний.

2. Клинические проявления:

- *продромальный (прединфарктный) период*: продолжительность от нескольких минут до 1–1,5 мес.; проявления нестабильной стенокардии с увеличением числа, продолжительности и интенсивности ангинозных приступов;

- *острейший период*: внезапное начало, продолжительность определяется появлением признаков некроза миокарда на ЭКГ и обычно составляет 1–3 часа. Характеризуется интенсивной, часто рецидивирующей давящей, жгучей, сжимающей, распирающей болью за грудиной. Боль нарастает очень быстро, широко иррадирует в плечи, предплечья, ключицы, шею, нижнюю челюсть (чаще слева), левую лопатку, межлопаточное пространство, длится от 20–30 мин до нескольких часов, а в отдельных случаях — до 2–3-х сут. Болевой синдром часто сопровождается возбуждением, чувством страха, двигательным беспокойством и вегетативными реакциями, не купируется нитроглицерином;

- *острый период*: продолжается около 10 дней. В течение этого периода окончательно определяются границы очага некроза и начинается формирование рубца. Резорбционно-некротический синдром проявляется повышением температуры тела, нейтрофильным лейкоцитозом и увеличением СОЭ;

- *подострый период* продолжается до 8 недель от начала ангинозного приступа и завершается формированием рубца. Смягчаются и исчезают проявления резорбционно-некротического синдрома, сердечной недостаточности;

- *период рубцевания* — окончательно консолидируется рубец, продолжается до 2-х мес.

3. Данные лабораторно-инструментальных методов исследования:

- Повышение кардиоспецифических ферментов: *миоглобин* в крови повышается через 1,5–3 ч после ангинозного приступа с превышением верхней границы нормы в 5–10 раз и более к 6–7 ч и возвращается к исходному уровню в среднем через сутки; *тропонин T и I* — их концентрация повышается через 2–4 ч от начала болевого приступа, достигает пика через 10–24 ч и снижается через 5–10 дней (тропонин I) и 5–14 дней (тропонин T); *креатинфосфокиназа* увеличивается через 3–6 ч от начала болезни, превышает верхнюю границу нормы в 6–12 раз и более к 18–24 ч и воз-

вращается к норме в среднем на 3-и сутки; *аспаратаминотрансфераза* повышается через 8–12 ч от начала болевого приступа, достигает максимума через 18–36 ч, превышая норму в 4–8 раз и более, и возвращается к исходному уровню на 3–4-е сутки; *лактатдегидрогеназа* — активность увеличивается через 24–48 ч и достигает максимального уровня, в 2–6 раз выше нормы на 3–6-е сутки заболевания с нормализацией на 10–15-е сут.

- ЭКГ: *острейший период* — формирование высокого остроконечного зубца Т (ишемия) и подъем сегмента ST (повреждение). Сегмент ST имеет горизонтальную, вогнутую, выпуклую или косовосходящую форму, может сливаться с зубцом Т, образуя монофазную кривую. В отведениях, характеризующих противоположные инфаркту зоны миокарда, может регистрироваться реципрокная депрессия сегмента ST. *Острый период* — появляется патологический зубец Q или комплекс QS, монофазная кривая сменяется положительной динамикой сегмента ST. *Подострый период* — сегмент ST возвращается к изолинии, формируется отрицательный зубец Т. *Период рубцевания* — амплитуда отрицательного зубца Т уменьшается, со временем он становится изоэлектричным и положительным. Сегмент ST на изолинии.

- ЭхоКГ: нарушения локальной сократимости миокарда, разрывы миокарда желудочков и папиллярных мышц, истинные и ложные аневризмы, внутрисердечные тромбы, жидкость в перикарде, нарушения систолической и диастолической функции сердца.

- Сцинтиграфия миокарда: позволяет определить дефекты перфузии на основании распределения в миокарде реактивных изотопов. Технеций-99m пирофосфат накапливается в зоне инфаркта давностью до 3–4-х дней, формируя «горячий» очаг. Таллий-201, напротив, аккумулируется в жизнеспособном миокарде, а зоне инфаркта соответствует «холодный» очаг.

## Неотложная помощь

### I. Купирование болевого синдрома

- Нитроглицерин (для сублингвального приема таблетки по 0,5 мг; 1 %-ный спиртовой раствор: 3–4 капли соответствуют 0,5 мг; аэрозоль для ротовой полости: 0,4 мг в каждой порции). При отсутствии эффекта прием препарата можно повторить трижды с интервалом в 5–7 мин.

Если приступ ангинозной боли не купируется сублингвальным приемом нитроглицерина, необходимо немедленное введение наркотических анальгетиков, независимо от того, установлен ли диагноз «инфаркт миокарда» или нет.

- Среди всех наркотических анальгетиков препаратом выбора остается *морфин*. Рекомендовано дробное в/венное введение морфина: 10 мг (1 % — 1 мл) разводят в 10 мл физиологического раствора и вводят медленно сначала 5 мг, далее при необходимости дополнительно по 2–4 мг с интервалом не менее 5 мин до полного устранения болевого синдрома.

- Эффективным методом обезболивания является нейролептанальгезия: *фентанил* 0,005 % — 1–2 мл и *дроперидол* 0,25 % — 2–4 мл. Вводят в/венно медленно после предварительного разведения в 10 мл физиологического раствора под контролем АД и частоты дыхания. Первоначальная доза фентанила составляет 0,1 мг (2 мл), а для лиц старше 60 лет с массой менее 50 кг и хроническими заболеваниями легких — 0,05 мг (1 мл). Доза дроперидола зависит от исходного уровня АД: при систолическом АД до 100 мм рт. ст. рекомендуемая доза — 2,5 мг (0,25 % — 1 мл), до 120 мм рт. ст. — 5 мг (0,25 % — 2 мл), до 160 мм рт. ст. — 7,5 мг (0,25 % — 3 мл), выше 160 мм рт. ст. — 10 мг (0,25 % — 4 мл).

- Наркотический анальгетик пролонгированного действия *бупренорфин* (*норфин*) вводится в/венно медленно в дозе 0,3 мг (1 мл). Для купирования тяжелого ангинозного статуса дозу можно увеличить в 2 раза.

- Мощным обезболивающим и седативным эффектом обладает *клофелин* — 0,01 % — 1 мл в/венно медленно.

Следует избегать подкожного или в/мышечного введения наркотических анальгетиков, так как в этих случаях обезболивающий эффект наступает позднее и менее выражен, чем при в/венном введении. В случае резистентного болевого синдрома или при непереносимости препаратов нейролептанальгезии используются средства для наркоза по общепринятым схемам. Для купирования остаточных болей применяют ненаркотические анальгетики в сочетании с седативными препаратами.

## **II. Ограничение зоны ишемического повреждения в остром периоде инфаркта миокарда**

### **1. Тромболитическая терапия**

- Стрептокиназа: 1 500 000 МЕ разводят в 100 мл 0,9 %-ного раствора хлорида натрия или 5 %-ного раствора глюкозы и вводят в/венно капельно в течение 30 мин.

- Тканевый активатор плазминогена.

Стандартный режим: 10 мг вводится в/венно болюсом с последующей инфузией 50 мг в течение первого часа и по 20 мг в течение второго и третьего часа.

Ускоренный режим: болюсное введение 15 мг с последующей инфузией 50 мг в течение 30 мин и 35 мг в течение следующего часа.

Возможно введение ТАП 2-мя болюсами по 50 мг с интервалом в 30 минут.

Тромболитическая терапия с применением ТАП в обязательном порядке сопровождается в/венным введением гепарина или подкожным введением низкомолекулярного гепарина в течение 48–72 ч.

*Тромболитическая терапия показана* всем пациентам с подозрением на острый инфаркт миокарда при наличии следующих критериев:

- Боль в грудной клетке ишемического характера продолжительностью не менее 30 мин, не купирующаяся приемом нитроглицерина.

➤ Подъем сегмента ST на 1 мм и более по меньшей мере в 2-х соседних грудных отведениях (при подозрении на передний инфаркт миокарда) или в 2-х из 3-х «нижних» отведений от конечностей, т. е. II, III и AVF (при подозрении на нижний инфаркт миокарда).

➤ Появление блокады одной из ножек пучка Гиса или идиовентрикулярного ритма.

➤ Возможность начать ТЛТ не позднее 12 часов от начала заболевания.

*Противопоказания к ТЛТ.*

1. Абсолютные:

- геморрагический инсульт в анамнезе;
- ишемический инсульт в течение последних 6 месяцев;
- кровотечения, геморрагические диатезы;
- черепно-мозговая травма или нейрохирургическое вмешательство на голове или спинном мозге в течение последних 3-х недель;
- недавнее (до 1 мес.) кровотечение из желудочно-кишечного тракта или мочеполовых путей;
- подозрение на расслаивающую аневризму аорты;
- злокачественные новообразования;
- аллергические реакции на ТЛТ в анамнезе (при введении стрептокиназы).

2. Относительные:

- транзиторная ишемическая атака в течение последних 6 месяцев;
- артериальная гипертензия — 180/110 мм рт. ст. и выше;
- язва желудка и двенадцатиперстной кишки в фазе обострения;
- хирургические вмешательства в течение последних 3-х недель;
- травматичные или длительные (более 10 мин) реанимационные мероприятия;
- пункция непережимаемых сосудов;
- тромбоз глубоких вен нижних конечностей;
- острый перикардит;
- инфекционный эндокардит;
- тяжелые заболевания печени;
- беременность;
- стрептококковая инфекция в течение последних 3-х месяцев;
- предшествующее лечение стрептокиназой давностью от 6 дней до 6 мес. (другие препараты не противопоказаны);
- прием непрямых антикоагулянтов.

### **Критерии эффективности коронарной реперфузии**

1. Ангиографические критерии:

- 0 степень — отсутствие кровотока: контрастное вещество не проходит ниже места тромбоза;
- I степень — минимальный кровоток: контрастное вещество частично проникает ниже места окклюзии, но не заполняет коронарное русло;

— II степень — частичный кровоток: контрастное вещество проходит через место окклюзии, заполняет коронарную артерию, но медленнее, чем в нормальных сосудах;

— III степень — полное восстановление проходимости: контрастное вещество заполняет и освобождает коронарную артерию с той же скоростью, как и выше места окклюзии.

## 2. Неинвазивные критерии:

— быстрая динамика сегмента ST: снижение сегмента ST в отведении с наибольшим подъемом на 50 % и более через 2 ч от начала ТЛТ;

— реперфузионные нарушения ритма. Наиболее информативным следует считать ускоренный идиовентрикулярный ритм и поздние желудочковые экстрасистолы в течение 2–3 ч от начала ТЛТ;

— быстрая динамика биохимических маркеров некроза. Биохимическими критериями реперфузии считается многократное повышение содержания в крови маркеров некроза через 90–120 мин от начала ТЛТ (феномен «вымывания») с достижением максимальных уровней общей КФК до 12 ч, МВ-КФК — до 6 ч, миоглобина — до 3-х ч от начала ТЛТ.

— быстрое уменьшение интенсивности или полное купирование болевого синдрома к 60 мин от начала ТЛТ.

## 2. Антитромботическая терапия

### 1) Антиагреганты:

➤ аспирин: назначается немедленно после установления диагноза в дозе 160–325 мг. Таблетку следует разжевать для ускорения действия препарата. В дальнейшем необходимо принимать постоянно в дозе 75–160 мг в сут;

➤ тиклопидин — 250 мг 2 раза в сут;

➤ клопидогрель 150–300 мг в первые сутки, затем — 75 мг 1 раз в сут.

### 2) Антикоагулянты прямого действия:

➤ гепарин вводят болюсом из расчета 60 ЕД/кг, затем инфузионно — 12 ЕД/кг в час, при этом у больного весом более 70 кг дозы не должны превышать 4 000 ЕД для болюса и 1 000 ЕД/ч для инфузии. Скорость инфузии корректируется в зависимости от АЧТВ, которое должно быть увеличено в 1,5–2 раза. Продолжительность введения обычно составляет 48 ч, после чего можно перейти на подкожные инъекции в дозе 7 500 Ед каждые 12 ч.

### Показания к гепаринотерапии:

— обширный инфаркт миокарда передней стенки левого желудочка, особенно если при эхокардиографии выявлен тромб в его полости;

— аневризма сердца;

— повторный инфаркт миокарда;

— наличие системных или легочных тромбоэмболий или указаний на них в анамнезе;

— сердечная недостаточность;

- мерцательная аритмия;
- наличие осложнений или сопутствующих заболеваний, требующих длительного пребывания на постельном режиме;
- больные пожилого возраста;
- больные неосложненным инфарктом миокарда при отсутствии убедительных признаков коронарной реперфузии;
- уменьшение АЧТВ;
- если не проводилась ТЛТ.

Если больной из этих групп риска получил стрептокиназу, введение гепарина можно начинать через 4 ч после тромболизиса при условии, что АЧТВ увеличено не более чем вдвое.

➤ Низкомолекулярные гепарины: продолжительность лечения индивидуальна, но, как правило, не менее 2-х сут.

— Эноксапарин — 30 мг в/венно болюсом, затем подкожно — 1 мг/кг 2 раза в сут.

— Надропарин — 86 МЕ/кг в/венно болюсом, затем подкожно — 86 МЕ/кг 2 раза в сут.

— Дельтапарин подкожно — 100–120МЕ/кг (максимально 10 000 МЕ) 2 раза в сут.

### 3) Антикоагулянты непрямого действия.

Обычно используются как альтернатива гепарину при необходимости в длительной антикоагулянтной терапии на амбулаторном этапе.

➤ Варфарин перорально — 2,5 мг и более под контролем МНО. Целевой уровень МНО — 2–3.

Показания к применению: невозможность назначения аспирина, внутрисердечные тромбы, аневризма сердца, флеботромбоз, мерцательная аритмии продолжительностью более 48 ч.

4) *Ингибиторы гликопротеиновых рецепторов Пб/Ша* (способны обеспечивать торможение агрегации тромбоцитов более чем на 90 %):

➤ абциксимаб в/венно болюсом 0,25 мг/кг/мин, затем инфузионно — 0,125 мг/кг/мин (до 10 мкг/мин) в течение 12 ч под контролем гематокрита до введения, через 12 и 24 ч и уровня тромбоцитов через 2, 4 и 24 ч от начала введения;

➤ эптифибатид в/венно болюсом 180 мкг/кг, затем в виде непрерывной инфузии по 2 мкг/кг/мин (при уровне креатинина сыворотки крови менее 1,912 ммоль/л) или 1 мкг/кг/мин (при уровне креатинина — 1,912–3,824 ммоль/л) продолжительность не более 72 ч;

➤ тирофибан в/венно капельно со скоростью 0,4 мкг/кг/мин в течение 30 минут, затем — 0,1 мкг/кг/мин в течение не менее 48 ч. Максимальная продолжительность инфузии не более 108 ч.

### III. Гемодинамическая разгрузка миокарда

#### 1. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ)

• Стартовая доза для каптоприла — 6,25 мг, эналаприла — 2,5 мг, лизиноприла — 2,5 мг, периндоприла — 2,5 мг, рамиприла — 2,5 мг, трандолаприла — 1 мг, фозиноприла — 5 мг.

Лечение начинают в первые сутки заболевания с минимальных доз, постепенно повышая их при адекватной переносимости препарата и отсутствии гипотензии. Продолжительность лечения не менее 6 месяцев. При сохранении признаков левожелудочковой недостаточности или дисфункции по данным ЭхоКГ лечение иАПФ должно продолжаться пожизненно. Если дисфункция левого желудочка отсутствует, дальнейшее лечение иАПФ не обязательно, но желательно.

*Преимущества иАПФ при инфаркте миокарда:*

- гемодинамическая разгрузка миокарда;
- улучшение коронарного кровообращения;
- уменьшение гипертрофии миокарда, размеров полостей сердца, постинфарктного ремоделирования левого желудочка;
- снижение риска развития левожелудочковой недостаточности;
- снижение риска развития опасных нарушений ритма;
- улучшение диастолической функции сердца;
- повышение фибринолитического потенциала крови;
- снижение риска развития повторного инфаркта миокарда;
- увеличение продолжительности жизни и снижение летальности;
- улучшение качества жизни.

Ингибиторы АПФ наиболее эффективны в следующих ситуациях: передний инфаркт миокарда, повторный инфаркт миокарда, инфаркт миокарда с артериальной гипертензией и признаками левожелудочковой недостаточности, инфаркт миокарда с бессимптомной дисфункцией левого желудочка, блокадами ножек пучка Гиса и инфаркт на фоне сахарного диабета.

#### 2. Бета-адреноблокаторы.

• Пропранолол в/венно 2–3 мг, затем по 1 мг каждые 2 мин до суммарной дозы 0,1 мг/кг, далее внутрь в дозе 80–240 мг/сут.

• Атенолол 2 болюса по 5 мг с интервалом в 5 мин, далее внутрь 50–100 мг/сут.

• Метопролол 3 болюса по 5 мг с интервалом в 5 мин, далее внутрь 50–200 мг/сут.

• Бисопролол внутрь — 2,5–10 мг/сут.

• Карведилол внутрь — 6,25–25 мг/сут.

Рекомендовано в/венное болюсное введение бета-блокаторов с последующим переходом на таблетированный прием. Европейское общество кардиологов рекомендует постоянный прием бета-адреноблокаторов без

внутренней симпатомиметической активности всем больным, перенесшим острый инфаркт миокарда при отсутствии противопоказаний.

Бета-адреноблокаторы наиболее эффективны при сочетании инфаркта миокарда с артериальной гипертензией, частой экстрасистолией, синусовой тахикардией, гиперкинетическим типом гемодинамики, ранней постинфарктной стенокардией и при инфаркте миокарда без зубца Q.

### **3. Нитраты.**

• Нитроглицерин или изосорбид динитрат вводят в/венно капельно с начальной скоростью 10 мкг/мин с последующим повышением на 5 мкг/мин каждые 5–10 мин. Предпочтительна непрерывная инфузия нитратов в течение 48–72 ч. При этом суточная доза составляет 80–120 мг. Дальнейшее введение нитратов оправдано только при наличии постинфарктной стенокардии или острой левожелудочковой недостаточности.

Переход на прием таблетированных нитратов показан в случаях, когда невозможно использование иАПФ или бета-адреноблокаторов.

### **Интервенционные и хирургические методы лечения инфаркта миокарда**

**Коронарография** — острый инфаркт миокарда не является противопоказанием для выполнения экстренной коронарографии.

#### ***Первичное чрескожное коронарное вмешательство.***

*Показания к проведению:*

- пациенты любого возраста, поступившие в первые 12 часов от начала инфаркта миокарда, которым противопоказана ТЛТ или проведенный тромболизис не эффективен;
- пациенты, поступившие в первые 3 часа от появления симптомов, если время задержки, связанное с организацией пЧКВ, не превышает 60 мин;
- пациенты, поступившие в промежутке 3–12 ч, которым показано проведение ТЛТ, если время от поступления в стационар до момента раздутия баллона в коронарной артерии не превышает 90 мин;
- пациенты с кардиогенным шоком;
- отсроченное пЧКВ в сроки более 12–24 ч рекомендовано при сохранении или повторном появлении симптомов ишемии миокарда, нестабильной гемодинамики, нарастании сердечной недостаточности.

**Хирургическая реваскуляризация миокарда (аорто- и маммакоронарное шунтирование).**

*Показания к проведению:*

- инфаркт миокарда в первые 6 часов от появления симптомов с нестабильной гемодинамикой и при невозможности проведения тромболизиса или пЧКВ;
- инфаркт миокарда, осложненный кардиогенным шоком;
- инфаркт миокарда, осложненный разрывом межжелудочковой перегородки или выраженной митральной регургитацией вследствие дисфункции/разрыва папиллярных мышц;

— особенности коронарной анатомии и поражения коронарного русла, приводящие к невозможности или высокому риску проведения пЧКВ: выраженная извитость коронарных артерий, препятствующая проведению баллона/стента, множественное критическое поражение коронарных артерий, критическое стенозирование ствола левой коронарной артерии;

— осложнения пЧКВ или неудачная пЧКВ при сохраняющемся болевом синдроме и нестабильной гемодинамике.

Возможность хирургического лечения пациента с острым инфарктом миокарда не является основанием для отмены или неназначения стандартной антитромбоцитарной терапии.

## ТЕМА 2 КАРДИОГЕННЫЙ ШОК

**Кардиогенный шок** — это острая левожелудочковая недостаточность крайней степени выраженности, которая характеризуется резким снижением АД и уменьшением системного кровотока, что приводит к нарушению кровоснабжения жизненно важных органов.

Выделяют следующие формы кардиогенного шока: рефлекторный, истинный кардиогенный и аритмический.

*Рефлекторный шок (коллапс)* является наиболее легкой формой и, как правило, обусловлен не тяжелым повреждением миокарда, а снижением АД в ответ на выраженный болевой синдром, возникающий при инфаркте. При своевременном купировании боли протекает доброкачественно, артериальное давление быстро повышается, однако при отсутствии адекватного лечения возможен переход рефлекторного шока в истинный кардиогенный шок.

*Истинный кардиогенный шок* возникает, как правило, при обширных инфарктах миокарда. Он обусловлен резким снижением насосной функции левого желудочка. Если масса некротизированного миокарда составляет 40–50 % и более, то развивается ареактивный кардиогенный шок, при котором введение симпатомиметических аминов не дает эффекта. Летальность в этой группе больных приближается к 100 %.

*Аритмический шок (коллапс)* развивается вследствие пароксизма тахикардии (чаще желудочковой) или остро возникшей брадиаритмии на фоне полной атриовентрикулярной блокады. Нарушения гемодинамики при этой форме шока обусловлены изменением частоты сокращения желудочков. После нормализации ритма сердца насосная функция левого желудочка обычно быстро восстанавливается, и явления шока исчезают.

### **Диагностические критерии**

1. Низкие показатели систолического (80 мм рт. ст.) и пульсового давления (20–25 мм рт. ст.).

2. Олигурия (менее 20 мл).

3. Наличие периферических признаков шока: бледность, холодный липкий пот, похолодание конечностей, спадение поверхностных вен, нитевидный пульс на лучевых артериях, бледность ногтевых лож, цианоз слизистых оболочек.

4. Спутанность сознания и неспособность больного адекватно оценивать тяжесть своего состояния.

#### **Неотложная помощь**

1. Стабилизация АД на уровне, обеспечивающем адекватную перфузию жизненно важных органов (90–100 мм рт. ст.)

2. Купирование болевого синдрома (см. инфаркт миокарда).

3. Нормализация ритма сердца.

Наиболее эффективным и безопасным способом купирования тахикардии при низком АД является электроимпульсная терапия. Если ситуация позволяет проводить медикаментозное лечение, выбор антиаритмического препарата зависит от вида аритмии. При брадикардии, которая, как правило, обусловлена остро возникшей атриовентрикулярной блокадой, практически единственным эффективным средством является эндокардиальная кардиостимуляция. Инъекции атропина сульфата, чаще всего, не дают существенного и стойкого эффекта.

4. Усиление инотропной функции миокарда.

Используют симпатомиметические амины: *допамин (дофамин)* и *добутамин (добутрекс)*, избирательно действующие на бета-1-адренорецепторы сердца. Дофамин вводят в/венно капельно, 200 мг (1 ампулу) препарата разводят в 250–500 мл 5 %-ного раствора глюкозы. Дозу подбирают в зависимости от динамики АД. Обычно начинают с 2–5 мкг/кг в 1 мин (5–10 капель в 1 мин), постепенно увеличивая скорость введения до стабилизации систолического артериального давления на уровне 100–110 мм рт. ст. Добутрекс выпускается во флаконах по 25 мл, содержащих 250 мг добутамина гидрохлорида в лиофилизированной форме. Перед употреблением сухое вещество во флаконе растворяют, добавляя 10 мл растворителя, а затем разводят в 250–500 мл 5 %-ного раствора глюкозы. Внутривенную инфузию начинают с дозы 5 мкг/кг в 1 мин, увеличивая ее до появления клинического эффекта.

Если сохраняется олигурия менее 0,5 мл/кг/ч и (или) артериальная гипотензия (систолическое АД менее 80 мм рт. ст.) в/венно капельно вводится *норадреналин* со скоростью 5–7 мкг/кг в мин.

