

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

Кафедра поликлинической терапии и общей врачебной практики

Э. Н. ПЛАТОШКИН, Н. В. ВАСИЛЕВИЧ

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Учебно-методическое пособие
для студентов 6 курса лечебного факультета
и факультета по подготовке специалистов для зарубежных стран

Гомель
ГГМУ
2009

УДК 616-08-039.749(075)

ББК 53.50

П 37

Рецензенты:

заведующая кафедрой общей и клинической фармакологии
с курсом анестезиологии и реаниматологии
Гомельского государственного медицинского университета,
кандидат медицинских наук, доцент **Е. И. Михайлова;**
заместитель главного врача Гомельской клинической больницы СМП
по скорой медицинской помощи **Д. В. Попков.**

Платошкин, Э. Н.

П 37 Неотложные состояния в практике врача скорой медицинской помощи: учеб.-метод. пособие для студентов 6 курса лечебного факультета и факультета по подготовке специалистов для зарубежных стран / Э. Н. Платошкин, Н. В. Василевич. — Гомель, 2009. — 72 с.
ISBN 978-985-506-272-2

Содержит теоретический материал и практические рекомендации в виде утвержденных Министерством здравоохранения Республики Беларусь клинических протоколов по оказанию скорой медицинской помощи на догоспитальном этапе при различных неотложных состояниях. Составлено согласно тематического плана практических занятий на цикле «Скорая медицинская помощь».

Предназначено для студентов 6 курса по специальности «Лечебное дело».

Утверждено и рекомендовано к изданию Центральным учебным научно-методическим советом учреждения образования «Гомельский государственный медицинский университет» 7 января 2009 г., протокол № 1.

УДК 616-08-039.749(075)

ББК 53.50

ISBN 978-985-506-260-9

© Учреждение образования
«Гомельский государственный
медицинский университет», 2009

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

РБ	— Республика Беларусь
МЗ РБ	— Министерство здравоохранения Республики Беларусь
СМП	— Скорая медицинская помощь
АД	— артериальное давление
ТЭЛА	— тромбоэмболия легочной артерии
СЛР	— сердечно-легочная реанимация
ЧСС	— частота сердечных сокращений
ЧД	— частота дыхания
ЦНС	— центральная нервная система
ИВЛ	— искусственная вентиляция легких
ОЦК	— объем циркулирующей крови
ФЖ	— фибрилляция желудочков
ЭМД	— электро-механическая диссоциация
ИМ	— инфаркт миокарда
ЗМС	— закрытый массаж сердца
ЭКГ	— электрокардиография
ЭИТ	— электроимпульсная терапия
ИБС	— ишемическая болезнь сердца
ОКС	— острый коронарный синдром
КА	— коронарный атеросклероз
КФК	— креатинфосфокиназа
НЛА	— нейролептаналгезия
ВВС	— впервые возникшая стенокардия
АГ	— артериальная гипертензия
WPW	— синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта
СССУ	— синдром слабости синусового узла
АВ	— атрио-вентрикулярный
ГК	— гипертонический криз
НС	— нестабильная стенокардия
ЖЕЛ	— жизненная емкость легких
ССЗ	— сердечно-сосудистые заболевания

1. ОРГАНИЗАЦИЯ СЛУЖБЫ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ

Служба скорой медицинской помощи является составляющей частью системы здравоохранения Республики Беларусь (РБ). В своей работе служба скорой медицинской помощи (СМП) руководствуется приказом Министерства Здравоохранения (МЗ) РБ № 164 от 31 августа 1992 года.

Основная задача СМП — оказание скорой и неотложной медицинской помощи взрослому и детскому населению при угрожающих жизни состояниях (несчастных случаях, острых тяжелых заболеваниях, обострении хронических заболеваний, и др.) как на месте происшествия, так и в пути следования.

Служба скорой медицинской помощи может быть организована как структурное подразделение лечебно-профилактического учреждения (г. Гомель, г. Могилев, г. Брест, г. Гродно) или являться самостоятельным юридическим лицом (г. Минск, г. Витебск).

Норматив обеспеченности бригадами СМП составляет: 1 бригада СМП на 12000 жителей, 1 машина СМП на 10000 населения. Обслуживаемое население службой скорой медицинской помощи г. Гомеля (приблизительно 654 тысячи человек) составляют жители г. Гомеля, Гомельского района, а так же жители некоторых населенных пунктов Лоевского района, расположенных по правую сторону реки Днепр.

Таким образом, в г. Гомеле, согласно нормативу, ежедневно работают 47 круглосуточных бригад СМП. Из них 10 специализированных бригад: 1 реанимационная, 4 — кардио, 3 — бригады интенсивной терапии, 1 — травматологическая, 1 — психиатрическая; 22 — линейные врачебные бригады (из них 3 — педиатрических), 15 — фельдшерских.

С целью приближения СМП организуются станции, подстанции, отделения, а в отдаленных населенных пунктах — посты СМП. СМП вызывается по номеру 103 через диспетчерскую. Работа осуществляется через автоматизированную систему управления.

Согласно приказа МЗ РБ № 164 от 31 августа 1992 года служба скорой медицинской помощи обслуживает вызова по скорой и неотложной медицинской помощи. К компетенции СМП относятся вызовы к больным в угрожающих жизни состояниях, требующими оказания экстренной медицинской помощи. К ним относятся аварии, состояния без сознания, кома, повешение, судороги, падение с высоты, утопление, электротравма, боли в сердце, ранение, кровотечение, отравление кислотой, щелочью, пожар и др. Выезд со станции СМП на такой вызов должен быть обеспечен в течение 4-х минут, прибытие на место происшествия в течение 15 минут для жителей города и 30 минут для жителей сельской местности.

К вызовам по неотложной медицинской помощи относятся вызовы к больным, состояние которых не является угрожающим для жизни и выезд

бригады СМП на такой вызов должен быть обеспечен в течение 1 часа. К ним относятся: повышение артериального давления, аллергия, головная и зубная боль, боли в животе, рвота, сыпь, повышение температуры, задержка мочи, констатация смерти и др. Существует и норматив количества планируемых выездов бригад скорой медицинской помощи в расчете на 1000 жителей.

Служба СМП является первичным звеном в системе оказания всех видов медицинской помощи населению РБ., но первоочередная ее задача — оказание экстренной медицинской помощи при критических и неотложных состояниях.

2. КРИТИЧЕСКИЕ И НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА СМП

Критическое состояние может быть определено как крайняя степень любой патологии, неизбежно требующая временного искусственного замещения или регулирования одной или нескольких жизненноважных функций организма.

Неотложное состояние — внезапно возникшее патологическое изменение функций организма человека, угрожающее его жизни, здоровью или окружающим лицам. Следовательно, неотложные состояния можно классифицировать следующим образом:

— неотложные состояния, угрожающие жизни — патологические состояния, сопровождающиеся нарушением жизненноважных функций (кровообращения, дыхания) организма, неоказание помощи при которых может привести к смерти больного;

— неотложные состояния, угрожающие здоровью — патологические состояния с высоким риском развития нарушения жизненноважных функций организма, неоказание неотложной медицинской помощи при которых может повлечь тяжелые осложнения и вызвать стойкие нарушения здоровья, привести к инвалидности;

— неотложные состояния не несущие угрозы для жизни пациента, но которые представляют риск для окружающих лиц при неоказании медицинской помощи.

Особым видом неотложных состояний являются роды. Являясь физиологическим актом, они могут быть разрешены без неотложного медицинского вмешательства. Однако, из-за определенного риска возможных осложнений, в том числе и угрожающих жизни, их следует отнести к неотложным состояниям.

Основные причины неотложных состояний:

- травмы;
- острые внезапные заболевания;
- обострение хронических заболеваний;
- отравления.

При обследовании пациента, находящегося в угрожающем жизни состоянии, врач СМП должен:

➤ провести оценку состояния центральной нервной системы (определить нарушение или отсутствие сознания, реакцию на болевой раздражитель, состояние мышечного тонуса, характер судорожного синдрома, если таковой имеется, наличие реакции зрачков на свет и др.);

➤ оценить степень нарушения дыхания. На неадекватность дыхания указывают различные типы патологического дыхания, затруднение вдоха или выдоха в сочетании с цианозом кожных покровов, участие в дыхании вспомогательной дыхательной мускулатуры;

➤ оценить состояние кровообращения. Ориентировочно о состоянии центральной гемодинамики можно судить по частоте, наполнению, ритму пульса, окраске кожных покровов, показателям артериального давления;

➤ определить вид необходимой иммобилизации, объем и полноту неотложной медикаментозной терапии пациенту до транспортировки в стационар;

➤ обеспечить сбор всей информации, касающейся обстоятельств возникновения данного неотложного состояния на месте происшествия (которые трудно получить позже, во время нахождения пациента в стационаре).

2.1. Обморок

Обморок — это эпизод внезапной кратковременной потери сознания, сопровождающийся общей мышечной слабостью, снижением постурального тонуса, нарушениями деятельности сердечнососудистой системы (снижением артериального давления, ослаблением пульса, появлением сердечной аритмии) и дыхательной деятельности.

Для обморока характерно:

- 1) кратковременность;
- 2) обратимый характер;
- 3) благоприятный прогноз;
- 4) отсутствие значительных нарушений гемодинамики

Основные причины обморочных состояний, встречающихся в клинической практике врача СМП:

1. Нейроопосредованные или нейрогенные (вазовагальный рефлекс, синдром каротидного синуса и некоторые другие). Обусловлены рефлекторными влияниями на сердечно-сосудистую систему. Часто развиваются в положении стоя в «душном» помещении. Провоцируются болью, психоэмоциональным стрессом. Могут развиваться при кашле, натуживании, мочеиспускании, часто сопровождаются тошнотой, рвотой, потоотделением.

2. Ортостатические обмороки. Возникают при быстром переходе больного из горизонтального в вертикальное положение. Обморок кратковременен, протекает без вегетативных реакций. Обусловлен: первичной или вторичной вегетативной недостаточностью, гиповолемией (кровотечение, диарея).

3. Кардиогенные обмороки. Часто отмечаются во время физической нагрузки.

Возникают:

— при наличии механических препятствий наполнению сердца кровью или сердечному выбросу (митральном и аортальном стенозе, шаровидном тромбе левого предсердия, миксоте левого предсердия и др.);

— при нарушениях ритма сердца (аритмические обмороки). Последние обусловлены:

- гемодинамически значимыми наджелудочковыми и желудочковыми тахикардиями;

- брадиаритмиями (атриовентрикулярная блокада II–III степени, синдром слабости синусового узла, брадисистолическая форма мерцательной аритмии, частые блокированные экстрасистолы);

4. Цереброваскулярные обмороки. Обусловлены снижением кровенаполнения головного мозга. Возникают при поражении сонных, позвоночных, подключичных артерий, при изменении их тонуса. Обморочные состояния развиваются, как правило, без предвестников, более продолжительны, сопровождаются в последующем головной болью, проходящей неврологической симптоматикой.

Необходимо помнить, что причинами расстройства сознания могут быть: эпилепсия, интоксикации, гипогликемия, гипервентиляция, транзиторные ишемические мозговые атаки, истерия, анемия.

Стадии развития и степени тяжести обмороков (И. Г. Фомина, 1997):

I стадия — предсинкопальное состояние:

- *1-я степень тяжести* — слабость, тошнота, мелькание «мушек» перед глазами;

- *2-я степень тяжести* — более выраженная слабость, ощущение движения и покачивания пола (уходит из-под ног) и окружающих предметов, зевота, мелькание «мушек» перед глазами и ослабление остроты зрения, появление темных кругов или пелены перед глазами, нарастающий шум или звон в ушах, тошнота (иногда рвота), бледность, холодный пот, чувство нехватки воздуха, нарушение координации движений.

II стадия — обморок:

- *1-я степень тяжести* — кратковременное (несколько секунд — несколько минут) выключение сознания, когда больной лежит неподвижно, бледный, с расслабленными скелетными мышцами (клонические подергивания лица и туловища), пульс слабый, прощупывается с трудом, иногда аритмичный, артериальное давление низкое, дыхание поверхностное, почти незаметное;

- *2-я степень тяжести* — более продолжительная потеря сознания (до 30 мин) с выраженным постсинкопальным периодом длительностью от нескольких минут до нескольких часов.

Оказание скорой медицинской помощи согласно утвержденного 13.06.2006 г. МЗ РБ клинического протокола.

— Уложить больного на спину, чуть приподняв ноги, повернуть голову набок;

— рефлексорная стимуляция — вдыхание паров нашатырного спирта, протираание груди, лица холодной водой;

— ЭКГ;

— в случаях значительного снижения артериального давления (АД) — 1 мл 10 % раствора кофеина бензоата, 1 % раствор мезатона 0,1–0,5 мл в/венно на 40 мл 5–40 % раствора глюкозы или 0,3–1 мл в/мышечно;

— при обмороках с замедлением сердечной деятельности — 0,1 % раствор атропина 0,5 мл п/кожно, при необходимости — непрямой массаж сердца;

— после возвращения сознания, больной должен находиться в лежащем положении до исчезновения физической слабости.

Госпитализация пациента в стационар:

— с повреждениями, возникшими вследствие падения при обмороке;

— с нарушениями ритма сердца, ставшими причиной обморока;

— с обмороками, вызванными ишемией миокарда;

— с обмороками при заболеваниях сердца и легких;

— с острой неврологической симптоматикой;

— с длительной (в течение часа и более) слабостью, артериальной гипотензией.

2.2. Коллапс

Коллапс — острая сосудистая недостаточность, проявляющаяся резким снижением артериального давления и расстройством периферического кровообращения. Наиболее частыми причинами коллапса в практике врача СМП являются:

— острая кровопотеря;

— тяжелые травмы;

— острые отравления;

— инфаркт миокарда;

— острая инфекционная патология;

— передозировка гипотензивных средств.

Коллапс может быть непосредственной причиной смерти больного.

Клинические проявления коллапса.

Характерен внешний вид больного: заостренные черты лица, ввалившиеся глаза, бледно-серая окраска кожи, мелкие капли пота, холодные конечности. Больной лежит неподвижно, вял, заторможен, реже — беспокоен; дыхание учащенное, поверхностное, пульс частый, малого на-

полнения, мягкий. Артериальное давление падает: степень его снижения характеризует тяжесть коллапса.

Ортостатическая гипотензия (ортостатический коллапс) — другая частая причина синкопальных состояний — возникает у людей при резком переходе из горизонтального в вертикальное положение, что сопровождается перераспределением до 1000 мл крови и депонированием ее в венозной системе ног и таза. При этом резко уменьшается венозный возврат крови к правому желудочку и в малый круг кровообращения, что обуславливает резкое уменьшение кровенаполнения левых отделов сердца и ударного объема. В условиях функциональной патологии, отражающей неадекватное компенсирование перераспределения крови, возникает клиника синкопального состояния (коллапс).

Лечение коллапса определяется характером патологии внутренних органов.

Оказание скорой медицинской помощи согласно утвержденного 13.06.2006 г. МЗ РБ клинического протокола:

- больному необходимо придать горизонтальное положение (подушки из-под головы убрать), к конечностям положить грелки, обеспечить приток свежего воздуха;

- обеспечить свободную проходимость верхних дыхательных путей, провести ревизию ротовой полости, снять стесняющую одежду;

- при низком артериальном давлении обеспечить доступ к периферической вене и начать медикаментозную терапию в зависимости от состояния больного:

- кофеин бензоат 1 мл 10 % раствора;
- фенилэфрин (мезатон) 0,1–0,5 мл 1 % раствора в 40 мл. 0,9 % раствора натрия хлорида (или в 40 мл 5–40 % раствора глюкозы);
- глюкокортикоиды — преднизолон 90–120 мг;
- при явлениях ваготонического и паралитического коллапса — инфузия реополиглюкина или других кровозамещающих растворов;
- при отсутствии эффекта от проводимых мероприятий — титрованное введение допамина 5 мл 4 % раствора в 400 мл 5 % раствора глюкозы или физиологического раствора. Вводить со скоростью 8–10 капель в 1 минуту;
- по показаниям — проведение сердечно-легочной реанимации.

2.3. Шок

Шок — тяжелая реакция организма, остро развивающаяся в ответ на воздействия чрезвычайных раздражителей, характеризующаяся нарушением нейрогуморальной регуляции и сопровождающаяся нарушением важнейших функций органов и систем. Основу шока составляют резкие расстройства жизненно-важных функций систем кровообращения и дыхания, нервной и эндокринной системы, обмена веществ.

Классификация шока

Классификация шока по этиопатогенетическому признаку:

Экзогенный болевой шок — вследствие действия повреждающих факторов окружающей среды (травматический, ожоговый, электрошок).

Эндогенный болевой шок — при заболеваниях внутренних органов (кардиогенный шок при инфаркте миокарда, плевропульмональный при заболеваниях легких и плевры, нефрогенный шок при болезнях почек, абдоминальный при непроходимости кишечника, печеночной колике, панкреатите и др.)

Гуморальный шок, вызываемый гуморальными факторами, близкий по механизму к коллапсу, (гемотранфузионный или посттрансфузионный шок, анафилактический, инсулиновый, токсический бактериальный, инфекционно-токсический шок, шок при травматическом токсикозе).

Классификация шока по тяжести проявления:

Шок 1 степени — легкий, систолическое АД выше 90 мм рт. ст.

Шок 2 степени — средней степени, систолическое АД от 90 до 70 мм рт. ст.

Шок 3 степени — тяжелый, систолическое АД от 70 до 50 мм рт. ст.

Шок 4 степени — крайне тяжелый, систолическое АД ниже 50 мм рт. ст.

По времени возникновения различают: шок *первичный* (ранний), возникающий в момент повреждения, или вскоре после повреждения и *вторичный* (поздний), проявляющийся через несколько часов после травмы, когда нервно-рефлекторные нарушения усугубляются интоксикацией всасывающихся продуктов распада, или в результате прекращения действия обезболивающих средств.

Диагностика: наличие соответствующей клинической картины, характерной для эректильной или торпидной стадии (фазы) шока, признаков внешнего или внутреннего кровотечения, присутствия повреждающих факторов внешней среды, характерной симптоматики, свойственной острым заболеваниям внутренних органов — инфаркт миокарда, тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) и др. Основным диагностический критерий — уровень артериального давления.

Оказание скорой медицинской помощи:

- адекватное обезболивание;
- при необходимости, соответствующая транспортная иммобилизация позвоночника и конечностей;
- восстановление и поддержание эффективной сердечно-сосудистой деятельности и адекватного дыхания;
- транспортировка в реанимационное отделение.

Оказание скорой медицинской помощи при наиболее часто встречаемых в клинической практике врача СМП видах шока, согласно утвержденным 13.06.2006 г. МЗ РБ клиническим протоколам.

Травматический шок:

➤ Временная остановка кровотечения.

➤ Обезболивание (по выбору):

1 вариант — в/венно введение атропина 0,1 % раствор 0,5 мл, дифенгидрамина 1 % раствор 2 мл, диазепама 10 мг (0,5 % раствор 2 мл), тримеперидина 1 мл 2 % раствора;

2 вариант — в/венно введение атропина 0,1 % раствор 0,5 мл, диазепама 10–15 мг (0,5 % раствор 2–3 мл) и трамадола 50–100 мг (1–2 мл 5 % раствора) или фентанила 0,005 % раствор 2 мл.

➤ Транспортная иммобилизация.

➤ Восполнение кровопотери: при неопределяемом уровне АД скорость инфузии должна составлять 200–500 мл/мин. с таким расчетом, чтобы в течение 5–7 минут обеспечить определяемый уровень АД (состав и количество вводимых плазмозамещающих растворов зависят от величины кровопотери и времени предстоящей госпитализации).

➤ При отсутствии эффекта от инфузионной терапии — допамин 5 мл 4 % раствора в 400 мл 5 % раствора глюкозы или любого другого раствора со скоростью 8–10 капель в 1 минуту в/венно, преднизолон до 5 мг/кг массы тела (другие глюкокортикоиды в соответствующих дозах).

➤ При продолжающемся внутреннем кровотечении после начала инфузионной терапии — безотлагательная транспортировка в ближайший стационар с предварительным извещением врачей приемного и реанимационного отделений;

➤ Нормализация дыхания:

- при открытом пневмотораксе — окклюзионная повязка;
- при напряженном пневмотораксе — дренирование плевральной полости;
- при нарушении проходимости дыхательных путей — восстановление проходимости: тройной прием Сафара (без разгибания головы при повреждении шейного отдела позвоночника), воздуховод, интубация трахеи, коникотомия, санация ротовой полости и трахеобронхиального дерева.

Показания к искусственной вентиляции легких:

— апноэ;

— остро развивающиеся нарушения ритма дыхания;

— острая декомпенсированная дыхательная недостаточность.

Последовательность мероприятий может меняться в зависимости от преобладания тех или иных нарушений.

➤ Госпитализация в реанимационное отделение.

Ожоговый шок:

➤ Немедленная противошоковая терапия начинается при наличии площади ожогов кожи у взрослых 15 % и выше.

