

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

**УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

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

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В КЛИНИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

**Допущено Министерством образования Республики Беларусь
в качестве учебного пособия для студентов
учреждений высшего образования, обучающихся по специальностям
«Лечебное дело» профилей субординатуры «Неврология»,
«Общая врачебная практика», «Психиатрия — наркология
с психиатрией», «Терапия», «Акушерство и гинекология»,
«Анестезиология и реаниматология», «Онкология»,
«Оториноларингология», «Офтальмология»,
«Патологическая анатомия», «Хирургия»**

**Гомель
ГомГМУ
2021**

УДК 616-039.74 + 614.88(075.8)
ББК 53.50я73
Н 52

Авторы:

*Е. Г. Малаева, З. В. Грекова, А. Н. Цырульникова, С. А. Ходулева,
Е. В. Цитко, О. Б. Ходунов, Т. В. Алейникова, О. А. Ярмоленко,
И. А. Мамченко, А. Ю. Прислопская*

Рецензенты:

доктор медицинских наук, профессор,
профессор кафедры внутренних болезней № 1
Витебского государственного ордена Дружбы народов
медицинского университета

В. А. Лоллини;

доктор медицинских наук, профессор,
заведующий 1-й кафедрой внутренних болезней
Гродненского государственного медицинского университета

В. М. Пырочкин

Неотложные состояния в клинике внутренних болезней:

Н 52 учеб. пособие / Е. Г. Малаева [и др.]. — Гомель: ГомГМУ, 2021. — 134 с.
ISBN 978-985-588-227-6

Учебное пособие подготовлено в соответствии с типовой учебной программой по учебной дисциплине «Неотложная кардиология и другие неотложные состояния» профиля субординатуры «Общая врачебная практика», «Терапия», «Хирургия», «Акушерство и гинекология», «Неврология», «Психиатрия — наркология с психотерапией», «Онкология», «Оториноларингология», «Офтальмология», «Патологическая анатомия», «Анестезиология и реаниматология», «Скорая медицинская помощь» для специальности 1-79 01 01 «Лечебное дело».

Учебное пособие содержит сведения об этиопатогенезе, диагностике и принципах оказания неотложной помощи при наиболее распространенных неотложных состояниях в кардиологии, пульмонологии, гастроэнтерологии, нефрологии, гематологии, эндокринологии.

Предназначено для студентов 6 курса лечебного факультета и факультета иностранных студентов учреждений высшего медицинского образования.

УДК 616-039.74 + 614.88(075.8)
ББК 53.50я73

ISBN 978-985-588-227-6

© Учреждение образования
«Гомельский государственный
медицинский университет», 2021

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список условных обозначений	4
Тема 1. Приступ стенокардии	8
Тема 2. Острый коронарный синдром	9
Тема 3. Кардиогенный шок	19
Тема 4. Сердечная астма и отек легких	22
Тема 5. Гипертонический криз.....	25
Тема 6. Расслаивающая аневризма аорты	33
Тема 7. Тампонада сердца	36
Тема 8. Пароксизмы тахикардии, трепетания и фибрилляции предсердий, синдром Вольфа — Паркинсона — Уайта	38
Тема 9. Дисфункция синусового узла, синоатриальные, атриовентрикулярные блокады, синдром Морганьи — Адамса — Стокса.....	50
Тема 10. Внезапная сердечная смерть. Сердечно-легочная реанимация	57
Тема 11. Синкопальные состояния.....	60
Тема 12. Острая дыхательная недостаточность	63
Тема 13. Астматический статус	66
Тема 14. Тяжелая пневмония	69
Тема 15. Тромбоэмболия легочной артерии.....	73
Тема 16. Пневмоторакс	76
Тема 17. Легочное кровотечение	79
Тема 18. Анафилактический шок и отек Квинке	81
Тема 19. Острое повреждение почек.....	86
Тема 20. Острая печеночная недостаточность	89
Тема 21. Кровотечения из верхних отделов желудочно-кишечного тракта.....	93
Тема 22. Синдром острого лизиса опухоли.....	98
Тема 23. Гемолитический криз.....	102
Тема 24. Геморрагический шок	106
Тема 25. Септический шок	109
Тема 26. Гиперлактацидемическая диабетическая кома	113
Тема 27. Кетоацидотическая диабетическая кома.....	115
Тема 28. Диабетическая гиперосмолярная кома.....	118
Тема 29. Гипогликемическая кома.....	122
Тема 30. Острая интоксикация алкоголем	124
Литература	128