5. Коррекция нарушений гемодинамики.

При низком ЦВД внутривенно капельно коллоиды и кристаллоиды (реополиглюкин, полиглюкин — 200–400 мл, глюкоза — 5 %-ная — 200 мл, физиологический раствор — 0,9 %-ный — 200 мл).

При высоком ЦВД — инотропная поддержка симпатомиметическими аминами.

6. Неспецифические противошоковые мероприятия.
- Глюкокортикоиды: преднизолон — по 100–120 мг в/венно струйно.
  - Антикоагулянты: гепарин — по 10000 ЕД в/венно струйно.
  - Натрия гидрокарбонат — 7,5 %-ный — 100–120 мл (под контролем кислотно-щелочного баланса).
  - Ингаляции кислорода.

### ТЕМА 3

## СЕРДЕЧНАЯ АСТМА И ОТЕК ЛЕГКИХ

**Сердечная астма и отек легких** — пароксизмальные формы тяжело-го затруднения дыхания, обусловленного выпотеванием в легочную ткань серозной жидкости с образованием (усилением) отека — интерстициального (при сердечной астме) и альвеолярного, со вспениванием богатого белком транссудата (при отеке легких).

#### **Диагностические критерии**

1. Предвестники и стертые формы: усиление (появление) одышки, ортопноэ. Удушье, покашливание или только саднение за грудиной при небольшой физической нагрузке или при переходе в горизонтальное положение. Обычно — ослабленное дыхание и скудные хрипы ниже лопаток.

2. Сердечная астма: удушье с кашлем, свистящим дыханием. Ортопноэ, форсированное учащенное дыхание. Возбуждение, страх смерти. Цианоз, тахикардия, часто — повышение АД. Аускультативно — на фоне ослабленного дыхания сухие, нередко — скудные мелкопузырчатые хрипы. В тяжелых случаях — холодный пот, «серый» цианоз, набухание шейных вен, протрация. Набухание слизистой бронхов может сопровождаться нарушением бронхиальной проходимости («смешанная астма»).

3. Отек легких: возникает внезапно или в результате нарастания тяжести сердечной астмы. Появление при сердечной астме обильных мелко- и среднепузырчатых хрипов, распространяющихся на передневерхние отделы легких, указывает на развивающийся (II степень) отек легких. Появление пенистой, обычно розовой мокроты (примесь эритроцитов) является достоверным признаком отека легких. Хрипы отчетливо слышны на расстоянии (III степень). Прочие объективные и субъективные признаки как при тяжелой сердечной астме. Для IV стадии отека легких характерны: тяжелое ортопноэ, холодный пот. «Клокочущее» дыхание у крайне тяжелобольных (агонирующих) не является специфическим признаком отека легких.

#### **Неотложная помощь**

1. Купирование эмоционального напряжения.
2. Больного усадить (со спущенными ногами).

3. Нитроглицерин 1–1,5 мг (2–3 таблетки или 5–10 капель) под язык каждые 5–10 минут под контролем АД до наступления заметного улучшения (хрипы становятся менее обильными и перестают выслушиваться у рта больного, субъективное облегчение) или до снижения АД. Возможно в/венное введение нитроглицерина со скоростью 5–10 мг в 1 мин. В ряде случаев, монотерапия нитроглицерином оказывается достаточной, заметное улучшение наступает через 5–15 мин. При недостаточной эффективности нитроглицерина или невозможности его применения лечение проводится по приведенной ниже схеме.

4. Морфин 1 %-ный — 1–2 мл подкожно или в/венно медленно, в изотоническом растворе глюкозы или хлорида натрия. При противопоказаниях к назначению морфина (угнетение дыхания, бронхоспазм, отек мозга) или относительных противопоказаниях у пожилых больных — вводят дроперидол 0,25 %-ный — 2 мл в/мышечно или в/венно под контролем АД.

5. Фуросемид — 1 %-ный — 2–8 мл в/венно (не применять при низком АД, гиповолемии); при низком диурезе — контроль эффективности с помощью мочевого катетера.

6. Ингаляция кислорода (носовые катетеры или маска, но не подушка). В тяжелых случаях отека легких — дыхание под повышенным давлением (ИВЛ, наркозный аппарат).

7. Дигоксин 0,025 %-ный — 1–2 мл или строфантин 0,05 %-ный — 0,5–1 мл в/венно одномоментно или капельно в изотоническом растворе натрия хлорида или глюкозы. По показаниям производят их повторное введение в половинной дозе через 1 и 2 ч. Ограниченные показания при острых формах ИБС.

8. Глюкокортикостероиды (преднизолон или гидрокортизон) при поражении альвеолярной мембраны (пневмония, аллергический компонент) и при гипотонии.

9. При смешанной астме с бронхоспастическим компонентом вводят преднизолон или гидрокортизон; возможно медленное в/венное введение 2,4 %-ного — 10 мл эуфиллина (иметь в виду возможную угрозу возникновения тахикардии, экстрасистолии).

10. По показаниям — отсасывание пены и жидкости из трахеобронхиального дерева (электроотсос), ингаляция пеногасителя (10 %-ного раствора антифомсилана), антибиотики. Ингаляция паров этилового спирта малоэффективна и сопровождается нежелательным раздражением слизистой дыхательных путей.

Лечение проводят под постоянным (с интервалом 1 мин) контролем систолического АД, которое не должно снижаться более чем на 1/3 от исходного или ниже 100–110 мм рт. ст. При резком снижении систолического АД необходимы экстренные мероприятия (опустить голову, поднять ноги, начать вве-

дение мезатона с помощью заранее подготовленной резервной системы для капельной инфузии). При низком АД наибольшее значение в терапии отека легких имеет длительное (до 1–2 суток и более) введение больших доз (до 1,5 г/сут) преднизолона и в ряде случаев ИВЛ под повышенным давлением.

Венозные жгуты на конечности (попеременно по 15 мин) или венозное кровопускание (200–300 мл) могут быть рекомендованы в качестве вынужденной замены «внутреннего кровопускания» перераспределения кровенаполнения, проводимого с помощью нитроглицерина, фуросемида или (и) ганглиоблокаторов. Объем инфузионной терапии и введения солей натрия должны ограничиваться необходимым минимумом.

## ТЕМА 4 ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ КРИЗ

**Гипертонический криз** — это состояние, вызванное выраженным повышением АД, сопровождающееся появлением или усугублением клинических симптомов и требующее быстрого контролируемого снижения АД для предупреждения повреждения органов-мишеней.

*Гипертонический криз I порядка (неосложненный)* — некритический, с минимальными субъективными и объективными симптомами на фоне имеющегося повышенного АД, не сопровождается поражением органов-мишеней, требует снижения АД в течение нескольких часов, не требует экстренной госпитализации.

*Гипертонический криз II порядка (осложненный)* — критический, жизнеугрожающий, сопровождается развитием острого клинически значимого потенциально фатального повреждения органов-мишеней, требует снижения АД парентеральным введением препаратов в условиях стационара.

### **Диагностические критерии**

1. Анамнез заболевания:
  - повышение АД;
  - внезапное начало.
2. Клинические проявления:
  - сильная головная боль, приступообразная и постоянная, тупая и пульсирующая в области затылка, темени или лба;
  - головокружение, потеря равновесия, тошнота и рвота;
  - ухудшение зрения — от сетки перед глазами до кратковременной потери зрения;
  - неприятные ощущения в области сердца: боль, сердцебиение, перебои, одышка. Боль может быть ноющей, колющей, интенсивной сжимающей за грудиной, иррадиирующей в левую руку и лопатку;
  - вегетативная симптоматика: покраснение кожных покровов, кожные покровы влажные на ощупь, отмечается возбуждение или наоборот заторможенность, может отмечаться очаговая симптоматика;

— индивидуально высокий подъем АД.

3. Данные лабораторно-инструментальных методов исследования:

— признаки гипертрофии левого желудочка по данным ЭКГ, эхоКГ и других исследований;

— признаки поражения органов-мишеней.

### **Неотложная помощь**

1. При *неосложненном* гипертоническом кризе показан пероральный прием лекарственных препаратов, которые обеспечивают постепенное снижение АД в течение 24–48 ч. Применяют следующие препараты:

- клонидин — 0,1–0,2 мг внутрь, затем по 0,1 мг каждый час (осторожно назначать при гипертонической энцефалопатии, острых нарушениях мозгового кровообращения);

- каптоприл — 12,5–25 мг под язык, повторно через 30 мин;

- лабетолол — 100–200 мг, затем по 200–300 мг каждые 6–8 ч (особенно показан при гиперкатехоламинемии);

- нифедипин — 5–10 мг внутрь (осторожно при тяжелой ИБС);

- никардипин — 20 мг внутрь (показан при субарахноидальном кровоизлиянии);

- карведилол — 12,5–25 мг.

Госпитализация больных с гипертоническими кризами I порядка не обязательна, однако они должны находиться под наблюдением лечащего врача не менее 6 ч после начала антигипертензивной терапии для своевременного выявления побочных эффектов назначенных препаратов, включая ортостатическую гипотонию.

2. При *осложненном* гипертоническом кризе в течение 30–120 мин нужно снизить АД на 15–25 % от исходного, в течение 2–6-х ч уровень АД не должен быть ниже 160/90 мм рт. ст., при расслаивающей аневризме аорты АД нужно снижать очень быстро до уровня систолического АД 100–110 мм рт. ст., при развитии церебральных осложнений уровень АД должен быть не менее 170/110 мм рт. ст. Лечение пациентов с осложненными гипертоническими кризами должно проводиться в условиях палаты интенсивной терапии.

Для купирования кризов используют следующие антигипертензивные препараты для в/венного введения:

- нитропруссид натрия — 0,25–10 мкг/кг/мин (осторожно при высоком внутричерепном давлении);

- нитроглицерин — 5–100 мкг/мин (особенно показан больным ИБС, острым коронарным синдромом);

- фентоламин — 5–15 мг (показан при феохромоцитоме);

- эсмолол — 15–40 мг в течение 1 мин., затем 3–10 мг/мин (особенно показан при послеоперационной гипертензии, расслаивающей аневризме аорты);

- лабетолол — 20–80 мг в виде повторных болюсов каждые 10–15 мин (кроме кризов, осложненных острой левожелудочковой недостаточностью);

- эналаприлат — 1,25–5 мг болюсно каждые 6 ч (особенно показан при кризах, осложненных острой левожелудочковой недостаточностью);
- фенолдопам — 0,1–0,3 мкг/кг/мин (осторожно при глаукоме);
- никардипин — 5–15 мг (показан при субарахноидальном кровоизлиянии, кроме острой сердечной недостаточности);
- гидралазин — 10–20 мг (показан при эклампсии).

При наличии возбуждения дополнительно назначают дроперидол 0,25 %-ный — 2 мл в/венно на 10 мл изотонического раствора хлорида натрия или диазепам 0,5 %-ный — 2 мл в/мышечно или в/венно на 10 мл изотонического раствора хлорида натрия.

## ТЕМА 5

### ГИПОТОНИЧЕСКИЙ И ВЕГЕТО-СОСУДИСТЫЙ КРИЗ

**Гипотонический криз** — клинический синдром, характеризующийся снижением уровня АД ниже 100/60 мм рт. ст. у мужчин и 95/60 мм рт. ст. у женщин.

Возможно одновременное снижение уровня систолического и диастолического АД, так и самостоятельное снижение одного из них.

#### **Диагностические критерии**

##### 1. Клинические проявления:

- выраженная слабость, головокружение, потемнение в глазах, шум в ушах;
- головные боли различной локализации, интенсивности и продолжительности;
- похолодание и онемение конечностей.

##### 2. Объективный статус:

- обморок;
- холодный липкий пот;
- снижение АД;
- тахикардия.

#### **Неотложная помощь**

##### 1. Общие мероприятия:

- уложить пациента так, чтобы его голова была ниже уровня ног;
- расстегнуть стесняющую одежду, открыть окно;
- поднести к носу пациента ватку, смоченную нашатырным спиртом, натереть им виски;
- согреть ноги и руки грелками.

##### 2. Медикаментозное лечение:

- коллоидные растворы (полиглюкин — 400 мл), кристаллоидные растворы (изотонический раствор хлорида натрия, 5 %-ная глюкоза) в/венно в соотношении 1:4;

- допамин в/венно в возрастающей дозе (от 2 мкг/кг/мин до 15 мкг/кг/мин). При сохранении критически низкого уровня АД (САД < 60 мм рт. ст.) целесообразно добавить инфузию норадреналина гидротартрата, начав с 10 мкг/мин с постепенным повышением до наступления эффекта;

- при тяжелых коллапсах в/венно мезатон 1 %-ный — 0,1–0,5 мл в 20 мл 5 % или 40 %-ной глюкозы или физиологического раствора;

- при гипотензии, связанной с передозировкой опиоидов, налоксон — 0,4 мг в/венно.

**Симптоадреналовый криз** (паническая атака) начинается после внезапного и сильного поступления в кровь адреналина, вызванного резким сбоем в управлении вегетативными реакциями.

#### ***Диагностические критерии***

1. Клинические проявления:

- чувство тревоги, страха, паника;
- зябкость и похолодание конечностей, дрожь, озноб;
- чувство нехватки воздуха;
- сухость во рту;
- полиурия с выделением светлой мочи в конце приступа.

2. Объективные данные

- наличие на лице красных пятен, реже — сильной бледности;
- тахикардия до 120–140 в мин;
- повышение АД;
- возможна гипертермия;
- мидриаз, экзофтальм.

#### ***Неотложная помощь***

1. Седативная терапия:

- реланиум 0,5 %-ный — 2 мл в/мышечно или в/венно. Панические атаки требуют наблюдения и лечения у психоневролога с назначением курсов высокопотенцированных бензодиазепинов — альпразолама, клоназепама; трициклических антидепрессантов — амитриптилина, имипрамина; препаратов, нормализующих тонус вегетативной нервной системы.

2. β-блокаторы:

- пропранолол (анаприлин, обзидан) 40–120 мг/сут сублингвально или перорально или альфа-адреноблокаторы — пирроксан 1 %-ный — 1–2 мл в/мышечно или перорально по 30–90 мг/сут.

**Вагоинсулярный криз** возникает вследствие нарушения регуляции вегетативными функциями и характеризуется резким поступлением в кровь инсулина с одновременным понижением уровня сахара.

#### ***Диагностические критерии***

1. Клинические проявления:

- резкая слабость, потемнение в глазах, головокружение, возможен обморок;

- тошнота, слюнотечение;
- ощущение удушья;
- гиперемия лица, чувство прилива крови, жара;
- метеоризм, резкое усиление перистальтики, в конце приступа жидкий обильный стул;
- чувство страха, тоски; после криза долгое время сохраняется общая слабость, вялость, снижение работоспособности и настроения.

#### 2. Объективные данные:

- на лице красные пятна, реже сильная бледность, гипергидроз;
- брадикардия, пульс слабого наполнения и напряжения;
- снижение АД;
- миоз.

#### **Неотложная помощь**

1. Седативная терапия: см. выше.
2. Платифиллин — 0,2 %-ный — 1–2 мл подкожно.

## **ТЕМА 6**

### **ПАРОКСИЗМЫ ТАХИКАРДИИ, ТРЕПЕТАНИЯ И МЕРЦАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ**

**Пароксизмальная тахикардия** — нарушение сердечного ритма в виде приступов сердцебиений с частотой сокращения сердца 140–220 уд./мин под влиянием импульсов из гетерогенных центров, полностью вытесняющих нормальный синусовый ритм.

Виды пароксизмальной тахикардии: наджелудочковая (предсердная и АВ-узловая) и желудочковая.

Среди всех случаев пароксизмальных наджелудочковых тахикардий примерно 90 % составляют реципрокные атриовентрикулярные тахикардии. Реципрокная обусловлена механизмом повторного входа (re-entry). Существует 2 варианта реципрокных атриовентрикулярных тахикардий: 1) циркуляция импульса («повторный вход») происходит в пределах АВ-узла; 2) с участием дополнительного пути проведения, при ней антероградное проведение осуществляется через АВ-узел, а ретроградное — через дополнительный путь.

Редко (до 10 %) в клинической практике встречаются пароксизмальные предсердные тахикардии, при которых источник находится в миокарде предсердий.

#### ***Диагностические критерии***

##### ***1. Клинические проявления:***

- внезапное начало и окончание;
- сердцебиение;

- головокружение, шум в голове;
- слабость;
- боли в области сердца;
- преходящие неврологические синдромы (гемипарезы, афазия);
- потливость, тошнота, рвота.

### 2. Объективные данные:

- пульс ритмичный;
- тахикардия;
- снижение систолического АД.

### 3. Данные инструментальных методов исследования (ЭКГ):

- Наджелудочковая пароксизмальная тахикардия — при сохранении правильного ритма приступ сердечных сокращений более 160 в мин (внезапно начинается и заканчивается), комплексы QRS во время тахикардии не изменены, не уширены (возможно уширение комплексов при блокаде ветвей пучка Гиса).

- Желудочковая пароксизмальная тахикардия — при сохранении правильного ритма приступ сердечных сокращений 140–220 в мин (внезапно начинается и заканчивается), комплексы QRS во время тахикардии деформированы, уширены более 0,12 с с дискордантным расположением сегмента ST и зубца T; наличие АВ-диссоциации и (или) проведенных (или «сливных») комплексов.

Если на ЭКГ не заметно АВ-диссоциации и проведенных или сливных комплексов, используют термин «тахикардия с уширенными желудочковыми комплексами» (точно определить локализацию источника тахикардии невозможно). Для уточнения предполагаемой локализации источника тахикардии с уширенными комплексами разработаны дополнительные критерии, основанные на оценке ширины и формы комплексов QRS.

В неотложных ситуациях, если не ясна локализация источника аритмии, следует считать тахикардию желудочковой.

### **Неотложная помощь**

#### 1. купирование пароксизмальной наджелудочковой тахикардии:

- Применение вагусных воздействий: проба Вальсальвы (натуживание после вдоха) и массаж сонной артерии; погружение лица в холодную воду.

- При отсутствии эффекта от вагусных приемов назначают антиаритмические препараты:

- аденозин — 3–6 мг (1–2 мл) в/венно болюсно или верапамил 0,25 %-ный — 4 мл в/венно;

- прокаинамид — 500–1000 мг в/венно в течение 10 мин;

- амиодарон (кордарон) 300 мг (5 мг/кг) в/венно в течение 20 мин, затем в/венно капельно из расчета до 1000–1200 мг/сут;

- ЭИТ — 50–360 Дж;

- электрокардиостимуляция (в т. ч. с помощью зонда-электрода, введенного в пищевод).

## 2. Купирование пароксизмальной желудочковой тахикардии:

- ЭИТ — 200–360 Дж;
- антиаритмические препараты:
  - лидокаин 2 %-ный — 10–20 мл или 10 % — 2–5 мл в/венно;
  - прокаинамид 10 %-ный — 5–20 мл в/венно медленно на фоне введение магния сульфата 2 г в/венно медленно (препарат выбора при синдроме удлиненного QT);
    - амиодарон (кордарон) — 300 мг (5 мг/кг) в/венно в течение 20 мин, затем в/венно капельно из расчета до 1000–1200 мг/сут.
- при отсутствии эффекта — повторные ЭИТ, чередуя с введением лекарственных средств или соталол 20–120 мг в/венно в течение 10 мин под контролем QT.

В случаях регистрации на ЭКГ тахикардии с уширенными желудочковыми комплексами, если определение локализации источника аритмии невозможно, специалисты Американской кардиологической ассоциации предлагают следующую последовательность введения антиаритмических препаратов: лидокаин — аденозин (АТФ) — новокаинамид — амиодарон (кордарон).

**Фибрилляция (мерцание) предсердий** — нарушение сердечного ритма, при котором наблюдается частое (от 350 до 600 в мин) хаотичное возбуждение и сокращение отдельных групп мышечных волокон предсердий и отсутствие координированного их сокращения.

**Виды фибрилляции предсердий:** по частоте желудочковых сокращений — брадисистолическая, нормосистолическая, тахисистолическая; по времени возникновения — впервые возникшая (острая) форма и хроническая (включает пароксизмальную и постоянную) форму.

### **Диагностические критерии**

1. Клинические проявления:
  - сердцебиение;
  - одышка, усиливающаяся при физической нагрузке;
  - слабость;
  - боли в области сердца.
2. Объективные данные:
  - при аускультации сердца — аритмия, беспорядочное появление тонов и различная громкость I тона;
  - пульс аритмичный, пульсовые волны разной амплитуды, определяется дефицит пульса (разница между ЧСС и частотой пульсовых волн).
3. Данные инструментальных методов исследования (ЭКГ):
  - отсутствуют зубцы Р, вместо них — волны f;
  - разные расстояния R-R.

### **Отдельные формы фибрилляции предсердий:**

1. **Брадисистолическая форма:** низкая ЧСС нередко обусловлена синдромом слабости синусового узла; после успешной кардиоверсии может

развиться синоатриальная или АВ-блокада высокой степени. Перед кардиоверсией таким больным устанавливают зонд-электрод для временной эндокардиальной ЭКС.

2. *Фибрилляция предсердий с правильным ритмом желудочков*: часто служит проявлением гликозидной интоксикации, на фоне которой возникает полная АВ-блокада с замещающим АВ-узловым ритмом (синдром Фредерика). Электрическая кардиоверсия противопоказана.

3. *Фибрилляция предсердий с широкими комплексами QRS*: причина появления широких комплексов QRS-блокада ножки пучка Гиса или синдром WPW.

### **Неотложная помощь**

1. Купирование приступа (лечение проводится в зависимости от длительности пароксизма, стабильности гемодинамики и эффективности лекарственных средств в анамнезе):

- верапамил — 0,25 %-ный — 4 мл в/венно;
- прокаинамид 10 %-ный — 5–10 мл в/венно;
- пропafenон — 25–50 мг в/венно в течение 10 мин повторные введения до 100–150 мг/сут;
- амиодарон — 300 мг (5 мг/кг) в течение 20 мин, затем в/венно капельно из расчета до 1000–1200 мг/сут;
- ЭИТ 100–360 Дж.

2. Контроль ЧСС:

- дигоксин — 0,25 мг (0,025 %-ный — 0,5–1,0 мл в/венно медленно);
- верапамил — 10 мг в/венно медленно (или 40–80 мг внутрь);
- пропранолол — 5 мг в/венно медленно (или 40–80 мг внутрь);
- соталол — 80–320 мг/сут под контролем QT (не выше 0,44 мс или 25 % от исходного);
- при неконтролируемой тахисистолии или трепетании предсердий и невозможности проведения ЭИТ амиодарон 300 мг (5 мг/кг) в течение 20 мин, затем внутривенно капельно из расчета до 1000–1200 мг/сут или внутрь 100–600 мг/сут.

Для купирования и профилактики фибрилляции предсердий используются 7 основных лекарственных препаратов: хинидин, новокаинамид и дизопирамид из IA класса, флекаинид и пропafenон из IC класса и 2 препарата III класса: соталол и амиодарон. При выборе антиаритмического препарата для купирования ФП необходимо учитывать состояние миокарда, проводящей системы, аритмогенные и побочные эффекты лекарств. Амиодарон считается более эффективным при аритмиях, но широкое использование его ограничивается потенциально тяжелыми и жизнеопасными побочными эффектами, связанными с его органной токсичностью — развитием гипотиреоза или тиреотоксикоза, легочного фиброза, поражением печени, кожи, глаз, нервной системы. В этом отношении преимущество

имеет другой препарат III класса — соталол, лишенный органной токсичности, удаление которого из организма зависит исключительно от функционального состояния почек.

При применении препаратов I-A класса — хинидина, новокаинамида и дизопирамида — необходимо учитывать их ваголитический эффект и улучшение атриовентрикулярной проводимости, что может увеличить тахисистолию желудочков при фибрилляции предсердий. Поэтому перед их назначением необходимо использование средств, замедляющих АВ-проводимость: дигоксина, верапамила или бета-адреноблокаторов.

Ускорение АВ проведения может наступить и под влиянием флекаинида или пропафенона, которые могут уменьшить количество возбуждений в предсердиях, что чаще наблюдается при трепетании предсердий и возникает АВ проведение 1:1. При этом тахисистолия желудочков с широкими QRS может быть ошибочно принята за желудочковую тахикардию. Это тоже можно предупредить предварительным назначением блокаторов АВ проведения.