➤ Неотложная помощь (введение медикаментов производится только в/венно): внутривенная инфузия 0,9 % раствора натрия хлорида со скоростью 2 л/ч, при его отсутствии 5 % глюкоза с той же скоростью.

➤ Анальгетики: раствор метамизола 50 % в/венно 2–4 мл, или раствор тримеперидина 2 % в/венно 1 мл, или раствор морфина 1 % в/венно 1 мл на 10 мл 0,9 % раствора натрия хлорида.

➤ Кортикостероидные гормоны: преднизолон 60–120 мг в/вено.

➤ Оксигенотерапия 100 % кислородом через маску.

➤ Немедленно госпитализировать в реанимационное отделение ожогового центра или многопрофильной больницы.

Кардиогенный шок:

Неотложную помощь осуществлять по этапам, при неэффективности предыдущего — быстро переходить к следующему:

— при отсутствии выраженного застоя в легких: уложить с приподнятыми под углом 20° нижними конечностями;

— оксигенотерапия 100 % кислородом;

— вводить при выраженном ангинозном приступе — 1 мл 1 % раствора морфина или 1–2 мл 0,005 % раствора фентанила, или 1 мл 2 % раствора тримеперидина в/венно медленно;

— ввести 400 мл декстрана натрия хлорида или 10% раствора гидроксиэтилкрахмала, или 5 % раствора глюкозы в/венно капельно;

— ввести допамин 200 мг в/венно капельно на 250 мл 0,9 % раствора хлорида натрия. Увеличивать скорость вливания с 5 мкг/кг/мин до достижения минимально возможного, обеспечивающего перфузию, уровня артериального давления;

— при отсутствии эффекта — дополнительно добутамин 250 мг в 200 мл 0,9 % раствора хлорида натрия, начиная с 0,4 мг/мин (8–10 капель в минуту) и доводя скорость введения до 0,8–1 мг/мин, или норэпинефрин 2–4 мг в 400 мл 5 % раствора глюкозы в/венно капельно. Повышать скорость инфузии с 4 мкг/мин до достижения минимально возможного обеспечивающего перфузию уровня артериального давления.

— госпитализировать в реанимационное отделение.

Инфекционно-токсический шок:

У взрослых компенсированных больных инфузионная терапия не проводится и при доставке в стационар неотложная помощь ограничивается:

— введением 50 % раствора метамизола 2 мл, 1 % раствора дифенгидрамина 2 мл в/венно, или кеторолака 10–30 мг в/венно (или в/мышечно) при гипертермии;

— введением 0,5 % раствора диазепама 2–4 мл в/венно и 25 % раствора магния сульфата 10–15 мл в/венно при возбуждении и судорогах.

При субкомпенсации:

— в/венно капельно вводить 400 мл декстрана/натрия хлорида, растворы электролитов;

— глюкокортикоидные гормоны: преднизолон 90–120 мг в/венно.

При шоке:

— декстран/натрия хлорид, растворы электролитов вводят в/венно струйно до стабилизации АД и пульса с последующим переходом на капельную инфузию;

— при отсутствии эффекта 200 мг (5 мл 4 % раствора) допамина или 1 мл 0,18 % раствора норэпинефрина на 200 мл 5 % раствора глюкозы в/венно капельно;

— диазепам 0,5 % раствора в дозе 2–4 мл или 10–20 мл 20 % раствора натрия оксибутирата при возбуждении и судорогах.

— госпитализация в реанимационное отделение.

Анафилактический шок:

Мероприятия первичной сердечно-легочной реанимации (СЛР) при остановке дыхания и сердечной деятельности:

— ввести эпинефрин в/венно 0,3–1 мл 0,18 % раствора в 10 мл 0,9 % раствора хлорида натрия;

— по показаниям дозу эпинефрина повторяют через 3–5 минут (если венопункция не удастся, можно ввести эпинефрина в эндотрахеальную трубку или корень языка, разведя на 10–15 мл 0,9 % раствора натрия хлорида);

— прекратить и блокировать поступление аллергена в организм;

— обколоть место инъекции или укуса 0,3–0,5 мл 0,18 % раствора эпинефрина в 3–5 мл 0,9 % раствора хлорида натрия;

— при недостаточном или непродолжительном эффекте переходят на капельное введение эпинефрина со скоростью 0,1 мкг/кг/мин;

— одновременно наладить инфузионную терапию в 1–2 вены, особенно пациентам с типичным и гемодинамическим вариантами анафилактического шока: коллоидные растворы (декстрана/натрия хлорида), дополнительно используют 7,5 % раствор натрия хлорида с или без добавления коллоидов в объеме 2–4 мл/кг массы тела, растворы электролитов, 5 % раствор глюкозы вначале струйно, а затем под контролем АД, частоты сердечных сокращений (ЧСС), частоты дыхания (ЧД), с переходом на капельное введение после стабилизации гемодинамики;

— глюкокортикоидные лекарственные средства: преднизолон 15–30 мг/кг массы тела или гидрокортизон 5–15 мг/кг массы тела в/венно;

— антигистаминные средства: раствор хлоропирамина 2 % по 2–4 мл в/венно (хлоропирамин нельзя вводить при аллергии на аминофиллин!);

— ЭКГ;

— при бронхоспазме, который не купируется эпинефрином, на фоне стабильной гемодинамики применяют в/венно введение аминофиллина 2,4 %

в дозе 5–6 мг/кг массы тела в течение 20 минут, после чего переходят на поддерживающую дозу 1мг/час;

- при судорогах и возбуждении в/венно вводят диазепам 0,5 % 2–6 мл;
- при пищевой аллергии или приеме внутрь медикаментов промыть желудок через зонд с последующим приемом активированного угля 0,5–1 г/кг массы тела (после стабилизации состояния больного);
- госпитализация в реанимационное отделение.

2.4. Кома

Кома — с древнегреческого переводится как «глубокий сон». По классическому определению кома — это состояние глубокого угнетения центральной нервной системы, характеризующееся полной потерей сознания, утратой реакции на внешние раздражители и расстройством регуляции жизненно-важных функций организма.

Ведущим в клинической картине любой комы является выключение сознания с утратой восприятия окружающего и самого себя. Выключение сознания может иметь различную глубину, в зависимости от которой выделяют термины:

- омнибуляция* — затуманивание, помрачение, «облачность сознания»;
- сомнолентность* — сонливость, заторможенность;
- сопор* — беспмятство, бесчувственность, патологическая спячка, глубокое оглушение;
- кома* — наиболее глубокая степень церебральной недостаточности с утратой реакции на внешние раздражители.

Как правило, вместо первых трех вариантов ставится диагноз «прекома» или коматозное состояние.

Клиническая классификация ком:

Выделяют *первичные* и *вторичные* комы на основании анализа причинных факторов.

Первичные комы связаны с непосредственным поражением центральной нервной системы (ЦНС), *вторичные* — обусловлены поражением ЦНС вследствие заболевания других органов и систем.

Все причины ком можно свести к 4-м вариантам:

- внутричерепные процессы (сосудистые, воспалительные, объемные и др.);
- гипоксические состояния в результате соматической патологии (респираторная гипоксия при поражении органов дыхания, циркуляторная при нарушениях органов кровообращения, тканевая гипоксия при нарушении тканевого дыхания, гипоксическая гипоксия при падении напряжения кислорода во вдыхаемом воздухе);
- нарушения обмена веществ (в первую очередь — эндокринного генеза);
- интоксикации (экзо и эндогенного генеза).

Классификация ком в зависимости от причины:

1. Первично-церебральные:

- церебрально-сосудистые (геморрагический и ишемический инсульт);
- эпилептическая;
- при внутричерепных объемных процессах, гематомах, абсцессах, опухолях, эхинококкозе;
- при инфекционном поражении тканей мозга и мозговых оболочек;
- травматическая.

2. Вторичные комы: (в результате вторичного поражения ЦНС).

а) обусловленные эндогенными факторами:

- при недостаточности функции внутренних органов (уремическая, печеночная, гипоксическая, вследствие поражения системы дыхания или кровообращения);
- при заболеваниях эндокринной системы (диабетическая, гипотиреодная и тиреотоксическая, гипокортикоидная и др.);
- при новообразованиях (гормонально-активные опухоли других органов);
- при других терапевтических, хирургических, инфекционных и прочих заболеваниях (пневмония, сепсис, малярия, анемия и др.).

б) обусловленные экзогенными факторами:

- при передозировке сахароснижающих средств;
- при голодании (алиментарно-дистрофическая);
- при интоксикациях (алкогольная, опиатная, барбитуратовая);
- при отравлениях (транквилизаторами, угарным газом и др.);
- гипертермическая (при перегревании);
- при переохлаждении;
- при электротравме.

Диагностические критерии комы основываются на:

- степени угнетения сознания;
- снижения чувствительности к внешним раздражителям вплоть до полной ее потери;
- на специфических признаках определенных видов коматозных состояний.

**2.4.1. Общие подходы к ведению больных
в коматозном состоянии на догоспитальном этапе**

При оказании СМП придерживаться утвержденных 13.06.2006г. МЗ РБ клинических протоколов:

- Обязательная немедленная госпитализация в реанимационное отделение, а при ЧМТ в нейрохирургическое отделение.
- Одновременно проводится неотложная помощь, направленная на восстановление или поддержание жизненно-важных функций организма:

а) дыхания:

— санация дыхательных путей для восстановления их проходимости, установка воздуховода или фиксация языка, искусственная вентиляция легких (ИВЛ) с помощью маски или через интубационную трубку, в редких случаях трахео- или коникотомия, кислородотерапия

б) кровообращения:

— при падении АД — капельное введение 0,9 % р-ра натрия хлорида или 5 % р-ра глюкозы с присоединением прессорных аминов (допамина, норадреналина и др.);

— при аритмиях — восстановление адекватного сердечного ритма.

➤ Иммобилизация шейного отдела позвоночника при подозрении на травму.

➤ Обеспечение необходимых условия для проведения лечения и контроля: 1) «правило 3-х катетеров» на догоспитальном этапе не столь категорично; 2) введение лекарственных средств только парентерально; 3) катетеризация мочевого пузыря только по строгим показаниям.

➤ Диагностика нарушений углеводного обмена и кетоацидоза:

— определение концентрации глюкозы в капиллярной крови с использованием глюкометра.

➤ Лечебно-диагностическое применения антидотов:

а) антагонистов опиатных рецепторов (введение налоксона);

б) при отравлении или подозрении на отравление препаратами бензодиазепинового ряда (диазепамом, оксазепамом, медозепамом) показано введение антагониста бензодиазепиновых рецепторов флумазенила 0,2 мг в/венно в течение 15 секунд с последующим введением при необходимости по 0,1 мг каждую минуту до общей дозы 1 мг.

➤ Борьба с внутричерепной гипертензией отеком и набуханием мозга и мозговых оболочек (введение манитола, фуросемида, глюкокортикоидных гормонов и др.).

➤ Нейропротекция (сублингвальный прием глицина, введение антиоксидантов).

➤ Мероприятия по прекращению поступления токсинов в организм при подозрении на отравление, например: промывание желудка через зонд с введением сорбентов, обмывание кожи и слизистых водой и т. д.

➤ Симптоматическая терапия:

— нормализация температуры тела (при переохлаждении — согревание, при гипертермии охлаждение физическими методами: холодные компрессы на голову и крупные сосуды, обтирание холодной водой или растворами этилового спирта, столового уксуса в воде;

— фармакотерапия препаратами;

• для снижения температуры тела группы анальгетиков-антиперетиков;

• для купирования судорог (диазепам 10 мг.);

• для купирования рвоты (метоклопрамид 10 мг в.в.).

➤ При всех комах обязательная регистрация ЭКГ.

Мероприятия, недопустимые при коматозных состояниях: при любом коматозном состоянии вне зависимости от глубины и церебральной недостаточности, применение средств, угнетающих ЦНС (наркотических анальгетиков, нейролептиков, транквилизаторов) — противопоказано в связи с возможным усугублением тяжести состояния, исключение составляют комы с судорожным синдромом, при которой показан диазепам.

Кома служит противопоказанием к применению средств со стимулирующим действием (психостимуляторов, дыхательных analeптиков). Исключение составляет дыхательный analeптик бемеGRID, который как специфический антидот показан при отравлении барбитуратами.

На догоспитальном этапе не рекомендовано проведение инсулинотерапии.

2.4.2. Оказание скорой медицинской помощи при наиболее часто встречаемых видах коматозных состояний (согласно утвержденным 13.06.2006 г. МЗ РБ клиническим протоколам)

Мозговая кома при черепно-мозговой травме с ушибом или сдавлением головного мозга:

- стабилизация шейного отдела позвоночника — воротник Шанца до уточнения характера травмы;
- восстановление проходимости верхних дыхательных путей (тройной прием Сафара, удаление слизи, мокроты, инородных предметов из полости рта, постановка воздуховода);
- ингаляция кислорода — начать со 100 %, затем постепенно снижать концентрацию до 40 %;
- при наличии апноэ, гипопноэ, нарастающем цианозе — перевод больного на ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции (ЧД — 16–20 в 1 минуту, дыхательный объем — 600–800 мл);
- при невозможности выполнения интубации трахеи производят коникотомию, крикотиреотомию или трахеостомию;
- обеспечение доступа к вене;
- контроль за АД, ЧСС, объем циркулирующей крови (ОЦК);
- ввести 50–150 мг преднизолона в/венно при снижении АД;
- ввести допамин 50 мг (0,5 % — 10 мл) в 250 мл 5 % раствора глюкозы или 0,9 % раствора хлорида натрия в/венно капельно (скорость введения — 10–20 мкг/кг/мин), декстран/натрия хлорид в/венно капельно (200–400 мл) при снижении АД;
- при развитии терминального состояния: СЛР;
- нейропротекторная терапия: эмоксипин 3 % раствор 5 мл в/венно на 10–15 мл 0,9 % раствора хлорида натрия.
- госпитализация в стационар, имеющий нейрохирургическую службу.

Дополнительно по показаниям:

➤ в качестве премедикации ввести п/кожно атропин 0,1 % раствор 0,5–1 мл;

➤ при возбуждении и судорогах в/венно введение диазепама 2–4 мл 0,5 % раствора (10–20 мг — 0,2 мг/кг) со скоростью 2–5 мг/мин на 10 мл 0,9 % раствора натрия хлорида или 20 мл 5 % глюкозы (если припадки не прекращаются спустя 15 минут повторяется в/венно введение диазепама в той же дозе);

➤ при внутричерепном гипертензионном синдроме: ввести фуросемид 1 % раствор 2–4 мл в/венно (при декомпенсированной кровопотере, сочетанной травме фуросемид не вводить); ввести преднизолон 30–90 мг или дексаметазон 4–12 мг в/венно;

➤ при болевом синдроме: метамизол 50 % раствор 2 мл в/венно или трамадол 50–100 мг (1–2 мл 5 % раствора) в/мышечно (или в/венно), или кеторолак 10–30 мг в/венно (или в/мышечно) струйно на 10 мл 0,9 % раствора натрия хлорида.

Диабетическая кетонемическая кома:

— регидратацию начинать с в/венного введения 0,9 % раствора натрия хлорида со скоростью 1 л/час;

— инсулинотерапия на догоспитальном этапе не проводится!

— определить уровень глюкозы в крови (глюкометром);

— больного доставляют в ОРИТ, минуя приемное отделение;

— не следует вводить в/венно 4 % раствор гидрокарбоната натрия или препараты калия, так как это требует дополнительного определения уровня калия и рН крови. Необходим постоянный контроль АД в пути следования. При избыточно быстром темпе регидратации и резком падении гликемии возможно развитие отека головного мозга!

Диабетическая некетонемическая гиперосмолярная кома:

➤ регидратация: в/венно введение 0,45 % раствора натрия хлорида со скоростью 1 л/ч до повышения АД выше 100 мм рт. ст. (концентрация натрия в крови не должна превышать 160 ммоль/л);

➤ инсулинотерапия на догоспитальном этапе не проводится!

➤ определять уровень глюкозы в крови (глюкометром);

➤ больного доставляют в ОРИТ, минуя приемное отделение.

Гипогликемические состояния:

➤ в/венное введение 40–100 мл (не более, так как, есть угроза развития отека головного мозга) 40 % раствора глюкозы, при отсутствии должного эффекта следует продолжить в/венное введение глюкозы в виде 5 % раствора;

- в сопроводительном талоне указать количество введенной глюкозы;
- глюкокортикоиды (по показаниям): в/венно гидрокортизон 100–300 мг или преднизолон 30–60 мг;
- как только пациент в состоянии есть, его следует накормить углеводсодержащей пищей (хлеб, картофель, каша, булка).

2.5. Принципы сердечно-легочной реанимации

Сердечно-легочная реанимация (СЛР) — комплекс мероприятий, направленных на восстановление утраченных жизненноважных функций организма. Показания к проведению — состояние клинической смерти.

Диагностические критерии клинической смерти:

- утрата сознания;
- отсутствие пульсации на крупных артериях (сонных, бедренных);
- отсутствие или патологический (агональный) тип дыхания;
- расширение зрачков, установление их в центральном положении.

Механизмы остановки кровообращения:

— фибрилляция желудочков (ФЖ) составляет около (80 %) среди всех причин остановки кровообращения. Развивается постепенно, симптомы появляются последовательно: исчезает пульс на сонных артериях, происходит потеря сознания, возникают тонические сокращения скелетных мышц, нарушение и остановка дыхания. Реакция на своевременную легочно-сердечную реанимацию — положительная, на прекращение легочно-сердечной реанимации — быстрая отрицательная;

— электромеханическая диссоциация (ЭМД). Регистрируется электрическая активность сердца при отсутствии механической систолы. Возникает при массивной тромбоэмболии легочной артерии, разрыве миокарда и тампонаде сердца, массивной острой кровопотере. Реанимационные мероприятия, как правило, мало эффективны;

— асистолия (остановка сердца).

Методика проведения сердечно-легочной реанимации согласно утвержденного 13.06.2006г. МЗ РБ клинического протокола:

- констатация состояния клинической смерти;
- прекардиальный удар;
- обеспечить проходимость дыхательных путей:

1. Прием Сафара (разгибание головы, выведение нижней челюсти); очистить полость рта и ротоглотки от инородных тел, при необходимости — прием Хеймлиха;

2. Интубация трахеи; крикотиреотомия при неустранимой блокаде верхних дыхательных путей.

➤ Искусственная вентиляция лёгких (далее — ИВЛ):
— рот в рот;
— мешком Амбу;
— мешком Амбу через эндотрахеальную трубку воздушно-кислородной смесью.

➤ закрытый массаж сердца (ЗМС), — основной прием ЛСР! Техника выполнения:

— пациент лежит на твердой ровной поверхности;
— компрессия средней трети грудины;
— руки реаниматора прямые, расположены вертикально;
— помогать массажу массой своего тела;
— частота компрессий у взрослых 80–100 в минуту;
— прекращать массаж только для осуществления вдоха;
— немного задерживать массажные движения в положении максимальной компрессии.

Соотношение между ИВЛ и ЗМС:

— один реаниматор — 2:15 (2 вдоха — 15 компрессий);
— два и более реаниматора 1:4 (1 вдох — 4 компрессии).
➤ обеспечить постоянный венозный доступ;
➤ введение эпинефрина 1 мл 0,18 % раствора в/венно или эндотрахеально на 10 мл 0,9 % раствора натрия хлорида;
➤ запись электрокардиограммы (ЭКГ) и (или) кардиомониторинг;
➤ дифференцированная терапия.

Фибрилляция желудочков (ФЖ):

➤ немедленное проведение электроимпульсной терапии (далее — ЭИТ) при невозможности немедленной ЭИТ — нанести прекардиальный удар и начать СЛР, как можно быстрее обеспечить возможность проведения ЭИТ;

➤ при неэффективности ЭИТ или асистолии вводить 1 мл 0,18 % раствора эпинефрина в 10 мл 0,9 % раствора натрия хлорида в магистральную вену (если вены были катетеризированы до проведения реанимационных мероприятий) или в периферическую вену (желательно через длинный вентер, достигающий крупной вены), или внутрисердечно с последующей ЭИТ. Введение эпинефрина можно повторять каждые 3–5 минут;

➤ при сохранении или рецидивировании ФЖ после вышеперечисленных мероприятий — лидокаин внутривенно (далее — в/вено) медленно 120 мг (6 мл 2 % раствора) с последующим капельным введением (200–400 мг на 200 мл 0,9 % раствора натрия хлорида — 30–40 капель в минуту) или амиодарон по схеме: медленно в дозе 300 мг (5 мг/кг) (5 % — 6 мл на 5 % глюкозе) в течение 20 минут, затем в/вено капельно из расчета до 1000–1200 мг/сут;

➤ при отсутствии эффекта — ЭИТ повторно после введения лидокаина 0,5–0,75 мг/кг (2 % — 2–3 мл) в/вено медленно, или на фоне введения магния сульфата 2 г (20 % раствор 10 мл) в/вено медленно;

- при отсутствии эффекта — ЭИТ повторно после введения лидокаина 0,5–0,75 мг/кг (2 % — 2–3 мл) в/вено медленно;
- при ацидозе или затянувшейся реанимации (более 8–9 минут) — 8,4 % раствор натрия гидрокарбоната в/вено по 20 мл;
- прерывать СЛР не более чем на 10 секунд для введения лекарств или дефибрилляции;
- чередовать введение лекарств и дефибрилляцию.