СПИСОК УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

АБ	— антибиотики
АБТ	— антибактериальная терапия
АВ	— узел — атриовентрикулярный узел
АВ	— блокада — атриовентрикулярная блокада
АГ	— артериальная гипертензия
АД	— артериальное давление
АДср	— среднее артериальное давление
АКШ	— аортокоронарное шунтирование
АС	— астматический статус
АЧТВ	— активированное частичное тромбопластиновое время
АШ	— анафилактический шок
БАК	— биохимический анализ крови
ВВС	— вазовагальный синкопе
ВПУ	— Вольфа — Паркинсона — Уайта
ГАМК	— гамма-аминомасляная кислота
ГКС	— глюкокортикостероиды
ГК	— гипертонический криз
ДАД	— диастолическое артериальное давление
ДКА	— диабетический кетоацидоз
ДНАЖ	— давление наполнения левого желудочка
ДПП	— дополнительные проводящие пути
ДСУ	— дисфункция синусового узла
ЖКК	— желудочно-кишечное кровотечение
ЖКТ	— желудочно-кишечный тракт
ЖПТ	— желудочковая пароксизмальная тахикардия
ЖТ	— желудочковая тахикардия
иАПФ	— ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента
ИВЛ	— искусственная вентиляция легких
ИВР	— искусственный водитель ритма
ИБС	— ишемическая болезнь сердца
ИВЛ	— искусственная вентиляция легких
ИКД	— искусственный кардиовертер-дефибриллятор
ИМ	— инфаркт миокарда
ИТ	— инородное тело
ИФА	— иммуноферментный анализ
КМП	— кардиомиопатия
КОС	— кислотно-основное состояние
КТ	— компьютерная томография
КШ	— кардиогенный шок
ЛГ	— легочная гипертензия
ЛДГ	— лактатдегидрогеназа
ЛЖ	— левый желудочек

ЛПНП	— липопротеины низкой плотности
МАС	— Морганьи — Адамса — Стокса
МВ-КФК	— креатинфосфокиназа
МНО	— международное нормализованное отношение
МРТ	— магнитно-резонансная томография
НМГ	— низкомолекулярный гепарин
НФГ	— нефракционированный гепарин
НПВС	— нестероидные противовоспалительные средства
ОАК	— общий анализ крови
ОАМ	— общий анализ мочи
ОАР	— отделение анестезиологии и реанимации
ОАС	— острый аортальный синдром
ОГ	— ортостатическая гипотензия
ОДН	— острая дыхательная недостаточность
ОКС	— острый коронарный синдром
ОЛЖН	— острая левожелудочковая недостаточность
ОНМК	— острое нарушение мозгового кровообращения
ОПП	— острое повреждение почек
ОПСС	— общее периферическое сопротивление сосудов
ОРДС	— острый респираторный дистресс-синдром
ОФВ1	— объем форсированного вдоха
ОЦК	— объем циркулирующей крови
ПАРТ	— пароксизмальная антидромная реципрокная тахикардия
ПДКВ	— положительное давление в конце выдоха
ПК	— печеночная колика
ПМК	— первичный медицинский контакт
ПН	— печеночная недостаточность
ПОМ	— поражение органов мишеней
ПОРТ	— пароксизмальная ортодромная реципрокная тахикардия
ПТ	— пароксизмальная тахикардия
ПТВ	— протромбиновое время
ПФН	— проба с физической нагрузкой
ЧКВ	— чрескожное коронарное вмешательство
ПЦР	— полимеразная цепная реакция
ПЭ	— печеночная энцефалопатия
РАА	— расслаивающая аневризма аорты
РКИ	— рандомизированные контролируемые клинические исследования
РЭС	— ретикулоэндотелиальная система
СА	— синоатриальная
САД	— систолическое артериальное давление
СД	— сахарный диабет
СЗП	— свежезамороженная плазма
СКФ	— скорость клубочковой фильтрации
СЛР	— сердечно-легочная реанимация