Те же препараты IC, а также IA класса, могут вызвать истинную монотопную желудочковую тахикардию. Возможным проаритмическим эффектом лекарств I-A и III класса, удлиняющих интервал QT, является полиморфная желудочковая тахикардия, в т. ч. двунаправленная, типа «пируэт». Наибольший риск для таких проаритмий представляют больные с гипертрофией или дисфункцией левого желудочка, гипокалиемией и предшествующим удлинением интервала QT. Учитывая, что указанные осложнения возникают чаще после восстановления синусового ритма, рекомендуется больных с фибрилляцией предсердий и факторами риска госпитализировать и наблюдать в стационаре 24–48 ч после кардиоверсии.

Первые мероприятия при приступе фибрилляции предсердий зависят от тяжести приступа и от основного заболевания. Во всех случаях пароксизмальной фибрилляции предсердий при нарастании сердечной недостаточности или падении АД меньше 90 мм рт. ст. показана электрокардиоверсия, а при невозможности ее проведения вводят дигоксин.

В остальных случаях, учитывая прекращение 50 % приступов в течение 24–48 часов, лечение начинают с замедления АВ проведения с помощью бета-адреноблокаторов, верапамила или дигоксина. Затем, если приступ не проходит, назначают собственно купирующий препарат.

При ИБС препаратом выбора может быть соталол, а при неэффективности его — кордарон. От препаратов I-A и I-C классов следует воздерживаться при ИБС. На фоне артериальной гипертензии лучше начинать терапию с препаратов I-C класса (например, пропафенона), которые не удлиняют QT и не могут вызвать *torsade de pointes*, несмотря на наличие фактора риска: гипертрофии левого желудочка. Однако по этому поводу пока нет результатов длительных наблюдений.

Препаратами II линии могут быть средства III класса. Большинство препаратов не может быть использовано у больных с сердечной недостаточностью из-за их отрицательного инотропного действия и, вследствие этого, стимуляции симпатической нервной системы. Предпочтение отдается кордарону, который уменьшает аритмическую смертность при сердечной недостаточности. При умеренной сердечной недостаточности можно назначить соталол, т. к. его отрицательное инотропное действие небольшое.

У больных с фибрилляцией предсердий и синдромом WPW противопоказаны дигиталис, верапамил и бета-адреноблокаторы, которые замедляют АВ проведение, а первые 2 препарата могут увеличить проведение по дополнительному пути, что увеличит тахисистолию желудочков. Средством выбора может быть новокаинамид, соталол и амиодарон, а при тяжелой тахикардии и появлении сердечной недостаточности — злектрокардиоверсия.

Опасно использование антиаритмических препаратов при СССУ из-за угнетения функции синусового узла и послетахикардальной асистолии. На фоне тиреотоксикоза лечение фибрилляции предсердий начинают с бета-адреноблокаторов.

При идиопатической форме фибрилляции предсердий в отсутствие явных структурных изменений в миокарде менее вероятны аритмогенные эффекты лекарств. Поэтому после урежения числа желудочковых сокращений можно использовать препараты I-A (новокаинамид) и I-C классов (пропафенон и флекаинид).

У больных с вагусной формой фибрилляции предсердий предпочтение отдают дизопирамиду, а при адренергической — соталолу или «чистым» бета-адреноблокаторам. Даже при затяжных приступах при первичной фибрилляции предсердий тромбоз в предсердиях маловероятен. И если это доказано чреспищеводной ЭхоКГ, то лечение проводится без антикоагулянтов.

Если синусовый ритм не восстанавливают, то проводится регулирование числа желудочковых сокращений, профилактика системных тромбоэмболий и лечение сердечной недостаточности. При тахисистолических формах назначают сердечные гликозиды в комбинации с верапамилом или бета-адреноблокаторами для контроля числа желудочковых сокращений в покое и при нагрузке.

Для профилактики тромбоэмболических осложнений больным с фибрилляцией предсердий с несколькими факторами риска в возрасте до 75 лет рекомендуется прием непрямых антикоагулянтов (фенилин, варфарин) под контролем протромбинового индекса или международного нормализованного отношения. Больным с фибрилляцией предсердий с факторами риска, которым противопоказаны антикоагулянты, или с идиопатической формой фибрилляции предсердий в возрасте до 65 лет, назначают аспирин в дозе 325 мг в день.

**Трепетание предсердий** — это обусловленная *re-entry* предсердная тахикардия с частым (240–300 в 1 мин) правильным ритмом предсердий. В большинстве случаев трепетание предсердий протекает в виде пароксизмов

длительностью от нескольких секунд до нескольких дней, т. к., будучи неустойчивым ритмом, относительно быстро под влиянием лечения переходит либо в синусовый ритм, либо (чаще) в мерцательную аритмию.

Различают 2 варианта трепетания предсердий — типичный или I тип, и атипичный или II тип. Для *типичного варианта* характерна циркуляция импульсов от зоны медленного проведения в области сонного синуса в каудокраниальном направлении, т. е. против часовой стрелки. Такой ход волны возбуждения обуславливает отрицательную полярность предсердных зубцов *F* в отведениях II, III и aVF. *Атипичный вариант* трепетания предсердий встречается значительно реже, отличается от типичного большей частотой предсердного ритма — в пределах 340–450 в 1 мин и невозможностью купирования с помощью предсердной ЭКС из-за отсутствия зоны медленного проведения. Циркуляция волны возбуждения в предсердиях происходит по часовой стрелке, вследствие чего зубцы *F* в отведениях II, III и aVF положительные.

Для трепетания предсердий характерна фиксированная степень предсердно-желудочковой блокады, чаще типа 2:1 или 4:1. Особенно опасно улучшение предсердно-желудочкового проведения под влиянием активации симпатико-адреналовой системы или ваголитических медикаментозных воздействий, которое при этом может становиться равным 1:1, приводя к резкому увеличению ЧСС до 250–300 в 1 мин, снижению МОС и часто к потере сознания. Проведение 1:1 характерно также для синдрома WPW.

***Диагностические критерии:***

1. Клинические проявления:

- сердцебиение;
- одышка, усиливающаяся при физической нагрузке;
- слабость;
- боли в области сердца.

2. Объективные данные:

- при осмотре — ундуляция шейных вен;
- при аускультации сердца — тахикардия;
- симптомы недостаточности кровообращения.

3. Данные инструментальных методов исследования (ЭКГ):

— наличие вместо зубцов *P* волн трепетания *F*, одинаковых по форме и амплитуде, с правильным ритмом в пределах 240–340 (350) в 1 мин, зубцы *F* имеют наибольшую амплитуду в отведениях II, III и aVF, в которых при типичном варианте трепетания предсердий они обычно отрицательные и вплотную следуют друг за другом, не разделяясь изолинией, подобно зубьям пилы;

— предсердно-желудочковая блокада с коэффициентом проведения, в большинстве случаев, равным 2:1-4:1, величина и стойкость которого определяют частоту и характер (правильный или неправильный) ритма желудоч-

ков; возможно предсердно-желудочковое проведение типа 1:1 с ЧСС 250–300 в 1 мин и брадиаритмия вследствие ухудшения проведения до 5:1 и менее;

— комплекс QRS обычно не изменен по сравнению с таковым при синусовом ритме и, в большинстве случаев, узкий, реже определяются его уширение и деформация, обусловленные сопутствующей стойкой блокадой ножки пучка Гиса или развитием аберрантного внутрижелудочкового проведения.

### ***Неотложная помощь***

Для купирования пароксизмов трепетания предсердий используют медикаментозную терапию (см. фибрилляция предсердий), электрическую кардиоверсию и частую предсердную ЭКС.

Проведение электрической кардиоверсии и ЭКС на фоне медикаментозной антиаритмической терапии трепетания предсердий облегчает восстановление синусового ритма и способствует его более стойкому сохранению.

*Немедикаментозные методы лечения и профилактики фибрилляции и трепетания предсердий.* При тяжелых симптоматических пароксизмах фибрилляции предсердий может быть показано более радикальное лечение и профилактика, для чего применяется эндокардиальная радиочастотная катетерная абляция АВ-соединения с последующей постоянной электрокардиостимуляцией. По поводу трепетания предсердий предпринимается катетерная абляция петли *makro-re-entry* в предсердиях. Предупреждение приступов фибрилляции предсердий при синдроме WPW проводится посредством катетерной абляции дополнительных путей проведения.

Для купирования редких, но тяжелых приступов фибрилляции и трепетания предсердий может применяться имплантация предсердного кардиовертера-дефибриллятора.

## **ТЕМА 7**

### **СИНДРОМ СЛАБОСТИ СИНУСОВОГО УЗЛА, СИНДРОМ МОРГАНЬИ-АДАМСА-СТОКСА**

*Синдром слабости синусового узла* — ослабление или прекращение функции автоматизма синусового узла. Характеризуется урежением сердечных сокращений из-за нарушения формирования импульса синусовым узлом или нарушения его проведения к предсердиям. Синдром включает как собственно синусовую брадикардию, так и синоатриальную блокаду II степени.

#### **Диагностические критерии**

##### **1. Клинические проявления:**

- боли в области сердца;
- головная боль, головокружения, обмороки, снижение памяти;
- преходящие парезы, расстройства речи;
- объективные данные;

- при аускультации сердца брадикардия;
- преходящие неврологические симптомы.

### 3. Данные инструментальных методов исследования:

— ЭКГ:

➤ синусовая брадикардия (может сменяться пароксизмальной суправентрикулярной тахикардией, фибрилляцией и трепетанием предсердий);

- синусовая аритмия;
- миграция водителя ритма по предсердиям;
- синоаурикулярная блокада;
- эпизоды остановки синусового узла;
- выскальзывающие сокращения из АВ-соединения.

• ЧПЭС:

➤ время восстановления функции синусового узла увеличивается (норма — 1500–1600 мс);

➤ скорректированное время восстановления синусового узла увеличивается (норма — 525–600 мс);

➤ время синоатриальной проводимости увеличивается (норма до 300 мс).

• Фармакологические пробы:

➤ атропиновая проба — после введения 0,1 %-ного — 1 мл атропина в/венно частота синусового ритма не превышает 90 в мин.

#### **Неотложная помощь**

1. Отмена лекарственных средств, удлиняющих PQ и замедляющих ЧСС (бета-адреноблокаторы, верапамил, амиодарон, соталол, дигоксин).

2. При симптомной брадикардии: атропин 0,1 %-ный — 1–2 мл в/венно или подкожно, или 10–15 капель внутрь.

3. При симптомной брадикардии и отсутствии эффекта — временная чрескожная, чреспищеводная или эндокардиальная ЭКС.

4. По показаниям — перевод в кардиохирургическое отделение для имплантации постоянной ЭКС.

5. Лечение основного заболевания.

#### **Синдром Морганьи-Адамса-Стокса**

Синдром Морганьи-Адамса-Стокса — периоды асистолии желудочков, приводящие к гипоксии головного мозга и потере сознания.

#### **Диагностические критерии**

1. Анамнез заболевания:

— среди полного благополучия — сильное головокружение, общее беспокойство, затем — потеря сознания.

2. Клинические проявления:

- кожные покровы бледные, затем цианотичные;
- дыхание шумное, неритмичное;
- пульс не пальпируется, тоны сердца не выслушиваются, АД не определяется;

— мидриаз;

- клонические, затем тонические судороги конечностей и туловища;
- непроизвольные мочеиспускание и дефекация.

3. Данные инструментальных методов исследования (ЭКГ):

- отсутствие электрической активности сердца (прямая линия).

**Неотложная помощь**

1. При асистолии:

- сердечно-легочная реанимация;
- эпинефрин 0,18 %-ный — 1 мл в/венно или в/сердечно;
- атропин — 1 мг (0,1 % — 1 мл) в/венно или подкожно, или 10–15 капель внутрь, введение можно повторять до суточной дозы 3 мг;
- ЭИТ;
- лидокаин — 80–150 мг;
- временная чрескожная или чреспищеводная ЭКС.

2. После восстановления сознания:

- отмена лекарственных средств, удлиняющих PQ и замедляющих ЧСС (бета-адреноблокаторы, амиодарон, верапамил);
- при временной ЭКС — пропранолол 40–120 мг/сут для профилактики фибрилляции желудочков.

При рецидивах — перевод в кардиохирургическое отделение для оперативного лечения.

## ТЕМА 8 ТАМПОНАДА СЕРДЦА

**Тампонада сердца** — состояние, при котором повышение давления в полости перикарда нарушает процесс диастолического наполнения желудочков. Давление в полости перикарда одинаково действует на все камеры сердца, но более чувствительны к его увеличению тонкостенные предсердия и правый желудочек.

В норме давление в полости перикарда близко по величине к внутриплевральному и циклически изменяется при дыхании от -4 до + 4 мм рт. ст. Его повышение чаще всего обусловлено увеличением объема перикардиальной жидкости (вследствие выпота или кровотечения). Прирост давления зависит от скорости накопления жидкости: при внезапном увеличении объема перикардиальной жидкости (> 100–200 мл) давление в полости перикарда резко возрастает, очень медленное накопление до 1000 мл жидкости дает возможность перикарду растянуться при минимальном повышении давления.

**Диагностические критерии**

1. Клинические проявления:

- гипотензия, снижение пульсового давления, парадоксальный пульс (снижение систолического давления на вдохе более чем на 10 мм рт. ст.);

- набухание шейных вен;
- тахикардия, глухость тонов сердца;
- тахипноэ.

2. Данные инструментальных методов исследования:

- Рентгенография органов грудной клетки:
  - увеличение тени средостения;
  - сердце может иметь нормальные или увеличенные размеры (шаровидная форма при большом выпоте).
- ЭКГ:
  - низкая амплитуда комплексов QRS во всех отведениях;
  - неспецифические изменения сегмента ST и зубца T;
  - полная электрическая альтернация зубцов P и T и комплекса QRS (при большом выпоте).
- ЭхоКГ:
  - сепарация листков перикарда позволяет предполагать о наличии и количестве выпота: если эхосвободное пространство в диастолу менее 10 мм — небольшой выпот, эхосвободное пространство в области задней стенки левого желудочка 10 мм или более — умеренный выпот, 20 мм или более — большой выпот, более 20 мм с компрессией сердца — очень большой выпот;
    - диастолическое спадение правого предсердия и правого желудочка;
    - смещение межжелудочковой перегородки влево;
    - чрезмерное увеличение размера правого желудочка на вдохе в сочетании с реципрокным уменьшением размера левого желудочка.

**Неотложная помощь**

1. При острой тампонаде сердца с декомпенсацией гемодинамики метод выбора — перикардиоцентез.

Техника пункции перикарда вслепую: после предварительной обработки операционного поля в асептических условиях катетер для венепункции диаметром 16–18 Гейдж вводится в области угла между краем мечевидного отростка и левой реберной дуги. Направление конца катетера — нижний угол левой лопатки. Медленное продвижение с постоянной аспирацией. После получения жидкости — катетер продвигается вперед, игла извлекается, жидкость удаляется по катетеру. При необходимости катетер может подшиваться к коже. В качестве альтернативы при одноразовом дренаже может использоваться спинальная игла диаметром 16–18 Гейдж.

2. Если систолическое АД < 90 мм рт. ст., а выпот нельзя аспирировать немедленно, необходимо наладить в/венную инфузию коллоидных растворов.

3. Поддержание адекватной вентиляции и оксигенации.

4. Поддержание адекватного ОЦК (инфузионная терапия коллоидами, если систолическое АД < 90 мм рт. ст.).

5. Инотропная поддержка (при недостаточном эффекте инфузионной терапии).

6. Коррекция метаболического ацидоза.

7. Атропин при наличии преходящей брадикардии (раздражение блуждающего нерва из-за увеличения давления в перикарде).

8. Чрескожная пункция перикарда (отсутствие пунктата не исключает наличия сгустков и тромботических масс, сдавливающих сердце).

9. Перикардотомия (при тампонаде после кардиоторакальных вмешательств).

Дальнейшая тактика предусматривает активное лечение основного заболевания для предотвращения рецидива тампонады. Если же это не удастся, в полость перикарда устанавливают катетер для постоянного дренирования и введения лекарственных препаратов.

## ТЕМА 9 ПРИСТУП БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ И АСТМАТИЧЕСКИЙ СТАТУС

**Бронхиальная астма** — хроническое заболевание дыхательных путей, патогенетическую основу которого составляют хроническое аллергическое воспаление и гиперреактивность бронхов, характеризующееся повторными эпизодами бронхиальной обструкции, обратимой спонтанно или под влиянием проводимого лечения, проявляющейся одышкой, свистящими хрипами в легких, нередко слышными на расстоянии, кашлем, чувством стеснения в груди, особенно ночью или ранним утром.

### **Диагностические критерии**

1. Анамнез заболевания.

2. Клинические проявления:

— Вынужденное положение — сидя, с упором рук для включения в акт дыхания вспомогательных мышц, больному трудно говорить и дышать.

— Вдох быстрый, а выдох долгий (в 2–4 раза больше вдоха), трудный, мучительный.

— Тахипноэ, удлиненный выдох, удушье в обе фазы дыхания, набухание шейных вен и лица, участие в акте дыхания вспомогательных мышц плечевого пояса, спины и брюшной стенки; при тяжелом приступе межреберные промежутки расширены, втянуты и расположены горизонтально.

— Бледный цианоз губ, ушей; лицо, грудь покрыты холодным потом.

— Перкуторно-коробочный легочный звук, смещение вниз нижних границ легких, экскурсия легочных полей едва определяется.

— Аускультативно-ослабленное дыхание, сухие рассеянные хрипы, после кашлевых толчков слышно увеличение количества свистящих хрипов, как в фазе вдоха, так и на выдохе, особенно в задненижних отделах, хрипы слышны и просто ухом, на расстоянии (дистанционные); по мере отхождения мокроты количество хрипов уменьшается и дыхание из ослабленного становится жестким.

3. Исследование функции внешнего дыхания и оценка бронхиальной проходимости:

- Снижение значений  $ОФВ_1$ .
- Увеличение  $ОФВ_1$  после пробы с бронходилататорами более чем на 12 % от начального.
- Уменьшение ФЖЕЛ.
- Снижение пиковой скорости выдоха при пикфлоуметрии.

4. Изучение аллергологического статуса:

- Эозинофилия крови, наличие в мокроте или бронхиальном секрете эозинофилов, спиралей Куршмана (переплетения мелких бронхов), кристаллов Шарко-Лейдена (некротизированные нейтрофилы, ранее инфильтровавшие стенку бронха).

Для купирования приступа бронхиальной астмы в основном используют 3 группы препаратов:

1. Симпатомиметики. В основном используются селективные  $\beta_2$ -агонисты. Применение других групп симпатомиметиков (стимуляторов  $\alpha$ ,  $\beta_1$ ,  $\beta_2$ -адренорецепторов: адреналин, эфедрин гидрохлорид), а также неселективных стимуляторов  $\beta_1$  и  $\beta_2$ -адренорецепторов (изадрин, новодрин, эуспиран) весьма ограничено вследствие их кардиотонического и кардиотоксического действия.

2. Метилксантины (эуфиллин, теофиллин, аминофиллин).

3. Глюкокортикостероиды.

### ***Неотложная помощь***

1. Общие мероприятия:

— оценить степень тяжести приступа, определить  $ОФВ_1$  или пиковую скорость выдоха;

— ограничить контакт с причинно-значимыми аллергенами или триггерами;

— уточнить, какое лечение проводилось ранее (доза, кратность, время последнего приема).

2. При легком приступе:

— вдыхание  $\beta_2$ -агонистов короткого действия (беротек, сальбутамол) — сразу 2 вдоха, если нет заметного улучшения, то через 10 мин еще 2 вдоха. Вдох должен быть спокойным, а выдох замедленным через плотно сжатые губы или кулак. Во избежание передозировки кратность приема составляет 1–2 ингаляции 4–5 раз в день (не более 10 вдохов в сут).

— при отсутствии эффекта — эуфиллин (аминофиллин) 2,4 %-ный — 10 мл в/венно медленно (лучше капельно) на изотоническом растворе натрия хлорида в течение 20 минут. Максимальная суточная доза эуфиллина — 0,5 г, при астматическом статусе — до 2 г.

3. При недостаточном эффекте, а также *при тяжелом приступе* назначаются глюкокортикостероиды. Доза подбирается индивидуально: гидрокортизон — в пределах 125–250 мг, преднизолон — 30–90 мг, а дексаметазон — 4–8 мг. Препараты следует вводить в/венно струйно или капельно.

4. Молодым больным бронхиальной астмой со здоровым сердцем (при отсутствии эуфиллина и  $\beta_2$ -агонистов), если есть твердая уверенность в отсутствии передозировки симпатомиметиков, а частота пульса не превышает 100–120 в мин и АД в пределах нормы, можно ввести подкожно 0,3 мл 0,1 %-ного раствора адреналина или 1,0 мл 5 %-ного раствора эфедрина, обладающих большим бронхолитическим эффектом, чем  $\beta_2$ -агонисты, но и большим количеством побочных эффектов (дрожь, тахикардия, повышение АД и температуры тела).

Астматический статус — тяжелый затянувшийся приступ бронхиальной астмы, характеризующийся выраженной или остро прогрессирующей дыхательной недостаточностью, обусловленной обструкцией воздухопроводящих путей, с формированием резистентности больного к проводимой терапии. Продолжительность астматического статуса — от нескольких часов до 4–6 дней и более. При астматическом статусе нарушается нормальная проходимость бронхов 12–16-го порядка, возникает эффект «воздушной ловушки» — прогрессирующая задержка воздуха в альвеолах вследствие неэффективного выдоха с формированием острой легочной эмфиземы.

#### ***Диагностические критерии***

***I стадия*** (стадия относительной компенсации, сформировавшейся резистентности к симпатомиметикам).

##### **1. Клинические проявления:**

— приступообразный, мучительный, сухой кашель с трудноотделяемой мокротой;

— вынужденное положение (ортопноэ), учащенное дыхание (до 40 в 1 мин) с участием вспомогательной дыхательной мускулатуры; на расстоянии слышны дыхательные шумы, сухие свистящие хрипы;

— выраженный цианоз и бледность кожи и видимых слизистых оболочек;

— при перкуссии легких — коробочный звук (эмфизема легких);

— при аускультации легких «мозаичное» дыхание: в нижних отделах легких дыхание не выслушивается, в верхних — жесткое с умеренным количеством сухих хрипов;

— тахикардия до 120 в мин, аритмии, боль в области сердца, АД — нормальное или повышено, парадоксальный пульс;

— набухание шейных вен, увеличение печени;

— нарушение функции ЦНС — раздражительность, возбуждение, беспокойство, страх.

##### **2. Данные лабораторно-инструментальных методов исследования:**

— общий анализ крови: полицитемия;

— газовый состав крови: умеренная артериальная гипоксемия ( $P_{aO_2}$  60–70 мм рт. ст.) и нормокапния ( $P_{aCO_2}$  35–45 мм рт. ст.);

— снижение  $ОФВ_1$  до 30 % должного;

— ЭКГ: признаки перегрузки правого предсердия, правого желудочка, отклонение электрической оси сердца вправо.

**II стадия** (стадия декомпенсации, «немного легкого», прогрессирующих вентиляционных нарушений):

1. Клинические проявления:

— резко выраженная одышка, дыхание поверхностное, больной судорожно хватается ртом воздух;

— положение вынужденное, ортопноэ;

— шейные вены набухшие;

— кожные покровы бледно-серые, влажные;

— периодически отмечается возбуждение, вновь сменяющееся безразличием;

— при аускультации легких — над целым легким или на большом участке обоих легких не прослушиваются дыхательные шумы («немое легкое», обтурация бронхиол и бронхов), лишь на небольшом участке может прослушиваться небольшое количество хрипов;

— пульс частый (до 140 в мин), слабого наполнения, аритмии, артериальная гипотензия, тоны сердца глухие, возможен ритм галопа.

2. Данные лабораторно-инструментальных методов исследования:

— общий анализ крови: полицитемия;

— исследование газового состава крови:

➤ выраженная артериальная гипоксемия ( $PaO_2$  — 50–60 мм рт. ст.);

➤ гиперкапния ( $PaCO_2$  — 50–70 и более мм рт. ст.).