ЭМД:

- исключить или лечить причину (гиповолемия, гипоксия, тампонада сердца, напряженный пневмоторакс, передозировка медикаментов, ацидоз, гипотермия, ТЭЛА);
- при передозировке антагонистов кальция, при гиперкалиемии, гипокальциемии вводить 10 % раствор кальция хлорида 10 мл в/венно (препараты кальция противопоказаны при отравлении сердечными гликозидами).

Асистолия:

- продолжить СЛР;
- вводить 1 мл 0,18 % раствора эпинефрина повторно в/венно через 3–4 минуты;
- вводить атропин по 1 мг (0,1 % раствор — 1 мл) в/венно на 10 мл 0,9 % раствора натрия хлорида через 3–5 минут (до получения эффекта или общей дозы 0,04 мг/кг);
- вводить натрия гидрокарбонат 8,4 % раствор по 20 мл в/венно при ацидозе или затянувшейся реанимации (более 8–9 минут);
- вводить 10 % раствор кальция хлорида 10 мл в/венно при гиперкалиемии, гипокальциемии, передозировке кальциевых блокаторов;
- проводить наружную или внутреннюю кардиостимуляцию.
- продолжать мероприятия СЛР не менее 30 минут, постоянно оценивая состояние пациента (кардиомониторинг, величина зрачков, пульсация крупных артерий, экскурсия грудной клетки).
- прекращение реанимационных мероприятий осуществляется при отсутствии признаков сердечной деятельности на ЭКГ, на фоне использования всех возможных мер в течение не менее 30 минут в условиях нормотермии.
- отказ от реанимационных мероприятий возможен в случае, если с момента остановки кровообращения прошло не менее 10 минут, при признаках биологической смерти, в терминальной стадии длительно протекающих неизлечимых заболеваний (документированных в амбулаторной карте), заболеваниях ЦНС с поражением интеллекта; травме, несовместимой с жизнью.
- транспортировка больного в отделение интенсивной терапии осуществляется после восстановления эффективности сердечной деятельности. Основным критерий — устойчивый сердечный ритм с достаточной частотой, сопровождающийся пульсом на крупных артериях;

При восстановлении сердечной деятельности:

- больного не экстабировать!
- продолжение ИВЛ дыхательным аппаратом при неадекватном дыхании;
- поддержание адекватного кровообращения — 200 мг допамина (5–10 мкг/кг/мин) в/венно капельно в 400 мл 5 % раствора глюкозы, 0,9 % раствора хлорида натрия;
- для защиты коры головного мозга, с целью седации и купирования судорог — диазепам 5–10 мг (1–2 мл 0,5 % раствора) в/венно или внутримышечно (далее-в/мышечно).

Особенности проведения СЛР:

➤ Все лекарственные средства во время сердечно-легочной реанимации необходимо вводить в/венно быстро. Вслед за вводимыми препаратами для их доставки до центрального кровообращения должны вводиться 20–30 мл 0,9 % раствора натрия хлорида.

➤ При отсутствии доступа к вене эпинефрин, атропин, лидокаин (увеличив рекомендуемую дозу в 1,5–3 раза) вводить в трахею (через интубационную трубку или перстне-щитовидную мембрану) в 10 мл 0,9 % раствора натрия хлорида.

➤ Антиаритмические препараты: лидокаин в указанной выше дозе или амиодарон в дозе 300 мг (6 мл 5 % раствора) в/венно рекомендуется вводить после 9–12 разрядов дефибриллятора на фоне введения эпинефрина.

➤ Внутрисердечные инъекции (тонкой длинной иглой, при строгом соблюдении техники) допустимы только в исключительных случаях, при невозможности использовать другие пути введения лекарственных средств (у детей противопоказаны!).

➤ Натрия гидрокарбонат по 1 ммоль/кг массы тела в/венно, затем по 0,5 ммоль/кг каждые 5–10 минут применять при длительной сердечно-легочной реанимации (спустя 7–8 минут после ее начала), при гиперкалиемии, ацидозе, передозировке трициклических антидепрессантов, гипоксическом лактоацидозе (обязательна адекватная ИВЛ).

➤ Препараты кальция не улучшают прогноз и оказывают повреждающее действие на миокард, поэтому применение кальция хлорида (в дозе 2–4 мг/кг в/венно струйно) ограничено ситуациями точно установленных: гиперкалиемии, гипокальциемии, интоксикации блокаторами кальциевых каналов.

➤ При асистолии или ЭМД возможности терапии ограничены. После интубации трахеи и введения каждые 3 минуты эпинефрина 1,8 мг (0,18 % раствор — 1 мл.) и атропина по 1 мг (0,1 % раствор — 1 мл) в/венно на 10 мл 0,9 % раствора натрия хлорида (до получения эффекта или общей дозы 0,04 мг/кг), если причина не может быть устранена, решить вопрос о прекращении реанимационных мероприятий с учетом времени, прошедшего от начала остановки кровообращения (30 минут).

3. ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) остается на сегодняшний день одним из наиболее распространенных заболеваний в промышленно развитых странах мира. В США ежегодно заболевают инфарктом миокарда (ИМ) до 1,5 млн. человек, около 600 тыс. из них умирают. За последние 20 лет смертность, связанная с острым инфарктом миокарда у мужчин 35–44 лет, выросла на 60 %.

Острый коронарный синдром (ОКС) представляет собой обострение стабильного течения ИБС и клинически проявляется формированием инфаркта миокарда или развитием нестабильной стенокардии (НС). Термин ОКС не является диагнозом и может быть использован при первом контакте врача с больным и предполагает ведение пациента с ОКС как с инфарктом миокарда или нестабильной стенокардией.

Различают два варианта течения ОКС:

- ОКС без подъема сегмента ST, с преходящей или стойкой депрессией ST, изменениями зубца Т на ЭКГ;
- ОКС со стойким подъемом сегмента ST.

Острый коронарный синдром со стойким подъемом сегмента ST:

Пациенты, относящиеся к этой категории, имеют существенно более серьезный прогноз. Стойкая элевация (подъем) сегмента ST свидетельствует, как известно, о возникновении достаточно распространенной и «глубокой» (трансмуральной) ишемии миокарда, которая обусловлена прекращением коронарного кровотока в бассейне одной из коронарных артерий (КА), как правило, за счет тромба, полностью окклюзирующего просвет сосуда, или при сочетании неокклюзирующего тромба и выраженного длительного спазма КА («динамический стеноз»).

Следует заметить, что в этих последних случаях речь не идет об обычном, относительно кратковременном, приступе вазоспастической стенокардии Принцметала, который, как известно, также сопровождается преходящим подъемом сегмента ST. Для отнесения больного к данной категории острого коронарного синдрома необходимо зарегистрировать именно стойкий подъем сегмента ST. Понятно, что в отдельных случаях, пациенты с длительным затянувшимся и не купирующимся приступом вазоспастической стенокардии и «стойкими» изменениями на ЭКГ также должны быть отнесены к данной категории больных острым коронарным синдромом.

Внезапное появление на ЭКГ остро возникшей блокады левой ножки пучка Гиса на фоне соответствующей клинической картины, также с определенной степенью вероятности свидетельствует о наличии ОКС.

Установлено, что более чем у 2/3 больных острым коронарным синдромом со стойким подъемом сегмента ST или остро возникшей «новой»

блокадой левой ножки пучка Гиса развивается ИМ, причем в подавляющем большинстве случаев — трансмуральный ИМ с глубоким и широким (патологическим) зубцом Q. Лишь в небольшом проценте случаев исходом данной формы острого коронарного синдрома является НС. Поэтому основной целью лечения этих больных, еще до установления точного диагноза ИМ, является, по возможности, быстрое и полное восстановление коронарного кровотока с помощью тромболитической терапии или первичной ангиопластики с возможным стентированием КА.

Острый коронарный синдром без стойкого подъема сегмента ST:

К категории острого коронарного синдрома без стойкого подъема сегмента ST относят пациентов с болями в грудной клетке и (или) внезапно появившимися изменениями на ЭКГ, свидетельствующими об острой ишемии миокарда. У таких больных на ЭКГ, зарегистрированной в покое, может наблюдаться стойкая или преходящая депрессия сегмента ST и (или) инверсия зубца T, но отсутствует стойкий подъем сегмента ST. В некоторых случаях ЭКГ может оказаться малоизмененной, тогда как в других случаях, наоборот, диагноз данной категории ОКС может быть поставлен при наличии безболевых ишемических изменений.

В основе возникновения острой ишемии миокарда у этих больных лежит формирование неокклюзирующего пристеночного, преимущественно тромбоцитарного («белого») тромба, причем, как правило, в области расположения осложненной атеросклеротической бляшки. В результате возникает, преимущественно, субэндокардиальная (нетрансмуральная) ишемия сердечной мышцы.

В последующем у большинства больных острым коронарным синдромом без стойкого подъема сегмента ST возможно возникновение либо нестабильной стенокардии, либо острого инфаркта миокарда (ИМ) без патологического зубца Q. Эти две формы ИБС (НС и ИМ без патологического зубца Q) различаются между собой по отсутствию или наличию маркеров некроза (повышенных уровней миоглобина, тропонинов, МВ-фракции креатинфосфокиназы (КФК)).

Установлено, что у больных острым коронарным синдромом без стойкого подъема сегмента ST применение тромболитической терапии малоэффективно. Лечение таких больных должно быть направлено на устранение выраженной ишемии миокарда и предотвращение процесса дальнейшего тромбообразования.

Диагностика на догоспитальном этапе:

1. Соответствующая клиническая картина обусловленная острой ишемией миокарда:

- а) типичный болевой синдром в грудной клетке;
- б) атипичные локализации болевого синдрома (боли в эпигастрии, в области нижней челюсти, левой руке);

- в) нарушения сердечного ритма;
- г) проявления сердечной астмы;

2. Регистрация ЭКГ. Позволяет диагностировать безболевую ишемию миокарда:

- а) стойкий подъем сегмента ST;
- б) депрессия сегмента ST, изменения зубца T;
- в) нарушения сердечного ритма;
- г) остро возникшая блокада ветвей левой ножки пучка Гиса.

Алгоритм оказания неотложной медицинской помощи при ОКС:

➤ при наличии ангинозной боли — сублингвально однократно глицерин тринитрат 0,5 мг или через каждые 7–10 минут трехкратно;

— регистрация ЭКГ;

— внутрь ацетилсалициловая кислота 250–500 мг (разжевать);

— по показаниям ввести изосорбид динитрат 0,1 % 10 мл в 200 мл 0,9 % раствора натрия хлорида в/венно капельно с начальной скоростью 8–10 капель в минуту под контролем АД;

— при отсутствии эффекта от глицерин тринитрата — морфин в/венно: 10 мг (1 мл 1 % раствора) развести в 10 мл 0,9 % раствора натрия хлорида, вводить медленно по 3–5 мг с 5 минутными интервалами до полного устранения болевого синдрома;

➤ при ангинозных болях, сопровождающихся возбуждением, артериальной гипертензией проводить нейролептаналгезию (НЛА): 1–2 мл 0,005 % раствора фентанила в сочетании с 1–2 мл 0,25 % раствора дроперидола в/венно медленно на 10 мл 0,9 % раствора натрия хлорида. Лицам старше 60 лет вместо дроперидола использовать диазепам 2 мл 0,5 % раствора в/венно медленно на 10 мл 0,9 % раствора натрия хлорида;

➤ при нестабильной гемодинамике (АД систолическое 70–90 мм рт. ст.) вводить в/венно 250 мг добутамина (начальная доза 2–5 мкг/кг/мин) или 200 мг допамина в 200–400 мл 0,9 % раствора хлорида натрия, 5 % раствора глюкозы (начальная доза 2–3 мкг/кг/мин) с последующим повышением дозы на 2,5 мкг/кг каждые 15–30 минут до получения нужного результата или достижения дозы 15 мкг/кг/мин;

➤ при наличии ЭКГ изменений (нестойкий подъем сегмента ST или депрессия сегмента ST, инверсия зубца T) — п/кожно или в/венно вводить болюсом 5000 МЕ гепарина;

➤ принять меры к устранению факторов, способствующих усугублению ишемии, тахикардии, гипертензии, сердечной недостаточности, нарушений ритма сердца;

➤ срочная госпитализация.

Следует подчеркнуть, что при ОКС без стойкого подъема сегмента ST, не рекомендуется применение тромболитической терапии, поскольку,

увеличивая риск геморрагических осложнений, этот метод лечения не снижает смертность и частоту развития ИМ, а по некоторым данным — даже увеличивает их. Совершенно иной подход прослеживается в отношении больных с ОКС со стойким подъемом сегмента ST или «острой» блокадой левой ножки пучка Гиса, при котором этот способ лечения является методом выбора уже на догоспитальном этапе.

Нестабильная стенокардия как возможный исход ОКС

Термин «нестабильная стенокардия» (НС), предложенный Н. Fowler (1971) и С. Conty с соавт. (1973), используется в настоящее время для обозначения наиболее тяжелого периода течения ИБС, для которого характерно быстрое прогрессирование коронарной недостаточности и высокий риск развития ИМ и внезапной сердечной смерти (до 15–20 % в течение 1 года). Выделение этой формы ИБС, несомненно, имеет большое практическое значение, так как нацеливает врача на возможно более раннее выявление и интенсивное лечение больных с высоким риском возникновения фатальных осложнений.

К НС относят следующие клинические формы:

1. *Впервые возникшая стенокардия (ВВС) напряжения* (в течение 1 месяца после возникновения первого приступа стенокардии).

2. *Прогрессирующая стенокардия напряжения* (внезапное увеличение частоты, тяжести, продолжительности приступов стенокардии напряжения в ответ на обычную для данного больного физическую нагрузку, снижение эффективности нитроглицерина и других лекарственных средств, ранее с успехом применявшихся пациентом).

3. *Тяжелые и продолжительные приступы стенокардии покоя* (более 15–20 мин), в том числе тяжелые случаи спонтанной (вариантной) стенокардии Принцметала.

4. *Ранняя постинфарктная и послеоперационная* (после аортокоронарного шунтирования, транслюминальной ангиопластики и т. д.) стенокардия.

Диагностика на догоспитальном этапе

1. Соответствующая клиническая картина, обусловленная острой ишемией миокарда (см. ОКС).

2. Данные ЭКГ:

Исследование ЭКГ в межприступном периоде у многих больных с синдромом НС имеет ограниченное значение, особенно у больных с ВВС и спонтанной стенокардией Принцметала. Лишь при глубокой и распространенной ишемии с очагами повреждения миокарда и иногда микронекрозами кардиомиоцитов на ЭКГ в течение 1–4 дней могут регистрироваться переходящие изменения конечной части желудочкового комплекса. Чаше наблюдается депрессия сегмента ST (более 1 мм) горизонтального или ко-

сонисходящего типа, которая в большинстве случаев сочетается с соответствующими изменениями зубцов Т: их сглаженностью или формированием отрицательных равносторонних и остроконечных («коронарных») зубцов Т (больше 1 мм). В других случаях отрицательная динамика зубца Т является единственным, хотя и неспецифическим, электрокардиографическим подтверждением развившейся ишемии миокарда.

Сохранение этих изменений в течение нескольких дней после начала дестабилизации ИБС указывает на более глубокое, чем при стабильной стенокардии, ишемическое повреждение миокарда.

Следует подчеркнуть, что такая же отрицательная динамика ЭКГ может выявляться и в случаях прогрессирования безболевой ишемии миокарда, т. е. у пациентов, у которых отсутствует болевой синдром.

Следовательно, любая более или менее стойкая отрицательная динамика ЭКГ у больного ИБС, даже если она не сопровождается болевыми ангинозными приступами, требует углубленного обследования и госпитализации в стационар.

Клинический протокол оказания неотложной помощи при нестабильной стенокардии соответствует аналогичному протоколу при ОКС со стойким подъемом сегмента ST.

3.1. Инфаркт миокарда

ИМ — это ишемический некроз сердечной мышцы, развивающийся в результате острой недостаточности коронарного кровообращения.

ИМ является одной из самых распространенных причин смертности и инвалидизации населения, как в нашей стране, так и за рубежом. В Российской Федерации ежегодно ИМ развивается у 0,2–0,6 % мужчин в возрасте от 40 до 59 лет (Н. А. Мазур). У мужчин старшей возрастной группы (60–64 г) заболеваемость ИМ еще выше и достигает 1,7 % в год. Женщины заболевают ИМ в 2,5–5 раз реже мужчин, особенно в молодом и среднем возрасте, что связывают обычно с более поздним (примерно на 10 лет) развитием у них атеросклероза. После наступления менопаузы (в возрасте старше 5–60 лет) разница в заболеваемости мужчин и женщин существенно уменьшается.

В последние годы отмечается рост заболеваемости ИМ, особенно среди лиц молодого и среднего возраста. Несмотря на повсеместное снижение госпитальной летальности от ИМ, общая смертность от этого заболевания до сих пор остается высокой, достигая 30–50 % от общего числа заболевших. Причем большая часть летальных исходов наступает на догоспитальном этапе.

Современная классификация ИМ предусматривает его деление:

- по величине и глубине поражения сердечной мышцы;
- по характеру течения заболевания;
- по локализации ИМ;
- по стадии заболевания;
- по наличию осложнений ИМ.

Выделяют *крупноочаговый* ОИМ или ОИМ с наличием патологического зубца Q и *мелкоочаговый* ОИМ или ОИМ без патологического зубца Q.

Диагностика на догоспитальном этапе:

1. Наличие соответствующей клинической картины:
 - типичный болевой синдром в грудной клетке;
 - атипичные формы локализации болевого синдрома:
 - а) абдоминальная;
 - б) аритмический вариант, проявляющийся нарушением ритма и проводимости (блокады ножек пучка Гиса, атрио-вентрикулярная блокада);
 - в) коллаптоидная форма, сопровождающаяся «падением» артериального давления;
 - г) астматический вариант течения, проявляющийся левожелудочковой недостаточностью (сердечная астма);
 - д) другие (с болью в нижней челюсти и т. д.)
2. Данные ЭКГ:
 - характерный подъем сегмента R-ST, изменения зубца T;
 - наличие патологического зубца Q;
 - остро развившаяся блокада левой ножки пучка Гиса.

Большие трудности представляет диагностика ИМ на фоне уже имеющейся блокады левой ножки пучка Гиса.

Алгоритм оказания неотложной медицинской помощи при ОИМ согласно клиническим протоколам утвержденным 13.06.2006 г. МЗ РБ:

- сублингвально нитроглицерин тринитрат по 0,5 мг, повторно каждые 7–10 минут или изосорбид динитрат 0,1 % 10 мл на 200 мл 0,9 % раствора хлорида натрия в/венно (или аэрозоль);
- внутрь ацетилсалициловая кислота 250–325 мг (разжевать);
- при выраженном болевом синдроме в/венно дробно ввести морфин 10 мг (1 мл 1% раствора), разведенный в 10 мл 0,9 % раствора натрия хлорида, вводить медленно по 3–5 мг с 5-минутными интервалами до полного устранения болевого синдрома (при передозировке наркотических препаратов в качестве антидота ввести налоксон 1–2 мл 0,5 % раствора в/венно);
- при выраженном болевом синдроме, сопровождающимся возбуждением, артериальной гипертензией — нейролептаналгезия: 12 мл 0,005 % раствора фентанила в сочетании с 1–2 мл 0,25 % раствора дроперидола в/венно на 10 мл 0,9 % раствора натрия хлорида или 1 мл 0,01 % раствора клонидина в/венно медленно;
- в случае резистентного болевого синдрома или непереносимости препаратов НЛА использовать средства для наркоза (заakis азота, оксибутират натрия 20 % раствор 10–20 мл (50–70 мг/кг) в/венно медленно);
- тромболизис на догоспитальном этапе оправдан только в тех случаях, если он проводится в полном объеме (1500000 МЕ стрептокиназы в те-

чение 30 минут в/венно капельно), если время транспортировки больного в стационар составляет более 30 минут и транспортировка осуществляется в стационар, не проводящий интервенционные кардиохирургические вмешательства;

- при отсутствии показаний к тромболитической терапии — в/венно болюсно ввести 5000 ЕД гепарина;

- оксигенотерапия;

- при рецидивирующем или повторном ИМ повторное применение стрептокиназы не допускается в сроки от 6 дней до 6 месяцев (опасность анафилактического шока);

3.2. Тромболитическая терапия

Тромболитическая терапия расценивается в настоящее время в качестве основного метода восстановления коронарного кровотока (реперфузии) у больных острым коронарным синдромом со стойким подъемом сегмента ST и ОИМ. Многочисленные широкомасштабные рандомизированные исследования продемонстрировали существенное (в среднем, на 20 %) снижение летальности у больных ИМ при применении тромболизиса. Причем тромболизис оказался наиболее эффективным в ранние сроки ИМ, особенно в течение первого часа с момента возникновения ангинозного приступа (исследование GISSI). Раннее внутривенное введение различных фибринолитических препаратов, обладающих способностью растворять фибриновый тромб, позволяет эффективно восстанавливать коронарный кровоток у большинства больных ИМ. Наилучшие результаты получают у больных с первичным ИМ передней локализации, тогда как при повторном ИМ или его задней локализации снижение летальности в результате внутривенного тромболизиса менее заметно (GISSI);

Все препараты, используемые в настоящее время для тромболизиса у больных ИМ, относятся к активаторам эндогенного плазминогена. К наиболее распространенным из них относятся:

- стрептокиназа — непрямой активатор плазминогена, получаемый из культуры бета-гемолитического стрептококка группы С. Стрептокиназа образует в крови ковалентную связь с плазминогеном, активируя его превращение в плазмин. В связи с этим стрептокиназа, помимо воздействия на фибрин тромба, оказывает также выраженное системное фибринолитическое действие;

- урокиназа — фермент, непосредственно активирующий превращение плазминогена в плазмин. Препарат получают из культуры почек человеческого эмбриона;

- алтеплаза — представляет собой тканевой активатор плазминогена (ТАП), который продуцируется, в основном, эндотелиальными клетками сосудов. Активация ТАП в сосудистом русле происходит под действием плазмينا, трипсина, калликреина или активированного фактора X свертыв-

вающей системы крови. ТАП, в отличие от стрептокиназы, обладает сродством к фибрину, поэтому он избирательно действует в области фибринового тромба, проявляя свойства фибриноселективности или фибриноспецифичности. Это положительное свойство алтеплазы объясняет высокую эффективность препарата. Следует все же иметь в виду, что при использовании доз, необходимых для лизиса тромба, алтеплаза воздействует и на циркулирующий в крови плазминоген, оказывая также системное действие на фибринолиз, хотя и менее выраженное, чем стрептокиназа. Это приводит к снижению уровня фибриногена в сыворотке крови и повышению риска кровотечений (основного осложнения тромболитической терапии).