СОЛ	— синдром острого лизиса опухоли
СОЭ	— скорость оседания эритроцитов
СП	— спонтанный пневмоторакс
СПТ	— суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия
СССУ	— синдром слабости синусового узла
ТАП	— тканевый активатор плазминогена
ТАТ	— тромболитическая терапия
ТП	— трепетание предсердий
ТПС	— транзиторная потеря сознания
ТЭЛА	— тромбоэмболия легочной артерии
УЗИ	— ультразвуковое исследование
УОС	— ударный объем сердца
ФВ	— фракция выброса
ФГДС	— фиброгастродуоденоскопия
ФЖ	— фибрилляция желудочков
ФЖЕЛ	— форсированная жизненная емкость легких
ФП	— фибрилляция предсердий
ХОБЛ	— хроническая обструктивная болезнь легких
ХС	— холестерин
ЦВД	— центральное венозное давление
ЦНС	— центральная нервная система
ЧД	— частота дыхания
ЧКВ	— чрескожное коронарное вмешательство
ЧПЭС	— чреспищеводная электрокардиостимуляция
ЧСС	— частота сердечных сокращений
ЭИТ	— электроимпульсная терапия
ЭКГ	— электрокардиограмма
ЭКС	— электрокардиостимуляция
ЭКМО	— экстракорпоральная мембранная оксигенация
ЭхоКГ	— эхокардиография
ЭЭГ	— электроэнцефалография
HELLP	— гемолиз (Hemolysis), повышение активности ферментов печени (Elevated Liver enzymes) и тромбоцитопении (Low Platelet count)
FiO ₂	— фракция кислорода во вдыхаемом воздухе
BNP	— мозговой натрийуретический пептид
MRSA	— метициллинрезистентный Staphylococcus aureus
NT-proBNP	— N-терминальный мозговой натрийдиуретический пептид
PaCO ₂	— парциальное давление углекислого газа в артериальной крови
PaO ₂	— парциальное давление кислорода в артериальной крови
SaO ₂	— насыщение гемоглобина кислородом (сатурация артериальной крови)
Scr	— концентрация креатинина
SpO ₂	— периферическая кислородная сатурация

Классы рекомендаций:

Класс I — данные и (или) всеобщее согласие, что конкретный метод лечения или вмешательство полезны, эффективны, имеют преимущества.

Класс II — противоречивые данные и (или) расхождение мнений о пользе/эффективности конкретного метода лечения или процедуры.

Класс IIa — большинство данных/мнений говорит о пользе/эффективности.

Класс IIb — данные/мнения не столь убедительно говорят о пользе/эффективности.

Класс III — данные и/или всеобщее согласие, что конкретный метод лечения или вмешательство не являются полезной или эффективной, а в некоторых случаях могут приносить вред.

Уровни доказательности:

Уровень доказательности A — данные многочисленных рандомизированных клинических исследований или мета-анализов.

Уровень доказательности B — данные одного рандомизированного клинического исследования или крупных нерандомизированных исследований.

Уровень доказательности C — согласованное мнение экспертов и (или) небольшие исследования, ретроспективные исследования, регистры.

ТЕМА 1

ПРИСТУП СТЕНОКАРДИИ

Приступ стенокардии — приступ внезапно появляющихся и обычно быстро проходящих за грудиных болей, возникающих при физической нагрузке, психоэмоциональном напряжении в результате острой ишемии миокарда и прекращающихся в покое.

Приступ стенокардии обусловлен преходящей ишемией миокарда в результате несоответствия между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой по коронарной артерии. В большинстве случаев причиной ишемии являются атеросклеротические сужения коронарных артерий. Реже наблюдается динамический коронарный стеноз на фоне изменения сосудистого тонуса, спазма сосудов, дисфункции эндотелия.

Диагностика:

- 1) приступообразность — сжимающая, давящая, жгучая боль за грудиной с иррадиацией или без, возникающая на фоне физической или эмоциональной нагрузки;
- 2) длительность от 20 с до 5–10 мин;
- 3) исчезновение боли после прекращения физической нагрузки или приема нитроглицерина.
- 4) на ЭКГ — горизонтальное или косонисходящее снижение сегмента ST и уплощение или инверсия зубца T.

Алгоритм неотложной помощи при приступе стенокардии (рисунок 1).



Рисунок 1 — Алгоритм неотложной помощи при приступе стенокардии

Лечение:

1. Нитроглицерин 0,5 мг сублингвально или в виде спрея 1–2 дозы. При отсутствии эффекта повторить дважды через 5–7 мин под контролем АД и ЧСС.

2. Если загрудинная боль сохраняется, разжевать ацетилсалициловую кислоту 250–500 мг и вызвать бригаду скорой медицинской помощи. В этом случае устанавливается диагноз «ОКС».

ТЕМА 2

ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ

Острый коронарный синдром (ОКС) — любая группа клинических признаков или симптомов, позволяющих подозревать острый инфаркт миокарда с подъемом или без сегмента ST или нестабильную стенокардию.

Термин «ОКС» не является окончательным диагнозом. Он используется для периода дифференциальной диагностики инфаркта миокарда и нестабильной стенокардии в течение 24 ч.