— исследование кислотно-щелочного равновесия: респираторный ацидоз;

—  $ОФВ_1$  измерить затруднительно, пиковая скорость выдоха менее 33 %;

— ЭКГ: признаки перегрузки правого предсердия и правого желудочка, диффузное снижение амплитуды зубца Т, различные аритмии.

**III стадия** (гипоксическая гиперкапническая кома):

1. Клинические проявления:

— больной без сознания, перед потерей сознания возможны судороги;

— разлитой диффузный «красный» цианоз, холодный пот;

— дыхание поверхностное, редкое, аритмичное (возможно дыхание Чейна-Стокса);

— при аускультации легких отсутствие дыхательных шумов или резкое их ослабление;

— пульс нитевидный, аритмичный, АД резко снижено или не определяется, коллапс, тоны сердца глухие, часто ритм галопа, возможна фибрилляция желудочков.

2. Данные лабораторно-инструментальных методов исследования:

— общий анализ крови: значительное увеличение гематокрита;

— исследование газового состава крови — тяжелая артериальная гипоксемия ( $PaO_2$  — 40–55 мм рт. ст.) и резко выраженная гиперкапния ( $PaCO_2$  — 80–90 мм рт. ст.);

— исследование кислотно-щелочного равновесия — метаболический ацидоз.

### **Неотложная помощь**

#### **1. Общие мероприятия:**

— придать больному максимально комфортное положение в постели;  
— пункция и катетеризация периферической или центральной вены;  
— инсуфляция увлажненной кислородно-воздушной смеси (30–40 % кислород — 2–4 л в мин), лучше через носовые катетеры;  
— контроль АД, ЦВД (нельзя продолжать инфузию при ЦВД выше 12 см вод. ст.), ЭКГ.

#### **2. Инфузионная терапия:**

— Внутривенно капельно 5 %-ный раствор глюкозы или 0,9 %-ный раствор натрия хлорида, общий объем инфузий 50 мл на 1 кг массы тела в сутки, при выраженной перегрузке правых отделов сердца — 25 мл/кг/сут.

3. При нарушении сознания и угрозе остановки дыхания можно использовать эпинефрин 0,18 % подкожно в дозе 0,3 мл каждые 20 минут в течение первого часа (или до получения бронхолитического эффекта).

#### **4. Глюкокортикостероиды:**

— метилпреднизолон в/венно по 125 мг каждые 6 ч;  
— гидрокортизон в/венно капельно 1000 мг в день (по 200 мг 5 раз, 4 мг/кг в ч);  
— преднизолон по 60–120 мг на одно введение (в суточной дозе до 10 мг/кг).

#### **5. Бронхолитики:**

— если в последние 24 ч до развития астматического статуса не применялись лекарственные средства, содержащие теофиллин — 2,4 % раствора аминофиллина в нагрузочной дозе 3–6 мг/кг в/венно в течение 20 мин, затем в/венно капельно у курильщиков — 0,8 мг/кг/час, у больных с тяжелой ХОБЛ — 0,4 мг/кг/ч, у лиц с застойной сердечной недостаточностью, патологией печени, пневмонией — 0,2 мг/кг/ч, без сопутствующей патологии — 0,6 мг/кг/ч;

— если больной ранее получал теофиллин, то безопасная нагрузочная доза эуфиллина составляет 1–2 мг/кг массы тела, поддерживающая — 0,5 мг/кг/ч; максимальная суточная доза эуфиллина — 2 г.

—  $\beta_2$ -агонисты назначаются после восстановления чувствительности рецепторов бронхов на фоне проводимой гормональной терапии.

#### **6. Коррекция метаболического ацидоза:**

— раствор натрия гидрокарбоната 4 %-ный — 150–200 мл в/венно капельно при рН крови менее 7,2.

7. Для коррекции расстройств микроциркуляции, профилактики тромбозомболических осложнений — гепарин 5000–10000 ЕД в/венно капельно с одним из плазмозамещающих растворов.

8. При выраженной тахикардии (суправентрикулярных нарушениях сердечного ритма) верапамил 0,25 %-ный — 2 мл в/венно.

9. ИВЛ по показаниям: нарушение сознания, остановка дыхания, сердца или развитие тяжелых аритмий (абсолютные показания); отсутствие эф-

фекта от максимально проведенной терапии, прогрессирующая гипоксия с  $PO_2$  менее 50 мм рт. ст. и гиперкапния с  $PaCO_2$  более 45 мм рт. ст., изнурение больного и выраженное утомление дыхательных мышц на фоне слабого дыхания (относительные показания).

При проведении медикаментозной терапии *противопоказаны*:

- седативные и антигистаминные средства (угнетают кашлевой рефлекс, усиливают бронхолегочную обструкцию);
- холинолитики (сушат слизистую оболочку, сгущают мокроту);
- муколитические средства для разжижения мокроты, антибиотики, новокаин (обладают высокой сенсibiliзирующей активностью);
- препараты кальция (углубляют гипокалиемию);
- диуретики (увеличивают исходную дегидратацию и гемоконцентрацию);
- дыхательные аналептики — этимизол и кордиамин — (могут истощать резервы дыхания);
- гипертонические растворы, содержащие соли натрия ввиду исходной гипернатриемии и гипертонической дегидратации.

## ТЕМА 10 СПОНТАННЫЙ ПНЕВМОТОРАКС

*Спонтанный пневмоторакс* — патологическое состояние, характеризующееся скоплением воздуха между висцеральной и париетальной плеврой, не связанное с механическим повреждением легкого или грудной клетки в результате травмы или врачебных манипуляций.

### **Диагностические критерии**

1. Анамнез заболевания:

• при вторичном спонтанном пневмотораксе — заболевания легких (туберкулез, абсцесс, эмфизема, опухоль и др.).

2. Клинические проявления:

— внезапное возникновение сильных болей в грудной клетке на стороне поражения, боль локализуется в средней части передней или боковой поверхности грудной клетки, появляется у больного во время физической нагрузки, при натуживании, кашле, смехе, усиливается при движениях и глубоком дыхании;

— одышка, сухой надсадный кашель;

— чувство страха смерти;

— положение пациента лежа на больном боку;

— цианоз;

— расширение грудной клетки, межреберных промежутков на стороне поражения, уменьшение дыхательных экскурсий;

- при перкуссии легких над пораженной половиной грудной клетки выслушивается коробочный звук, а иногда тимпанит;
  - при аускультации легких ослабление или отсутствие везикулярного дыхания на стороне поражения;
  - смещение границ сердца в сторону здорового легкого;
  - тахикардия, снижение АД.
3. Данные лабораторно-инструментальных методов исследования:
- рентгенологическое исследование органов грудной клетки: на пораженной стороне полное отсутствие легочного рисунка, а также смещение органов средостения в здоровую сторону;
  - пульсоксиметрия: снижение сатурации ( $< 92\%$ ), гипоксемия;
  - ЭКГ: отклонение электрической оси сердца вправо, увеличение амплитуды зубца Р и снижение амплитуды зубца Т в отведениях II, III.

### **Неотложная помощь**

1. Сердечно-легочная реанимация при потере сознания, остановке кровообращения и (или) дыхания.
2. Купирование болевого синдрома: 50 % — 2 мл анальгина, с осторожностью при резко выраженной боли 1 %-ный — 1 мл морфина на 0,9 %-ном растворе натрия хлорида до 20 мл (1 мл полученного раствора содержит 0,5 мг активного вещества) в/венно дробно по 4–10 мл (или 2–5 мг) каждые 5–15 мин до устранения болевого синдрома и одышки, либо до появления побочных эффектов (артериальной гипотензии, угнетения дыхания, рвоты).
3. При напряженном пневмотораксе — пункция полости плевры с активным отсасыванием воздуха, либо оставления в полости плевры широкой иглы с надетой на нее резиновой трубочкой, второй конец которой опущен в сосуд с дезинфицирующим раствором.
4. Контроль показателей гемодинамики и сатурации крови кислородом, поддержание витальных функций (в соответствии с общереанимационными принципами), для коррекции гипоксии — кислородотерапия.
5. Инфузионная терапия (при нарушении системной гемодинамики вследствие шока, кровопотери).

Все больные с пневмотораксом подлежат немедленной госпитализации в отделение торакальной хирургии или отделение реанимации и интенсивной терапии. Транспортировка в положении сидя или с приподнятым головным концом. Перевозить следует после оказания первой помощи.

## **ТЕМА 11 ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ**

**Тромбоэмболия легочной артерии** — закупорка ствола, крупных или мелких ветвей легочной артерии тромботическими массами, приводящая к гипертензии малого круга кровообращения и сопровождающаяся

острой, но потенциально обратимой правожелудочковой недостаточностью. ТЭЛА и тромбоз глубоких вен нижних конечностей — это 2 клинические картины венозной тромбоэмболии, имеющие одни и те же предрасполагающие факторы.

### **Диагностические критерии**

#### **1. Анамнез заболевания:**

— наличие тромбоза глубоких вен нижних конечностей.

#### **2. Клинические проявления:**

— внезапная боль за грудиной, часто острая кинжальная боль, может усиливаться при дыхании и кашле;

— одышка преимущественно инспираторного типа, тахипноэ более 20 в мин;

— кашель, нередко с кровавой мокротой;

— головокружение;

— боль за грудиной, перебои в работе сердца;

— боль в правом подреберьи, рвота, отрыжка, горечь во рту;

— цианоз в сочетании с бледностью кожи;

— при перкуссии легких укорочение легочного звука (через 1–2 дня при развитии инфаркт-пневмонии);

— при аускультации легких — сухие свистящие хрипы, через 1–2 дня мелкопузырчатые хрипы, крепитация, шум трения плевры, нарушения ритма сердца;

— выраженное снижение АД вплоть до коллапса, тахикардия;

— синдром острого легочного сердца: набухание шейных вен, патологическая пульсация в эпигастральной области, расширение правой границы сердца, акцент II тона и его раздвоение над легочной артерией, болезненное увеличение печени и положительный симптом Плеша (надавливание на печень приводит к набуханию шейных вен);

— судороги, преходящие гемипарезы, менингеальный синдром;

— субфебрильная температура тела без ознобов продолжительностью от 2 до 12 дней.

#### **3. Данные лабораторно-инструментальных методов исследования:**

— общий анализ крови: нейтрофильный лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом, лимфопения, эозинофилия, относительный моноцитоз, увеличение СОЭ;

— биохимический анализ крови: повышение Д-димера (продукт деградации фибрина), тропонина (маркер неблагоприятного прогноза), гиперкоагуляция, повышение лактатдегидрогеназы, билирубина, серомукоида;

— общий анализ мочи: незначительная протеинурия;

— селективная ангиопульмонография: увеличение диаметра легочной артерии, полное или частичное отсутствие контрастирования сосудов легкого на стороне поражения, дефекты наполнения при наличии пристеночных тромбов, деформация легочного рисунка при множественном поражении мелких ветвей;

— вентиляционно-перфузионная сцинтиграфия (V/Q-сканирование) представляет собой надежный и общепринятый диагностический тест при подозрении на ТЭЛА, принцип которого заключается в применении внутривенной инъекции меченных технецием (Tc)-99m частиц макроагрегатов альбумина, которые блокируют мелкие легочные капилляры и, тем самым, позволяют провести сцинтиграфическую оценку перфузии легких на тканевом уровне; при ТЭЛА характерны дефекты наполнения изотопа, соответствующие очагам олигемии («холодные» зоны); сканирование перфузии сочетается с исследованиями вентиляции, для которых можно использовать различные изотопные индикаторы;

— рентгенография органов грудной клетки: обеднение сосудами участка легочной ткани, увеличение контуров ветви легочной артерии с последующим обрывом хода сосуда (при массивной ТЭЛА), периферическая треугольная тень воспаления легочной ткани над диафрагмой (в более поздние сроки при инфаркте легкого), плевральный выпот;

— ЭКГ-признаки перегрузки правых отделов сердца и гипоксемии:

➤ зубец Q III при сохранении или увеличении R III, глубокий зубец S I (синдром QIII-SI);

➤ высокий заостренный зубец P II;

➤ высокие зубцы R в V<sub>1-2</sub> и глубокие S в V<sub>5-6</sub>;

➤ подъем сегмента ST в III, aVF, V<sub>1-3</sub>;

➤ отрицательные зубцы T в V<sub>1-4</sub>;

➤ блокада правой ножки пучка Гиса;

➤ синусовая тахикардия.

— ЭхоКГ: признаки перегрузки правого желудочка — дилатация и асинергия правого желудочка (гипокинез свободной стенки при нормальной сократимости верхушки, патологическое движение межжелудочковой перегородки, трикуспидальная регургитация, расширение легочной артерии, отсутствие или уменьшение спадения нижней полой вены при вдохе);

— компьютерная томография органов грудной клетки: позволяет определить наличие и локализацию тромба легочной артерии;

— ультразвуковое доплеровское исследование вен нижних конечностей: позволяет диагностировать проксимальный тромбоз глубоких вен нижних конечностей;

— оценка газового состава крови: в 75 % случаев выявляется гипоксемия, однако у молодых пациентов (< 40 лет) с нормальной функцией легких показатели PaO<sub>2</sub> могут быть нормальными;

— чрескожная неинвазивная пульсоксиметрия: нормальные показатели сатурации кислорода (SpO<sub>2</sub>) составляют ≥ 94 % при погрешности измерения ± 2–3 %.

В настоящее время выбор лечебной тактики у пациента с ТЭЛА зависит от уровня риска ранней смерти (риск наступления смерти во время госпитализации или в течение 30 дней).

ТЭЛА можно разделить на несколько уровней риска ранней смерти на основании наличия маркеров риска (таблица 1, 2).

Таблица 1 — Основные маркеры, пригодные для стратификации риска при острой тромбоэмболии легочной артерии

Клинические маркеры	Шок, гипотензия*
Маркеры дисфункции ПЖ	Дилатация ПЖ, гипокенез или перезагрузка давлением на ЭхоКГ. Дилатация ПЖ при спиральной компьютерной томографии. Повышение BNP или NT-proBNP. Повышенное давление в правых отделах сердца при КПОС
Маркеры поражения миокарда	Повышение уровня сердечных тропонинов Т или I (или H-FABP)**

*Примечание:* \* определены, как систолическое АД < 90 мм рт. ст. или падение давления  $\geq 40$  мм рт. ст. > 15 мин, если это не вызвано впервые выявленной аритмией, гиповолемией или сепсисом.

КПОС — катетеризация правых отделов сердца; ПЖ — правый желудочек; H-FABP — белок сердечного типа, связывающий жирные кислоты; новый маркер.

Таблица 2 — Стратификация риска в соответствии с ожидаемой частотой наступления ранней смерти в связи с тромбоэмболией легочной артерии

Ранний риск смерти в связи с ТЭЛА		Маркеры риска			Особенности лечения
		клинические	дисфункция ПЖ (ДПЖ)	поражение миокарда	
Высокий > 15 %		+	(+)*	(+)*	тромболизис или эмболэктомия
Невысокий	средний 3–15 %		+	+	госпитализация
			+	–	
	–		+		
	низкий < 1 %		–	–	ранняя выписка или лечение дома

*Примечание:* \* при наличии шока или гипотензии нет необходимости подтверждать дисфункцию/повреждение ПЖ для классификации в группу высокого риска наступления ранней смерти в связи с ТЭЛА; ПЖ — правый желудочек.

ТЭЛА с высоким риском — это неотложное состояние с угрозой для жизни, требующее специфической диагностической и терапевтической стратегии (ранний риск смерти > 15 %).

ТЭЛА с невысоким риском можно подразделить (по наличию маркеров дисфункции правого желудочка и (или) поражения миокарда) на ТЭЛА со средним риском и ТЭЛА с низким риском. ТЭЛА со средним риском диагностируется в тех случаях, когда как минимум один маркер дисфункции правого желудочка или один маркер поражения миокарда оказывается положительным. ТЭЛА с низким риском диагностируется в тех случаях, когда все исследованные маркеры дисфункции правого желудочка и поражения миокарда оказываются отрицательными (ранний риск смерти в связи с ТЭЛА < 1 %).

### **Неотложная помощь**

1. Сердечно-легочная реанимация при потере сознания, остановке кровообращения и (или) дыхания.

2. Оксигенотерапия.

3. Купирование болевого синдрома:

- метамизол (анальгин) 50 %-ный — 2–4 мл в/мышечно или в/венно;
- морфин 1 %-ный — 1 мл развести раствором 0,9 %-ного натрия хлорида до 20 мл (1 мл — 0,5 мг активного вещества) и вводить в/венно дробно по 4–10 мл (или 2–5 мг) каждые 5–15 мин до устранения болевого синдрома либо до появления побочных эффектов (гипотензии, брадикардии, угнетения дыхания, рвоты); наркотические анальгетики противопоказаны при острой боли в животе, судорожном синдроме, сердечной недостаточности вследствие хронических заболеваний легких;

- дроперидол 0,25 %-ный — 2 мл, фентанил 0,005 %-ный — 1–2 мл в/венно.

4. Коррекция АД:

- при гипотензии, шоке, правожелудочковой недостаточности инфузионная терапия коллоидными растворами в объеме 400–500 мл в/венно. Объем инфузионной терапии — до 500–600 мл в сут;

- при сохранении систолического АД менее 90 мм рт. ст. показано введение допамина или добутамина. Допамин вводят только в/венно капельно (1,5–3,5 мкг/кг/мин, при необходимости скорость введения увеличивают до 10–15 мкг/кг/мин). При отмене препарата необходимо постепенное снижение скорости введения.

5. Назначение антикоагулянтов при отсутствии противопоказаний и показаний для тромболитической (продолжительность 7–10 дней):

- нефракционированный гепарин в/венно болюс 60 ЕД/кг (не более 4000–5000 ЕД) с последующей в/венной инфузией 12 ЕД/кг/ч в течение 24–48 ч (не более 1000 ЕД в ч) при целевом АЧТВ 50–70 с (увеличение в 1,5–2,0 раза по сравнению с нормативом) и мониторинге АЧТВ через 3, 6, 12, 24 ч после начала лечения. Далее подкожное введение гепарина по 5000 ЕД 4 раза в сутки под контролем АЧТВ (в 1,5–2,0 раза выше нормы) с постепенной отменой лекарственного средства;

- или надропарин подкожно — 86 МЕ/кг 2 раза в сутки;
- или эноксапарин подкожно в дозе 1 мг/кг массы тела 2 раза в сутки;
- за 4–5 дней до предполагаемой отмены гепарина назначают непрямой антикоагулянт — варфарин или фенилин (под контролем МНО, АЧТВ, ПТИ) в течение 3-х мес. после первого эпизода ТЭЛА, 12 мес. — после повторной ТЭЛА, пожизненно при рецидивирующей ТЭЛА.

6. Тромболитическая терапия по показаниям (см. ниже):

- стрептокиназа в/венно капельно 250 000 ЕД в течение 30 мин, затем — в/венная инфузия со скоростью 100 000 ЕД/ч до стабилизации состояния (12–24 ч);

- или урокиназа;

- или рекомбинантный тканевый активатор плазминогена;

- введение гепарина откладывают как минимум на 6 ч от окончания тромболиза, после чего определяют АЧТВ и начинают введение гепарина не раньше, чем АЧТВ снизится до уровня менее 2-х норм ( $\approx 70$  с), (фибриноген должен быть не ниже 1 г/л):

- гепарин — по 5000 ЕД 4 раза в сутки подкожно под контролем АЧТВ (1,5–2,0 раза выше нормы) — 7–10 дней;

- или надропарин подкожно 86 МЕ/кг 2 раза в сутки 7–10 дней;

- или эноксапарин в дозе 1 мг/кг массы тела подкожно 2 раза в сутки 7–10 дней.

- за 4–5 дней до предполагаемой отмены гепарина назначают непрямой антикоагулянт — варфарин или фенилин (под контролем МНО, АЧТВ, ПТИ) в течение 3 мес. — после первого эпизода ТЭЛА, 12 мес. — после повторной ТЭЛА, пожизненно — при рецидивирующей ТЭЛА.

7. Хирургическая эмболэктомия, катетерная эмболэктомия или фрагментация проксимального тромба в легочной артерии при стойкой гипотонии или шоке, отсутствии эффекта или наличии противопоказаний к проведению тромболитической терапии.

8. Симптоматическое лечение:

- атропин 0,1 %-ный — 0,5 мл в/венно при брадикардии, особенно в сочетании с артериальной гипотензией;

- аминофиллин 2,4 %-ный — 5–10 мл в/венно медленно на 10–20 мл изотонического раствора при развитии бронхоспазма (при стабильном систолическом АД  $>100$  мм рт. ст., исключении инфаркта миокарда, нестабильной стенокардии, отсутствии эпилепсии, пароксизмальной тахикардии и тахисистолической формы мерцательной аритмии);

- антибиотикотерапия при наличии пневмонии;

- сердечные гликозиды: дигоксин 0,025 %-ный — 0,75–0,5 мл в 200 мл 5 %-ного раствора декстрозы в/венно капельно при тахисистолической форме фибрилляции предсердий и недостаточности кровообращения.

*Показания к проведению тромболитической терапии*

1. Массивная и субмассивная ТЭЛА (ствол, крупные или средние ветви легочной артерии):

— выраженная артериальная гипотония (систолическое АД менее 90 мм рт. ст., или его снижение на 40 мм рт. ст. и более во временном интервале более 15 мин, не связанное с вновь развившимся нарушением ритма сердца, гиповолемией, сепсисом);

— острая правожелудочковая недостаточность (ЭКГ — признаки перегрузки правых отделов сердца, набухание и пульсация шейных вен, акцент II тона и систолический шум на легочной артерии, ритм галопа над правым желудочком, увеличение печени).

2. Высокий риск смерти в связи с ТЭЛА.

3. Отсутствие противопоказаний.

## ТЕМА 12

### ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

**Острая дыхательная недостаточность** — нарушение газообмена между окружающим воздухом и циркулирующей кровью с наличием гипоксемии и (или) гиперкапнии, развивающееся в период времени от нескольких минут до нескольких дней.

*Виды ОДН:*

- Гипоксемическая (паренхиматозная, легочная) — возникает в случае нарушения вентиляционно-перфузионных отношений и шунтирования крови в легких, характеризуется гипоксемией вследствие нарушений газообмена, гипоксемия трудно корригируется кислородотерапией, наблюдается при тяжелых поражениях легочной паренхимы (пневмонии, острый респираторный дистресс синдром, кардиогенный отек легких и др.).

- Гиперкапническая (вентиляционная, избыток углекислоты) — развивается при неспособности организма обеспечить должную вентиляцию легких, гипоксемия относительно легко устраняется оксигенотерапией, развивается на фоне нарушений механики дыхания или депрессии дыхательного центра (ХОБЛ, утомление/слабость дыхательной мускулатуры, интоксикации, ожирение, кифосколиоз, заболевания ЦНС и др.).

- Смешанная — нарушение как вентиляционно-перфузионных отношений, так и вентиляционной функции легких.

- Первичная — связана с нарушениями механизмов доставки кислорода из внешней среды в альвеолы.

- Вторичная дыхательная недостаточность обусловлена нарушением транспорта кислорода от альвеол к тканям организма.

**Диагностические критерии**

1. Анамнез заболевания:

- наличие заболеваний дыхательных путей и интеркуррентных заболеваний.

2. Клинические проявления:

- одышка или удушье;
- участие вспомогательных мышц в акте дыхания;
- цианоз;
- нарушения психики (возбуждение, спутанность сознания, дезориентация) и сознания (потеря сознания, коматозное состояние);
- тахикардия, изменение АД (повышение, снижение).

*ОДН I ст.* Больной в сознании, беспокоен, может быть эйфоричен. Жалобы на ощущение нехватки воздуха. Кожные покровы бледные, влажные, легкий акроцианоз. Число дыханий — 25–30 в мин., ЧСС — 100–110 в мин, АД — в пределах нормы или несколько повышено.

*ОДН II ст.* Сознание нарушено, часто возникает психомоторное возбуждение. Жалобы на сильнейшее удушье. Возможна потеря сознания, бред, галлюцинации. Кожные покровы цианотичны, иногда в сочетании с гиперемией, профузный пот. ЧД — 30–40 в мин, ЧСС — 120–140 в мин, АД повышено.