3.2.1. Абсолютные и относительные противопоказания к проведению тромболитической терапии (по G. J. Taylor, 2001, в модификации)

Абсолютные противопоказания:

- продолжающееся внутреннее кровотечение;
- мозговой инсульт в анамнезе;
- недавняя (менее 2-х мес. назад) внутричерепная или внутриспинальная травма или хирургическое вмешательство;
- внутричерепная опухоль, артериовенозные шунты или аневризма;
- определенный геморрагический диатез;
- тяжелая неконтролируемая артериальная гипертензия (АГ).

Относительные противопоказания:

- недавнее (не более 10 дней назад) хирургическое вмешательство (аорто-коронарное шунтирование, акушерское пособие, биопсия органов и др.);
- церебрососудистая болезнь головного мозга;
- недавнее желудочно-кишечное кровотечение или генитально-урологическое кровотечение (менее 10 дней назад);
- недавняя травма (менее 10 дней назад);
- АГ: систолическое АД не менее 180 мм рт. ст. и (или) диастолическое не менее 110 мм рт. ст.;
- высокая вероятность наличия тромбоза левых полостей сердца;
- острый перикардит;
- острый инфекционный миокардит;
- дефекты гемостаза;
- выраженная печеночная недостаточность;
- беременность;
- диабетическая геморрагическая ретинопатия или другие геморрагические офтальмологические состояния;
- септический тромбофлебит или тромбированный атриовентрикулярный катетер в области с высоким риском инфицирования;

- возраст старше 75 лет;
- продолжающаяся пероральная терапия антикоагулянтами (например, варфарином);
- любое другое состояние, при котором кровотечение представляет собой серьезную угрозу или может стать особенно сложным для диагностики и лечения по причине локализации своего источника.

Следует иметь в виду, что многие из перечисленных противопоказаний не являются абсолютными и допускают взвешенный разумный подход к индивидуальной оценке всех положительных и отрицательных последствий тромболитической терапии.

3.2.2. Методика тромболизиса

Тромболизис проводится не позже чем через 12 ч от начала заболевания. Стрептокиназу вводят внутривенно капельно в дозе 1,5 млн. ЕД в 100 мл 0,9 % раствора натрия хлорида в течение 30–60 мин. **Стрептокиназа** — хорошо изученный и относительно недорогой препарат. Отличается сравнительно низким риском кровоизлияния в мозг и реокклюзии. Однако, при применении стрептокиназы отмечается более медленный и менее полный лизис тромба. Введение стрептокиназы иногда сопровождается артериальной гипотензией и аллергическими реакциями. Последние объясняются высокой частотой стрептококковой иммунизации человека и наличием почти у каждого пациента антител к стрептококковым антигенам (стрептокиназу получают из культуры бета-гемолитического стрептококка). Именно в связи со своей высокой аллергенностью стрептокиназа повторно может вводиться больному не раньше чем через 6 месяцев после первого введения.

Алтеплаза отличается более высокой эффективностью тромболизиса, что связано, вероятно, с более быстрым и полным тромболизисом, не вызывает аллергических реакций и снижения АД, но ее применение чаще сопровождается кровоизлиянием в мозг и ассоциируется с повышенным риском реокклюзии КА (в 1,5–2 раза более высоким, чем при применении стрептокиназы). Алтеплазу вводят внутривенно болюсно в дозе 15 мг, после чего продолжают внутривенную инфузию препарата, вначале (в течение 30 мин) в дозе 0,75 мг на 1 кг массы тела, а затем (в течение еще 60 мин) в дозе 0,5 мг на 1 кг массы тела. Возможны и другие варианты внутривенного введения алтеплазы.

Урокиназа. Эффективность этого препарата не отличается от таковой при применении стрептокиназы. Урокиназа отличается также относительно низким риском реокклюзии и кровоизлияний в мозг. Урокиназу применяют в дозе 2 млн. ЕД внутривенно болюсно. Возможно первоначальное внутривенное болюсное введение 1,5 млн. ЕД с последующим внутривенным капельным введением препарата в течение 1 ч в дозе еще 1,5 млн. ЕД.

Следует отметить, что стоимость двух последних тромболитиков, особенно алтеплазы, несравненно выше, чем стрептокиназы.

Критериями эффективности тромболитической терапии на догоспитальном этапе являются:

- быстрое снижение сегмента ST;
- исчезновение ангинозной боли, если она сохранялась в момент начала тромболитической терапии.

4. НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА. ТАКТИКА НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Нарушения сердечного ритма и проводимости является сложной и далеко не решенной проблемой кардиологии. Они могут быть вызваны функциональными нарушениями, «спровоцированы» различной патологией других органов и систем, однако, чаще всего, являются отражением тяжелых органических заболеваний сердца. Многие из них являются прогностически опасными для жизни больных, приводя в ряде случаев к смерти и инвалидности. Некоторые нарушения ритма сердца и проводимости требуют хирургических или интервенционных методов лечения: имплантации искусственных водителей ритма сердца (ИВР), кардиовертер-дефибрилляторов, радиочастотной абляции дополнительных проводящих путей сердца и др. Все это требует от врача СМП и знаний лечебной тактики, и адресной госпитализации пациента.

Общие причины возникновения аритмии:

1. Приобретенные причины возникновения нарушения сердечного ритма:
 - функциональные: психогенные, рефлекторные;
 - органические: ИБС, АГ, пороки сердца, миокардиты, кардиомиопатии, миокардиодистрофии, электролитные нарушения и др.
2. Врожденные причины возникновения нарушения сердечного ритма:
 - синдром Вольфа Поркинса Уата (WPW), аритмогенная дисплазия, врожденная атрио-вентрикулярная блокада.

Все аритмии делятся на три группы:

1. Аритмии, вызванные нарушением образования импульса.
2. Аритмии, обусловленные нарушением проводимости.
3. Комбинированные, когда одновременно присутствуют два первых механизма.

В свою очередь, среди аритмий первой группы выделяют:

1. Нарушения автоматизма синусового узла:
 - синусовая тахикардия;
 - синусовая брадикардия;
 - синусовая аритмия;
 - синдром слабости синусового узла (СССУ).

2. Эктопические (гетеротопные) ритмы, обусловленные преобладанием автоматизма эктопических центров:

- медленные (замещающие) выскальзывающие ритмы: предсердные, из атриовентрикулярного (АВ)-узла, желудочковые, смешанные;
- миграция источника водителя ритма.

3. Эктопические (гетеротопные) ритмы. Преимущественно не связанные с нарушением автоматизма:

- экстрасистолия;
- пароксизмальная тахикардия;
- трепетание и мерцание предсердий;
- трепетание и мерцание желудочков.

Аритмии связанные с нарушением проводимости обусловлены наличием атрио-вентрикулярных и сино-атриальных блокад, дополнительных проводящих путей сердца.

Основным клиническим скрининговым методом диагностики нарушений сердечного ритма является ЭКГ. Этот же метод лежит в основе точного мониторинга ЭКГ (Холтеровское мониторирование).

4.1. Экстрасистолия (ЭС)

ЭС — это преждевременное сокращение сердца, связанное с предыдущим нормальным сокращением. По месту возникновения экстрасистолы (ЭС) делятся на:

- наджелудочковые (суправентрикулярные);
- желудочковые.

При предсердной ЭС изменяется только процесс возбуждения предсердий, поскольку импульс возникает не в синусовом узле, а возбуждение желудочков происходит обычным путем.

Следовательно, на ЭКГ предсердная ЭС характеризуется следующими признаками:

- преждевременными появлениями сердечного комплекса;
- сохранением предсердного зубца Р, который может деформироваться и наслаиваться на предыдущий зубец Т;
- нормальной формой желудочкового комплекса;
- нерезковыраженным удлинением диастолической паузы после экстрасистолического сокращения.

При атриовентрикулярных (узловых) экстрасистолах импульс из атриовентрикулярного узла распространяется на предсердия ретроградно, снизу вверх, а возбуждение желудочков происходит обычным путем.

Следовательно, на ЭКГ для узловой ЭС характерны следующие признаки:

- преждевременное появление сердечного комплекса;
- изменение зубца Р, который становится отрицательным, отражая ретроградный путь возбуждения предсердий;

— изменение расположения зубца Р по отношению к желудочковому комплексу, если возбуждение предсердий предшествует возбуждению желудочков, то отрицательный зубец Р регистрируется перед комплексом QRS; если же раньше возбуждаются желудочки, то отрицательный зубец Р следует за комплексом QRS; при одновременном возбуждении и предсердий, и желудочков зубец Р не регистрируется, а сливается с комплексом QRS, что может несколько изменить его форму.

Желудочковая ЭС связана с преждевременными возбуждениями, возникающими из миокарда желудочков, поэтому зубец Р перед комплексом QRS отсутствует, желудочковый комплекс деформирован и уширен, ширина QRS превышает 0,12 с., компенсаторная пауза полная. Если экстрасистола исходит из правого желудочка, она напоминает блокаду левой ножки пучка Гиса, если из левого желудочка — блокаду правой ножки пучка Гиса. Если желудочковые ЭС в одном отведении имеют различные формы, они исходят из разных участков миокарда (политопные).

ЭС могут быть одинокими, парными, групповыми. Экстрасистолы, регистрируемые с определенной периодичностью, — алоритмия (бигимения, тригимения и т. д.).

Клиническая картина экстрасистолии может проявляться ощущениями удара в области сердца, либо кратковременной остановки сердца, головокружением, внезапной слабостью и потливостью, тошнотой, чувством нехватки воздуха, страхом. Клиническое значение ЭС определяется характером основного заболевания, глубиной и выраженностью органического поражения миокарда, а также его функциональным состоянием. Наличие ЭС без существенных жалоб и признаков нарушенной гемодинамики не является показанием к антиаритмической терапии. Основным показанием к назначению антиритмиков является частая, групповая желудочковая ЭС. Препаратами выбора при лечении наджелудочковой ЭС являются бета-адреноблокаторы (атенолол, метопролол, бисопролол и др.), блокаторы кальциевых каналов (веропомил и др.), препараты калия. Эти же препараты применяются и при лечении желудочковых ЭС. Кроме того, эффективными препаратами, применяемыми при лечении желудочковых ЭС, являются: амиодарон, этмозин, этацезин, пропафенон.

4.2. Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия

Внезапное резкое учащение сердечного ритма, при котором число сердечных сокращений может достигать 180–240 ударов в минуту. Приступ пароксизмальной тахикардии может продолжаться от нескольких секунд до нескольких дней и обрывается так же внезапно, как и начинается. Чаще всего, возникает на фоне тяжелого заболевания сердца.

Выделяют следующие формы пароксизмальной наджелудочковой тахикардии:

— *предсердная форма* — внезапно начинающийся и внезапно заканчивающийся приступ повышения ЧСС.

Признаки на ЭКГ:

1. Зубец Р перед комплексом QRS:

а) зубец Р положительный, если очаг в правом предсердии;
б) зубец Р отрицательный, если очаг в левом предсердии или в нижних отделах предсердий.

2. Комплексы QRS не изменены.

— *узловая форма* — внезапно начинающийся и внезапно заканчивающийся приступ повышения ЧСС.

Признаки на ЭКГ:

1. Зубец Р сливается с комплексом QRS или находится позади него;

2. Комплексы QRS не изменены.

Алгоритм оказания помощи при пароксизме наджелудочковой тахикардии с узкими комплексами QRS, согласно протокола, утвержденного 13.06.2006 г. МЗ РБ:

➤ при пароксизме наджелудочковой тахикардии с узкими комплексами QRS (предсердная — фокусная или реципрокная, АВ узловая — фокусная или реципрокная, АВ ортодромная реципрокная при наличии дополнительного соединения) независимо от механизма нарушения сердечного ритма, лечение следует начинать с вагусных приемов — при этом может наблюдаться прерывание тахикардии или изменение АВ проведения с замедлением ЧСС и улучшением гемодинамики;

➤ при гемодинамически нестабильной тахикардии — ЭИТ;

➤ при относительно стабильной гемодинамике независимо от вида тахикардии проводится массаж каротидного синуса (или другие вагусные приемы);

➤ при отсутствии эффекта, через 2 минуты — верапамил 2,5–5 мг в/венно (0,25 % — 1–2 мл на 0,9 % растворе натрия хлорида) под контролем АД;

➤ при отсутствии эффекта, через 15 минут — верапамил 5–10 мг в/венно (0,25 % — 2–4 мл на 0,9 % растворе натрия хлорида) под контролем АД

➤ или сразу начинать с прокаинамида 500–1000 мг в/венно (10 % — 5–10 мл на 0,9 % растворе хлорида натрия) со скоростью 50–100 мг/мин под контролем АД (возможно введение в одном шприце фенилэфрина 1 % раствор 0,1–0,3–0,5 мл.).

Тахикардия с широкими комплексами, когда неясна природа расширения комплекса. Алгоритм оказания неотложной помощи при пароксизме тахикардии с широкими комплексами неуточненного генеза:

1) *при стабильной гемодинамике:*

➤ вводить лидокаин 1–1,5 мг/кг (2 % — 5–6 мл) и каждые 5 минут по 0,5–0,75 мг/кг (2 % — 2–3 мл) в/венно медленно до эффекта или общей дозы 3 мг/кг;

➤ при отсутствии эффекта — прокаинамид 500–1000 мг в/венно (10 % — 5–10 мл на 0,9 % растворе хлорида натрия) со скоростью 50–100 мг в ми-

нуту под контролем АД (возможно введение в одном шприце фенилэфрина 1 % раствор 0,1–0,3–0,5 мл), на фоне введения препаратов калия (10 мл 4 % раствора калия хлорида, 10 мл раствора калия и магния аспартата);

➤ при отсутствии эффекта — ЭИТ.

2) при нестабильной гемодинамике:

➤ проводится немедленно ЭИТ.

Сердечные гликозиды, бета-адреноблокаторы, недигидропиридиновые антагонисты кальция у пациентов с неустоенной природой расширения комплекса QRS противопоказаны.

В случае, когда при пароксизмах с широкими QRS комплексами доказана их суправентрикулярная природа, тактика лечения зависит от причины расширения комплекса QRS. При пароксизме суправентрикулярной тахикардии с блокадой ножек пучка Гиса тактика лечения не отличается от суправентрикулярной тахикардии с узкими QRS комплексами. *Если причина расширения комплекса QRS точно установить не удастся, препаратами первой линии являются прокаинамид, амиодарон. При сочетании тахикардии со снижением функции ЛЖ препаратом выбора становится амиодарон.*

Пароксизмальная антидромная реципрокная АВ тахикардия при синдроме WPW (с широкими комплексами QRS). Препаратом выбора является прокаинамид. Учитывая риск развития внезапной смерти, электрическая кардиоверсия показана даже при стабильной гемодинамике в случае неэффективности антиаритмической терапии либо как альтернатива медикаментозной терапии.

Алгоритм оказания помощи:

— вводить прокаинамид 500–1000 мг в/венно (10 % — 5–10 мл на 0,9 % растворе хлорида натрия) со скоростью 50–100 мг/мин под контролем АД (возможно совместное введение с фенилэфрином 1 % раствор 0,1–0,3–0,5 мл);

— при отсутствии эффекта — ЭИТ.

Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия на фоне синдрома слабости синусового узла. Все антиаритмические препараты следует назначать с особой осторожностью. При усугублении синусовой брадикардии — имплантация временного или постоянного электрокардиостимулятора (далее-ЭКС).

Для снижения частоты сокращений желудочков и попытки восстановления ритма помощь оказывать в соответствии со следующим алгоритмом:

— вводить дигоксин 0,25 мг (0,025 % — 1 мл на 10–20 мл 0,9 % раствора хлорида натрия) в/венно медленно или верапамил 2,5–5 мг (0,25 % — 1 – 2 мл на 0,9 % растворе натрия хлорида) в/венно под контролем АД;

— при отсутствии эффекта, или при нарастании недостаточности кровообращения — ЭИТ.

4.3. Трепетание предсердий

Трепетание предсердий — это значительное учащение сокращений предсердий (до 200–400) при сохранении правильного регулярного предсердного ритма. Непосредственными механизмами, ведущими к очень частому возбуждению и сокращению предсердий при их трепетании, являются либо повышение автоматизма клеток проводящей системы предсердий, либо механизм повторного входа волны возбуждения «re-entry», когда в предсердиях создаются условия для длительной ритмичной циркуляции круговой волны возбуждения. На ЭКГ регистрируются частые (от 200 до 400 в минуту) регулярные предсердные волны F. Расстояние между вершинами предсердных волн (F-F) одинаковы, что говорит о правильном регулярном предсердном ритме. На ЭКГ регистрируется правильный желудочковый ритм, характеризующийся одинаковыми интервалами R-R. В данном случае говорят о правильной форме трепетания предсердий.

Если на ЭКГ регистрируется неправильный желудочковый ритм и расстояние между вершинами предсердных волн F-F не одинаковы, то говорят о неправильной форме трепетания предсердий. Пароксизм трепетания предсердий может переходить в мерцание предсердий. Для восстановления сердечного ритма может быть использована ЭИТ, учащающая стимуляция или медикаментозная терапия. В случаях, когда экстренное восстановление ритма невозможно или не показано, необходимо обеспечить контроль ЧСС.

Алгоритм оказания неотложной помощи при пароксизме трепетания предсердий:

- для восстановления синусового ритма — проводить ЭИТ;
- при невозможности немедленной ЭИТ — вводить прокаинамид 500–1000 мг в/вено (10 % — 5–10 мл на 0,9 % растворе натрия хлорида) со скоростью 50–100 мг/мин под контролем АД (возможно введение в одном шприце 1 % раствора фенилэфрина 0,1–0,3–0,5 мл);
- при отсутствии эффекта — вводить амиодарон по схеме: медленно в дозе 300 мг (5 мг/кг) (5 % — 6 мл на 5 % глюкозе) в течение 20 минут, затем в/венно капельно из расчета до 1000–1200 мг/сут;
- для снижения частоты желудочковых сокращений: вводить дигоксин 0,25 мг (0,025 % — 1 мл на 10–20 мл 0,9 % натрия хлорида) в/венномедленно, или верапамил 10 мг (0,25 % — 4 мл на 0,9 % растворе натрия хлорида) в/венно медленно, или пропранолол 5 мг (0,1 % — 5 мл на 0,9 % растворе натрия хлорида) в/венномедленно под контролем АД.

4.4. Мерцание (фибрилляция) предсердий

Мерцание (фибрилляция) предсердий, или мерцательная аритмия, — это нарушение ритма сердца, при котором на протяжении всего сердечного цикла наблюдается частое (от 350 до 700 в минуту), беспорядочное, хао-

тичное возбуждение и сокращение отдельных групп мышечных волокон предсердий, каждое из которых фактически является теперь своеобразным эктопическим очагом импульсации, при этом возбуждение и сокращение предсердия как единого целого отсутствует. Так как не все импульсы могут пройти через АВ-узел к желудочкам из-за его состояния рефрактерности, то частота возбуждения желудочков обычно не превышает 150–200 в минуту. Мерцательная аритмия, в большинстве случаев, наблюдается при органических изменениях в сердце. В начальных стадиях заболеваний мерцательная аритмия может носить пароксизмальный характер и в промежутке между приступами регистрируется синусовый ритм, в дальнейшем мерцательная аритмия приобретает постоянный характер.