Основным механизмом развития ОКС является тромбоз коронарных артерий с окклюзией или без нее и коронарospазм. Тромб может образоваться в результате разрыва фиброзной капсулы, эрозии атеросклеротической бляшки, протрузии кальцинированных участков в просвет артерии.

Классификация ОКС:

- ОКС с подъемом сегмента ST;
- ОКС без подъема сегмента ST.

Острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST

Острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST — синдром, сопровождающийся болью или ощущением дискомфорта за грудиной более 15 мин и (или) впервые возникшей блокадой левой ножки пучка Гиса, как правило, обусловлен острой окклюзией коронарной артерии.

Диагностика:

- 1) типичная клиническая симптоматика;
- 2) изменения ЭКГ (элевация сегмента ST более 1 мм от изолинии, появление патологического зубца Q на ЭКГ);
- 3) динамика кардиоферментов.

Алгоритм неотложной помощи при ОКС с подъемом ST (рисунок 2).



Рисунок 2 — Алгоритм неотложной помощи при остром коронарном синдроме с подъемом ST

Лечение:

1. Купирование болевого синдрома

При отсутствии эффекта от применения нитроглицерина показано назначение наркотических анальгетиков (при отсутствии болевого приступа анальгетики не вводят):

- морфина гидрохлорид — 1 мл 1 % раствора развести в 10 мл 0,9 % раствора натрия хлорида, вводить внутривенно медленно по 3–5 мл с интервалом 5 мин до купирования боли или титровать до полного устранения болевого синдрома;

- в случае резистентного болевого синдрома или при непереносимости нитратов, наркотических анальгетиков используются средства для наркоза (закись азота, оксибутират натрия).

2. Антитромбоцитарная терапия:

- ацетилсалициловая кислота — нагрузочная доза 150–300 мг (нагрузочная доза не должна быть в кишечнорастворимой форме) совместно с клопидогрелем;

- клопидогрел — нагрузочная доза 300 мг внутрь, если возраст < 75 лет или 75 мг, если возраст > 75 лет. При первичном ЧКВ нагрузочная доза 600 мг. При необходимости срочного АКШ клопидогрел не назначают;

- тикагрелор — нагрузочная доза 180 мг внутрь перед ЧКВ.

3. Антиишемическая терапия:

- В-адреноблокаторы с учетом противопоказаний с достижением целевых значений ЧСС 55–60 в мин:

- метопролол внутривенно: метопролола сукцинат по 5 мг с интервалом 5 мин (максимальная доза 15 мг) под контролем ЧСС и АВ-проводимости или метопролола тартрат по 5 мг с интервалом 5 мин (максимальная доза 15 мг) под контролем ЧСС и АВ-проводимости;

- внутрь: метопролола сукцинат — 25–50 мг или метопролола тартрат 25–50 мг, или

- карведилол 3,125–6,25 мг, целевая суточная доза 25–50 мг, или

- бисопролол 2,5–10 мг, целевая суточная доза 10 мг.

- Ингибиторы АПФ:

- рамиприл: начальная доза внутрь 1,25–2,5 мг, целевая суточная доза 10 мг или

- лизиноприл: начальная доза внутрь 2,5–5 мг, целевая суточная доза 10–20 мг, или

- эналаприл: начальная доза внутрь 2,5–5 мг, целевая суточная доза 10 мг 2 раза в сутки, или

- периндоприл: начальная доза внутрь 2–2,5 мг, целевая суточная доза 8–10 мг.

- Статины:

- аторвастатин (предпочтительно) 40–80 мг однократно или

- Розувастатин 10–20 мг однократно.

- При наличии показаний внутривенное введение:

- нитроглицеринили изосорбида динитрат 0,1 % — 10 мл на 0,9 % растворе натрия хлорида с начальной скоростью 10 мкг/мин с последующим повышением на 5 мкг/мин каждые 5–10 мин (ЧСС не должна превышать 100 уд/мин, а систолическое АД не должно снижаться ниже 100 мм рт. ст.).

4. Антикоагулянтная терапия:

— фондапаринукс (имеет наиболее предпочтительный профиль эффективности и безопасности): первый болюс 2,5 мг внутривенно однократно или

— эноксапарин (если фондапаринукс недоступен): в возрасте до 75 лет внутривенно струйно 30 мг, через 15 мин 1 мг/кг подкожно (первые 2 введения не должны превышать 100 мг). Старше 75 лет — 0,75 мг/кг подкожно (первые 2 введения не должны превышать 75 мг). У пациентов с клиренсом креатина < 30 мл/мин эноксапарин вводится подкожно 1 раз в сутки, или

— нефракционированный гепарин (НФГ) 60–70 ЕД/кг (максимальная доза 4000 ЕД) внутривенно струйно с последующим введением внутривенно 12–15 Ед/кг/ч (не более 1000 Ед/ч) под контролем АЧТВ (с увеличением в 1,5–2,5 раза выше нормы) в течение 24–48 ч.