*ОДН III ст.* Сознание отсутствует. Клонико-тонические судороги, расширение зрачков с отсутствием их реакции на свет, пятнистый цианоз. Часто наблюдается быстрый переход тахипное (ЧД от 40 и более) в брадипное (ЧД 8–10 в мин). Падение АД, ЧСС более 140 в мин, возможно появление мерцательной аритмии.

3. Данные лабораторно-инструментальных методов исследования:

- исследование газового состава крови:

- $PaO_2$  при I ст. 79–60 мм рт. ст., II ст. — 59–40 мм рт. ст., III ст. — менее 40 мм рт. ст.;

- $SaO_2$  при I ст. 94–90 %, II ст. — 89–50 %, III ст. — менее 75 %.

- исследование функции внешнего дыхания;

- рентгенография органов грудной клетки;

- ЭКГ.

**Критерии дыхательной недостаточности:**

- ЧД — более 35 или менее 8 в мин.

- $PaO_2$  — менее 70 мм рт. ст.

- $PaCO_2$  — более 50 мм рт. ст.

- $PaO_2 / FiO_2$  — менее 300.

- $SaO_2$  — менее 90 % при дыхании атмосферным воздухом.

Внезапное снижение ЧД менее 12 в минуту при сохранении прочих симптомов дыхательной недостаточности является неблагоприятным признаком, указывающим на возможную остановку дыхания.

**Неотложная помощь**

1. Общие мероприятия:

- восстановление и поддержание проходимости дыхательных путей;

- санация трахеобронхиального дерева, интубация трахеи, трахеотомия или трахеостомия (по показаниям);

- ИВЛ.

Абсолютные показания: остановка дыхания, выраженное нарушение сознания (сопор, кома), нестабильная гемодинамика (признаки шока), утомление дыхательной мускулатуры.

Относительные показания: ЧД более 35 в мин, рН артериальной крови < 7,3,  $PaO_2 < 45$  мм рт. ст., несмотря на проводимую оксигенотерапию.

- Нормализация транспорта кислорода (оксигенотерапия, ИВЛ с положительным давлением в конце вдоха, ИВЛ в положении пациента на животе).

2. Медикаментозное лечение:

- бронходилататоры при повышенном сопротивлении дыхательных путей;

- мукорегуляторы;

- дыхательные стимуляторы;
- препараты сурфактанта;
- инотропная поддержка сердечной функции;
- нутритивная поддержка;
- кортикостероиды (при наличии бронхоспастического компонента);
- этиотропное лечение.

## ТЕМА 13

### ПРОФУЗНЫЙ ПОНОС, НЕУКРОТИМАЯ РВОТА, ОБЕЗВОЖИВАНИЕ, ХЛОРПЕНИЧЕСКАЯ КОМА

При неукротимой рвоте и поносах организм взрослого может ежедневно терять до 15 % общего количества натрия, до 28 % общего количества хлора и до 22 % всей внеклеточной жидкости.

По патогенезу различают следующие *виды острой диареи*:

#### 1. Секреторная:

- патогенез: усиление секреции натрия и воды в просвет кишки, снижение всасывательной способности кишечника;
- характер стула: водянистый, обильный, иногда зеленого цвета;
- заболевания, при которых встречается: кишечные инфекции, холера, терминальный илеит, постхолестэктомический синдром, поражение поджелудочной железы, ворсинчатая аденома прямой кишки.

#### 2. Гиперэкссудативная:

- патогенез: экссудация плазмы или ее составляющих, диapedез клеточных элементов крови в просвет кишки;
- характер стула: водянистый, могут быть патологические примеси (слизь, кровь);
- заболевания, при которых встречается: дизентерия, кампилобактериоз, сальмонеллез, иерсиниоз, колиинфекции, неспецифический язвенный колит, болезнь Крона, лимфома и карцинома кишечника.

#### 3. Гиперосмолярная:

- патогенез: активная секреция жидкости в просвет кишечника в ответ на повышение в нем осмотического давления;
- характер стула: водянистый, обильный, иногда зеленого цвета;
- заболевания, при которых встречается: синдром мальабсорбции, прием слабительных осмотического действия (производные магнезии и глицерина).

#### 4. Гипер- и гипокинетическая:

- патогенез: ускорение гастронтестинального транзита;
- характер стула: жидкий или кашицеобразный, необильный;
- заболевания, при которых встречается: синдром раздраженного кишечника, синдром «короткой кишки», острая психоэмоциональная реакция, передозировка слабительных.

### **Диагностические критерии**

1. Анамнез заболевания.

2. Клинические проявления:

- частый жидкий стул;
- метеоризм;
- императивные позывы;
- боли в эпигастрии, околопупочной области;
- возможна тошнота, рвота;
- слабость;
- головокружение;
- повышение температуры тела;
- признаки обезвоживания и электролитных нарушений (аритмии, судороги и др.).

3. Данные лабораторно-инструментальных методов исследования:

- копрограмма;
- бактериологический анализ кала;
- фиброколоноскопия;
- ирригоскопия.

По патогенезу различают следующие **виды рвоты**:

1. Рвота центрального происхождения (мозговая, нервная):

- характерные особенности: внезапное начало, предшествующая тошнота, существенная продолжительность и частые рецидивы, отсутствие облегчения после рвоты;

- заболевания, при которых встречается: гипертонический криз, ОНМК, черепно-мозговая травма, нейроинфекция, острое инфекционное заболевание, фебрильная лихорадка, заболевания внутреннего уха, первичное поражение вестибулярных ядер ствола мозга, болезнь Меньера, алкогольная интоксикация.

2. Гематогенно-токсическая рвота:

- характерные особенности: обильность рвоты и частота рвотных актов, предшествующая длительная тошнота;

- заболевания, при которых встречается: воздействие химических веществ экзо- и эндогенного происхождения, тиреотоксический криз, гипергликемия, уремия, печеночная и надпочечниковая недостаточность, беременность, лучевая или химиотерапия, наркомания.

3. Желудочная (периферическая) рвота:

- характерные особенности: предшествующая кратковременная тошнота; начало на высоте пищеварения (через 0,5–1,5 ч после еды); кислый запах; приносит облегчение; часто привычная;

- заболевания, при которых встречается: гастродуоденальная язва, острый гастрит, неязвенная кислая диспепсия, бластома желудка, острый

инфаркт миокарда, острый алкогольный гастрит, прием некоторых лекарственных средств.

#### 4. Стенотическая рвота:

- характерные особенности: на фоне боли и тяжести в эпигастральной области; кислый или бродильный запах, часто принятой накануне пищи; приносит облегчение;

- заболевания, при которых встречается: стеноз привратника, двенадцатиперстной кишки или гастроэнтероанастомоза, парез желудка.

#### 5. Рвота желчью:

- характерные особенности: внезапная рвота съеденной пищей через 20–30 мин после еды;

- заболевания, при которых встречается: синдром приводящей кишки после резекции желудка.

#### 6. Рефлекторная (при раздражении брюшины) рвота:

- характерные особенности: рвота, не связанная с приемом пищи; внезапное начало; нередко одновременно с диареей или тенезмами; часто неукротимая;

- заболевания, при которых встречается: острый аппендицит, панкреатит, холецистит, перфоративная язва, нарушенная трубная беременность, почечная колика.

#### 7. Каловая рвота:

- характерные особенности: обильная или неукротимая; в рвотных массах сначала пища, затем желчь, а затем кал;

- заболевания, при которых встречается: поражение дистального отдела кишечника при тромбозе брыжеечных сосудов, кишечная непроходимость, глистная инвазия, толстокишечная непроходимость, желудочно-ободочный свищ.

#### 8. Стенотическая тонкокишечная рвота:

- характерные особенности: часто неукротимая или фонтанирующая; рвотные массы с гнилостным запахом, содержат остатки пищи; приносит выраженное облегчение (в том числе ослабляет боли в животе);

- заболевания, при которых встречается: парез кишечника после операций на органах ЖКТ, тонкокишечная непроходимость, спаечная болезнь брюшной полости.

#### 9. Пищеводная рвота:

- характерные особенности: недавно съеденная пища в рвотных массах; рвота сопровождается дисфагией, болью за грудиной; без предшествующей тошноты; в рвотных массах может быть примесь крови;

- заболевания, при которых встречается: спазмы, ахалазия кардии, бластома.

#### Выделяют **4 степени обезвоживания:**

**1-я степень** характеризуется жаждой, сухостью во рту. Частота стула — 3–10 раз в сутки. Соответствует потере жидкости в количестве 1–3 % к массе тела.

*2-я степень* характеризуется жаждой, сухостью слизистых оболочек рта и кожных покровов, акроцианозом, судорогами в икроножных мышцах, уменьшением объема мочеотделения, гипотензией, тахикардией, снижением тургора кожи. Частота стула до 10–20 раз в сутки, 3–10-кратная рвота. Соответствует потере жидкости в количестве 4–6 % к массе тела.

*3-я степень* характеризуется цианозом, сухостью кожных покровов и слизистых оболочек, выраженным снижением тургора тканей, афонией, олиго- или анурией, тахикардией, гипотензией, одышкой. Соответствует потере жидкости в количестве 7–10 % к массе тела.

*4-я степень* характеризуется гипотермией, анурией, тотальным цианозом, тоническими судорогами, а также прекращением рвоты и отсутствием стула.

### ***Неотложная помощь***

Для борьбы с нарушениями водно-электролитного обмена у больных с обезвоживанием применяют регидратационную терапию.

Задачи регидратационной терапии:

1. Коррекция нарушений вводно-электролитного баланса.
2. Восстановление нарушенной гемодинамики и микроциркуляции.
3. Устранение гипоксии органов и тканей.
4. Устранение или предупреждение развития ДВС-синдрома.
5. Дезинтоксикация с целью выведения токсинов и продуктов распада веществ из организма больного.

На первом этапе следует ликвидировать имеющиеся потери жидкости, на втором — скорректировать продолжающиеся потери жидкости.

### ***Пероральная регидратация***

1. Показания:

- I и II степень дегидратации;
- стабильная гемодинамика;
- отсутствие неукротимой рвоты.

2. Принцип проведения:

• объем выпитой жидкости должен в 1,5 раза превышать потери с испражнениями и мочой;

- рекомендовано медленное питье небольшими глотками.

3. Растворы:

• 1 л теплой (38–40 °С) воды с 20 г глюкозы, 3,5 г натрия хлорида, 2,5 г натрия гидрокарбоната, 1,5 г калия хлорида (глюкоза может быть заменена пищевым сахаром, натрия хлорид — пищевой солью, натрия гидрокарбонат — питьевой содой);

• инфузионные растворы электролитов с добавлением 20–40 мл 40 %-ной глюкозы из ампул;

- регидрон;
- цитроглюкосалан.

Пероральная регидратационная терапия противопоказана при:

- инфекционно-токсическом шоке;
- обезвоживании II–III степени, протекающем с нестабильной гемодинамикой;
- непрекращающейся рвоте;
- потери жидкости с рвотой и диареей, превышающей 1,5 л/ч;
- олигурии, анурии;
- сахарном диабете;
- нарушении всасывания глюкозы.

При пищевой токсикоинфекции, достоверном исключении инфаркта миокарда и острых хирургических заболеваний органов брюшной полости возможно промывание желудка 2 %-ным раствором натрия гидрокарбоната.

#### *Инфузионная регидратация*

1. Показания:

- III и IV степень дегидратации;
- нестабильная гемодинамика;
- наличие противопоказаний к проведению пероральной дегидратации.

2. Принцип проведения и растворы:

• регидратацию проводят парентерально посредством инфузии полиионных кристаллоидных растворов (трисоль, квартасоль, хлосоль, ацесоль) с объемной скоростью введения 60–90 до 100–120 мл/мин;

- после стабилизации АД скорость инфузии снижают;
- расчет объема первичной регидратации (в мл) осуществляют следующим образом: имеющийся объем потерь (в процентах от массы тела) умножают на фактическую массу тела (кг) к началу лечения и умножают на 10 — коэффициент пересчета. Продолжительность первого этапа должна составлять 1,5–2 ч. При более медленных темпах регидратации и наличии продолжающихся потерь длительная гиповолемия может приводить к развитию острой почечной недостаточности и шокового легкого. Больным с явлениями дегидратационного шока вводят солевые растворы в количестве, равном 10 % массы тела (например, при массе тела больного 70 кг — 7 л раствора). Для обеспечения скорости инфузии необходима катетеризация центральной или периферической вены либо венепункция иглой большого диаметра. Для более быстрого восстановления ОЦК инфузию растворов можно проводить одновременно в 2–3 вены. Повышение скорости инфузии создает угрозу перегрузки малого круга кровообращения, отека легких, развития тромбоэмболии. Растворы следует вводить подогретыми до 38 °С. Компенсация обезвоживания сопровождается очевидным уменьшением жажды, нормализацией диуреза и улучшением общего состояния больного.

Формулы для расчета дефицита электролитов:

*Дефицит натрия* (моль) = (125 или желаемый уровень натрия — имеющийся уровень натрия в сыворотке крови) × 0,6 × масса тела (кг).

*Дефицит калия* (ммоль) = (желаемый уровень калия моль/л — имеющийся уровень калия в сыворотке крови) × 0,25 × масса тела (кг).

*Дефицит хлоридов* (моль) = (желаемый уровень хлоридов моль/л — имеющийся уровень хлоридов) × 0,45 × масса тела (кг).

*Дефицит свободной воды* (при гипернатриемической дегидратации) 4 мл/кг на каждый моль на литр натрия свыше 145 ммоль/л.

• Применение растворов декстранов при острой диарее показано только пациентам с отечно-асцитическим синдромом. Коллоидные растворы (гемодез, реополиглюкин, рефортан) вводят только в случаях упорной гипотонии, после восстановления в целом ОЦК и получения диуреза, поскольку введение декстранов при гиповолемии резко увеличивает риск развития острой почечной недостаточности.

• Раствор «Трисоль». Состав: натрия хлорида — 5 г, калия хлорида — 1 г, натрия гидрокарбоната — 4 г на 1 л апиrogenной воды, или  $\text{Na}^+$  — 133 ммоль,  $\text{K}^+$  — 14 ммоль,  $\text{Cl}^-$  — 99 ммоль,  $\text{HCO}_3^-$  — 48 ммоль; pH 8,4, осмолярность — 294 мосм/л.

• Раствор «Квартасоль». Состав: натрия хлорида — 4,75 г, калия хлорида — 1,5 г, натрия ацетата — 2,6 г, натрия гидрокарбоната — 1 г на 1 л апиrogenной воды или  $\text{Na}^+$  — 112 ммоль,  $\text{K}^+$  — 20 ммоль,  $\text{Cl}^-$  — 101 ммоль,  $\text{HCO}_3^-$  — 12 ммоль, ацетат — 19 ммоль; pH 8,55, осмолярность — 264 мосм/л.

• Раствор «Хлосоль». Состав: натрия хлорида — 4,75 г, калия хлорида — 1,5 г, натрия ацетата — 3,6 г на 1 л апиrogenной воды; или  $\text{Na}^+$  — 108 ммоль,  $\text{K}^+$  — 20 ммоль,  $\text{Cl}^-$  — 101 ммоль, ацетат — 26 ммоль; pH 7,0, осмолярность — 294 мосм/л.

• Раствор «Ацесоль». Состав: натрия хлорида — 5 г, калия хлорида — 1 г, натрия ацетата — 2 г на 1 л апиrogenной воды; или  $\text{Na}^+$  — 100 ммоль,  $\text{K}^+$  — 14 ммоль,  $\text{Cl}^-$  — 99 ммоль, ацетат — 15 ммоль; pH 6,87, осмолярность — 244 мосм/л.

При отчетливо выраженном ацидозе у больных с обезвоживанием предпочтителен трисоль, оптимальным следует считать также квартасоль и хлосоль. Менее эффективен ацесоль.

*Часто встречающиеся ошибки дегидратационной терапии:*

1. Недостаточный объем растворов, вводимых без учета степени обезвоживания и массы тела больного, недостаточная объемная скорость инфузии, использование растворов для внутривенных вливаний температуры ниже 37 °С.

2. Использование для лечения неполиионных растворов (изотонический раствор натрия хлорида, 5 % р-р глюкозы и др.).

3. Использование коллоидных растворов (гемодез, реополиглюкин, полиглюкин) при обезвоживании.

4. Применение полиионных, но не сбалансированных по солевому составу растворов (раствор Рингера и др.).

5. Неадекватные ограничения объема вводимой жидкости у лиц пожилого и старческого возраста, а также у больных, страдающих ИБС, артериальной гипертензией, хроническим алкоголизмом.

6. Передозировка и длительный прием лоперамида (не должен превышать 72 ч), назначение препарата при неспецифических воспалительных заболеваниях толстой кишки.

7. Передозировка или длительный прием энтеросорбентов типа смекты (может привести к стойкому запору).

8. Недооценка значения промывания желудка в лечении больных с пищевыми токсикоинфекциями. Особое значение приобретает промывание желудка у лиц, которым проводят пероральную регидратацию. Эффективность лечения резко снижается, если промывание желудка не проводили или оно было недостаточным.

**Хлорпеническая (хлоргидропеническая) кома** — кома, обусловленная значительной потерей организмом хлоридов.

#### ***Диагностические критерии***

1. Анамнез заболевания:

- неукротимая рвота, профузный понос;
- возникновению комы предшествует прогрессирующая слабость, иногда головные боли преимущественно в теменной области, многократная рвота, утомляемость, жажда.

2. Клинические проявления:

- кожная складка расправляется медленно (тургор кожи резко понижен). Черты лица больного резко заостряются, вокруг глаз возможно появление темных кругов (симптом «очков»);

- речь пациента становится слабой, невнятной, может развиваться афония — отсутствие голоса;

- значительная потеря массы тела;
- понижение температуры тела;
- головокружение, возможны обморочные состояния;
- состояние апатии и протрации сменяется сопором, оглушенностью;
- патологические типы дыхания (Куссмауля, Чейна-Стокса);
- нитевидный пульс, тахикардия, снижение АД, аритмии;
- снижение диуреза;
- иногда возможно возникновение судорог икроножных мышц, мучительная икота вследствие судорог диафрагмы.

3. Данные лабораторно-инструментальных методов исследования:

- общий анализ крови:

- лейкоцитоз с нейтрофилезом;

- увеличение гематокрита.

- биохимический анализ крови:

- снижение уровня хлоридов, натрия и калия;

- гиперпротеинемия;
- повышение уровня остаточного азота, мочевины и креатинина.
- ЭКГ:
  - удлинение интервалов P-Q и Q-T.
  - снижение сегмента S-T и появление зубца U.

Выделяют следующие *стадии комы*:

1. *Прекома*. Расстройство сознания характеризуется спутанностью, умеренной оглушенностью; чаще наблюдаются заторможенность, сонливость либо психомоторное возбуждение; возможны психотические состояния (например, при токсической, гипогликемической коме); целенаправленные движения недостаточно координированы; вегетативные функции и соматический статус соответствуют характеру и тяжести основного и сопутствующих заболеваний; все рефлексы сохранены.

2. *Кома I степени*. Выраженная оглушенность, сон (спячка), торможение реакций на сильные раздражители, включая болевые; больной выполняет несложные движения, может глотать воду и жидкую пищу, самостоятельно поворачивается в постели, но контакт с ним значительно затруднен; мышечный тонус повышен; реакция зрачков на свет сохранена, нередко отмечается расходящееся косоглазие, маятникообразные движения глазных яблок; кожные рефлексы резко ослаблены, сухожильные — повышены.

3. *Кома II степени*. Глубокий сон, сопор; контакт с больным не достигается; резкое ослабление реакций на боль; редкие спонтанные движения не координированы (хаотичны); отмечаются патологические типы дыхания (шумное, стерторозное, Куссмауля, Чейна-Стокса и др., чаще с тенденцией к гипервентиляции); возможны произвольные мочеиспускания и дефекация; реакция зрачков на свет резко ослаблена, зрачки часто сужены; корнеальные и глоточные рефлексы сохранены, кожные рефлексы отсутствуют, выявляются пирамидные рефлексы, мышечная дистония, спастические сокращения, фибрилляции отдельных мышц, горметония (смена резкого напряжения мышц конечностей их расслаблением и появлением ранней контрактуры мышц).

4. *Кома III степени* (или «атоническая»). Сознание, реакция на боль, корнеальные рефлексы отсутствуют; глоточные рефлексы угнетены; часто наблюдается миоз, реакция зрачков на свет отсутствует; сухожильные рефлексы и тонус мышц диффузно снижены (возможны периодические локальные или генерализованные судороги); мочеиспускание и дефекация произвольны, АД снижено, дыхание аритмично, часто угнетено до редкого, поверхностного, температура тела понижена.

5. *Кома IV степени* (запредельная). Полная арефлексия, атония мышц, мидриаз, гипотермия, глубокое нарушение функций продолговатого мозга с прекращением спонтанного дыхания, резким снижением АД.

#### **Неотложная помощь**

1. Инфузионная терапия — в/венное введение жидкостей, содержащих, прежде всего, соли натрия, калия, магния, кальция, затем по показа-

ниям вводят растворы глюкозы, реополиглюкин, гемодез и другие инфузионные растворы.

Общее количество вводимых растворов зависит от состояния больного и лабораторных показателей (параллельно лечению определяются уровень основных показателей плазмы крови).

2. При судорогах показано введение 10 %-ного раствора кальция хлорида, 5–10 мг седуксена.

3. При снижении АД используют глюкокортикостероиды (метипреднизолон, преднизолон), 1 %-ный — 1–2 мл мезатона, 0,1 %-ный — 1 мл адреналина.

4. При нарастающем метаболическом ацидозе вводят в/венно капельно 400–800 мл 4 %-ного раствора гидрокарбоната натрия.

## ТЕМА 14 ПЕЧЕНОЧНАЯ КОЛИКА

Приступ печеночной колики является самым частым и нередко начальным проявлением наличия у пациента камней желчного пузыря и желчевыводящих путей. Он возникает вследствие ущемления камня в пузырном протоке (пузырная колика) либо в фатеровом соске.

### Диагностические критерии

1. Анамнез заболевания:

- наличие камней в желчном пузыре и (или) желчевыводящих путях;
- наличие ранее приступа печеночной колики.

2. Клинические проявления:

- характерно быстрое, иногда внезапное развитие болевого приступа;
- во время приступа колики больные беспокойны, громко стонут, иногда кричат, не лежат в одном положении, мечутся в постели;

• по характеру боли очень сильные, мучительные, локализируются в эпигастрии и правом подреберье, иррадиируют обычно вверх, в правое плечо, шею и назад под правую лопатку;

• при ущемлении камня в фатеровом соске боли локализируются не в правом подреберье, как при пузырной колике, а в эпигастрии с иррадиацией в спину и оба подреберья;

- тошнота и рвота рефлекторного происхождения;

- тахикардия (до 100 уд./мин);

• при закупорке общего желчного протока камнем или воспалительном набухании стенки протока развивается типичная картина механической желтухи: желтушное окрашивание кожи и склер, упорный кожный зуд, моча становится темной, пенистой, кал обесцвеченным;

• объективно — вздутие живота, болезненность при пальпации в точке желчного пузыря, симптомов раздражения брюшины нет, защитное напряжение мышц отсутствует либо выражено незначительно.

3. Данные лабораторно-инструментальных методов исследования:
- общий анализ крови: возможен лейкоцитоз, увеличение СОЭ;
  - биохимический анализ крови: возможно повышение билирубина, печеночных ферментов, амилазы;
  - общий анализ мочи: возможно повышение содержания уробилина;
  - анализ кала: возможно отсутствие стеркобилина;
  - УЗИ органов брюшной полости: наличие камней в желчном пузыре и (или) желчевыводящих путях;
  - ФГДС: возможно наличие камня в фатеровом соске;
  - ретроградная холецистопанкреатография: наличие полной или частичной обтурации желчевыводящих путей и панкреатического протока.

### ***Неотложная помощь***

#### 1. Спазмолитики:

- атропин 0,1%-ный — 0,5–1 мл п/кожно;
- папаверин 2 %-ный — 1–2 мл в/мышечно;
- платифиллин 0,2 %-ный — 1 мл в/мышечно;
- но-шпа 2 %-ная — 2 мл в/мышечно.