Наиболее характерными электрокардиографическими признаками мерцания предсердий являются:

1. Отсутствие во всех отведениях зубца Р.
2. Нерегулярность желудочковых комплексов QRS.
3. Комплексы QRS имеют в большинстве случаев неизменный вид без деформации и уширения.

В зависимости от частоты желудочковых сокращений различают:

- брадисистолическую форму (частота желудочковых сокращений менее 60 в минуту);
- нормосистолическую форму (частота желудочковых сокращений 60–90 в минуту);
- тахисистолическую форму (частота желудочковых сокращений более 90 в минуту) мерцательной аритмии.

При постоянной форме мерцательной аритмии основная задача медикаментозной терапии — поддержание частоты сердечных сокращений в пределах 60–80 ударов в минуту, что обеспечивается применением в терапевтических дозах, таких препаратов как: сердечные гликозиды (дигоксин, дигитоксин и др.), бета-блокаторы (метопролол и др.), амиодорон, пропранолон, блокаторы кальциевых каналов (верапамил и др.), а также лечение сопутствующей кардиологической патологии и хронической сердечной недостаточности.

Алгоритм оказания помощи при пароксизме мерцательной аритмии согласно протоколов, утвержденных 13.06.2006 г. МЗ РБ. При пароксизме фибрилляции предсердий фармакологическая или электрическая кардиоверсия по неотложным показаниям показана пациентам с нестабильной гемодинамикой. Немедленная электрическая кардиоверсия пациентам с пароксизмом фибрилляции предсердий, не отвечающей на попытки фармакологического лечения в течение длительного времени при наличии вышеперечисленной симптоматики. При длительности фибрилляции предсердий более 72 часов или наличии других противопоказаний к восстановлению ритма показана стабилизация гемодинамики за счет контроля частоты сердечных сокращений (далее — ЧСС) и плановое восстановление ритма.

Фармакологическая или электрическая кардиоверсия гемодинамически стабильным пациентам показана при повторных пароксизмах с установленным эффективным методом восстановления ритма при пароксизмах длительностью менее двух суток. Препараты 1 класса (прокаинамид) не назначать пациентам с выраженной левожелудочковой недостаточностью. Пациентам после инфаркта миокарда препараты первого класса назначать в сочетании с бета-адреноблокаторами:

➤ вводить прокаинамид 500–1000 мг в/венно (10 % — 5–10 мл на 0,9 % растворе хлорида натрия) со скоростью 50–100 мг/мин под контролем АД (возможно введение в одном шприце 1 % раствора фенилэфрина 0,1–0,3–0,5 мл), на фоне введения препаратов калия (10 мл 4 % калия хлорида, 10 мл раствора калия и магния аспартата);

➤ вводить амиодарон по схеме: в/венно струйно медленно в дозе 300 мг (5 мг/кг) (5 % — 6 мл в/венно капельно на 200 мл 5 % глюкозы) в течение 20 минут, затем в/венно капельно из расчета до 1000–1200 мг/сут, или дигоксин 0,25 мг (0,025 % — 1 мл на 10–20 мл на 0,9 % растворе хлорида натрия) с 10 мл раствора калия и магния аспартата в/венно медленно;

➤ при отсутствии эффекта, нарастании нарушения кровообращения — ЭИТ.

Для снижения частоты желудочковых сокращений:

➤ вводить дигоксин 0,25 мг (0,025 % — 1 мл на 10–20 мл на 0,9 % растворе натрия хлорида) в/венно медленно, или верапамил 10 мг (0,25 % — 4 мл на 0,9 % растворе натрия хлорида) в/венно медленно, или пропранолол 5 мг (0,1 % — 5 мл на 0,9 % растворе натрия хлорида) в/венно медленно (или 40–80 мг сублингвально) под контролем АД.

При пароксизме фибрилляции предсердий на фоне синдрома WPW препаратами выбора становятся антиаритмики 1 класса. Препараты 1 класса (прокаинамид) не назначать пациентам со сниженной функцией левого желудочка. Противопоказано введение дигоксина, недигидропиридиновых антагонистов кальция, бета-адреноблокаторов.

Алгоритм оказания неотложной помощи:

— проводить ЭИТ, или вводить прокаинамид 500–1000 мг в/венно (10 % — 5–10 мл на 0,9 % растворе хлорида натрия) со скоростью 50–100 мг/мин под контролем АД (возможно введение в одном шприце фенилэфрина 1 % раствор 0,1–0,3–0,5 мл), на фоне введения препаратов калия (10 мл 4 % калия хлорида, 10 мл раствора калия и магния аспартата);

— проводить ЭИТ при дестабилизации гемодинамики.

Сердечные гликозиды, антагонисты кальция, бета-адреноблокаторы противопоказаны.

4.5. Пароксизмальная желудочковая тахикардия

Внезапное начало приступа тахикардии с частотой 160–250 ударов в минуту. Если эктопический импульс расположен в левом желудочке, он

вызывает возбуждение первоначально левого желудочка, а затем деполяризацию правого желудочка и наоборот. Поэтому при желудочковом пароксизме комплекс QRS уширен, деформирован и напоминает блокаду ножек пучка Гиса: если импульс выходит из левого желудочка — блокаду правой ножки пучка Гиса; если из правого желудочка — блокаду левой ножки пучка Гиса. При желудочковом пароксизме нарушена ретроградная проводимость импульса. Возникает диссоциация между работой предсердий и желудочков, зубцы Р на ЭКГ наслаиваются на желудочковые комплексы, однако при этом найти их на ЭКГ очень сложно.

Пароксизм желудочковой тахикардии (ЖТ) является прогностически неблагоприятным для жизни пациента проявлением органического поражения сердца, сопровождается, как правило, нарушением сердечной гемодинамики и требует неотложной медицинской помощи.

Алгоритм оказания помощи при желудочковой тахикардии согласно протоколов, утвержденных 13.06.2006 г. МЗ РБ:

1. При нестабильной гемодинамике — немедленное проведение ЭИТ.
2. При стабильной гемодинамике возможно медикаментозное восстановление ритма.

При стабильной гемодинамике:

- вводить лидокаин 1–1,5 мг/кг (2 % — 5–6 мл) и каждые 5 минут по 0,5–0,75 мг/кг (2 % — 2–3 мл) в/вено медленно до эффекта или общей дозы 3 мг/кг;
- при отсутствии эффекта — прокаинамид 500–1000 мг в/венно (10 % — 5–10 мл на 0,9 % растворе натрия хлорида) со скоростью 50–100 мг/мин под контролем АД (возможно введение в одном шприце 1 % раствора фенилэфрина 0,1–0,3–0,5 мл), на фоне введения препаратов калия (10 мл 4 % раствора калия хлорида, 10 мл раствора калия и магния аспартата);
- при отсутствии эффекта — ЭИТ, или магния сульфат 2 г (20 % раствор 10 мл) в/венно медленно.

При нестабильной гемодинамике:

- проведение ЭИТ на фоне постоянной сердечно-легочной реанимации;
- при отсутствии эффекта — лидокаин 1–1,5 мг/кг (2 % — 5–6 мл) и каждые 5 минут по 0,5–0,75 мг/кг (2 % — 2–3 мл) в/вено медленно до эффекта или общей дозы 3 мг/кг;
- при отсутствии эффекта — ЭИТ повторно после введения лидокаина 0,5–0,75 мг/кг (2 % — 2–3 мл) в/вено медленно;
- при отсутствии эффекта — ЭИТ повторно после введения лидокаина 0,5–0,75 мг/кг (2 % — 2–3 мл) в/вено медленно, или магния сульфат 2 г (20 % раствор 10 мл) в/вено медленно;
- при отсутствии эффекта — ЭИТ повторно после введения лидокаина 0,5–0,75 мг/кг (2 % — 2–3 мл) в/венно медленно.

При двунаправленной веретенообразной ЖТ:

- медленное в/вено введение 2 г магния сульфата (20 % раствор 10 мл) (при необходимости повторно через 10 минут) или ЭИТ.

4.6. Фибрилляция желудочков

Фибрилляция желудочков — это некоординированное сокращение миокарда желудочков, когда невозможно выделить диастолическую фазу, а сокращаются отдельные мышечные волокна. Фибрилляция желудочков может быть первичной — при внешних воздействиях на фоне неизмененного миокарда, например, при электротравме и др., и вторичной — на фоне тяжелых поражений сердца различной этиологии. При фибрилляции желудочков импульсы исходят от отдельных мышечных волокон с частотой 250–400 в минуту. Соответственно, выделяют крупноволновую и мелковолновую формы.

При фибрилляции (трепетании) желудочков все мероприятия проводятся на фоне непрекращающейся СЛР. СЛР не прерывать более чем на 10 секунд (за исключением момента проведения дефибрилляции). Для профилактики повторных эпизодов трепетания и фибрилляции желудочков после восстановления синусового ритма показано в/венно капельное профилактическое введение лидокаина, а при удлинении интервала QT и увеличении его дисперсии необходимо применение магния сульфата 20 % раствора 10 мл.

Алгоритм оказания неотложной помощи при фибрилляции (трепетании) желудочков:

- немедленное проведение ЭИТ;
- при невозможности немедленной ЭИТ — нанести прекардиальный удар и начать СЛР, как можно быстрее обеспечить возможность проведения ЭИТ;
- при отсутствии эффекта ЭИТ или асистолии вводить 1 мл 0,18 % раствора эпинефрина в 10 мл 0,9% раствора натрия хлорида в магистральную вену (если вены были катетеризированы до проведения реанимационных мероприятий) или в периферическую вену (через длинный катетер, достигающий крупной вены), или внутрисердечно с последующей ЭИТ. Введение эпинефрина можно повторять каждые 3–5 минут;
- при сохранении или рецидивировании фибрилляции (трепетании) желудочков после вышеперечисленных мероприятий — лидокаин в/венно медленно 120 мг (6 мл 2 % раствора) с последующим капельным введением (200–400 мг на 200 мл 0,9 % раствора натрия хлорида);
- при отсутствии эффекта — ЭИТ повторно, после введения лидокаина 0,5–0,75 мг/кг (2 % — 2–3 мл) в/вено медленно или на фоне введения магния сульфата 2 г в/вено (20 % раствор 10 мл) медленно;
- при отсутствии эффекта — ЭИТ повторно после введения лидокаина 0,5–0,75 мг/кг (2 % — 2–3 мл) в/венно медленно.

4.7. Блокады. Виды блокад

Синоатриальная (СА) блокада. СА блокада проявляется в более медленном, чем в норме, выходе импульса из СА узла, или в его остановке в СА соединении. Различают три степени СА блокады. СА блокада первой

степени — замедление выхода импульса из синусового узла — не может быть установлена на ЭКГ (возбуждение синусового узла не регистрируется на ЭКГ). Невозможно распознать по той же причине третью степень СА блокады — полную СА блокаду. Вторая степень СА блокады (неполная СА блокада) встречается в двух вариантах:

1. *СА блокада II степени I типа* (периодика Венкебаха в СА соединении). Сущность ее состоит в том, что от удара к удару постепенно увеличивается время проведения импульса от синусового узла к миокарду предсердия, и, наконец, очередной импульс вообще не достигает предсердий. Прирост времени, затрачиваемого на преодоление СА соединения, наиболее значителен в первых циклах периодики; постепенно этот прирост времени уменьшается. Благодаря этому на ЭКГ обнаруживается постепенное укорочение интервалов Р-Р. После самого короткого интервала Р-Р возникает длинная пауза (блокада одного импульса в СА соединении; эта пауза короче, чем удвоенный интервал Р-Р, предшествующий паузе). Такие классические периодики Венкебаха встречаются при СА блокаде реже, чем атипичные. Для последних характерны неупорядоченные колебания интервалов Р-Р или прогрессирующее их удлинение, заканчивающееся блокированием синусового импульса.

2. *СА блокада II степени II типа* — без периодов Венкебаха — проявляется удлиненными паузами (выпадение одного или нескольких синусовых комплексов). Удлиненный интервал R-R равен двум или большему числу нормальных интервалов R-R в зависимости от того, один или несколько импульсов подряд блокировались в СА соединении.

Длинные паузы при различных типах СА блокады могут прерываться выскальзывающими импульсами или ритмами подчиненных центров автоматизма.

Межпредсердные (внутрипредсердные) блокады. Между предсердиями имеется пучок специализированных мышечных волокон, быстро проводящих импульсы от правого предсердия к левому (пучок Бахмана).

I степень межпредсердной блокады — замедление проведения импульса по пучку Бахмана. На ЭКГ регистрируются уширенные $> 0,11$ с и расщепленные зубцы Р. Форма и полярность зубцов Р напоминает признаки увеличенной нагрузки левого предсердия.

II степень межпредсердной блокады — встречается в виде двух типов:

тип 1 — периодика Венкебаха в пучке Бахмана — в каждом следующем комплексе зубец Р становится все более расщепленным, уширенным, и, наконец, появляется узкий (правопредсердный) зубец Р (возбуждение левого предсердия не происходит);

тип 2 — периодически внезапно исчезает левопредсердная часть зубца Р.

III степень межпредсердной блокады — полное разобщение возбуждений правого и левого предсердия. При этом АВ соединение и желудочки получают от одного из предсердий, и этот ритм считается основным, в то время как независимый ритм второго предсердия или его части является добавочным. Полную межпредсердную блокаду называют предсердной диссоциацией.

Атриовентрикулярные (АВ) блокады. АВ блокада — это нарушение проведения электрического импульса от предсердий к желудочкам. При нарушении блокады на уровне предсердий, АВ-узла или основного ствола пучка Гиса говорят о проксимальной АВ блокаде. Если задержка проведения импульса произошла одновременно на уровне всех трех ветвей пучка Гиса (так называемая трифасцикулярная блокада), это свидетельствует о дистальной АВ блокаде.

Различают три степени АВ блокады:

1. АВ блокада I степени характеризуется замедлением предсердно-желудочковой проводимости, что на ЭКГ проявляется постоянным удлинением интервала P-Q(R) более 0,2 с. При дистальной форме АВ блокады I степени, когда задержка импульса происходит одновременно на уровне трех ветвей пучка Гиса, наряду с удлинением интервала P-Q(R) наблюдается выраженная деформация желудочкового комплекса QRS.

2. АВ блокада II степени характеризуется периодически возникающим прекращением проведения отдельных электрических импульсов от предсердий к желудочкам. В результате этого время от времени наблюдается выпадение одного или нескольких желудочковых сокращений. На ЭКГ в этот момент регистрируется только зубец P, а следующий за ним желудочковый комплекс QRST отсутствует. Различают два типа АВ блокады II степени:

а) I тип (тип I Мобитца). При I типе блокады II степени наблюдается постепенное, от одного комплекса к другому, замедление проводимости по АВ-узлу, вплоть до полной задержки одного (редко двух-трех) электрических импульсов. На ЭКГ можно заметить при этом постепенное удлинение интервала P-Q(R) с последующим выпадением желудочкового комплекса QRST. После удлиненной паузы — периода выпадения сокращения желудочков — проводимость по АВ-узлу восстанавливается, и на ЭКГ вновь регистрируется нормальный или слегка удлиненный интервал P-Q(R), после чего весь цикл восстанавливается снова;

б) II тип (тип II Мобитца). При II типе АВ блокады II степени выпадение отдельных желудочковых сокращений не сопровождается постепенным удлинением интервала P-Q(R), который остается постоянным (нормальным или удлиненным);

3. АВ блокада III степени (полная атриовентрикулярная блокада). АВ блокада III степени характеризуется полным прекращением проведения импульса от предсердий к желудочкам, в результате чего предсердия и желудочки возбуждаются и сокращаются независимо друг от друга. Предсердия возбуждаются регулярными импульсами, исходящими из синусового узла или предсердий, обычно с частотой 70–80 в минуту. Источниками возбуждения желудочков служат АВ-соединение или проводящая система желудочков. Как правило, желудочки возбуждаются при этом регулярно, но с более низкой частотой (от 60 до 30 ударов в минуту).

На ЭКГ при АВ блокаде III степени определяется полное разобщение деятельности предсердий и желудочков: зубцы Р могут регистрироваться в самые различные моменты систолы и диастолы желудочков, иногда наслаиваясь на комплекс QRS или зубцы Т и деформируя их. В отличие от нормального синусового ритма или неполной АВ блокады II или III степени при полной АВ блокаде на ЭКГ нельзя обнаружить закономерной взаимосвязи комплексов QRS и всегда предшествующего им зубца Р. Это является главным признаком полной АВ блокады.

В большинстве случаев интервалы Р-Р и R-R постоянны, но R-R больше, чем Р-Р.

Если имеется проксимальная АВ блокада III степени, водитель ритма желудочков обычно расположен в АВ-соединении ниже места блокады. Поэтому возбуждение распространяется по проводящей системе желудочков обычным путем и комплексы QRS не изменены. Число желудочковых сокращений обычно не ниже 40–60 в минуту.

Если имеется полная дистальная (трифасцикулярная) атриовентрикулярная блокада, источник ритма желудочков расположен в одной из ветвей пучка Гиса. Ход возбуждения желудочков резко нарушен, и комплексы QRS уширены и деформированы, а число желудочковых сокращений не превышает 40–45 в минуту.

Основным методом лечения блокад сердца высоких градаций является имплантация искусственного водителя ритма сердца (ИВР).

Основные показания к имплантации ИВР в клинической практике врача СМП:

1. АВ блокада II–III степени (включая врожденную АВ-блокаду).
2. Синдром слабости синусового узла (СССУ), включающий:
 - остановку синусового узла;
 - синусовую брадикардию;
 - синоатриальную блокаду II степени;
 - синдром тахикард-брадикардии.
3. Мерцательная аритмия, брадисистолическая форма с приступами МЭС.
4. Некупирующаяся желудочковая экстрасистолия на фоне брадикардии.

Больные с вышеуказанной патологией госпитализируются в кардиохирургическое отделение.

Алгоритм оказания помощи при брадиаритмии (обусловленной А-В блокадой 2 ст., СССУ), согласно клинических протоколов, утвержденных 13.06.2006 г. МЗ РБ:

- уложить больного с приподнятыми под углом нижними конечностями;
- вводить атропин через 3–5 минут по 1 мг (1 % — 1 мл) в/вено на 10 мл 0,9 % раствора натрия хлорида (до ликвидации брадиаритмии или общей дозы 0,04 мг/кг) с повторным введением начальной дозы при ее эффективности через 4–6 часов;
- немедленная чрескожная временная электрокардиостимуляция (ЭКС);

- оксигенотерапия;
- при невозможности временной ЭКС и отсутствии эффекта от терапии по жизненным показаниям может быть использовано в/венное капельное введение 1 мл 0,18 % раствора эпинефрина в со скоростью 2–10 мкг/мин под контролем АД, ЧСС и ЭКГ в 200 мл 0,9 % раствора хлорида натрия.

4.8. Асистолия

Под *асистолией* понимают остановку сердечной деятельности. Если факт асистолии не вызывает сомнений, не первый план выходят следующие мероприятия:

Алгоритм оказания неотложной помощи:

- СЛР проводить согласно протоколу (непрямой массаж сердца и ИВЛ);
- вводить 1 мл 0,18 % раствора эпинефрина в 10 мл 0,9 % раствора натрия хлорида в магистральную вену или в периферическую вену (через длинный катетер, достигающий крупной вены), или внутрисердечно с последующей ЭИТ;
- при сохранении асистолии — немедленная чрескожная, чреспищеводная временная ЭКС;
- атропин 1 мг (1 % — 1 мл) в/венно на 10 мл 0,9 % раствора натрия хлорида;
- введение эпинефрина можно повторять каждые 3–5 минут.

Методика проведения ЭИТ:

- оксигенотерапия;
- проводить премедикацию:
- фентанил 0,05 мг (0,005 % раствор 1 мл) в/венно, или тримеперидин 10 мг (2 % раствор 0,5 мл) в/венно, при отеке легких — морфин 1 мг (1 % раствор 1 мл) подкожно (далее — п/кожно);
- при исходном угнетении дыхания — метамизол 1 г (50 % — 2 мл) в/венно;
- при сохранении сознания — медикаментозный сон: диазепам 5 мг в/вено (0,5 % раствор 1 мл) и по 2 мг каждые 1–2 минуты до засыпания;
- ЭКГ контроль сердечного ритма;
- ЭИТ;
- при трепетании предсердий, наджелудочковой тахикардии — начинать с 50 Дж, при отсутствии эффекта — увеличить мощность разряда в 2 раза;
- при фибрилляции предсердий, моноформной желудочковой тахикардии — со 100 Дж, при отсутствии эффекта — увеличить мощность разряда в 2 раза;
- при полиформной желудочковой тахикардии, фибрилляции желудочков — с 200 Дж (из расчета 3 Дж/кг для взрослых и 2 Дж/кг для детей), при отсутствии эффекта — увеличить мощность разряда в 2 раза;

➤ максимально допустимая мощность разряда для взрослых — 360 Дж (5 Дж/кг), у детей при повторных кардиоверсиях использовать разряд мощностью 2 Дж/кг.