Основными методами коронарной перфузии являются ЧКВ (баллонная коронарная ангиопластика со стентированием) и тромболизис.

Выбор реперфузионной терапии:

1. Чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ):

- первичное ЧКВ необходимо провести в течение 90 мин от первичного медицинского контакта до раздутия баллона в инфаркт-связанной артерии.

- выполнение первичного ЧКВ показано пациентам с тяжелой острой сердечно-сосудистой недостаточностью или кардиогенным шоком, в том числе, если симптомы начались > 12 ч (ЧКВ спасения).

- при неэффективном догоспитальном тромболизисе и (или) рецидивирующей ишемии миокарда и (или) развитии повторной окклюзии после успешно проведенного тромболизиса в максимально ранние сроки показано проведение ЧКВ спасения.

2. Фармакоинтервенционное вмешательство:

- Если первичное ЧКВ невозможно провести в пределах 90 мин от момента первичного медицинского контакта, но проведение ЧКВ возможно в более поздние сроки, показан тромболизис фибринолитическим средством (учитывая противопоказания) с последующей доставкой пациента в стационар для проведения ЧКВ в интервале 3–24 ч от тромболизиса.

3. Медикаментозная реперфузия:

- проводится в течение 12 ч от начала симптомов пациентам, не имеющим противопоказаний для тромболитических средств, если первичное ЧКВ не может быть выполнено в пределах 120 мин от момента первичного медицинского контакта до раздутия баллона в инфарктсвязанной артерии.

5. Тромболитическая терапия:

— тенектеплаза — внутривенно болюсно, однократно, в течение 5–10 с. Доза рассчитывается в зависимости от массы тела. Максимальная доза не должна превышать 10 тыс. ЕД (50 мг). Объем раствора для введения необходимой дозы: 6 мл (6 тыс. ЕД или 30 мг тенектеплазы) при массе тела менее 60 кг; 7 мл (7 тыс. ЕД или 35 мг) — при массе тела 60–70 кг; 8 мл (8 тыс. ЕД или 40 мг) — при массе тела 70–80 кг, 9 мл (9 тыс. ЕД или 45 мг) — при массе тела 80–90 кг, 10 мл (10 тыс. ЕД или 50 мг) при массе тела более 90 кг или

— альтеплаза — внутривенно болюсно 15 мг, далее 0,75 мг/кг за 30 мин (до 50 мг), а затем 0,5 мг/кг за 60 мин (до 35 мг), или

— стрептокиназа — 1,5 млн. ЕД за 30–60 мин в 100 мл 0,9 % раствора натрия хлорида или 5 % раствора глюкозы вводят внутривенно капельно (предварительно вводится внутривенно болюсно 60–90 мг преднизолона).

Абсолютные противопоказания к тромболитической терапии:

- геморрагический инсульт, инсульт неизвестной этиологии, внутричерепное кровоизлияние, артериовенозная мальформация и артериальные аневризмы сосудов головного мозга в анамнезе;

- ишемический инсульт, перенесенный в течение последних 6 месяцев;

- опухоли ЦНС. Черепно-мозговая травма или нейрохирургическое вмешательство на головном или спинном мозге в течение последних 4 недель;

- кровотечение из ЖКТ или мочеполовых путей в настоящее время или в течение предыдущих 4 недель;

- подозрение на расслаивающую аневризму аорты;

- злокачественные новообразования;

- аллергические реакции на тромболитический препарат (планируемый для введения) в анамнезе.

Относительные противопоказания — тромболизис возможен, необходима оценка соотношения риск/польза:

- транзиторная ишемическая атака в предшествующие 6 месяцев;

- рефрактерная и (или) неконтролируемая АГ (> 180/110 мм рт. ст.);

- травматические и (или) длительные (более 10 мин) реанимационные мероприятия;

- обширные хирургические вмешательства, значительная травма в течение последних 4 недель, недавняя биопсия паренхиматозных органов. Пункция крупных сосудов в течение семи предшествующих дней;

- геморрагический диатез;

- прием непрямых антикоагулянтов;

- язва желудка или двенадцатиперстной кишки в фазе обострения, острый панкреатит, тяжелые заболевания печени (цирроз печени, активный гепатит), неспецифический язвенный колит;
- тромбоз глубоких вен нижних конечностей;
- сепсис, инфекционный эндокардит, острый перикардит;
- активный туберкулезный процесс;
- диабетическая ретинопатия;
- беременность, роды в течение десяти предшествующих дней или искусственное прерывание беременности;
- предшествующее лечение стрептокиназой давностью от 5 дней до 6 месяцев, стрептококковая инфекция в течение последних 3 месяцев (противопоказание для введения стрептокиназы).