#### 2. Наркотические анальгетики (только после исключения другой патологии):

- промедол 1 %-ный — 1–2 мл в/венно;
- пантопон 2 %-ный — 1 мл в/мышечно или в/венно.

Продолжающиеся боли, повышение температуры, появление мышечной защиты в правом подреберье должны быть расценены как присоединение острого холецистита. Такие больные нуждаются в экстренной госпитализации в хирургическое отделение. Введение наркотических анальгетиков в этом случае нецелесообразно, так как уменьшаются клинические проявления.

## **ТЕМА 15 ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ**

Ведущими этиологическими факторами острого панкреатита считают желчнокаменную болезнь, употребление алкоголя, травмы поджелудочной железы.

Клинически различают отечную (более легкую) и некротическую (тяжелую) формы заболевания.

### ***Диагностические критерии***

#### 1. Анамнез заболевания:

- внезапное начало после приема обильного количества пищи и алкоголя.

#### 2. Клинические проявления:

- интенсивная постоянная боль в верхних отделах живота (часто опоясывающая);
- тошнота, многократная рвота, не приносящая облегчения;
- тахикардия, снижение АД;

- тахипноэ;
- повышение температуры тела;
- мягкий живот и отсутствие перистальтики;
- положительный симптом Мейо-Робсона (болезненность при пальпации в левом реберно-позвоночном углу);
- положительный симптом Керте (болезненность при пальпации по ходу поджелудочной железы);
- синюшность кожи вокруг пупочного кольца (симптом Каллена);
- сине-красное или зеленовато-коричневое окрашивание боковых отделов живота (признак Тернера);
- при панкреонекрозе с развитием перитонита — симптомы раздражения брюшины.

### 3. Данные лабораторно-инструментальных методов исследования:

- общий анализ крови: увеличение количества лейкоцитов за счет нейтрофилов со сдвигом влево;
- биохимический анализ крови: повышение уровня амилазы крови в несколько раз выше нормы (однако в тяжелых случаях тотального панкреонекроза содержание амилазы нормальное или даже ниже нормы), гипергликемия;
- анализ мочи: повышение уровня амилазы, глюкозурия;
- УЗИ поджелудочной железы: признаки отека и воспаления — увеличение размеров и неоднородность поджелудочной железы (участки некроза, нагноения), наличие инфильтрата;
- компьютерная томография поджелудочной железы: см признаки УЗИ;
- диагностическая лапароскопия: наличие геморрагического выпота в брюшной полости.

### ***Неотложная помощь***

#### 1. Общие мероприятия:

- больным запрещается прием пищи на несколько суток в зависимости от тяжести состояния, обычно продолжительность лечебного голодания составляет около 10 суток;
- на область эпигастрия назначают холод (пузырь со льдом).

#### 2. Обеспечение адекватной вентиляции, ингаляция кислорода.

#### 3. Восполнение дефицита жидкости, коррекция реологических свойств крови, энергодефицита под контролем ЦВД:

- солевые растворы (9 %-ный раствор хлорида натрия, хлосоль, дисоль, трисоль и т. д.);
- растворы глюкозы;
- плазмозаменители (неорондекс 5 мл/кг/сут);
- растворы аминокислот и жировые эмульсии;
- инфузии препаратов крови по показаниям.

4. Обезболивание — ненаркотические и наркотические анальгетики, за исключением морфина, так как вызывает спазм сфинктера Одди (мепиридин 50–150 мг через 3–4 ч).

5. Спазмолитические препараты:
- папаверина гидрохлорид 2 %-ный — 2 мл в/мышечно 3–4 раза в сутки;
  - но-шпа 2%-ная — 2 мл в/мышечно 2–3 раза в день;
  - дроперидол 0,25 %-ный — 2 мл в/мышечно 2–3 раза в день, эффективно в сочетании с аналгином 50 %-ным — 2 мл в/мышечно.
6. Подавление секреции поджелудочной железы:
- овомин внутривенно медленно, первоначальная доза 1500–1800 АТЕ/кг, поддерживающая доза 750–800 АТЕ/кг через 6 ч;
  - ингибиторы протонной помпы (омепразол, лансопразол, рабепразол, эзомепразол);
  - блокаторы H<sub>2</sub>-гистаминовых рецепторов (ранитидин, фамотидин);
  - антациды (альмагель, фосфолюгель и др.)
7. Антибактериальные препараты с целью профилактики гнойных осложнений.
8. Постановка желудочного зонда с целью декомпрессии и перфузии охлажденных растворов.

## ТЕМА 16

### ПЕЧЕНОЧНАЯ КОМА

*Печеночная кома* — наиболее тяжелая стадия печеночной энцефалопатии, развивается в результате диффузного поражения печени и резкого нарушения ее жизненно важных функций и наблюдается при острых и хронических заболеваниях печени, когда патологический процесс приводит к гибели большей части печеночной ткани. Независимо от этиологии печеночной комы в ее основе лежат нарушения обмена, снижение антитоксической функции печени и накопление в организме аммиака, фенолов, тирамина и церебротоксических продуктов, нарушение электролитного баланса.

#### *Диагностические критерии*

1. Анамнез заболевания:
  - наличие диффузного заболевания печени.
2. Клинические проявления:
  - пациент неподвижен, не реагирует на раздражители (обращение, прикосновение, укол);
  - лицо осунувшееся, изо рта исходит неприятный «печеночный» запах;
  - кожные покровы сухие, желтушные, со следами от расчесов, на коже и конъюнктивах множественные кровоизлияния, возможны носовые и маточные кровотечения;
  - возможна рвота в виде кофейной гущи;
  - артериальная гипотензия, тахикардия, пульс слабого наполнения;
  - шумное дыхание, иногда аритмичное в виде дыхания Чейна-Стокса или Куссмауля;

- зрачки расширены и слабо реагируют на свет;
  - непроизвольные дефекация и мочеиспускание, причем количество мочи значительно уменьшено;
  - повышение температуры тела;
  - пальпация печени резко болезненна и вызывает реакцию больного в виде стоны или короткого двигательного возбуждения;
  - при перкуссии печеночная тупость уменьшена.
3. Данные лабораторно-инструментальных методов исследования:
- биохимический анализ крови: повышение уровня билирубина, мочевины, креатинина;
  - УЗИ органов брюшной полости: признаки поражения печени;
  - электроэнцефалография: регистрируются медленные высокоамплитудные трехфазные волны.

### ***Неотложная помощь***

1. Устранение провоцирующих факторов:
  - удаление крови из кишечника;
  - отмена диуретиков и восстановление баланса воды и электролитов (в/венное введение глюкозы — до 3 л 10 %-ного раствора, инсулин из расчета 10 ЕД на 50 г чистой глюкозы, 3–6 г калия хлорида; при ацидозе в/венно капельно вводят 500–800 мл 4 %-ного раствора натрия гидрокарбоната);
  - лечение инфекции;
  - диета с ограничением белка (до 20 г/сут);
  - отмена седативных средств.
2. Неабсорбируемые дисахариды и (или) антибиотики:
  - лактулоза: каждые 2 ч по 20–30 мл до появления первого жидкого стула. Далее доза подбирается с таким расчетом, чтобы 2 раза в сутки (до 4-х раз) был мягкий стул. В качестве альтернативы 20–30 мл лактулозы может быть добавлено в воду и выполнена высокая клизма;
  - метронидазол — 800 мг/сут;
  - ванкомицин 0,6–2,0 г в сут;
  - рифаксимин 1200 мг/сут в течение 5–10 дней.
3. Снижающие аммиак аминокислоты:
  - L-орнитин-L-аспартат в/венно 20–40 мг в сут в течение 2 недель;
  - ингибитор ГАМК-бензодиазепиновых рецепторов: флумазенил – начальная доза составляет 0,3 мг в 5 %-ном растворе глюкозы или 0,9 %-ном растворе хлорида натрия, затем титруется по 0,1 мг через 60 с, не превышая суммарную дозу 2 мг;
  - растворы разветвленных аминокислот: аминостерил N-гепа внутривенно 5 и 8 %-ный.

Если пациент не может принимать препараты через рот, они вводятся через назогастральный катетер.

Применение седативных средств не рекомендуется даже при психомоторном возбуждении.

## ТЕМА 17

### ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ

С учетом некоторых различий, касающихся диагностической и лечебной тактики, выделяют *кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта, кровотечения из варикозных вен пищевода, а также кровотечения из кишечника.*

Кровотечение имеет 2 периода — латентный и явный. Латентный начинается с момента поступления крови в пищеварительный тракт и проявляется общими признаками кровопотери длительностью от нескольких минут до суток — в зависимости от объема и темпа кровотечения. Явный период начинается рвотой кровью, «кофейной гущей», выделением крови со стулом или мelenой.

#### ***Диагностические критерии***

##### 1. Анамнез заболевания:

- наличие язвы или другого дефекта слизистой оболочки ЖКТ;
- прием потенциально опасных для гастроинтестинальной слизистой оболочки лекарственных средств (глюкокортикоидов, нестероидных противовоспалительных препаратов).

##### 2. Клинические проявления

- шум в ушах, мелькание «мушек» перед глазами, резкая слабость, холодный пот, головокружение, тошнота, сердцебиение, обморок;
- бледность кожных покровов, холодный липкий пот (при коллапсе);
- частый малый пульс, снижение АД;
- частое поверхностное дыхание;
- кровавая рвота или выделение крови изо рта при пищеводном кровотечении;
- рвота «кофейной гущей» при желудочном кровотечении;
- кровь, смешанная со стулом при кровотечении из толстого кишечника;
- мелена («дегтеобразный» кал: черный, блестящий, кашицеобразный) при кровотечении из верхних отделов пищеварительного тракта;
- свежая кровь на каловых массах или в унитазе при геморроидальном кровотечении.

##### 3. Данные лабораторно-инструментальных методов исследования:

- общий анализ крови: гипохромная микроцитарная анемия;
- биохимический анализ крови: снижение сывороточного железа, насыщения трансферрина, повышение железосвязывающей способности сыворотки;
- для определения источника кровотечения используются экстренные эндоскопические исследования — фиброгастродуоденоскопия, ректороманоскопия, сигмоскопия, колоноскопия. Дополнительные методы (при неясности источника кровотечения) — бронхоскопия, диагностическая лапаротомия, гинекологическое исследование.

### *Кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта*

Этиология: язва желудка и двенадцатиперстной кишки (37–22 %), эрозии желудка и двенадцатиперстной кишки (7–22 %), НПВС-гастропатия, стрессовые кровотечения, гастро-эзофагальная рефлюксная болезнь, разрывно-геморрагический синдром (синдром Мэллори-Вейса), опухоли, нарушения свертывающей системы.

#### **Неотложная помощь**

##### 1. Общие мероприятия:

- строгий постельный режим;
- запрещены прием воды и пищи;
- пузырь со льдом на живот.

##### 2. Гемостатические и ангиопротекторные препараты:

- дицинон 12,5 % — 2–4 мл в/венно, затем через 4–6 ч по 2 мл в/венно капельно на физиологическом растворе;
- $\Sigma$ -аминокапроновая кислота 5 %-ная — 100 мл в/венно через 4 ч;
- хлорид кальция 10%-ный до 50–60 мл в/венно за 24 часа.
- викасол 1 %-ный или 0,3 %-ный раствор в/мышечно.

3. При снижении уровня фибриногена ниже 1 г/л — в/венное капельное введение 2–4 г фибриногена с введением сухой и нативной плазмы, альбуминов, протеина.

##### 4. Восполнение ОЦК:

- препараты крови;
- внутривенные растворы для инфузий: полиглюкин — 400–1 200 мл, а при его отсутствии — изотонический раствор хлорида натрия или 5 %-ный глюкозы (1000–1500 мл).

##### 5. Местная гемостатическая терапия:

- 10 %-ный раствор хлорида кальция;
- 5%-ный раствор  $\Sigma$ -аминокапроновой кислоты;
- тромбин;
- гемостатическая губка;
- местный гемостаз через эндоскоп: диатермокоагуляция, инъекции препаратов в подслизистый слой вблизи источника кровотечения, орошение места кровотечения гемостатическими клейкообразующими растворами, кровоостанавливающие клеммы на сосуд.

### *Кровотечения из варикозных вен пищевода и желудка*

Этиология: портальная гипертензия (цирроз печени, реже другие причины — тромбоз воротной или селезеночной вен).

Особенности: кровотечение способствует ухудшению функции печени, нарастанию асцита, желтухи, гепаторенального синдрома, появлению или усилению печеночной энцефалопатии.

### **Неотложная помощь**

1. Быстрое восстановление ОЦК с помощью постановки венозного катетера и инфузионной терапии (кровезаменителями).
2. При быстром развитии гиповолемии — ингаляции кислорода.
3. Аспирация крови из дыхательных путей, особенно у пациентов, находящихся в бессознательном состоянии.
4. Медикаментозная терапия:
  - вазопрессин — 20 ЕД медленно в/венно, болюс за 20 мин, скорость 0,3–0,6 ЕД/мин при постоянном введении;
  - терлипрессин — 1–2 мг в/венно, в течение 4–6 ч;
  - нитроглицерин — 40–400 мкг/мин внутривенно, при постоянном введении. Назначается в комбинации с вазопрессином;
  - соматостатин — 250 мкг в/венно болюс, скорость 250–500 мкг/ч при постоянном введении;
  - октреотид — 50 мкг в/венно болюс, скорость 25–50 мкг/ч при постоянном введении.
5. Балонная тампонада (зонд *Sengstaken-Blakemore*, зонд *Linton-Nachlas*).
6. Эндоскопические методы (склеротерапия, облитерация, лигирование).
7. Хирургические методы:
  - прошивание варикозных вен;
  - порто-системное шунтирование;
  - декомпрессионные порто-кавальные анастомозы;
  - транссекция пищевода;
  - трансюгулярный внутрипеченочный порто-системный шунт-стент (TIPSS);
  - трансплантация печени;
  - профилактика порто-системной энцефалопатии: проводится неабсорбируемыми дисахаридами (лактозула) и антибиотиками в течение 5 дней (см печеночная кома).

### **Кровотечения из тонкой и толстой кишки**

Этиология: воспалительные заболевания кишечника (неспецифический язвенный колит, болезнь Крона), опухоли, дивертикулярная болезнь кишечника, ишемический колит, геморрой и анальные трещины, болезнь Рандю-Ослера, дивертикул Меккеля.

Особенности:

1. Клинические проявления кишечных кровотечений часто бывают умеренно выраженными и не сопровождаются общими симптомами.
2. Источник кровотечения в тонкой кишке установить трудно. Для их выявления предлагаются ангиография, сцинтиграфия.

### **Неотложная помощь**

1. Госпитализация в стационар (отделение хирургии или интенсивной терапии).
2. Быстрое восстановление ОЦК с помощью постановки венозного катетера и инфузионной терапии (кровезаменителями).
3. Эндоскопические методы (электрокоагуляция, лазерная коагуляция):
  - хирургические методы.

## ТЕМА 18

### ПОЧЕЧНАЯ КОЛИКА

**Почечная колика** — внезапная, сильная, приступообразная боль, возникающая в области почки (поясничной области) или по ходу мочеточника. При почечной колике нарушается пассаж мочи по верхним мочевым путям (чашечно-лоханочная система и мочеточник), возникает внутренняя окклюзия или внешнее сдавление верхних мочевых путей, что приводит к резкому повышению давления в чашечно-лоханочной системе, отеку паренхимы и растяжению фиброзной капсулы почки.

#### **Диагностические критерии**

##### 1. Анамнез заболевания:

- неоднократные почечные колики в прошлом вследствие нефролитиаза с отхождением конкрементов;
- возникновение болей после тряской езды, бега, занятий спортом, физической нагрузки;
- возникновение болей после обильного питья или, наоборот, резкого ограничения питьевого режима, перегревания, употребления в пищу большого количества соленых продуктов, мяса, шоколада, молочно-растительных продуктов.

##### 2. Клинические проявления:

- боль внезапная, постоянная и схваткообразная, длительная (до 10–12 ч), локализуется в поясничной области или подреберье и иррадирует по ходу мочеточника в подвздошную, паховую области, мошонку и ее органы, половой член, влагалище и половые губы;
- дизурические расстройства: рези при мочеиспускании, учащение мочеиспускания, изменение цвета мочи и др.;
- диспептические расстройства: тошнота и рвота, не приносящая облегчения (возникает почти одновременно с болью в пояснице); задержка газов; развитие пареза кишечника разной выраженности;
- брадикардия, умеренное повышение АД;
- осмотр и пальпация живота — живот участвует в акте дыхания, отсутствует напряжение мышц передней брюшной стенки, отрицательный симптом раздражения брюшины, при бимануальной пальпации выявляется резкая болезненность в области почки;
- положительный симптом поколачивания по пояснице на стороне поражения (постукивание следует проводить крайне осторожно — во избежание разрыва почки);
- локальная боль при надавливании в зоне X–XII грудных позвонков на 2–3 поперечных пальца вправо от остистых островков.

##### 3. Данные лабораторно-инструментальных методов исследования:

- общий анализ крови: лейкоцитоз;
- общий анализ мочи: олигурия, анурия, гематурия, умеренная протеинурия, соли, конкременты;

- УЗИ почек и мочевых путей: наличие и локализация конкремента;
- рентгенологические исследования: тени рентгенпозитивных конкрементов;
- радионуклидные исследования — экскреторная внутривенная урография: при обструкции мочевых путей камнем отсутствует выделение рентгенконтрастного вещества;
- мультиспиральная компьютерная томография визуализирует конкременты размерами от 1–2 мм, в т. ч. и рентгенонегативные (чаще всего уратные), в любом отделе мочевых путей даже без применения контрастных препаратов;
- Магнитно-резонансная урография.

### ***Неотложная помощь***

#### 1. Общие мероприятия

• тепловые процедуры на область живота и нижней части спины — грелка, теплая ванна (можно с добавлением в воду нескольких стаканов отвара хвоща полевого). Тепловые процедуры противопоказаны при наличии макро- и микрогематурии, опухоли любой локализации, а также пациентам с сердечно-сосудистой недостаточностью и лицам пожилого возраста.

2. Нестероидные противовоспалительные препараты (диклофенак, индометацин, пироксикам, кеторолак, метамизол).

3. Спазмолитики (дротаверин, папаверин).

4. Комбинированные лекарственные средства (спазмалгон).

5. При отсутствии эффекта — ганглиоблокаторы (2,5 %-ный — 1 мл бензогексония), наркотические анальгетики - при исключении острой хирургической патологии.

6. Препараты, содержащие терпены и эфирные масла (цистенал, уролесан, роватинекс, ниерон, олиметин):

- антидиуретики (десмопрессин).

7. При наличии камня в нижнем отделе мочеточника введение 0,5 %-ный — 40–60 мл новокаина в область семенного канатика у мужчин или круглой маточной связки у женщин (блокада по Ларину-Эпштейну). При камне, расположенном в средней или верхней трети мочеточника, аналогичный эффект может дать внутритазовая новокаиновая блокада по Школьникову.

8. Восстановление оттока мочи от почки с применением инструментальных и оперативных вмешательств (катетеризация мочеточника, нефростомия) показано при:

- почечной колике, не купирующейся на фоне консервативных мероприятий;

- анурии и окклюзии мочеточника единственной почки;

- развитии обструктивного пиелонефрита.

*Ошибки и необоснованные назначения:*

- консервативное ведение больного при развитии обструктивного пиелонефрита.

- стимуляция диуреза при развитии анурии на фоне почечной колики.

## ТЕМА 19

# ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ И УРЕМИЧЕСКАЯ КОМА

**Острая почечная недостаточность** — синдром, развивающийся в результате острого нарушения основных почечных функций (почечного кровотока, клубочковой фильтрации, канальцевой секреции, канальцевой реабсорбции) и характеризующийся азотемией, нарушениями водно-электролитного и кислотно-щелочного равновесия.

### **Диагностические критерии**

1. Анамнез заболевания:

- уточнить наличие этиологического фактора (травмы, инфекции, ожоги, переливания крови, прерывания беременности, отравления экзогенными ядами, лекарственными препаратами и т. д.).

2. Клинические проявления:

- **начальная стадия** (продолжительность 24–36 ч):
  - уменьшение диуреза до 400–600 мл в сутки;
  - клиника шока;
  - симптомы, обусловленные действием этиологического фактора (при отравлении ртутными препаратами выявляют симптомы со стороны полости рта и желудочно-кишечного тракта, при сепсисе — высокая лихорадка, озноб, анемия, желтуха и т. д.).

- **Олигоанурическая стадия** (продолжительность — 1–2 недели):

- резкое уменьшение выделения мочи — менее 400 мл;
- слабость, сонливость, тошнота, отсутствие аппетита;
- боли в поясничной области, животе, явления раздражения брюшины;
- головная боль, судороги, астения;
- кожа сухая, язык сухой, обложен коричневым налетом;
- дыхание Куссмауля, отек легких;
- острая левожелудочковая недостаточность, перикардит, миокардит;
- увеличение печени.

- **Стадия восстановления диуреза:**

- увеличение диуреза от 1,5–2 л до 3–4 л в сутки;
- слабость;
- улучшение самочувствия пациента.

- **Стадия анатомического и функционального выздоровления:**

- восстановление функций организма.

3. Данные лабораторно-инструментальных методов исследования:

- **Олигоанурическая стадия:**

- общий анализ крови: гипохромная анемия, лейкоцитоз с преобладанием нейтрофилов, тромбоцитопения;

➤ биохимический анализ крови: гиперкалиемия, гипокальциемия, гипохлоремия, гипермагниемия, гиперфосфатемия, гиперсульфатемия, повышение мочевины, креатинина;

➤ метаболический ацидоз;

➤ общий анализ мочи: плотность снижена, гематурия, протеинурия, цилиндрурия, клетки почечного эпителия, гемоглобинурия при гемотрансфузионном шоке;

➤ ЭКГ: признаки гиперкалиемии — увеличение амплитуды остроконечных зубцов Т, снижение амплитуды зубца Р, удлинение интервала Р-Q, уширение комплекса QRS, укорочение интервала Q-T. Появляются брадикардия, аритмии, возможна остановка сердца.

• *Стадия восстановления диуреза:*

➤ биохимический анализ крови: возможно развитие гипокалиемии, гипонатриемии, гипохлоремии, гипомагниемии, повышен уровень мочевины, креатинина;

➤ общий анализ мочи: низкая плотность мочи (1001–1012 кг/л), гематурия, протеинурия, цилиндрурия, эпителиальные клетки;

➤ ЭКГ: возможны признаки гипокалиемии.

• *Стадия анатомического и функционального выздоровления:*

➤ биохимический анализ мочи: уровни мочевины, креатинина, электролитов приходят к норме;

➤ общий анализ мочи: нормализуется.

### **Неотложная помощь**

1. Устранение гипоксемии, ингаляция кислорода, при необходимости интубация трахеи и ИВЛ. При применении ИВЛ обязательно использовать антибактериальные фильтры.

2. Катетеризация мочевого пузыря. Учет количества остаточной мочи (в случае аденомы предстательной железы, или обструкции мочеиспускательного канала другой этиологии, опорожнение мочевого пузыря следует проводить постепенно для предупреждения возможной цисторрагии и рефлекторной гипотензии). При подозрении на субренальные причины олигоанурии — немедленно консультация уролога и все возможные меры по их исключению и ликвидации.

3. Отмена всех потенциально ренотоксичных препаратов.

4. Как можно более раннее восполнение ОЦК: возмещение кровопотери, ликвидация дегидратации, водно-электролитных расстройств:

• инфузионная терапия строится в виде повторных болюсов в пределах 20 мл/кг с последующей оценкой гемодинамической реакции и диуреза. У больных с признаками недостаточности сократительной функции сердца, гипергидратации, при неадекватном диурезе на фоне нормоволемии — контроль ЦВД;

• при анурии без признаков дегидратации и гипергидратации следует вводить не более 500 мл жидкости в сутки под контролем массы тела. При

неукротимой рвоте, поносе, симптомах обезвоживания организма количество вводимой жидкости должно быть увеличено;

- после устранения гиповолемии, в период олигурии поступление жидкости не должно превышать суточный диурез с учетом неощутимых потерь (суточное количество выделенной мочи плюс 500 мл);

- в период олигоанурии при гиперкалиемии в/венное вливание бикарбоната натрия (до 200 мл 5 %-ного раствора капельно) и (или) глюкозы (200–300 мл 20 %-ного раствора) вместе с 10–20 ЕД инсулина. Кроме того, рекомендуется кальций, оказывающий противоположное калию влияние на сердечную проводимость (10 мл 10 %-ного раствора глюконата кальция в/венно струйно).