Во время проведения ЭИТ:

- использовать хорошо смоченные прокладки или гель;
- в момент нанесения разряда с силой прижать электроды к грудной клетке, наносить разряд в момент выдоха, соблюдая правила техники безопасности;
- при отсутствии эффекта повторить ЭИТ, удвоив энергию разряда;
- при отсутствии эффекта повторить ЭИТ разрядом максимальной энергии;
- при отсутствии эффекта ввести в/вено препарат, показанный при данной аритмии и повторить ЭИТ разрядом максимальной энергии.

5. ГИПЕРТОНИЧЕСКИЕ КРИЗЫ. ТАКТИКА ВРАЧА СМП

Впервые термин «гипертонический криз» (ГК) ввел в 1903 австрийский врач *Pal Jacob*. До настоящего времени нет общепринятого определения гипертонических кризов, а также единого мнения о механизмах их возникновения. По мнению М. С. Кушаковского, ГК — это острый, обычно значительный подъем артериального давления (АД), сопровождающийся мозговым (энцефалопатия), сердечными (левожелудочковая недостаточность, стенокардия, аритмия), почечным (протеинурия, гематурия, азотемия) синдромами. Согласно Г. Г. Арабидзе под *гипертоническим кризом* понимают внезапное повышение систолического и диастолического АД у больных, страдающих гипертонической болезнью и симптоматическими (вторичными) артериальными гипертониями, сопровождающееся нарушением вегетативной нервной системы и усилением расстройства мозгового, коронарного и почечного кровообращения. Наиболее распространенным можно считать следующее определение ГК: *это состояние, при котором отмечается выраженное повышение АД, сопровождающееся появлением или усугублением клинических симптомов и требующее быстрого контролируемого снижения АД для предупреждения повреждения органов-мишеней (JNC 6, 1997; JNC 7, 2003).*

Главным признаком ГК является повышение АД, однако прямой зависимости между высотой АД и тяжестью криза нет. ГК может развиваться при любой степени артериальной гипертензии. Иногда ГК может возникнуть и у здорового человека. Кризовому состоянию обычно предшествуют predisposing факторы:

- психоэмоциональные перегрузки;
- интенсивная физическая нагрузка;
- чрезмерная умственная нагрузка, часто сопровождающаяся недосыпанием;
- злоупотребление алкоголем, кофе;

- прием накануне большого количества воды и соленой пищи;
- выраженные изменения метеорологических условий;
- нерегулярное или неадекватное лечение артериальной гипертензии;
- гормональные нарушения;

В некоторых случаях удается выяснить непосредственные причины ГК:

- острая психоэмоциональная травма;
- острый физический стресс;
- интенсивная инсоляция;
- острая алкогольная нагрузка;
- острая аллергическая реакция ;
- острая инфекция верхних дыхательных путей;
- тяжелая травма;
- острая задержка мочеиспускания;
- повторяющиеся эпизоды ишемии головного мозга.

Можно выделить следующие основные факторы патогенеза ГК: активация симпатической нервной системы, острая или постепенно нарастающая задержка ионов Na^+ и воды, активация системы ренин-ангиотензин 2-альдостерон.

Диагностические критерии гипертонического криза (А. Голиков, В. Эстрин, 1980):

1. Относительно внезапное начало (от нескольких минут до нескольких часов).
2. Индивидуально высокое повышение АД.
3. Появление жалоб кардиального (сердцебиение, боли в области сердца), церебрального (головокружение, головная боль, мелькание «мушек» перед глазами и т. д.), общевегетативного характера.

Существуют несколько классификаций гипертонических кризов. На основании клинической картины и гемодинамических нарушений А. Л. Мясников выделил два типа гипертонических кризов при артериальной гипертензии:

Гипертонические кризы 1 типа — легкие и кратковременные, характеризуются такими признаками, как: головная боль, иногда головокружение, тошнота, состояние возбуждения, сердцебиение, ощущение пульсации и дрожи во всем теле, тремор рук; диастолическое АД до 100–105 мм рт. ст., систолическое АД до 180–190 мм рт. ст., повышение пульсового давления; повышение содержания адреналина и сахара в крови (при купировании криза уровень сахара нормализуется); значительное повышение свертываемости крови, которое сохраняется в течение 2–3 дней; лейкоцитоз; обильное мочеиспускание в конце криза.

Гипертонические кризы 2 типа — с тяжелой симптоматикой, длительностью до нескольких дней, характеризуются следующими признаками: сильнейшими головными болями и головокружением, тошнотой, рвотой, проходящими нарушениями зрения, сжимающими болями в области

сердца, парестезиями, парезами, состоянием оглушенности, спутанности сознания; редко — общей дрожью, ощущением пульсации во всем теле, повышенной раздражительностью, полиурией; при этом резко повышается диастолическое АД (выше 200 мм рт. ст), пульсовое давление не растет, пульс не учащается; как правило, отмечается повышение уровня норадреналина в крови, содержания сахара не увеличивается, лейкоцитоз; на ЭКГ уширение комплекса QRS и снижение интервала ST; осложнения — сердечная астма, отек легких, инфаркт миокарда, инсульт.

Ратнер Н. А. (1956) выделяет ряд синдромов при гипертоническом кризе 2 типа:

1) *Водно-солевой или отечный синдром*. Обусловлен нарушением ренин-альдостероновой системы. Отмечается вялость, сонливость, подавленность больных, иногда дезориентированность во времени и пространстве. Характерен вид больных: бледное одутловатое лицо, набухшие веки, отеменные пальцы рук. Общие симптомы заключаются в сильной и нарастающей головной боли, появлении тошноты и рвоты. Могут быть преходящие очаговые симптомы: афазия, амнезия, парестезии, диплопия, появление «мушек», «сетки» перед глазами, ухудшение зрения, слуха. Отмечается высокое диастолическое артериальное давление (130–160 мм рт. ст), малое пульсовое давление, гипокINETический тип кровообращения. Тоны сердца приглушены, акцент 2 тона над аортой.

2) *Кардиальный синдром*. Развивается у больных при наличии ишемической болезни сердца. Его основой является острая коронарная и левожелудочковая недостаточность. Проявляется прогрессирующей стенокардией, инфарктом миокарда, астматическим синдромом (сердечная астма, отек легких) или нарушением ритма сердца.

3) *Эпилептиформный синдром*. Обусловлен отеком головного мозга. Обычно возникает при кризе у больных со стойким повышением артериального давления. Отмечается резкая головная боль, тошнота, рвота, нарушение зрения. Систолическое АД более 200–250 мм рт. ст, диастолическое более 120–150 мм рт. ст. При осмотре глазного дна обнаруживают отек зрительного нерва, сетчатки, мелкие или обширные кровоизлияния. Быстро возникает ощущение парестезий, расстройства сознания, могут возникать локальные неврологические расстройства, тонические и клонические судороги. Часто выявляются субдуральные, субарахноидальные кровоизлияния, инсульты. Прогноз неблагоприятный.

М. С. Кушаковский (1982) выделяет 3 формы гипертонического криза:

1. С преобладанием нейровегетативного синдрома.
2. С преобладанием водно-солевого синдрома.
3. С гипертонической энцефалопатией.

Нейровегетативный криз. Больные возбуждены, беспокойны, испуганы, дрожат, ощущают сухость во рту, лицо гиперемировано, кожные покровы влажные, отмечается учащенное мочеиспускание. Характерны тахикардия и подъем, преимущественно, систолического АД.

Водно-солевой (отечный) вариант. Больные подавлены, скованы, сонливы, часто дезориентированы во времени и пространстве, лицо отечное, бледное, веки набухшие, пальцы утолщены. Как правило, ГК предшествовало снижение диуреза, мышечная слабость, иногда — употребление значительного количества жидкости и соли.

Криз с гипертонической энцефалопатией (судорожный вариант). Характеризуется потерей сознания, тоническими и клоническими судорогами вследствие отека мозга. Возможны кровоизлияния в мозг. После криза иногда сохраняется амнезия.

В международных рекомендациях предпочтение отдается клинической классификации, основанной на выраженности симптоматики и опасности развития тяжелых осложнений, которая *удобна в клинической практике врача СМП*. Выделяют:

- неосложненный ГК (не несущий угрозы для жизни);
- осложненный ГК (несущий угрозу для жизни).

Осложнениями гипертонического криза являются:

1. Злокачественная артериальная гипертензия — АД выше 220/130 мм рт. ст, нейроретинопатия и поражение почек (Тареев Е. М., 1948).
 2. Мозг — гипертоническая энцефалопатия, эмболия, ишемия, тромбоз, инфаркт, транзиторная ишемия, «немой» инсульт, отек головного мозга.
 3. Сердце — острая левожелудочковая недостаточность (сердечная астма, отек легких), обострение стенокардии, инфаркт миокарда, нарушения ритма и проводимости сердца.
 4. Аорта — расслаивающая аневризма, разрыв аневризмы.
 5. Почки — острая почечная недостаточность на почве фибриноидного некроза почечных сосудов.
 6. Отслойка сетчатки глаза, кровоизлияния в сетчатку.
 7. Кровотечения носовые, легочные, из желудочно-кишечного тракта.
- Из редких осложнений описан острый приступ двухсторонней глаукомы, кровотечения из уха, века, инфаркт мозжечка (Заноздра Н. С., Крищук А. А., 1987; Левина Г. Я., 1978).

Транзиторная ишемия мозга характеризуется нарушением равновесия (не связанным с головокружением); двигательными нарушениями — слабостью или параличом одной либо обеих конечностей с одной стороны, гемипарезом, гемиатаксией (нарушением координации движений); нарушением зрения — потерей зрения на один глаз или часть глаза; нарушением чувствительности, парестезией одной или обеих конечностей с одной стороны; нарушением слуха — шумом в ушах, снижением слуха, глухотой; дисфагией — расстройством глотания; двигательной афазией — нарушением речи, трудностями понимания; акалькулией — нарушением способности оперировать цифрами; алексией — потерей способности читать, различать отдельные буквы и слова; аграфией — потерей способности пи-

сать при сохранении двигательной функции руки. Симптомы должны исчезать в течение суток.

Характерными клиническими признаками расслаивающейся аневризмы грудной аорты у больных ГК являются: резкий подъём АД, за грудиной боль длительного характера без иррадиации, отсутствие динамики ЭКГ как во время приступа, так и после него (при отсутствии резкого падения АД и острой анемии), неэффективность нитроглицерина во время приступа; аускультативно — наличие диастолического шума.

Гипертонические кризы при симптоматических (вторичных) артериальных гипертензиях. Криз при феохромоцитоме возникает спонтанно, иногда провоцируется физическим или эмоциональным напряжением, переохлаждением, пальпированием опухоли, приемом алкоголя, гистамина и некоторых лекарств. Частота кризов может быть от 10–15 кризов в день до одного в течение нескольких месяцев. Продолжительность криза от нескольких минут до 2–3 дней.

Характерны следующие симптомы: головная боль, нарушение зрения, потливость, беспокойство, чувство страха, раздражительность, тремор, сердцебиение, выраженная тахикардия (150–160 в мин.), нарушения ритма, одышка, тошнота, рвота, боль в животе, груди, побледнение или покраснение лица. Криз заканчивается так же внезапно и быстро, как и начинается. Снижение АД часто сопровождается профузным потоотделением и избыточной секрецией слюнных желез, выделяется до 5 л светлой мочи с низкой относительной плотностью. В период криза наблюдаются лейкоцитоз с эозинофилией и лимфоцитозом, гипергликемия. При дифференциальной диагностике феохромоцитомы и гипертонических кризов 1 порядка при АГ на догоспитальном этапе следует учитывать следующие симптомы:

1) похудание на 6–10 кг, в некоторых случаях, до 15 % и более от идеальной массы тела;

2) молодой возраст больных и длительность гипертензии не более 2 лет, а также парадоксальная реакция артериального давления на применение ганглиоблокаторов;

3) нарушение толерантности к углеводам.

Криз у больных с тиреотоксикозом. Повышение АД обусловлено увеличением продукции тиреотропных гормонов, дисфункцией диэнцефальной области ЦНС, повышением активности симпатно-адреналовой системы. Отмечается повышение систолического артериального давления при низком диастолическом давлении, тахикардия, повышение температуры тела, содержания в крови T_3 , T_4 , похудание, возбудимость, потливость, мелкий тремор пальцев рук, симптомы тиреотоксической офтальмопатии.

Криз при первичном гиперальдостеронизме (синдром Кона). Артериальная гипертензия, как правило, стойкая, сопровождается сильными головными болями в лобной области. Характерным является гипокалиемиче-

ский синдром: полидипсия и полиурия в ночное время, слабость, парестезии, приступы миоплегии. Наблюдаются нарушения сердечного ритма, развитие парезов и шатание после приема тиазидных диуретиков, усиливающих выделение калия с мочой.

Синдром Пейдж (диэнцефальная форма ювенильной гипертензии). Характеризуется транзиторной гипертонией, тахикардией, периодическим появлением на груди красных пятен с неровными краями, гипергидрозом в этой области; часто — увеличением щитовидной железы.

Синдром транзиторной гипертензии у больных с гемодинамически значимыми стенозами экстракраниальных артерий. Существенное повышение АД отмечается при резком повороте головы. Ишемия мозга возникает вследствие пережатия артерий и это приводит к транзиторной гипертонии.

Криз при заболеваниях почек и их сосудов. Чаще встречаются при остром и хроническом гломерулонефрите, пиелонефрите, поликистозе, гиперплазии почек, атеросклерозе и фибромускулярной дисплазии почечных сосудов. Реноваскулярные артериальные гипертензии сопровождаются высокими показателями АД. Гипертонические кризы могут провоцироваться избыточным снижением АД.

Гипертонический криз при эритремии. Отличается от кризов у больных эссенциальной артериальной гипертензией повышением содержания эритроцитов в крови, гематокрита, иногда лейкоцитов и тромбоцитов. Характерен вид больных: гиперемированное лицо, инъекции сосудов, склер. Обнаруживается увеличенная селезенка.

При медикаментозном купировании гипертонических кризов на догоспитальном этапе необходимо решение следующих задач:

1. Купирование повышения АД. При этом следует определить степень срочности начала лечения, выбрать препарат и способ его введения, установить необходимую скорость снижения АД, определить уровень допустимого снижения АД.

2. Обеспечение адекватного контроля за состоянием пациента в период снижения АД. Необходима своевременная диагностика возникновения осложнений или избыточного снижения АД.

Определение показаний для госпитализации.

3. При лечении ГК АД следует снижать постепенно, чтобы не нарушалась ауторегуляция в жизненно важных органах, особенно в головном мозге (Арабидзе Г. Г. и соавт., 1995).

Рекомендуется снижать систолическое и диастолическое АД примерно на 25% от исходных цифр, так как при этом уровне сохраняется саморегуляция кровотока в органах-мишенях (Задионченко В. С. и др., 1998).

Экстренного снижения АД (в течение 15–30 мин) добиваются при самом тяжелом течении ГК, когда существует угроза сосудистой катастрофы или развития злокачественного гипертензивного синдрома (Кушаковский М. С., 1995).

Есть группа больных, которые нуждаются в снижении АД до величины 120–135/70–85 мм рт. ст. Это беременные женщины с поздним токсикозом, дети и юноши, больные острым гломерулонефритом, больные АГ с начинающимся расслаиванием стенок аорты (Кушаковский М. С., 1995).

Каждый больной, страдающий АГ, должен иметь в домашней аптечке нифедипин, клонидин, каптоприл, нитроглицерин и начинать лечение этими препаратами для купирования гипертонического криза еще до прибытия врача. Эти препараты применяют перорально — под язык — нитроглицерин (0,5 мг), клонидин (0,1–0,2 мг, затем 0,05–0,1 мг каждый час до 0,7 мг), нифедипин (10–20 мг), каптоприл (25–50 мг). А также комбинацию двух или трех последних (в дозах 0,05, 10 и 25 мг соответственно).

Больному следует сказать об основных побочных эффектах принимаемых препаратов:

— для нитроглицерина — это головокружение, головная боль, тошнота, брадикардия, тахикардия;

— для клонидина — сонливость, сухость во рту. Он противопоказан больным с брадикардией или синдромом слабости синусового узла, блокадой сердца II–III степени;

— для нифедипина — тахикардия, покраснение кожи лица. Для каптоприла — кашель.

Показания к экстренной госпитализации:

— гипертонические кризы, не купирующиеся на догоспитальном этапе;

— гипертонические кризы с выраженными проявлениями гипертонической энцефалопатии;

— осложнения АГ, требующие интенсивной терапии и постоянного врачебного наблюдения: инфаркт миокарда, субарахноидальное кровоизлияние, остро возникающее нарушение зрения, отек легких.

Купирование гипертонического криза согласно утвержденного 13.06.2006 г. МЗ РБ клинического протокола:

1. Криз первого типа. Алгоритм неотложной помощи:

➤ диазепам 0,5 % — 1–2 мл в/венно или дроперидол 0,25 % — 1–2 мл в/вено если криз возник на фоне эмоционального напряжения или стресса;

➤ при выраженной тахикардии — пропранолол 20–60 мг сублингвально;

➤ вводить бендазол 1 % 3–5 мл в/вено (по показаниям).

➤ диуретики при кризе первого типа не вводить, особенно парентерально, так как часто больные находятся в состоянии гиповолемии, которая обусловлена обильным диурезом, индуцированным повышением АД.

2. Кризы второго типа. Алгоритм неотложной помощи:

➤ сублингвально или внутрь каптоприл 12,5–25 мг или клонидин 0,01 % — 1 мл в/венно;

➤ вводить магния сульфат 5–20 мл 20 % раствора в/вено (по показаниям);

➤ вводить фуросемид 40–100 мг (1 % раствор 4–10 мл) в/венно.

Особенности купирования ГК при осложнениях:

Острая левожелудочковая недостаточность (на фоне ГК требует быстрого снижения АД):

- сублингвально глицерил тринитрат 0,4–0,5 мг и быстро наладить в/веннокапельное введение раствора глицерил тринитрата 100 мкг/мин в 100 мл 0,9 % раствора хлорида натрия;
- вводить фуросемид 40–100 мг (1 % раствор 4–10 мл) в/венно;
- оксигенотерапия.

ГК, осложненный геморрагическим инсультом или субарахноидальным кровоизлиянием (АД снижать на 10–15 % от исходного под постоянным контролем состояния больного), ГК, осложненный расслоением аорты (АД снижать достаточно быстро — на 25 % от исходного в течение 5–10 минут, а затем в течение часа до максимально низкого переносимого АД):

— вводить пропранолол 2–5 мг в/венно капельно (2–5 мл 0,1 % раствора в 200 мл 0,9 % раствора хлорида натрия) или глицерил тринитрат в/венно до 10 мг в 100 мл 0,9 % раствора натрия хлорида капельно, увеличивать скорость введения с 25 мкг/мин до эффекта под контролем АД.

6. ГЕНДЕРНЫЕ И ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ УРГЕНТНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ. ОКАЗАНИЕ СМП

Течение и клиническая картина неотложных состояний, требующих оказания экстренной медицинской помощи, во многом, зависят от возраста и пола больных, а также определяются и некоторым физиологическим состоянием пациента, в частности, наличием беременности. Знание гендерных, возрастных особенностей течения заболеваний улучшит качество диагностики их при оказании скорой медицинской помощи (СМП).

Особенности течения ургентных заболеваний органов брюшной полости («острый живот») у детей, беременных, лиц пожилого и старческого возраста. Термином «острый живот» обозначают клинический симптомокомплекс, развивающийся при повреждениях и острых заболеваниях органов брюшной полости, при которых требуется или может потребоваться срочная хирургическая помощь. Первое врачебное обследование больного часто производится врачом СМП. На догоспитальном этапе врач СМП должен:

— диагностировать опасную ситуацию и необходимость срочного хирургического лечения;

— обеспечить адресную госпитализацию больного в профильное лечебно-профилактическое учреждение (ЛПУ), где больному могут быть проведены необходимые диагностические и лечебные мероприятия.

Все возникшие сомнения в постановке диагноза и определения врачебной тактики при подозрении на острую ургентную патологию органов брюшной полости должны решаться в пользу госпитализации пациента.

Основные причины «острого живота»:

1. Повреждения органов брюшной полости.
2. Острые воспалительные заболевания органов брюшной полости, в том числе, и перитонит.
3. Перфорация полого органа.
4. Механическая кишечная непроходимость.
5. Острые нарушения мезентериального артериального и венозного кровообращения, ведущие к инфаркту кишечника и гангрене, сопровождающиеся динамической кишечной непроходимостью.
6. Внутренние кровотечения в просвет желудочно-кишечного тракта и в полость брюшины.
7. Острые воспалительные процессы в придатках матки, внематочная беременность, апоплексия яичника, перекрут ножки кисты или опухоли яичника, некроз миоматозного узла матки или опухоли яичника.

Основные клинические признаки острого живота: боль в животе, анемия, шок.