Критерии эффективности тромболитической терапии:

1. Ангиографические признаки восстановления кровотока.
2. Положительная динамика снижения сегмента ST в отведениях с наибольшим подъемом на 50 % и более.
3. Значительный подъем уровня маркеров повреждения миокарда (МВ-КФК, миоглобин, тропонин) в сыворотке крови, связанный с эффективной реканализацией коронарных артерий и вымыванием ферментов в общий кровоток.
4. Уменьшение интенсивности и (или) полное купирование болевого синдрома.

6. Коррекция гипоксии:

Оксигенотерапия показана пациентам с гипоксией ($\text{SaO}_2 < 95\%$), одышкой или острой сердечной недостаточностью.

Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST

Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST — синдром с преходящей или стойкой депрессией ST, изменениями зубца T на ЭКГ, сопровождающийся болью или ощущениями дискомфорта за грудиной, как правило, обусловлен острой ишемией миокарда.

При сохранении нормального уровня в крови биомаркеров некроза миокарда, такие проявления ОКС рассматривают как эквивалент нестабильной стенокардии, при повышении уровня маркеров некроза миокарда до диагностических показателей — как инфаркт миокарда без подъема ST (рисунок 3).

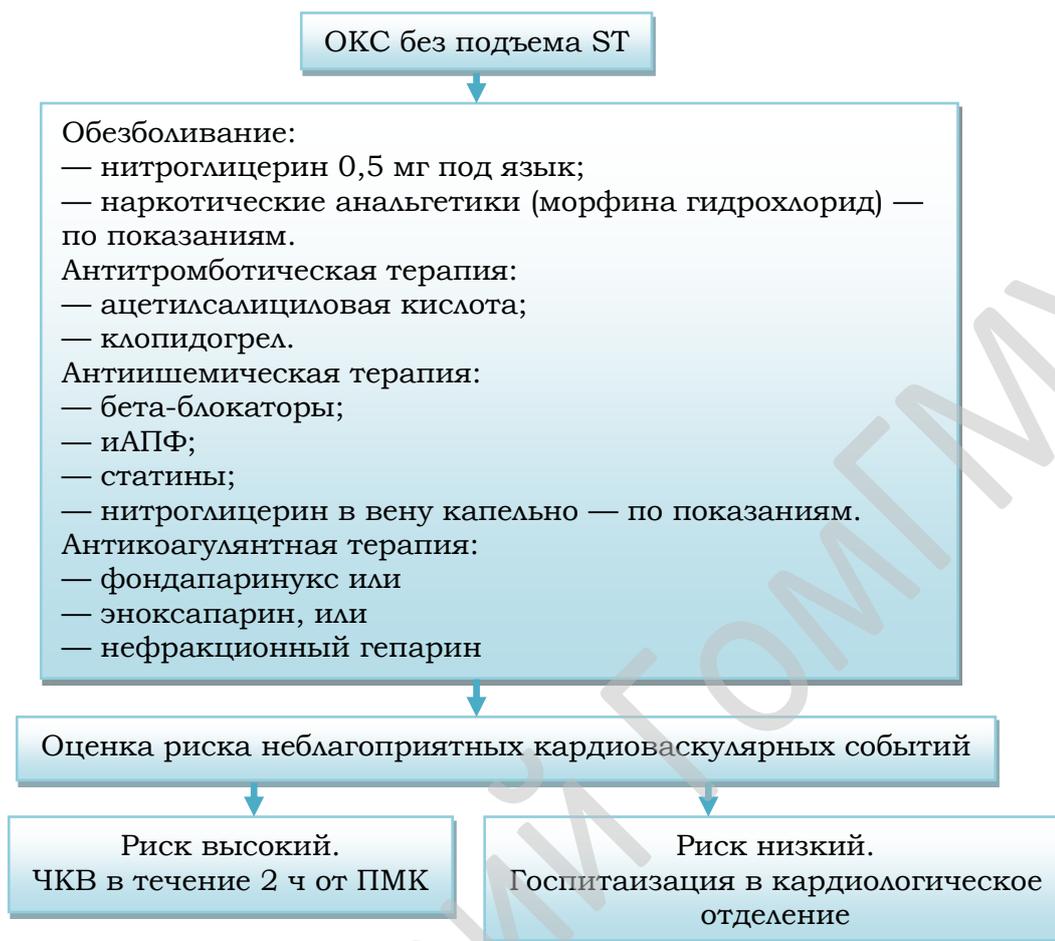


Рисунок 3 — Алгоритм неотложной помощи при остром коронарном синдроме без подъема ST