5. Стимуляция диуреза. Ренопротективное действие диуретиков возможно в первые 18 часов с момента повреждения и только на фоне коррекции дегидратации. В более поздние сроки стимуляция диуреза позволяет облегчить ведение больного за счет увеличения максимально возможного количества вводимой жидкости:

- Фуросемид в/венно в начальной дозе 20–80 мг, однократно при восстановлении адекватного диуреза. В противном случае вводится повторно через 6–8 часов. Дозировка может быть увеличена на 20–40 мг при каждом последующем введении до достижения желаемого эффекта или максимальной дозы 6 мг/кг.

- Дофамин в виде постоянной инфузии в дозе 1–5 мкг/кг/мин (в течение 1–2 сут) может быть эффективен у больных с недостаточностью сократительной функции сердца, при его использовании необходимо учитывать риск аритмогенного эффекта.

6. Показания к экстренной операции гемодиализа:

- гипергидратация с выраженным органным отеком (легких, головного мозга);

- гиперкалиемия — уровень калия в плазме крови более 6,5 ммоль/л или быстрый рост уровня калия;

- выраженные нарушения КОС ( $\text{pH} < 7,1$ ,  $\text{BE} \geq -12$  ммоль/л);

- уремия (содержание мочевины в крови более 30 ммоль/л, креатинина — более 0,7 ммоль/л) или клинически выраженная уремическая интоксикация — перикардит, энцефалопатия;

- выраженная гипо- или гипернатриемия — содержание натрия менее 115 или более 165 ммоль/л;

- выраженная гипотермия;

- отравления диализируемыми ядами: метанол, этилен-гликоль, теофиллин, аспирин, препараты лития и др.

7. В качестве альтернативы может использоваться перитонеальный диализ или методы непрерывной заместительной почечной терапии (гемофильтрация, гемодиофильтрация).

**Уремическая (азотемическая) кома** является исходом хронической почечной недостаточности на фоне диффузных заболеваний паренхимы почек и обусловлена отравлением организма конечными и промежуточными продуктами белкового обмена (азотистыми шлаками) вследствие недостаточного их выведения пораженными почками.

### ***Диагностические критерии***

#### 1. Анамнез заболевания:

- наличие диффузных заболеваний паренхимы почек (хронического гломерулонефрита, пиелонефрита, нефроангиосклероза, поликистоза почек).

#### 2. Клинические проявления:

- запах аммиака изо рта;
- сухая землисто-серая кожа с расчесами и нередко гемorragиями, налеты кристаллов мочевины на лице;
- слабость, утомляемость, неспособность к концентрации внимания;
- головная боль, ухудшение зрения, снижение памяти, сонливость (может сменяться возбуждением, спутанностью сознания, галлюцинациями) и апатия;

- появляются и нарастают признаки нервно-мышечной раздражимости — икота, судороги, произвольные сокращения и подергивания различных групп мышц;

- снижение аппетита, сухость во рту, жажда, тошнота и рвота, особенно утром. В дальнейшем присоединяется понос, нередко с примесью крови;

- носовые, десневые, желудочно-кишечные кровотечения;
- нарушение ритма дыхания по типу дыхания Чейна-Стокса или Ку-смауля;

- острая левожелудочковая недостаточность, отек легких;

- шум трения перикарда («похоронный звон»);

- тахикардия, повышение, затем снижение АД;

- никтурия.

#### 3. Данные лабораторно-инструментальных методов исследования:

- общий анализ крови: гипохромная анемия;

- биохимический анализ крови: повышение мочевины, креатинина, гиперкалиемия;

- общий анализ мочи: олигурия и низкий удельный вес, возможна протеинурия, цилиндрурия, гематурия;

- метаболический ацидоз.

### ***Неотложная помощь***

#### 1. Общие мероприятия:

- ограничение белка в рационе до 40 г в сутки при сохранении адекватной калорийности пищи, ограничение поваренной соли;

- адекватный прием жидкости.

## 2. Симптоматическое лечение:

- промывание желудка 4 %-ным раствором натрия гидрокарбоната, высокие кишечные клизмы типа сифонных;
- гидрокарбонат натрия 4%-ным — 200 мл в/венно и 5 %-ным — 250–500 мл или 40 %-ным — 40 мл глюкозы в/венно капельно;
- при развитии олигурии и анурии фуросемид до 4 г в сутки в/венно;
- гипотензивная терапия: нифедипин 10–20 мг в сутки;
- коррекция анемии: рекомбинантный человеческий эритропоэтин и трансфузии эритроцитарной массы по показаниям;
- лечение инфекционных осложнений (пневмоний, инфекций мочевых путей): пенициллины, макролиды, левомицетин в среднетерапевтических дозах (антибиотики без нефротоксического действия).

## 3. Гемодиализ.

## 4. Трансплантация почки.

# ТЕМА 20 ГЕМОЛИТИЧЕСКИЙ КРИЗ

*Гемолитический криз* — патологическое состояние, развивающееся в результате массивного преждевременного разрушения (гемолиза) эритроцитов (нормальная продолжительность жизни эритроцита составляет 120 дней).

В зависимости от локализации гемолиз подразделяется на внутрисосудистый, внутриклеточный и смешанный варианты. Чаще всего наблюдается внутриклеточный гемолиз, при котором разрушение эритроцитов осуществляется клетками РЭС селезенки, в меньшей степени — печени и костного мозга. Внутриклеточный гемолиз характерен для наследственных мембранопатий, гемоглобинопатий и аутоиммунной гемолитической анемии с тепловыми антителами. При внутрисосудистом гемолизе разрушение эритроцитов происходит непосредственно в кровеносном русле. Наблюдается внутрисосудистый гемолиз при несовместимых гемотрансфузиях (особенно по АВО-системе), приеме медикаментов, при дефиците глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, аутоиммунной гемолитической анемии с холодowymi антителами, болезни Маркиафавы-Микели, механическом повреждении эритроцитов.

### *Диагностические критерии*

#### 1. Анамнез заболевания:

- трансфузии эритроцитарной массы, наличие васкулитов, отравление ядами гемолитического действия, прием лекарств (сульфаниламидов, хинидина и др.), большие физические нагрузки, большие перепады атмосферного давления (подъемы в горы, парашютный спорт), вирусные инфекции, охлаждение организма, вакцинация.

## 2. Клинические проявления:

- общая слабость, головокружение, потеря сознания;
- боли в поясничной области;
- боли в костях и суставах;
- повышение температуры тела с ознобами;
- бледность в сочетании с желтушностью кожных покровов;
- гепатомегалия, спленомегалия;
- тромбоэмболические осложнения, инфаркты органов, ДВС-синдром.

## 3. Данные лабораторно-инструментальных методов исследования:

### • Общий анализ крови:

➤ нормохромная нормоцитарная гиперрегенераторная анемия (уровень гемоглобина может снизиться менее 60 г/л), ретикулоцитоз иногда достигает более 50 %. При исследовании морфологии эритроцитов отмечается пойкилоцитоз, умеренный шизоцитоз, выявляются единичные микро-сфероциты, макроциты, единичные нормоциты;

➤ лейкоцитоз до  $10\text{--}15 \times 10^9/\text{л}$  со сдвигом лейкоцитарной формулы влево до единичных миелоцитов, что отражает лейкомоидную реакцию миелоидного типа на гемолиз;

➤ ускорена СОЭ;

➤ количество тромбоцитов нормальное или пониженное (в зависимости от вида гемолитической анемии).

### • Биохимический анализ крови:

➤ повышение уровня билирубина за счет непрямого;

➤ повышение лактатдегидрогеназы;

➤ снижение гаптоглобина;

➤ определяется свободный гемоглобин плазмы (при внутрисосудистом гемолизе).

### • Общий анализ мочи:

➤ повышение содержания уробилина;

➤ при внутрисосудистом гемолизе в моче определяется свободный гемоглобин и гемосидерин, моча темного цвета.

• Общий анализ кала: повышение стеркобилина.

• Дополнительные методы исследования с целью уточнения причины гемолиза:

➤ определение активности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы в эритроцитах;

➤ электрофорез гемоглобинов (диагностика талассемий);

➤ выявление антител, фиксированных на эритроцитах с помощью пробы Кумбса и определение количества иммуноглобулинов на поверхности эритроцитарных мембран с помощью иммуноферментного метода (диагностика аутоиммунной гемолитической анемии);

- исследование осмотической резистентности эритроцитов (снижается при наследственной микросфероцитарной анемии);
- проба Хема и сахарозный тест (положительные при пароксизмальной ночной гемоглобинурии).

### **Неотложная помощь**

#### 1. Дезинтоксикационная терапия:

• глюкоза 5 %-ный и раствор натрия хлорида 0,9 %-ный — 500–1000 мл в/венно капельно (с витаминами В<sub>2</sub> и В<sub>6</sub>). При тяжелом кризе рекомендуется круглосуточная инфузия (до 3000 л/сут) под контролем диуреза. При снижении диуреза — фуросемид 40–120 мг/сут в/венно).

2. Трансфузии эритроцитарной массы показаны при развитии тяжелой анемии (гемоглобин менее 80 г/л, гематокрит менее 21 %).

#### 3. Назначение препаратов для конъюгации билирубина:

- фенобарбитал, зиксорин по 0,1 г 3 раза в день.

#### 4. Профилактика развития ДВС-синдрома на фоне массивного гемолиза:

- гепарин 5000 ЕД/сут в/венно в растворе для инфузии.

#### 5. Глюкокортикостероиды:

• преднизолон до 4мг/кг/сут в/венно капельно в растворе для инфузий или солумедрол до 1000 мг/сут.

6. Лечебный плазмаферез при отравлениях гемолитическими ядами и иммунных формах гемолиза для быстрого удаления из крови вызвавшего гемолиз агента, антиэритроцитарных антител и иммунных комплексов.

## **ТЕМА 21 БЛАСТНЫЙ КРИЗ**

**Бластный криз** — патологическое состояние, возникающее в результате бесконтрольной пролиферации бластных клеток, приводящей к их повышенному содержанию в костном мозге и периферической крови.

### **Диагностические критерии**

#### 1. Анамнез заболевания:

• бластный криз наблюдается в стадии разгара острого лейкоза, а также при прогрессии хронического миелолейкоза (стадия бластного криза).

#### 2. Клинические проявления:

• гиперпластический синдром, характеризующийся гепатомегалией, спленомегалией, лимфаденопатией, появлением лейкемидов на коже, нейтролейкемией;

• тяжелые инфекционно-септические осложнения (бактериальные, грибковые, вирусные инфекции);

• геморрагический синдром;

• головокружение, слабость, потливость;

- нарушения сердечного ритма, вплоть до асистолии;
- отек легких;
- отек головного мозга;
- острая почечная недостаточность.

3. Данные лабораторно-инструментальных методов исследования:

- Общий анализ крови:
  - нормохромная, нормо- или макроцитарная гипорегенераторная анемия;
  - лейкопения с нейтропенией (вплоть до агранулоцитоза) или лейкоцитоз до  $100 \times 10^9/\text{л}$ ;
  - тромбоцитопения;
  - бласты более 20 %.
- Миелограмма:
  - бласты в костном мозге более 30 %.

С целью дифференциальной диагностики варианта острого лейкоза (лимфобластный/миелобластный) и последующего выбора программной полихимиотерапии необходимо проведение *цитохимических и иммунофенотипических исследований бластных клеток*.

- Биохимический анализ крови:
  - гиперкалиемия;
  - гиперурикемия;
  - гиперфосфатемия;
  - гипокальциемия;
  - повышение мочевины, креатинина;
  - повышение билирубина, печеночных трансаминаз.

### ***Неотложная помощь***

1. Проведение программной полихимиотерапии, соответствующей варианту лейкоза.

2. Лечение анемического синдрома:

- трансфузии одногруппной эритроцитарной массы 300–500 мл при снижении уровня гемоглобина менее 80 г/л и гематокрита менее 21 %.

3. Лечение геморрагического синдрома:

- трансфузии одногруппной тромбоцитарной массы из расчета 1 доза на 10 кг веса пациента;

- трансфузии свежзамороженной плазмы до 500 мл однократно;
- ангиопротекторы (дицинон 12,5 %-ный — 5 мл в/венно).

4. Лечение синдрома инфекционных осложнений:

- антибиотики широкого спектра действия (как правило, комбинированная антибиотикотерапия с использованием цефалоспоринов и аминогликозидов). В дальнейшем коррекция антибиотикотерапии проводится с учетом полученной микробной чувствительности биологических посевов;

- противогрибковая терапия (флюконазол, амфотерицин, итраконазол и др.);
- деконтаминации кишечника (колистин, полимиксин, нифуроксозид).

#### 5. Профилактика и лечение синдрома опухолевого лизиса:

- адекватная гипергидратация и форсированный диурез. Суточный объем инфузионной терапии составляет 3000 мл/м<sup>2</sup>. Базисный раствор для инфузии состоит из 5 %-ной глюкозы и 0,9 %-ного раствора хлорида натрия в соотношении 2:1;

- необходимо поддерживать удельную плотность мочи < 1010 и проводить контроль баланса жидкостей. Баланс: количество выделенной мочи = количество введенной жидкости + потери жидкости с дыханием. Инициальная инфузия проводится без калия. Однако в дальнейшем коррекция электролитов проводится в соответствии с данными биохимических анализов. Развитие гиперкалиемии при наличии адекватного диуреза невозможно;

- учитывая более низкую растворимость мочевой кислоты в кислой среде, необходимо обеспечить поддержание нейтрального или слабощелочного рН мочи. Значение рН мочи 6,5–7,0 является идеальным. Защелачивание мочи: 60 ммоль гидрокарбоната натрия на литр инфузии (7,5 % — 60 мл или 4 % — 100–120 мл) добавить к постоянной инфузии (или 100–200 ммоль/м<sup>2</sup>/сут параллельной инфузией);

- при недостаточном мочеиспускании — фуросемид (лазикс) 40–60 мг в сутки внутривенно или инфузией при сопутствующей гипопроотеинемии (даже умеренной) — 10 % альбумин 100 мл;

- с целью профилактики мочекаменного диатеза используют аллопуринол в суточной дозе до 400 мг в 2–3 приема. В последнее время с этой же целью используются: уратоксидаза, разбурикиназа;

- при гиперкалиемии более 7 ммоль/л проводится экстренный гемодиализ и если есть техническая возможность — трансвенозный сердечный регулятор ритма.

#### 6. Профилактика и лечение синдрома лейкостаза (при высоком лейкоцитозе):

- обеспечить достаточную гидратацию;

- лейкоцитаферез.

## ТЕМА 22 ГЕМОМРАГИЧЕСКИЙ ДИАТЕЗ

*Геморрагические диатезы* — группа наследственных и приобретенных заболеваний, возникающих в результате патологии со стороны системы гемостаза и клинически проявляющихся повышенной кровоточивостью, склонностью к повторным кровотечениям и кровоизлияниям.

Выделяют следующие патогенетические группы геморрагических диатезов: коагулопатии (возникают при дефиците плазменных факторов свертывания), тромбоцитопатии (обусловлены нарушением функции тромбоци-

тов), тромбоцитопении (снижение уровня тромбоцитов в периферической крови менее  $150 \times 10^9$ ) и вазопатии (поражения сосудистой стенки).

Клинические проявления при геморрагических диатезах определяются типом кровоточивости, зависящим от их патогенеза.

### **1. Гематомный тип (макроциркуляторный):**

- характеризуется обширными, напряженными, очень болезненными кровоизлияниями в подкожную клетчатку, мышцы, суставы, под надкостницу и профузными кровотечениями из мест порезов и других травм, почечными, носовыми и желудочно-кишечными кровотечениями;

- характерно поражение опорно-двигательного аппарата — деформация суставов, ограничение подвижности в них, атрофия мышц конечностей, хромота и т. д.;

- данный тип кровоточивости характерен, в основном, для гемофилий А и В;

- лабораторные данные: удлинение АЧТВ и снижение концентрации плазменных факторов свертывания крови (снижение фактора VIII при гемофилии А и фактора IX при гемофилии В).

### **2. Петехиально-синячковый тип (микроциркуляторный):**

- характеризуется появлением точечных кровоизлияний в кожу и экхимозов (синяков), а иногда и аналогичных кровоизлияний в полости рта (энантемы), при незначительных ушибах, в местах давления и трения одежды, в местах инъекций, при измерении АД (по нижнему краю манжетки и в локтевом сгибе). Эти кровоизлияния поверхностны, безболезненны, ненапряжены; могут наблюдаться также спонтанные носовые и менструальные кровотечения;

- данный тип кровоточивости характерен для тромбоцитопений, качественных дефектов тромбоцитов, легких форм болезни Виллебранда, гиповитаминоза С, дисфункций тромбоцитов эндокринного (дисовариального) генеза. В связи с вторичной патологией тромбоцитов и их дефицитом она наблюдается также при острых лейкозах, апластических анемиях, уремии;

- лабораторные данные: удлинено время капиллярного кровотечения (проба Дьюка и др.), тогда как время АЧТВ, как правило, не удлиняется (отличие от гематомного типа).

### **3. Смешанный синячково-гематомный тип:**

- характеризуется первоначальным появлением экхимозов, а затем гематом (чаще в подкожной и брюшинной клетчатке, нередко с парезом кишечника);

- данный тип кровоточивости характерен для дефицита факторов протромбинового комплекса (факторов II, VII, X и V), передозировки антикоагулянтов непрямого действия или отравления ими (ведущий лабораторный признак — снижение протромбинового индекса), передозировке гепарина или препаратов фибринолитического действия (стрептокиназа и др.), бо-

лезни Виллебранда и ДВС-синдрома (при этих формах нарушаются все показатели гемокоагуляции).

#### **4. Васкулитно-пурпурный тип:**

- характеризуется появлением симметричных геморрагий на воспалительной основе (диаметром до 0,5–1 см) на нижних конечностях, реже — на верхних и в области нижней части туловища (ягодицы). Одновременно могут возникать крапивница, артралгии, острая боль в животе с кишечным кровотечением — меленой (абдоминальная форма), признаки гломеруло-нефрита (эритроциты, белок и цилиндры в моче, отечность лица);

- данный тип кровоточивости характерен для геморрагического васкулита (болезни Шейнлейна-Геноха) и некоторых других системных васкулитов иммунного или вирусного генеза.

#### **5. Ангиоматозный тип:**

- характеризуется образованием ангиом на коже, в области губ и на слизистых оболочках, в легких, почках, головном мозге, которые могут манифестировать упорными носовыми кровотечениями (нередко длительно из одной и той же ноздри), желудочно-кишечным кровотечением или кровотечением другой локализации;

- данный тип кровоточивости характерен для болезни Рандю-Ослера и других видов телеангиэктазии. При этом часто обнаруживается семейный (наследственный) тип кровоточивости, у подавляющего большинства больных болезнь начинается в возрасте старше 10 лет.

#### ***Неотложная помощь***

1. Принять меры по местной остановке кровотечения (используют гемостатические губки, фибриновый клей и др.) и обеспечить соблюдение строгого постельного режима.

2. Неспецифическая гемостатическая терапия системного действия:

- раствор  $\Sigma$ -аминокопроновой кислоты 5 %-ный — 100–200 мл в/венно капельно (противопоказана при почечном кровотечении — опасность развития ОПН), при продолжающемся кровотечении повторить в/венное введение через 4 часа, после остановки кровотечения перейти на прием препарата внутрь в суточной дозе до 1500 мг. Расчет в/венной дозы аминокпроновой кислоты: 100 мг/кг в первый час, затем 33 мг/кг/ч; максимальная суточная доза 18 г/м<sup>2</sup>;

- раствор дицинона (этамзилат натрия) 12,5 %-ный — 2 мл (до 2–3 раз в сутки) в/венно;

- при развитии тяжелой постгеморрагической анемии — трансфузии одногруппной эритроцитарной массы — 300–500 мл.

*Особенности лечебной тактики при различных проявлениях геморрагического синдрома:*

1. При носовом кровотечении:

- передняя тампонада носовых ходов с 3 %-ной перекисью водорода или раствором тромбина, дицинона (или 0,025 %-ного масляного р-ра адроксона) в аминокaproновой кислоте (ампулу тромбина растворяют в 50 мл 5 %-ного раствора аминокaproновой кислоты и добавляют 2 мл дицинона или адроксона).

2. При желудочно-кишечном кровотечении:

- внутрь 5 %-ный раствор аминокaproновой кислоты — 100 мл.

3. При маточном кровотечении:

- прегнин по 0,01 2 раза в сутки под язык;
- или 0,05 %-ный — 1 мл фолликулина 1 раз в день в/мышечно;
- или 1 %-ный — 1 мл прогестерона 1 раз в день в/мышечно.

4. При гематомах:

- избегать пункции гематом и аспирации крови, они показаны только при симптомах сдавления;
- при признаках инфицирования гематомы — назначение антибиотиков;
- при гемартрозах: иммобилизация пораженной конечности в физиологическом положении на 2–3 дня, теплый компресс на сустав с 30 % раствором димексида.

5. При гемофилии:

- проведение заместительной терапии антигемофильными факторами;
- парентеральные инъекции должны проводиться строго в периферические вены;
- противопоказаны катетеризация центральных вен и в/мышечные инъекции.

*При гемофилии А необходимо назначить:*

- концентрат фактора VIII (гемофил М, Иммунал, Козйт ДВИ, Эмоклот ЛИ, Октанат) 20–30 ЕД/кг струйно каждые 8–12 ч;

- при отсутствии концентратов: криопреципитат (одна доза криопреципитата соответствует 200 ЕД антигемофильной активности) внутривенно струйно сразу же после оттаивания в дозах от 20 до 100 ЕД/кг/сут (в зависимости от степени тяжести кровотечения) в 2 приема;

- при отсутствии криопреципитата: антигемофильная плазма в разовой дозе 500 мл каждые 8 часов. Антигемофильная плазма должна вводиться быстро. Главная опасность при использовании плазмы — перегрузка объемом (1 доза криопреципитата = 200 мл плазмы).

*При гемофилии В необходимо назначить:*

- концентрат IX фактора (Иммунине, Аимафикв ДИ, Октанайт) 20 ЕД/кг внутривенно струйно каждые 24 часа;

- концентрат PPSB лиофилизированный (содержит II, VII, IX, X факторы свертывания) внутривенно струйно (расчет дозы как у криопреципитата);

- при отсутствии концентрата PPSB — свежзамороженная плазма 500 мл.

6. При идиопатической тромбоцитопенической пурпуре (идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура или иммунная тромбоцитопения):

- при подтвержденном диагнозе идиопатической тромбоцитопенической пурпуры (после исследования миелограммы) назначается преднизолон в суточной дозе 1–2 мг/кг внутрь (на 3 приема в первую половину дня) или солумедрол 10–30 мг/кг (не более 1500 мг) внутривенно капельно в течение 3–5–7 дней. Первоначально (при тяжелом состоянии пациента) преднизолон может быть введен в/венно капельно в 0,9 % растворе хлорида натрия в дозе 5 мг/кг в сутки;

- в качестве экстренной специфической терапии при идиопатической тромбоцитопенической пурпуре, не требующей исследования миелограммы, может быть назначен внутривенный иммуноглобулин в дозе 400–800 мг/кг в виде длительной в/венной инфузии (не менее 3-х часов);

- при сохраняющейся тромбоцитопении менее  $10 \times 10^9/\text{л}$  и тяжелых кровотечениях — трансфузии тромбоцитарной массы из расчета 1 доза на 10 кг веса пациента; свежезамороженная плазма 500 мл.

7. При геморрагическом васкулите (особенно его абдоминальной форме):

- гепарин по 200–400 ЕД/кг в сутки подкожно в 4 приема или суточное титрование;

- преднизолон внутривенно 2 мг/кг или солумедрол 500–1000 мг внутривенно.