6.1. Синдром «острого живота» в педиатрии

Острые заболевания органов брюшной полости у детей, требующие экстренного хирургического пособия, встречаются достаточно часто в клинической практике врача СМП. На современном этапе приоритетным является «посиндромный» подход, направленный на выявление острой хирургической патологии у детей.

Анатомо-физиологические особенности ребенка, важные для понимания течения острой хирургической патологии. Центральная нервная система к моменту рождения ребенка характеризуются недостаточным количеством и дифференцировкой клеток головного мозга, что ведет к снижению регулирующего влияния коры на низлежащие отделы нервной системы, усилению тонуса восходящей ретикулярной формации, паллидарной системы, высокой функциональной активности гипоталамуса. Указанные особенности определяют склонность детей, особенно младшего возраста, к генерализованным реакциям в ответ на воздействие любых раздражителей (физических, химических, инфекционных и др.), что ведет к неопределенной клинической картине заболевания, где на первый план выступают общие симптомы: повышение температуры тела, рвота, понос, возникают трудности в локализации болевого синдрома. При этом, необходимо помнить, что у детей младшей возрастной группы отмечается быстрое истощение возможностей организма, что приводит к нарушению дыхания и сердечно-сосудистой деятельности, судорогам.

Пищеварительная система у детей младшего возраста отличается более продолжительным опорожнением желудка (в течение 6–8 ч), что создает опасность аспирации при рвоте и регургитации при нарушении сознания. Этому же способствуют: тенденция кардиального сфинктера к недостаточности и предрасположенность пилорического жома к спазму.

У детей самые разнообразные патологические состояния организма приводят к развитию характерного симптомокомплекса: беспокойство, боль, нарушение аппетита, явления диспепсии, повышение температуры тела. Абдоминальный болевой синдром может быть обусловлен как заболеваниями органов брюшной полости (воспалительные заболевания, варианты кишечной непроходимости и др.), так и при инфекционных, гнойно-воспалительных процессах другой локализации. Наиболее характерными для хирургической патологии брюшной полости у детей являются: боль в области живота, рвота, повышение температуры, диспепсия. В то же время, выраженность указанных симптомов зависит от характера патологии и возраста ребенка.

Обследование детей различных возрастных групп имеет много специфических моментов. Его проведению предшествует беседа с родителями ребенка по выяснению анамнеза жизни и болезни. Умение найти контакт с ребенком во многом определяют эффективность физикальных методов исследования. При этом осмотр, пальпация, аускультация и перкуссия брюшной полости, в зависимости от характера заболевания, позволяют получить ценную информацию.

Наиболее частые заболевания в практике врача СМП, обуславливающие синдром «острого живота» у детей.

Острый аппендицит. Острый аппендицит — воспаление червеобразного отростка. Заболевание встречается во всех возрастных группах, даже у новорожденных.

Клиническая картина. Боли в животе. Заболевание начинается с болей в животе, обычно среди полного благополучия. Локализацию боли в животе указывают дети старшего возраста. Младшие дети с появлением болей в животе становятся беспокойными, стараются отвести руки от своего живота. Чаще сначала боль локализуется в области пупка, спустя несколько часов ощущается в правой подвздошной области. Боли носят постоянный, схваткообразный характер, полностью не исчезают, усиливаются при движении. Ночные боли — характерный признак острого аппендицита у детей. Наивысшая интенсивность боли отмечается вначале заболевания, затем она уменьшается. Боль вновь усиливается при перфорации червеобразного отростка.

Рвота. Однократная рвота наблюдается в начале заболевания. Частая рвота с примесью желчи характерна для поздних стадий, при развитии перитонита.

Температура тела. Вначале заболевания у детей старшего возраста может быть нормальной или субфебрильной, у детей младшего возраста — чаще достигает 38–39 °С.

Состояние пульса — объективный показатель, отражающий состояние в брюшной полости. Вначале заболевания частота пульса соответствует температуре тела. При нарастании деструктивных изменений в червеобразном отростке прогрессирующая тахикардия не соответствует температуре тела.

Язык — обычно обложен беловатым налетом, сухой. При развитии перитонита язык становится обложенным серым налетом.

Функция кишечника у детей с аппендицитом, чаще всего, нормальная, возможен предшествующий запор.

Общее состояние страдает мало, ухудшается с наступлением перфорации: резкое обострение боли, распространяющейся на весь живот, глаза ребёнка впалые, заостряются черты лица.

Напряжение мышц и болезненность при пальпации в правой подвздошной области, положительные симптомы Щёткина-Блюмберга, Воскресенского и симптом кашлевого толчка являются достоверными признаками острого аппендицита у детей.

Могут встречаться разнообразные отклонения клинической картины при тазовом, ретроцекальном, подпеченочном расположениях червеобразного отростка.

Острый аппендицит у детей первого года жизни. Встречается редко. Характерно острое начало, отказ от груди, ребенок сучит ножками, рвота многократная, температура тела повышается до 38–39 °С, отмечается диспептический стул. Во время естественного сна определяется пассивное мышечное напряжение при поверхностной пальпации; при проведении глубокой — ребенок пробуждается, отталкивая руку врача, беспокоится.

Дифференциальную диагностику острого аппендицита у детей следует проводить с пневмонией; плевритом; копростазом; глистной инвазией; почечной коликой; острыми кишечными заболеваниями и др.

Действия врача СМП на вызове — госпитализация в хирургическое отделение. *Введение обезболивающих средств недопустимо!*

Острая инвагинация кишок. Острая инвагинация кишок — внедрение отдела кишки в просвет ниже или выше расположенного участка. Инвагинации наиболее часто встречаются у детей в возрасте 4–5 мес, обычно при изменении пищевого режима (введение прикорма, густой пищи и т.д.); у детей старшего возраста — вследствие механических причин (полипы, дивертикулы, опухоли кишечника, стенозы и т. д.).

Клиническая картина возникает внезапно на фоне здорового состояния ребенка. Главным симптомом является сильная схваткообразная боль в животе. Ребенок начинает сильно кричать, не спит, отталкивает грудь матери.

Кожа бледная, лицо страдальческое. Ребенок судорожно сучит ножками, вертится на кровати, не находя себе места, покрывается холодным потом, вялый, без интереса к окружающему, отказывается от пищи. Боли носят приступообразный характер (до 5–10 мин), часто сопровождаются рво-

той. Общее состояние ребенка прогрессивно ухудшается. *Выделение крови из заднего прохода — важнейший признак инвагинации* (в виде «малинового желе» через 4–5 ч от первого приступа болей в животе).

Задержка стула и газов появляются спустя 6–10 ч, в первые часы заболевания каловые массы отходят из нижележащих отделов кишечника. Важным симптомом инвагинации является пальпируемый инвагинат в виде колбасовидного валика (опухоли) в брюшной полости по ходу толстой кишки, чаще в правом подреберье. Вздутие живота, напряжение мышц брюшной стенки, видимая перистальтика кишечника не являются характерными признаками инвагинации кишечника. Чрезвычайно важна ранняя диагностика инвагинации, так как при поступлении ребенка в стационар в первые часы от начала заболевания имеется возможность попытки консервативного расправления инвагината без оперативного вмешательства.

Действия врача СМП на вызове — экстренная госпитализация в хирургический стационар, где, по возможности, проводят консервативную терапию, а при отсутствии эффекта — оперативное лечение.

Острый панкреатит. У детей выделяют особую форму острого панкреатита — реактивную (интерстициальный панкреатит), развивающуюся на фоне хронических заболеваний органов пищеварения.

Острый панкреатит — это острый воспалительный процесс в поджелудочной железе ферментативной природы с возможным развитием панкреонекроза, сопровождающийся нарастающей эндогенной интоксикацией.

Классификация:

- интерстициальный (отечно-серозный) панкреатит;
- деструктивный (панкреонекроз) панкреатит.

По степени тяжести различают:

- легкую форму;
- тяжелую форму.

Приступ острого панкреатита провоцируется нарушением питания (переедание, прием жирной, жареной, холодной пищи, сокогонных блюд). Возникают постоянные, интенсивные, некупируемые боли в эпигастриальной и мезогастральной области, иррадиирующие в левое подреберье, левое плечо, лопатку, иногда в левую поясничную область опоясывающего характера. Интенсивность боли уменьшается в положении сидя, лежа на животе или согнувшись на левом боку. Болевой синдром сопровождается диспепсическими явлениями в виде чувства тяжести, распирания, метеоризма, отрыжки, изнуряющей тошноты. Характерна частая, многократная, неукротимая, с присутствием желчи и не приносящая облегчения рвота. При тяжелой форме рвотные массы имеют вид «кофейной гущи», что часто приводит к ошибочному диагнозу желудочного кровотечения. Иногда отмечается субфебрильная температура.

Характерными признаками являются: болезненность и напряжение мышц в проекции поджелудочной железы (симптом Керте — напряжение мышц эпигастрия), пальпация в этой же области поперечного болезненного

тяжа, болезненность при надавливании в левом реберно-позвоночном углу (симптом Мейо-Робсона). При глубокой пальпации определяется устойчивая болезненность в зонах Шофара-Губергрица, в точке Мейо-Робсона и Кача (по левому краю прямой мышцы живота на 4–6 см выше пупка). Характерно нарастание болей после пальпации живота. Положительный симптом Щеткина-Блюмберга появляется при развитии перитонита. Дифференциальную диагностику следует проводить с холециститом, острым аппендицитом, желудочно-кишечным кровотечением, кишечной непроходимостью, прободной язвой желудка и двенадцатиперстной кишки; тромбозом или эмболией брыжеечных сосудов.

Действия врача СМП на вызове:

- исключить прием пищи;
- холод на эпигастральную область;
- при необходимости — зондирование желудка для удаления желудочного содержимого;
- экстренная госпитализация в хирургический стационар.

В случае интенсивных болей перед транспортировкой следует ввести в/вено или в/мышечно папаверина гидрохлорид 0,1–0,2 мл/год 2 % р-ра или дротаверин (но-шпа) от 0,3–2,0 мл в зависимости от возраста, при отсутствии эффекта — в/вено или п/кожно атропин в дозе 0,05 мл/год 0,1 % р-ра.

Антигистаминные препараты прометазин (пипольфен) 2,5% или хлоропирамин (супрастин) 2% в/вено или в/мышечно в дозе 0,1–0,15 мл./год, но не более 1,0 мл.

При неукротимой рвоте показано применение метоклопрамида (церукал) в/мышечн 0,01 мл./кг, но не более 1,0 мл.

6.2. Беременность и «острый живот»

Частота отдельных urgentных заболеваний органов брюшной полости у беременных сходна или несколько превышает таковую вне беременности. Чаще всего, встречаются поражения органов желудочно-кишечного тракта (аппендицит — до 90 % случаев). Имеются, соответственно, некоторые особенности течения этих заболеваний у беременных. Помимо повышенной опасности для матери, острые заболевания органов брюшной полости неблагоприятно влияют на течение беременности, вызывая преждевременное ее прерывание, выкидыши и преждевременные роды, возможна перинатальная смертность. Подобные осложнения отмечаются у 5–7 % женщин с острым аппендицитом, у 50–70 % — при кишечной непроходимости, при перитоните гибель детей достигает 90 %.

Прогноз для матери и плода при любых острых заболеваниях органов брюшной полости существенно ухудшается с увеличением срока беременности и в родах, что связано с возрастанием диагностических трудностей и, следовательно, с последующей задержкой операции.

Беременность и острый аппендицит. Течение заболевания. Во время беременности создаются условия, способствующие развитию острого или обострению хронического аппендицита. Под влиянием прогестерона наступает снижение тонуса и моторной функции желудочно-кишечного тракта, развиваются запоры. В связи с атонией кишечника происходит задержка его содержимого. Одновременно изменяется секреторная функция желудочно-кишечного тракта, что приводит к нарушению кишечного микробиоценоза. По мере прогрессирования беременности и увеличения объема матки изменяется расположение толстой кишки. Во время беременности значительно усиливается региональное кровообращение в матке. Гиперемия тазовых органов может быть причиной кишечных расстройств.

Диагностика. Диагностика основывается на тех же симптомах, что и вне беременности: внезапность заболевания, боли в эпигастрии и смещение их в правую подвздошную область, рвота, тахикардия, повышение температуры. Наиболее типична клиническая картина в I триместре беременности. Диагностика заболевания затруднена при доношенной беременности, так как вследствие изменения локализации отростка и перерастяжения брюшной стенки картина заболевания становится менее четкой. Накладывает отпечаток на клинические проявления острого аппендицита и форма заболевания (простая или деструктивная). Выраженность интоксикации может свидетельствовать о деструктивной форме (флегмонозной, гангренозной и перфоративной).

Тактика врача СМП — немедленная госпитализация в хирургический стационар.

Беременность и острый холецистит. Острый холецистит встречается у беременных нередко. Возникновению этого заболевания способствует гиперхолестеринемия, развивающаяся во время беременности. Существенную роль играет инфекция, отрицательно сказываются нарушения деятельности желудочно-кишечного тракта. Образование камней в желчном пузыре и развитие в последующем желчнокаменной болезни патогенетически связаны с холециститом. Известна семейная предрасположенность к холециститам.

Диагностика острого холецистита, как и других острых заболеваний органов брюшной полости при беременности, связана с известными трудностями, которые обусловлены изменением топографоанатомических взаимоотношений, присоединением осложнений беременности (поздние гестозы).

Клиническая картина. Заболевание проявляется болями в правом подреберье с иррадиацией под правую лопатку, в плечо. Присоединяются тошнота, рвота. Общее состояние больной в начале заболевания остается удовлетворительным. При пальпации обнаруживается болезненность в области желчного пузыря. Появляется боль при поколачивании правой реберной дуги (симптом Ортнера); боль на вдохе при пальпации правого подреберья (симптом Кера); болезненность между ножками правой грудино-ключично-сосцевидной мышцы (симптом Мюсси).

Дифференциальную диагностику холецистита при беременности проводят, прежде всего, с пиелонефритом, мочекаменной болезнью, при наличии желтухи — с вирусным гепатитом, гестозами.

Тактика врача СМП — немедленная госпитализация в хирургический стационар.

Беременность и острый панкреатит. У беременных заболевание протекает тяжелее. Развитию панкреатита способствуют не только механические нарушения, препятствующие оттоку панкреатического сока, но и гормональные изменения, свойственные беременности. Фоном для развития панкреатита являются инфекционные заболевания, интоксикации, стрессовые ситуации, заболевания печени и желудочно-кишечного тракта, холециститы, ОПГ-гестозы.

У беременных, чаще всего, встречается отечный панкреатит, реже — панкреонекроз и гнойный панкреатит. От клинической формы зависит выраженность симптомов заболевания у беременных.

Клиническая картина. Беременные жалуются на появление рвоты и болей в эпигастральной области, ухудшение общего состояния, плохой аппетит, бессонницу. Боли со временем становятся резкими, рвота приобретает мучительный, неукротимый характер, не приносит облегчения. Повышается температура тела. Появляется вздутие живота, парез кишечника. У 40 % больных появляется желтушность кожных покровов и склер. Иногда отмечаются неврологические симптомы, головная боль, спутанность сознания. Язык становится сухим, с налетом. На коже могут появиться высыпания, кровоизлияния, васкулиты. Пульс урежается, АД снижается. Вздутие живота выражено большей частью по ходу поперечной ободочной кишки. При пальпации живота отмечается зона болезненности в эпигастральной области в проекции поджелудочной железы. Диагностика острого панкреатита у беременных на догоспитальном этапе представляется трудной. Необходимо дифференцировать острый панкреатит от преэклампсии, преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты, мочекаменной болезни, острого холецистита.

Тактика врача СМП — немедленная госпитализация в хирургическое отделение

Беременность и острая непроходимость кишечника. Течение заболевания. Острая кишечная непроходимость может встречаться у беременных, рожениц и родильниц. Предрасполагающими факторами являются наличие сращений, спаек, хронических воспалительных процессов, изменение моторной функции желудочно-кишечного тракта, связанное с беременностью. У беременных встречается как механическая, так и динамическая непроходимость кишечника. Клинические проявления динамической непроходимости развиваются постепенно, начинаясь с задержки стула и газов, растяжения толстой кишки, которое впоследствии распространяется на тонкую. Затем присоединяется «каловая» рвота, нарастают явления перитонита.

Клиническая картина кишечной непроходимости отличается большим разнообразием, что связано с зависимостью ее проявлений от уровня непроходимости, отсутствия или наличия сдавления сосудов и нервов брыжейки, от времени, прошедшего с начала заболевания, а также от срока беременности. Чем выше уровень непроходимости, тем более выражены общие проявления болезни, рвота и тяжелое обезвоживание, зато менее выражено вздутие живота, отсутствует задержка стула, метеоризм. Особенно трудно диагностировать заболевание, во II и III триместрах беременности, поскольку отсутствуют типичные симптомы острой кишечной непроходимости при пальпации и перкуссии живота, а также при доношенной беременности. Если при кишечной непроходимости могут быть ошибочно приняты за начало родовой деятельности и в этом случае больных доставляют в акушерские стационары, в результате теряется время для хирургического лечения, почти у половины беременных операции производят позднее 36 ч от появления начальных симптомов острой кишечной непроходимости. Тактика врача СМП — немедленная госпитализация в хирургическое отделение.

6.3. Острые заболевания органов брюшной полости у лиц пожилого и старческого возраста

Больные пожилого и старческого возраста с острыми хирургическими заболеваниями представляют особую группу, прежде всего, *из-за атипичности течения этих заболеваний и сложности их распознавания, наличии серьезных сопутствующих заболеваний.*

Острый аппендицит у лиц пожилого и старческого возраста встречается нередко. Частота его, по данным литературы, колеблется от 4,0 до 6,8–8,6 %; летальность больных этой возрастной группы составляет около 3,9 % (при общей послеоперационной летальности от острого аппендицита около 0,27 %).

Особенностью течения острого аппендицита у лиц пожилого возраста, является, прежде всего, нетипичное начало. У большинства больных отсутствуют острые боли, повышение температуры тела, напряжение мышц передней брюшной стенки, признаки раздражения брюшины. Даже при деструктивных формах острого аппендицита симптом Щеткина-Блюмберга встречается не так часто. Не очень типичны даже изменения в крови — лейкоцитоз обычно незначительный. Более характерны изменения в формуле белой крови, при исследовании ее в динамике. *У пожилых людей чаще наблюдается деструктивные формы острого аппендицита.* Все это должно настораживать врача СМП при осмотре пожилого человека с подозрением на острый аппендицит и все сомнения и колебания должны однозначно склоняться в пользу госпитализации пациента в хирургическое отделение.

Осложненная язва желудка и двенадцатиперстной кишки требует экстренной госпитализации в основном по двум основным показаниям — перфорации язвы и гастродуоденальным кровотечениям.

Диагностика перфоративной язвы у лиц пожилого возраста затруднена из-за стертости клинической картины. Язвенный анамнез у большинства больных отсутствует, нечетко выражены или совсем не выражены классические признаки перфоративной язвы. Заболевание обычно начинается с чувства недомогания, неясных болей в животе без четкой локализации, причем возможна иррадиация их под лопатку, в область сердца или поясничную область, поэтому нередко ставят ошибочный диагноз инфаркта миокарда, пневмонии, острого панкреатита или холецистопанкреатита.

При установлении диагноза перфоративной язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, или при подозрении на него, немедленная госпитализация в хирургический стационар.

За последние годы отмечен рост и частоты гастродуоденальных кровотечений язвенной этиологии у пожилых больных. Диагностика гастродуоденальных кровотечений у старших возрастных групп особенно трудна, так как соответствующая клиническая картина и нарушение гемодинамики могут быть обусловлены и другими сопутствующими заболеваниями. Даже наличие только подозрений на желудочно-кишечное кровотечение является основанием для транспортировки пациента в приемное отделение хирургического стационара.

Острый холецистит как гериатрическая проблема наиболее всего привлекает к себе внимание врачей СМП. Это обусловлено тем, что в последние годы число больных старших возрастных групп, госпитализированных и оперированных по поводу острого холецистита, неуклонно растет.

Клиническое течение острого холецистита у больных пожилого и старческого возраста характеризуется сглаженностью основных симптомов, несоответствием клинической картины патоморфологическим изменениям. Одной из особенностей заболевания у пожилых является более частое, чем у молодых, развитие деструктивных форм холецистита. Основным признаком острого холецистита — боль в правом подреберье — у лиц старших возрастов выражен менее интенсивно. Не всегда наблюдаются такие симптомы, как мышечное напряжение, симптом Щеткина-Блюмберга при ограниченном перитоните, повышение температуры тела, озноб. Частым признаком заболевания является наличие инфильтрата в правом подреберье, что свидетельствует об осложненном течении холецистита.

Тактика врача СМП при установлении диагноза острого холецистита или подозрении на него — госпитализация в хирургическое отделение.

Острая непроходимость кишечника — одно из наиболее тяжелых острых хирургических заболеваний. Отмечено, что значительный процент заболевших составляют лица пожилого и старческого возраста. Особенно высока среди них и послеоперационная летальность.

Наиболее часто встречается obturационная форма кишечной непроходимости, затем — спаечная и заворот сигмовидной кишки.