Лечение:

1. Купирование болевого синдрома:

При не купирующемся нитратами болевом синдроме применяют наркотические анальгетики — внутривенное дробное введение:

- морфин (при отсутствии болевого приступа анальгетики не вводятся): 1 мл 1 % раствора развести в 10 мл 0,9 % раствора натрия хлорида, вводить медленно по 3–5 мл с 5-минутными интервалами или титровать до полного устранения болевого синдрома;
- в случае резистентного болевого синдрома или при непереносимости нитратов, наркотических анальгетиков используются средства для наркоза (закаись азота, оксibuтират натрия).

2. Антиишемическая терапия:

• Нитраты внутривенно капельно в течение 6–24 ч с учетом противопоказаний:

- глицерил тринитрат (нитроглицерин) 0,25 мкг/кг/мин с последующим увеличением дозы каждые 5 мин до тех пор, пока АД не снизится на 30 мм рт. ст. или САД не достигнет 90 мм рт. ст. или

— изосорбид динитрат внутривенно, 2–10 мг/ч.

Введение нитратов более 6–24 ч показано только при наличии постинфарктной стенокардии или ОЛЖН.

• В-адреноблокаторы с учетом противопоказаний с достижением целевых значений ЧСС 55–60 в мин:

— метопролол внутривенно: метопролола сукцинат по 5 мг с интервалом 5 мин (максимальная доза 15 мг) под контролем ЧСС и АВ-проводимости или метопролола тартрат по 5 мг с интервалом 5 мин (максимальная доза 15 мг) под контролем ЧСС и АВ-проводимости; внутрь: метопролола сукцинат — 25–50 мг или метопролола тартрат 25–50 мг или

— карведилол 3,125 мг, целевая суточная доза 25–50 мг, или

— бисопролол 2,5 мг, целевая суточная доза 10 мг.

• Ингибиторы АПФ:

— рамиприл: начальная доза внутрь 1,25–2,5 мг целевая суточная доза 5–10 мг или

— лизиноприл: начальная доза внутрь 2,5–5 мг, целевая суточная доза 10–20 мг, или

— эналаприл: начальная доза внутрь 2,5–5 мг, целевая суточная доза 10 мг 2 раза в сутки, или

— периндоприл: начальная доза внутрь 2–2,5 мг, целевая суточная доза 4–10 мг.

При непереносимости ингибиторов АПФ или для продолжения ранее применявшейся терапии могут назначаться:

• Антагонисты рецепторов ангиотензина II (сартаны):

— валсартан (предпочтительно): начальная доза внутрь 20–40 мг 1 раз в сутки, рекомендуемая доза — 80–160 мг 1 раз в сутки или

— лозартан: начальная доза внутрь 25–50 мг 1 раз в сутки, рекомендуемая доза 100 мг 1 раз в сутки, или

— кандесартан: начальная доза внутрь 4 мг 1 раз в сутки, рекомендуемая доза — 16 мг 1 раз в сутки.

• Блокаторы кальциевых каналов дигидропиридинового ряда III поколения рекомендуются для ликвидации симптомов у пациентов, со спонтанной стенокардией без нарушения ритма, а недигидропиридинового ряда у пациентов с противопоказаниями к В-адреноблокаторам и сохраненной ФВ ЛЖ.

• Статины назначаются независимо от уровня показателей липидного спектра в высоких дозах:

— аторвастатин — 40–80 мг в сутки или

— розувастатин — 10–20 мг в сутки.

3. Антитромбоцитарная терапия:

— ацетилсалициловая кислота — нагрузочная доза 150–300 мг внутрь (нагрузочная доза не должна быть в кишечнорастворимой форме) совместно с клопидогрелем;

— клопидогрел — нагрузочная доза 300 мг внутрь, если возраст < 75 лет, или 75 мг, если > 75 лет или

— тикагрелор — нагрузочная доза 180 мг внутрь.