## ТЕМА 23 ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ШОК

*Геморрагический шок (гиповолемический шок)* — состояние, возникающее вследствие острой массивной кровопотери и сопровождающееся признаками декомпенсации кровообращения.

### *Диагностические критерии*

1. Анамнез заболевания:

- наличие явных и скрытых кровотечений (носовых, легочных, желудочно-кишечных, маточных, раневых и т. д.)

2. Клинические проявления:

- нарушения сознания
- цианоз
- тахипноэ
- нитевидный пульс, снижение АД
- снижение диуреза вплоть до анурии
- полиорганная недостаточность (острая дыхательная недостаточность, острая почечная и печеночная недостаточность, острая надпочечниковая недостаточность и т. д.).

3. Данные лабораторно-инструментальных методов исследования:

- общий анализ крови: снижение уровня эритроцитов и гемоглобина;
- снижение ОЦК.

Средний ОЦК взрослого человека с массой 70 кг составляет 5 л (в среднем 7 % от массы тела или 70 мл/кг у мужчин и 65 мл/кг у женщин). Ориентировочно о степени дефицита ОЦК можно судить по шоковому индексу (индекс Альговера): пульс/АД систолическое. В норме этот показатель равен 0,5.

- Если шоковый индекс составляет 1,0 — дефицит ОЦК 20–30%.
- Если шоковый индекс составляет 1,5 — дефицит ОЦК 50 %.
- Если шоковый индекс составляет 2,0 — дефицит ОЦК 70 %.
- Уменьшение ЦВД менее 50 мм вод. ст.
- Метаболический ацидоз.

В зависимости от потери ОЦК и признаков декомпенсации кровообращения выделяют 4 степени геморрагического шока:

1. I степень (компенсированный обратимый шок):

- дефицит ОЦК составляет 15–25 % (700–1300 мл);
- клинические проявления:
  - тахикардия до 100 уд./мин;
  - АД не менее 90 мм рт. ст.;
  - бледность или «мраморность» кожи, холодные конечности, пельно-цианотичная окраска губ и ногтевых лож;
  - олигурия (при норме диуреза 50–60 мл/час).

2. II степень (переходная):

- дефицит ОЦК составляет 25–30 % (1300–1500 мл);
- клинические проявления:
  - пульс нитевидный, ЧСС достигает 120 уд/мин.;
  - систолическое АД не менее 70 мм рт. ст.;
  - тахипноэ;
  - резкая бледность кожи, отчетливый акроцианоз, появляется холодный пот.

3. III степень (декомпенсированный обратимый шок):

- дефицит ОЦК составляет 30–45 % (1500–1800 мл);
- клинические проявления:
  - тахикардия 130–140 уд/мин;
  - систолическое АД не более 50–60 мм рт. ст.;
  - распространенный цианоз кожи и слизистых оболочек;
  - анурия.

4. IV степень (необратимый шок):

- дефицит ОЦК составляет более 45 % (1 800–2 500 мл);
- клинические проявления:

- пульс на периферии не определяется, тахикардия более 140 уд./мин;
- систолическое АД ниже 40 мм рт. ст. или не определяется;
- сознание отсутствует;
- арефлексия;
- полиорганная недостаточность.

### **Неотложная помощь**

#### 1. Общие мероприятия:

- определить локализацию кровотечения и обеспечить его остановку;
- обеспечить доступ к сосудистому руслу:
  - катетеризация 1–2 периферических, затем центральных вен (подключичной или наружной яремной, бедренных вен);
  - катетеризация бедренной артерии при быстрой (одномоментной) массивной кровопотере (более 40 % ОЦК) для в/артериального введения инфузионно-трансфузионных сред.
- ИВЛ до стабилизации гемодинамических показателей и восстановления диуреза.

#### 2. Восполнение ОЦК:

- массивная инфузионная терапия коллоидными и кристаллоидными растворами, а также компонентами крови;
  - соотношение вводимых растворов не столь существенно, важен объем и скорость инфузионной терапии. Общий объем инфузионной терапии должен составлять 200–300 % от потерянного ОЦК. В зависимости от степени геморрагического шока скорость в/венной инфузии составляет от 100 до 500 мл/мин. До нормализации систолического АД (не менее 90 мм рт. ст.) рекомендуется струйное введение инфузионных растворов из расчета 20 мл/кг;
  - внутривенную инфузию начинают с введения кристаллоидных растворов. Затем (или одновременно через другую вену) инфузируют коллоидные растворы с целью повысить коллоидное давление плазмы и избежать ухудшения реологических свойств крови;
  - критерии восстановления ОЦК — теплые, сухие, розовые кожные покровы; положительные цифры ЦВД; стабилизация уровня АД (систолическое не ниже 90 мм рт. ст.); удовлетворительное наполнение пульса, исчезновении одышки; восстановление почасового диуреза до 50 мл/час; гемоглобин — до 90–100 г/л; гематокрит — более 30 %:
    - кристаллоидные растворы: изотонический и гипертонический растворы хлорида натрия и раствор Рингера;
    - коллоидные растворы: полиглюкин, реополиглюкин, гидроксиэтилкрахмал. Предпочтение отдается препаратам, содержащим гидроксиэтилкрахмал: Стабизол, Гемохес, Волекам, Эскон, Хаэс-стерил, Рефортан;
    - компоненты крови.

*Одноруппная эритроцитарная масса* вводится в объеме, который позволил бы поддерживать гематокрит после инфузии на уровне 30–32 %. Такой уровень гематокрита обеспечивает достаточную кислородотранспортную функцию крови. Суточный объем эритроцитарной массы до 1 л. При отсутствии одноруппной эритроцитарной массы используется эритроцитарная масса 0 (I) Rh (-) в объеме до 500 мл.

*Тромбоцитарная масса* (до 10 доз) показана при снижении уровня тромбоцитов в периферической крови менее  $30 \times 10^9/\text{л}$  или при уровне менее  $50 \times 10^9/\text{л}$  и наличии сохраняющегося кровотечения.

*СЗП* вводится как с целью возмещения ОЦК, так и с целью предупреждения дефицита и для восполнения потери плазменных факторов свертывания крови. Вводимый объем СЗП — до 1,5 л.

### 3. Поддержание диуреза:

- для контроля почасового диуреза в мочевого пузыря вводят и устанавливают катетер Фолея;

- необходимо поддерживать диурез на уровне 50–60 мл/ч, что достигается инфузионной терапией;

- при неэффективности инфузии (но только после восполнения ОЦК) с целью нормализации диуреза назначают осмотические диуретики (маннитол 1–1,5 г/кг в 5 %-ном р-ре глюкозы внутривенно струйно), при отсутствии эффекта — фуросемид 40–160 мг в/мышечно или в/венно.

### 4. Увеличение тонуса периферических сосудов:

- глюкокортикостероиды: преднизолон 60–120 мг в/венно, солюмедрол 500–1 000 мг в/венно. Противопоказаны при подозрении на желудочное кровотечение;

- вазопрессоры: дофамин, норадреналин, мезатон. Препаратом выбора является дофамин. Дофамин вводят внутривенно капельно с начальной скоростью 200 мкг/мин. Дофамин обладает селективным сосудистым воздействием, вызывает сужение сосудов кожи и мышц, но расширяет сосуды почек и внутренних органов. При отсутствии дозатора может быть использована следующая схема: 200 мг допамина разводят в 400 мл физиологического раствора, начальная скорость введения 10 капель в минуту, при отсутствии эффекта скорость введения постепенно повышают до 30 капель в минуту под контролем АД и диуреза.

### 5. Коррекция метаболического ацидоза:

- раствор бикарбоната натрия 4 %-ный — 150–200 мл внутривенно капельно.

### 6. Восстановление микроциркуляторных нарушений:

- трентал 2 %-ный — 5 мл внутривенно капельно в 100 мл 0,9%-ного раствора хлорида натрия.

### 7. Лечение полиорганной недостаточности (см. соответствующие разделы).

## ТЕМА 24 СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК

**Септический шок** — общая реакция организма на распространение инфекции из очага или поступление эндотоксина в кровоток.

### **Диагностические критерии**

1. Анамнез заболевания.
2. Клинические проявления:
  - двигательное и психоэмоциональное возбуждение, впоследствии сменяется торможением пациента;
  - лихорадка с потрясающими ознобами;
  - теплая, сухая кожа, а в далеко зашедших случаях — строго очерченные некрозы кожи с отторжением ее в виде пузырей, петехиальные кровоизлияния и выраженная мраморность кожи;
  - тахипноэ;
  - тахикардия, нитевидный пульс;
  - снижение АД;
  - олигурия.
3. Данные лабораторно-инструментальных методов исследования:
  - общий анализ крови: лейкоцитоз со сдвигом формулы влево;
  - биохимический анализ крови: повышение билирубина, мочевины, креатинина;
  - бактериологическое исследование крови: положительная гемокультура.

### **Неотложная помощь**

1. Общие мероприятия:
  - обеспечение адекватной вентиляции легких (ингаляция кислорода, интубация трахеи, ИВЛ по показаниям);
  - катетеризация вены катетером большого диаметра;
  - при выявлении гнойного очага необходимо его срочное оперативное удаление или дренирование.
2. Стабилизация гемодинамики:
  - раствор хлорида натрия 0,9 %-ного, болюс 20 мл/кг в течение 20–30 мин, затем после оценки состояния гемодинамики повторно, со скоростью порядка 20–30 мл/кг/ч под контролем ЦВД и показателей гемодинамики до общей дозы 4 л (60 мл/кг);
  - альбумин 5 %-ного — 250–500 мл в/венно в течение 20–30 мин;
  - при необходимости — вазопрессоры:
    - дофамин 5–20 мкг/кг/мин в виде постоянной инфузии;
    - при недостаточном эффекте максимальных доз дофамина — адреналин 0,1–1 мкг/кг/мин в виде постоянной инфузии для поддержания систолического АД порядка 90 мм рт. ст.;

➤ норадреналин с начальной скоростью 1 мкг/мин, подбирая дозу для достижения систолического давления 90 мм рт. ст.

### 3. Антибактериальная терапия:

• инициация антибактериальной терапии — в течение 30 минут пребывания в стационаре;

• стартовая антибактериальная терапия включает препараты широкого спектра действия, зависит от предполагаемого возбудителя, корректируется в соответствии с клиническим результатом и данными антибиотикограммы;

• у больных с катетеризационным сепсисом необходимо использовать препараты, активные в отношении стафилококков; при абдоминальной или тазовой патологии — анаэробов; у больных с ожогами или нейтропенией — синегнойной палочки;

• пациентам с нормальным состоянием иммунитета достаточно одного препарата широкого спектра действия. При иммунодефиците необходимо сочетание как минимум двух препаратов с широким, перекрывающимся спектром действия;

• дозировка антибактериальных препаратов должна обеспечивать создание бактерицидной концентрации в крови:

➤ цефотаксим — 1–2 г в/венно каждые 4 ч;

➤ цефтриаксон — 1 г в/венно каждые 6–12 ч;

➤ цефуроксим — 1,5 г/кг в/венно каждые 8 ч;

➤ имипинем — 0,5 г в/венно каждые 6 ч;

➤ меропенем — 1,0 г в/венно каждые 8 ч;

➤ клиндамицин — 600–900 мг в/венно каждые 8 ч;

➤ метронидазол: нагрузочная доза 15 мг/кг (1 г на 70 кг) в течение 1 часа, поддерживающая доза — 7,5 мг/кг, вводится в виде инфузии в течение часа, повторно каждые 6–8 часов, максимальная доза — 24 г/сут;

➤ ципрофлоксацин 400 мг внутривенно через 12 часов.

### 4. При надпочечниковой недостаточности:

• гидрокортизон 100 мг внутривенно с последующей поддерживающей дозой 100 мг каждые 8 ч в первые сутки. После стабилизации давления доза может быть снижена до 50 мг каждые 8 ч последующие 48 ч;

• дексаметазон (когда планируется исследование уровня гормонов в крови) в стартовой дозе 10 мг, повторно 4 мг каждые 2–6 ч.

### 5. Обеспечение суточной потребности в жидкости.

### 6. Коррекция электролитных нарушений.

### 7. Восполнение кровопотери, дефицита факторов свертывания крови.

### 8. Эфферентные методы лечения: гемосорбция, плазмаферез.

## ТЕМА 25

### АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК И ОТЕК КВИНКЕ

**Анафилактический шок** — вид аллергической реакции немедленного типа, возникающей при повторном введении в организм аллергена.

#### **Диагностические критерии**

1. Анамнез заболевания:

- наиболее часто наблюдается после введения пенициллина, однако, может возникнуть после применения других антибиотиков, сульфаниламидов, лечебных сывороток, рентгеноконтрастных и других веществ, а также после укусов насекомых.

2. Клинические проявления:

- кожные и респираторные симптомы (зуд, эритема, уртикарная сыпь, отек Квинке, чувство жара, бледность и мраморная окраска кожи, акроцианоз, бронхоспазм, стридор);

- головная боль, головокружение, потеря сознания, судороги;

- боль за грудиной;

- боль в животе, рвота, понос;

- тахикардия, аритмия, снижение АД;

- олигурия, анурия.

3. Данные лабораторно-инструментальных методов исследования:

#### **Неотложная помощь**

1. Общие мероприятия:

- обеспечение адекватной вентиляции легких (ингаляция кислорода, интубация трахеи, ИВЛ по показаниям);

- катетеризация вены катетером большого диаметра;

- прекращение дальнейшего поступления аллергена:

- наложение жгута выше места инъекции или укуса на 25 мин (каждые 10 минут необходимо ослаблять жгут на 1–2 минуты);

- к месту инъекции или укуса — лед или грелка с холодной водой на 15 мин;

- обкалывание в 5–6 точках и инфильтрация места инъекции или укуса 0,1 % — 0,3–0,5 мл раствора адреналина с 4–5 мл изотонического раствора хлорида натрия.

2. Стабилизация гемодинамики:

- раствор натрия хлорида 0,9 %-ного — скорость и объем введения определяется состоянием гемодинамики;

- адреналин при стабильной гемодинамике подкожно 0,1 %-ного — 0,3–0,5 мл, может быть введен повторно через 10–15 мин;

- при гипотензии, угрожающем состоянии — адреналин внутривенно в виде болюса 0,1–0,5 мг или в виде инфузии 1–4 мкг/мин, эндотрахеально — 1 мл р-ра 1:1000 на 10 мл 0,9 %-ного р-ра хлорида натрия.

3. Антигистаминные препараты:

- H<sub>1</sub>-блокаторы: дифенгидрамин до 1–2 мг/кг в/венно через каждые 4–6 ч;
- H<sub>2</sub>-блокаторы: циметидин 300 мг (5–10 мг/кг) в/венно каждые 6–12 ч или ранитидин 50 мг (0,33–0,66 мг/кг) каждые 8 ч;

4. При бронхоспазме, не отвечающем на адреналин — ингаляционные β-адреномиметики: сальбутамол, алуцент.

5. Кортикостероиды:

- гидрокортизон 100 мг в/венно или метилпреднизолон 40–250 мг (1–2 мг/кг) в/венно каждые 6 часов.

6. У больных, получавших β-блокаторы, при резистентности к адреномиметикам — глюкагон внутривенно по 1–2 мг каждые 5 мин до достижения эффекта.

**Ангионевротический отек Квинке** — аллергическая реакция немедленного типа, возникающая чаще всего после приема медикаментозных препаратов или употребления пищевых продуктов. Однако возможен отек Квинке анафилактоидный, вибрационный, идиопатический, холодовой, от сдавления, физической перегрузки.

#### **Диагностические критерии**

1. Анамнез заболевания.
2. Клинические проявления:
  - локальные отеки губ, век, мошонки, а также слизистых оболочек полости рта (языка, мягкого неба, миндалин);
  - охриплость голоса, лающий кашель, прогрессирующее затруднение дыхания при отеке гортани;
  - диспептические расстройства (тошнота, рвота), боль в животе, усиленная перистальтика кишечника;
  - менингеальные симптомы или синдром Меньера (головокружение, тошнота, рвота).
3. Данные лабораторно-инструментальных методов исследования.

#### **Неотложная помощь**

Принципы лечения отека Квинке те же, что и анафилактического шока.

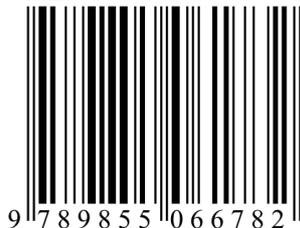
## ЛИТЕРАТУРА

1. *Аляев, Ю.* Почечная колика / Ю. Аляев, Н. Григорьев // *Врач.* — 2006. — № 6. — С. 61–62.
2. *Анестезиология и интенсивная терапия: практическое руководство /* под ред. Б. Гельфанда. — М.: Литтерра, 2006. — 430 с.
3. *Ардашев, А. В.* Трепетание предсердий: клиническая электрофизиология и катетерная абляция / А. В. Ардашев. — Изд-во Экономика, 2001. — 142 с.
4. *Ардашев, В. Н.* Лечение нарушений сердечного ритма / В. Н. Ардашев, В. И. Стеклов. — М.: ГВКГ им. Н. Н. Бурденко, 1998. — 165 с.
5. *Белый, Л. Е.* Почечная колика: рук-во для врачей / Л. Е. Белый. — М.: Медицинское информационное агентство, 2009. — 256 с.
6. *Желудочковые аритмии (современные аспекты консервативной терапии и хирургического лечения) /* Л. А. Бокерия [и др.] — М.: Медпрактика, 2002. — 272 с.
7. *Бородулин, В. И.* Справочник по неотложной медицинской помощи / В. И. Бородулин. — М.: ООО «Издательство Оникс», 2007. — 560 с.
8. *Волкова, М. А.* Клиническая онкогематология / М. А. Волкова. — М.: Медицина, 2001. — 571 с.
9. *Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы /* под ред. А. Г. Чучалина. — М.: Атмосфера, 2007. — 104 с.
10. *Голицын, С. П.* Грани пользы и риска в лечении желудочковых нарушений ритма сердца / С. П. Голицын // *Сердце.* — 2002. — № 2. — С. 57–64.
11. *Дядык, А. И.* Фибрилляция предсердий / А. И. Дядык. — Донецк: КП Регион, 2001. — 388 с.
12. *Жданов, А. М.* Показания к электрической стимуляции сердца при брадикардических нарушениях ритма / А. М. Жданов, Ф. Б. Вотчал, О. В. Костылева // *Сердце.* — 2002. — № 2. — С. 92–93.
13. *Зильбер, Э. К.* Неотложная пульмонология / Э. К. Зильбер. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 425 с.
14. *Интенсивная терапия: нац. рук.: в 2-х т.* — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.
15. *Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: учеб. пособие /* под ред. В. Д. Малышева. — М.: Медицина, 2000. — 464 с.
16. *Исаев, Ю.* Бронхиальная астма. Конвенциональные и неконвенциональные методы лечения / Ю. Исаев, Л. Мойсюк. — М.: КУДИЦ-ПРЕСС, 2008. — 168 с.
17. *Клинические протоколы оказания скорой медицинской помощи взрослому населению (Прил. 20 к приказу Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 13.06.2006 № 484).*
18. *Синдромы и заболевания в нефрологии и урологии, требующие неотложной помощи /* Е. С. Коршунова [и др.] // *Русский медицинский журнал.* — 2003. — № 8. — С. 487–493.

19. *Кузнецов, Н. А.* Современные технологии лечения острой кровопотери / Н. А. Кузнецов // *Consilium medicum*. — 2003. — № 6. — С. 347–357.
20. *Кушаковский, М. С.* Аритмии сердца: рук-во для врачей / М. С. Кушаковский. — 2-е изд., доп., расш. и част. перераб. — СПб.: ИКФ «Фолиант», 1998. — 640 с.
21. *Макаревич, А. Э.* Заболевания органов дыхания / А. Э. Макаревич. — Мн.: Выш. Школа, 2000. — 363 с.
22. *Мартынов, А. А.* Диагностика и терапия неотложных состояний в клинике внутренних болезней / А. А. Мартынов. — Петрозаводск-Карелия, 2000. — 225 с.
23. Национальные рекомендации по диагностике и лечению острой тромбоэмболии легочной артерии. — Минск, 2010.
24. Неотложная медицинская помощь / под ред. Дж. Э. Тинтиналли, Рл. Кроума, Э. Руиза. — М.: Медицина, 2001. — 325 с.
25. Неотложные состояния: диагностика, тактика, лечение. Справочник для врачей / А. А. Баешко [и др.] — Минск: Беларусь, 2002. — 527 с.
26. *Овчаренко, С. И.* Бронхиальная астма: диагностика и лечение / С. И. Овчаренко // *РМЖ*. — 2002. — № 17. — С. 10–15.
27. *Орлов, Г. С.* Инфузионная терапия при геморрагическом шоке / Г. С. Орлов, А. А. Хмызов // *Медицина неотложных состояний*. — 2005. — № 1. — С. 64–68.
28. *Певзнер, А. В.* Дифференциальная диагностика синкопальных состояний в клинической практике / А. В. Певзнер, А. Н. Рогоза, Г. И. Хеймец // *Практикующий врач*. — 2002. — № 2. — С. 21–26.
29. Медикаментозная терапия больных с мерцанием предсердий (по материалам совместных Рекомендаций Американской коллегии кардиологов, Американской ассоциации сердца и Европейского общества кардиологов) / Д. В. Преображенский [и др.] // *Consilium medicum*. — 2002. — № 3. — С. 164–174.
30. *Рамракха, П.* Справочник по кардиологии / П. Рамракха, Дж. Хилл. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 592 с.
31. *Рамракха, П.* Справочник по неотложным состояниям / П. Рамракха, К. Мур. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 772 с.
32. Руководство по скорой медицинской помощи / под ред. С. Ф. Багненко, А. Л. Верткина, А. Г. Мирошниченко. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 816 с.
33. Руководство по скорой медицинской помощи. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 816 с.
34. *Руксин, В. В.* Неотложная кардиология: рук-во для врачей / В. В. Руксин. — СПб.: Невский диалект, 2001. — 503 с.
35. *Руксин, В. В.* Особенности неотложных состояний, связанных с повышением артериального давления, и дифференцированный подход к оказанию скорой медицинской помощи / В. В. Руксин, О. В. Гришин // *Скорая медицинская помощь*. — 2009. — № 2. — С. 11–21.

36. *Румянцев, А. Г.* Терапия неотложных состояний / А. Г. Румянцев. — М.: Медпрактика-М, 2005. — 659 с.
37. Сердечно-легочная реанимация: учебное пособие для студентов. — Ростов н/Д: Феникс, 2002. — 477 с.
38. Скорая медицинская помощь / под редакцией А. Г. Мирошниченко, В. В. Руксина, В. М. Шайтор. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 320 с.
39. *Сумин, С. А.* Неотложные состояния / С.А. Сумин. — М.: Фармацевтический мир, 2000. — 464 с.
40. *Шубик, Ю. В.* Суточное мониторирование ЭКГ при нарушениях ритма и проводимости сердца / Ю. В. Шубик. — СПб.: ИНКАРТ, 2001. — 216 с.

ISBN 978-985-506-678-2



Учебное издание

**Мистюкевич** Ирена Ивановна  
**Малаева** Екатерина Геннадьевна  
**Ходулева** Светлана Александровна и др.

**НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ  
В КЛИНИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ**

**Учебно-методическое пособие  
для студентов лечебного, медико-диагностического факультетов  
и факультета по подготовке специалистов для зарубежных стран  
медицинских вузов**

*3-е издание, стереотипное*

**Редактор** *Т. М. Кожемякина*  
**Компьютерная верстка** *С. Н. Козлович*

Подписано в печать 15.10.2014.

Формат 60×84<sup>1</sup>/<sub>16</sub>. Бумага офсетная 80 г/м<sup>2</sup>. Гарнитура «Таймс».

Усл. печ. л. 5,12. Уч.-изд. л. 5,59. Тираж 115 экз. Заказ 373.

Издатель и полиграфическое исполнение:  
учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет».

Свидетельство о государственной регистрации издателя,  
изготовителя, распространителя печатных изданий № 1/46 от 03.10.2013.

Ул. Ланге, 5, 246000, Гомель.