Основной причиной высокой послеоперационной летальности больных пожилого и старческого возраста является позднее поступление их в стационар. Правильный диагноз у этих больных поставить в ранние сроки заболевания бывает очень трудно, что обусловлено часто постепенным и длительным нарастанием явлений непроходимости, не выраженностью болевого синдрома, отсутствием перитонеальных симптомов.

Особенно тяжело протекает острая динамическая кишечная непроходимость у больных с тромбозом и эмболией мезентериальных сосудов. *Наличие минимальной симптоматики, вызывающей подозрение на развитие кишечной непроходимости, является основанием для госпитализации больного.*

Ущемление грыжи — заболевание, которое по справедливости расценивают как проблему гериатрическую. Летальность при указанной патологии у лиц пожилого и старческого возраста обусловлена, во многом поздними сроками госпитализации. Диагностика, как правило, не вызывает трудностей при наличии ущемления и тактика врача СМП понятна — срочная госпитализация в хирургическое отделение. Трудности и ошибки возникают при обследовании пациента с самостоятельно вправившейся грыжей. Любые сомнения в жизнеспособности содержимого грыжевого мешка должны быть разрешены в пользу госпитализации больного.

6.4. Гендерные и возрастные особенности течения заболеваний органов дыхания и сердечно-сосудистой системы

Проведенные исследования показывают, что некоторые болезни настигают женщин и мужчин в различные возрастные периоды. Например, сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) диагностируются у женщин в более старшем возрасте (чаще — на фоне фибрилляции предсердий и более высокого АД). При этом у женщин развиваются прогностически более тяжелые инсульты, сопровождающиеся более высокой летальностью в раннем и отдаленном периодах и более высокой потребностью в постороннем уходе.

Гендерспецифические различия, неблагоприятные для женщин, наглядно показательны при сахарном диабете (СД). Заболевание манифестирует в одном и том же возрасте, но у женщин СД увеличивает риск ИБС в 8 раз, у мужчин — в 3 раза. Многочисленные исследования показали: при СД риск ССЗ для женщин равен 2,58, а для мужчин — 1,85. Причины смертности у мужчин и женщин также имеют свои особенности. Смертность мужчин в трудоспособном возрасте в 3,9 раза выше, чем женщин, причем от болезней органов дыхания выше в 5,3 раза, болезней системы кровообращения — в 4,3 раза, несчастных случаев, травм и отравлений — в 5 раз. При этом между средней продолжительностью жизни женщин и мужчин всегда сохраняется дистанция не менее 5–7 лет. В общем контингенте инвалидов мужчины составляют около 55,2 %, женщины — около 44,8 %; в каждой возрастной группе уровень общей инвалидности среди мужчин выше, чем среди женщин.

Гендерные особенности течения многих заболеваний имеют ряд биологических и социальных причин. Так, для женщин характерны следующие биологические особенности: более низкая масса тела, меньший размер органов, большее содержание жира, гормонально-зависимые особенности метаболизма, варьирующие с учетом менструального цикла и т. д.

Среди социальных аспектов можно назвать следующие: женщины живут дольше, чаще болеют и чаще пользуются услугами здравоохранения, доля их среди малоимущих выше, а социальный статус в целом — ниже, хотя и отмечается непрерывно растущая экономическая и социальная активность женщин при увеличении доли неактивных мужчин.

Влияние возраста на клинические проявления, течение и прогноз болезни многогранно и индивидуально.

Особенности течения заболеваний у лиц пожилого и старческого возраста. Атипичное течение заболеваний, в том числе и ургентной патологии (латентное, малосимптомное, асимптомное). *Течение болезни в условиях полиморбидности* (наличия нескольких заболеваний у одного больного).

Для пожилых людей характерно *изменение симптомов болезни*, обычных для людей молодого возраста. Врач, который видит только традиционный симптомокомплекс заболевания, в гериатрической практике неизбежно обречен на ошибку, поскольку у пожилых людей могут полностью отсутствовать характерные симптомы и на первое место выходят клинические проявления не характерные для данного заболевания или связанные с другим заболеванием. Например, респираторная инфекция может проявляться декомпенсацией сердечной деятельности, а желудочно-кишечное кровотечение, приводящее к слабости, падению артериального давления, может симулировать острую сердечную или дыхательную недостаточность. Кроме того, применение пожилыми больными препаратов по поводу сопутствующих хронических заболеваний может изменить клинические проявления другого, ургентного патологического состояния.

Латентное течение заболевания. У пожилых больных отмечается тенденция к латентному течению болезни с минимальными клиническими проявлениями и медленной клинической динамикой. Неяркая выраженность клинических проявлений, отсутствие острого дебюта болезни часто дезориентируют врача СМП, приводят к отказу от госпитализации. Небольшой субфебрилитет и невыраженный болевой синдром часто становятся причиной отрицания таких серьезных диагнозов, как плевропневмония или острый живот.

Асимптомное течение болезни. Именно у пожилых людей нередко случаи асимптомного течения острого ИМ, перитонита, перфорации язвы желудка, инфекций, острого тиреотоксикоза. С возрастом увеличивается процент случаев безболевой ишемии: если в общей популяции безболевая ишемия при ИБС встречается в 2–4 % случаев, то у пожилых людей — в 20–30 % наблюдений.

Полиморбидность и пожилой возраст. Полиморбидность, или мультиморбидность (наличие нескольких заболеваний у одного больного) — одна из многих проблем гериатрической практики. Взаимовлияние заболеваний (не так уж редко условно разделяемых на нозологические формы), инволютивные процессы естественного старения и лекарственный патоморфоз значительно изменяют клиническую картину и течение заболеваний, характер и тяжесть осложнений, ограничивают или затрудняют лечебно-диагностический процесс, особенно на догоспитальном этапе.

Особенности течения заболеваний органов дыхания у лиц пожилого и старческого возраста. Дыхательный аппарат в процессе старения подвергается существенным морфологическим и функциональным изменениям. Возрастные морфологические изменения аппарата дыхания приводят к уменьшению дыхательного объема. Существенно снижаются резервный объем вдоха и резервный объем выдоха. Понижение с возрастом жизненной емкости легких (ЖЕЛ) связано, в основном, с ригидностью грудной клетки, уменьшением силы дыхательных мышц, эластичности легких, ухудшением бронхиальной проходимости и др. У людей старшего возраста уменьшается также общая емкость легких, однако, в меньшей степени, чем ЖЕЛ. Подобная зависимость обусловлена увеличением остаточного объема в процессе старения.

Ухудшение бронхиальной проходимости — закономерный феномен старения системы внешнего дыхания. В связи с нарушением бронхиальной проходимости у пожилых и старых людей снижается объемная скорость вдоха и особенно выдоха.

Существенным фактором, определяющим возрастные изменения функции внешнего дыхания, является снижение эластичности легких, нарушение равномерности распределения вдыхаемого воздуха, обусловленное неодинаковым ростом сопротивления в воздухоносных путях, различной степенью потери эластичности легочной ткани, наличием участков ателектаза в легких. С возрастом нарушается также газообмен между альвеолярным воздухом и кровью легочных капилляров. *Указанные выше изменения со стороны дыхательной системы у лиц пожилого и старческого возраста, наличие различных сопутствующих заболеваний обуславливают атипичное течение легочной патологии.* Так, например, воспаление легких может проявляться декомпенсацией сердечной деятельности или «скудной» общей клинической симптоматикой (потеря аппетита, апатия, слабость, цианоз кожи лица, учащенное поверхностное дыхание и др.). Тяжелая недостаточность кровообращения может быть ведущим синдромом при ограниченном пневмотораксе, осложнившим течение буллезной дистрофии легких. Латентное течение заболеваний органов дыхания часто ведет к минимальным клиническим проявлениям с медленной клинической динамикой, что может дезориентировать врача СМП и привести к отказу в госпитализации. Наличие нескольких заболеваний у пациента, их взаимовлияние значительно изменяют

клиническую картину и течение urgentных заболеваний органов дыхания и затрудняют диагностический процесс. Все это необходимо учитывать врачу СМП при определении лечебной тактики во время осмотра пожилого больного с острыми заболеваниями органов дыхания.

Особенности течения наиболее распространенных кардиологических заболеваний у лиц пожилого и старческого возраста. Заболевания системы кровообращения — основная причина смерти людей старших возрастов, а при жизни — ограничения их социальных, психологических и экономических возможностей.

Особенности течения ИБС у лиц пожилого и старческого возраста, в значительной мере, объясняются возрастными анатомо-физиологическими изменениями в деятельности сердечно-сосудистой системы и центральной нервной системы.

Стенокардия. Обычно проявляется болью в области сердца. У старых людей течение болезни характеризуется менее резкими, но более длительными болевыми ощущениями, часто атипичными, неопределенными. Нередко болевой синдром отсутствует. В этих условиях эквивалентами болевых ощущений могут выступать одышка, чувство нехватки воздуха, нарушения ритма сердца, неврологическая симптоматика, обусловленная недостаточностью мозгового кровообращения. Во многих случаях атипичный болевой синдром выражается только в ощущении давления, легкой ноющей боли за грудиной. Затруднение глотания, ощущение давления и остановки пищи в пищеводе могут быть единственными симптомами коронарной недостаточности. Особенностью приступа стенокардии у людей старших возрастных групп является необычная иррадиация болевых ощущений (в нижнюю челюсть, затылок, шею). Иногда боль ощущается только в местах ее иррадиации. В отличие от лиц молодого возраста, у пожилых больных эмоциональная окраска приступа менее яркая, вегетативные проявления (учащение дыхания, ощущение дурноты, чувство страха смерти, бледность кожных покровов) выражены слабо или отсутствуют. У пожилого человека приступ стенокардии может быть спровоцирован и какой-либо конфликтной ситуацией, которую молодой человек посчитает пустячной, и физической перегрузкой, которая тоже покажется для него незначительной. Все это должен учитывать врач СМП при определении дальнейшей лечебной тактики и установлении показаний для госпитализации. *Показанием для госпитализации является нестабильная стенокардия. Виды нестабильной стенокардии и оказание СМП изложены в теме — «острый коронарный синдром».*

Острый инфаркт миокарда. Частота развития ИМ увеличивается с возрастом, что обусловлено комплексом как возрастных, так и патологических изменений в организме.

ИМ у людей пожилого и старческого возраста формируется чаще на фоне длительно предшествующей стенокардии, но может возникать и при

незначительных изменениях в венечных сосудах, то есть при кратковременном коронарном анамнезе.

Клиника инфаркта миокарда у лиц пожилого и старческого возраста имеет ряд особенностей. Заметно уменьшается частота типичного ангинозного варианта начала заболевания и чаще наблюдаются другие варианты начала инфаркта миокарда — астматический, аритмический, абдоминальный, церебральный и др. Уменьшение интенсивности болевого синдрома при инфаркте миокарда у лиц старшего возраста обусловлено постепенным перерождением нервных элементов в миокарде в результате возрастных изменений и хронической ишемии. Кроме того, с возрастом повышается порог восприятия болевого раздражения в ЦНС.

У пожилых и старых людей инфаркт миокарда нередко проявляется безболевыми вариантами в начальной стадии заболевания, диагностика которых на догоспитальном этапе возможна лишь по данным ЭКГ. Единственным признаком развивающегося инфаркта миокарда у лиц старших возрастов может быть внезапное нарушение ритма (желудочковая экстрасистолия, мерцательная аритмия, желудочковая тахикардия) или проводимости (блокада левой ножки пучка Гиса, атриовентрикулярная блокада). С возрастом увеличивается число тяжелых нарушений ритма и проводимости, комбинированных расстройств (3–4 вида аритмии), которые обуславливают высокие показатели летальности.

В пожилом и старческом возрасте чаще (по сравнению с молодыми людьми) встречается астматический вариант инфаркта миокарда в виде левожелудочковой недостаточности. Вследствие появления обширного некроза и ослабления сократительной способности непораженных отделов миокарда происходит резкое снижение сердечного выброса, развивается истинный кардиогенный шок. У больных старших возрастов чаще наблюдаются тяжелые и ареактивные формы кардиогенного шока, обусловленные как значительным ослаблением сократительной способности миокарда, так и возрастной перестройкой регуляции сосудистого тонуса. При кардиогенном шоке у больных пожилого и старческого возраста наблюдаются выраженные нарушения кровоснабжения всех жизненно важных органов. Ухудшение почечного кровообращения обуславливает быстрое возникновение почечной недостаточности, азотемии. При ухудшении мозгового кровообращения имеет место церебральная симптоматика, вплоть до развития ишемического инсульта.

В пожилом и старческом возрасте учащаются затянувшиеся, рецидивирующие формы ИМ. Течение заболевания нередко осложняется синдромом сердечной недостаточности, нарушениями ритма, динамическими нарушениями мозгового кровообращения, ТЭЛА, развитием острой или хронической аневризмы сердца, разрывом миокарда, межжелудочковой перегородки и сосочковых мышц. В то же время синдром Дресслера как своеобразное аутоиммунное осложнение острого ИМ, протекающий с лихорадкой, перикардитом, плевритом и пневмонией, у людей старших возрас-

тов встречается крайне редко в связи со снижением у них общей реактивности организма. Прогноз при остром инфаркте миокарда с возрастом значительно ухудшается.

Лечение острого инфаркта миокарда у пожилых и старых людей на догоспитальном этапе предусматривает такие же мероприятия, как и при лечении в более молодом возрасте.

Артериальная гипертензия. Важной особенностью клиники артериальной гипертензии у людей старшего возраста является раннее (в сравнении с больными молодого возраста) развитие осложнений: присоединение функциональной недостаточности важнейших систем организма; учащение примерно в 2–3 раза ИМ, мозговых инсультов; развитие недостаточности кровообращения, почечной недостаточности и др. Они-то и являются обычно причиной смерти гериатрического пациента.

В гериатрической практике очень часто встречается гипертензивный кардиальный криз как осложнение чрезвычайной гипертензии в виде левожелудочковой недостаточности вследствие перенапряжения. Более того, даже другие виды криза у гериатрического пациента нередко осложняются острой левожелудочковой недостаточностью в силу предшествующей возрастной латентной сердечной недостаточности. При лечении этого варианта гипертензивного криза предпочтение отдают на начальных этапах криза клофеллину, в дальнейшем — нитратам, альфа-адреноблокаторам, в поздней фазе криза, применяют с осторожностью управляемую гипотензию ганглиоблокаторами.

Частым вариантом гипертензивного криза у больных с артериальной гипертензией является церебральный, в частности, его ишемическая разновидность. На фоне высокого устойчивого артериального давления фазовые изменения психики (эйфория), появление очаговых симптомов свидетельствуют об ишемии мозга. Ургентная терапия включает парентеральное назначение клофелина, при недостаточном эффекте — ганглиоблокаторов. Снижение до уровня систолического АД не ниже 170 мм рт. ст. Вместо ганглиоблокаторов можно использовать альфа-адреноблокаторы. При церебральном ишемическом кризе противопоказан нитропруссид натрия, не показаны нитраты, нежелательно назначение диуретиков (опасность тромбоза). При необходимости проведения дегидратационной терапии назначают магния сульфат. Тактика врача СМП — незамедлительная госпитализация в стационар.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Валеева, Р. М.* Особенности клиники, диагностики и терапии инфаркта миокарда у лиц старшей возрастной группы / Р. М. Валеева, Л. А. Лещинский // Клиническая геронтология. — 2001. — № 5, 6. — С. 53–56.
2. *Зяблов, Ю. И.* Возникновение, течение и ближайший исход острого инфаркта миокарда у мужчин и женщин / Ю. И. Зяблов, С. А. Округин, С. Д. Орлова // Клиническая медицина. — 2001. — № 11. — С. 26–28.
3. *Иванькова, А. Н.* Справочник врача скорой и неотложной медицинской помощи / А. Н. Иванькова. — Ростов н/Д.: Феникс, 2000. — 352 с.
4. Интенсивная терапия и реанимация. Первая помощь / В. Д. Малышев [и др.] // Медицина, 2000. — 464 с.
5. Инфаркт миокарда диагностика и лечение: пособие для врачей / Л. З. Полонецкий [и др.]; под ред. Л. З. Полонезкого. — Мн.: Доктор Дизайн, 2005. — 112 с.
6. *Комисаренко, И. А.* Инфаркт миокарда у пожилых больных. Роль β -адреноблокаторов в лечении и вторичной профилактике / И. А. Комисаренко // Терапевтический архив. — 2003. — № 11. — С. 89–93.
7. *Костюченко, А. Л.* Угрожающие жизни состояния в практике врача первого контакта: справочник / А. Л. Костюченко — СПб.: Специальная литература, 1999. — 248 с.
8. *Кушаковский, М. С.* Аритмии сердца: руководство для врачей / М. С. Кушаковский. — СПб.: Гиппократ, 1992 — 544 с.
9. *Латфуллин, И. А.* Инфаркт миокарда у лиц пожилого и старческого возраста / И. А. Латфуллин, А. А. Подольская, Э. И. Аглуллина // Клиническая геронтология. — 2002. — № 7. — С. 40–45.
10. Внутренние болезни/ А.И. Мартынов [и др.]. — 2-е изд. испр. — М.: «ГЭОТАР-МЕД», 2004. — Т. 1. — 600 с.
11. Неотложные состояния у детей / А. Д. Петрушина [и др.]. — М.: Мед. книга, 2002. — 176 с.
12. *Окороков, А. Н.* Лечение болезней внутренних органов / А.Н. Окороков. — Мн.: Высш. шк., 1997. Т.3 Кн.2 — 480с.
13. *Окороков, А. Н.* Лечение болезней внутренних органов / А. Н. Окороков. — Мн.: Высш. шк., 1996. — Т. 3, Кн. 1 — 464 с.
14. *Окороков, А. Н.* Лечение болезней внутренних органов / А. Н. Окороков. — Мн.: Высш. шк., 1997. — Т. 6. — 464 с.
15. *Рускин, В. В.* Неотложная кардиология / В. В. Рускин — 4-е изд. перераб. и доп. — СПб., 2000. — 503 с.
16. *Сафар, П.* Сердечно-легочная и церебральная реанимация / П. Сафар, Н. Дж. Бичер; пер. с англ. — М.: Медицина, 1997. — 552 с.
17. Тромболитическая терапия острого инфаркта миокарда у больных пожилого и старческого возраста: ближайший и отдаленный прогноз / Е. П. Павликова, [и др.] // Кардиология. — 2002. — № 4. — С. 14–18.
18. Факторы риска и особенности течения инфаркта миокарда у женщин / Е. Л. Федорова [и др.] // Клиническая медицина. — 2003. — № 6. — С. 28–32.

СОДЕРЖАНИЕ

Список сокращений	3
1. Организация службы скорой медицинской помощи в Республике Беларусь	4
2. Критические и неотложные состояния в практике врача скорой медицинской помощи.....	5
2.1. Обморок.....	6
2.2. Коллапс.....	8
2.3. Шок.....	9
2.4. Кома.....	14
2.4.1. Общие подходы к ведению больных в коматозном состоянии на догоспитальном этапе	15
2.4.2. Оказание скорой медицинской помощи при наиболее часто встречаемых видах коматозных состояний	17
2.5. Принципы сердечно-легочной реанимации	19
3. Острый коронарный синдром	23
3.1. Инфаркт миокарда.....	27
3.2. Тромболитическая терапия	29
3.2.1. Абсолютные и относительные противопоказания к проведению тромболитической терапии	30
3.2.2. Методика тромболизиса	31
4. Нарушения сердечного ритма. Тактика на догоспитальном этапе.....	32
4.1. Экстрасистолия.....	33
4.2. Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия	34
4.3. Трепетание предсердий	37
4.4. Мерцание (фибрилляция) предсердий	37
4.5. Пароксизмальная желудочковая тахикардия	39
4.6. Фибрилляция желудочков.....	41
4.7. Блокады. Виды блокад.....	41
4.8. Асистолия.....	45
5. Гипертонические кризы. Тактика врача СМП	46
6. Гендерные и возрастные особенности течения ургентных заболеваний. Оказание скорой медицинской помощи	53
6.1. Синдром «острого живота» в педиатрии	54
6.2. Беременность и «острый живот».....	58
6.3. Острые заболевания органов брюшной полости у лиц пожилого и старческого возраста	61
6.4. Гендерные и возрастные особенности течения заболеваний органов дыхания и сердечно-сосудистой системы.....	63
Литература.....	69

Учебное издание

Платошкин Эрик Николаевич
Василевич Николай Владимирович

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ
В ПРАКТИКЕ ВРАЧА СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Учебно-методическое пособие
для студентов 6 курса лечебного факультета
и факультета по подготовке специалистов для зарубежных стран

Редактор *О. В. Кухарева*
Компьютерная верстка *Ж. И. Цырыкова*

Подписано в печать 05.11.2009
Формат 60×84¹/₁₆. Бумага офсетная 65 г/м². Гарнитура «Таймс»
Усл. печ. л. 4,19. Уч.-изд. л. 4,6. Тираж 150 экз. Заказ № 264

Издатель и полиграфическое исполнение
Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
246000, г. Гомель, ул. Ланге, 5
ЛИ № 02330/0549419 от 08.04.2009