4. Антикоагулянтная терапия:

— фондапаринукс (имеет наиболее предпочтительный профиль эффективности и безопасности): первый болюс 2,5 мг внутривенно однократно или

— эноксапарин (если фондапаринукс недоступен): в возрасте до 75 лет внутривенно струйно 30 мг, через 15 мин 1 мг/кг подкожно (первые 2 введения не должны превышать 100 мг). Старше 75 лет — 0,75 мг/кг подкожно (первые 2 введения не должны превышать 75 мг). У пациентов с клиренсом креатинина < 30 мл/мин эноксапарин вводится подкожно 1 раз в сутки или

— нефракционированный гепарин (НФГ) 60–70 ЕД/кг (максимальная доза 4000 ЕД) внутривенно струйно.

5. Коррекция гипоксии:

Оксигенотерапия показана пациентам с гипоксией ($\text{SaO}_2 < 95\%$), одышкой или острой сердечной недостаточностью.

Выбор стратегии ведения пациентов при остром коронарном синдроме без подъема сегмента ST.

Инвазивная стратегия показана у пациентов с:

- наличием, по крайней мере, одного критерия высокого/очень высокого риска;
- возобновляющимися симптомами;
- стресс-индуцированной ишемией.

Консервативная стратегия должна быть выбрана у пациентов с:

- низким кардиоваскулярным риском;
- высоким риском осложнений при выполнении коронарографии или ЧКВ.

Критерии высокого риска для оценки показаний к ЧКВ

Первичные:

- диагностически значимое повышение уровня тропонинов Т или I, МВ-КФК;

- стойкая/рецидивирующая депрессия сегмента ST на ЭКГ;
- переходящие подъемы сегмента ST на ЭКГ;
- сохраняющийся/возобновляющийся болевой синдром в грудной клетке/эквивалентные симптомы.

Вторичные:

- сахарный диабет;
- почечная недостаточность (клиренс креатинина < 60 мл/мин/ $1,73$ м²);
- нарушение функции левого желудочка (фракция выброса < 40 %);
- ранняя постинфарктная стенокардия;
- недавнее ЧКВ;
- предшествующее АКШ.

Экстренная инвазивная стратегия (< 2 ч) показана пациентам с очень высоким риском развития неблагоприятных ишемических событий (наличие по крайней мере одного из следующих критериев):

- рефрактерная/продолжающаяся/рецидивирующаяся ишемия миокарда;
- отрицательная динамика сегмента ST;
- нестабильность гемодинамики;
- наличие жизнеугрожающих желудочковых аритмий (ЖТ, ФЖ).

Ранняя инвазивная стратегия (< 24 ч) показана пациентам с высоким риском развития неблагоприятных ишемических событий (наличие по крайней мере одного из следующих критериев):

- высокий риск по шкале GRACE (более 140 баллов);
- повышенный уровень тропонинов или МВ-КФК;
- изменения сегмента ST в динамике: депрессия > 1 мм или транзиторный подъем (менее 30 мин) > 1 мм от изолинии;
- наличие ишемической депрессии сегмента ST в отведениях V2–V6.

Поздняя инвазивная стратегия (в пределах 72 ч) показана пациентам при наличии следующих критериев:

- умеренный риск по шкале GRACE (109–140 баллов);
- ранняя постинфарктная стенокардия;
- сниженная сократительная функция ЛЖ (ФВ < 40 %);
- сахарный диабет;
- ранее выполненные процедуры реваскуляризации миокарда (коронарное шунтирование в анамнезе или ЧКВ в течение последних 6 месяцев);
- почечная недостаточность (клиренс креатинина < 60 мл/мин/ $1,73$ м²);
- стресс-индуцированная ишемия.

ТЕМА 3 КАРДИОГЕННЫЙ ШОК

Кардиогенный шок (КШ) — это клинический синдром, отражающий крайнюю степень левожелудочковой недостаточности и характеризующийся резким снижением сократительной функции миокарда (падением ударного и минутного выброса), которая не компенсируется повышением сосудистого сопротивления и приводит к неадекватному кровоснабжению всех органов и тканей, прежде всего, жизненно важных.

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

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

Истинный кардиогенный шок возникает, как правило, при обширных инфарктах миокарда. Он обусловлен резким снижением насосной функции ЛЖ. Если масса некротизированного миокарда составляет 40–50 % и более, то развивается ареактивный кардиогенный шок, при котором введение симпатомиметических аминов не дает эффекта.

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

Диагностика:

1. Низкие показатели систолического (< 90 мм рт. ст.) и пульсового давления (20–25 мм рт. ст.).
2. Олигурия (менее 20 мл/ч).
3. Наличие периферических признаков шока: бледность, холодный липкий пот, похолодание конечностей, спадение поверхностных вен, нитевидный пульс на лучевых артериях, бледность ногтевых лож, цианоз слизистых оболочек.
4. Спутанность сознания и неспособность больного адекватно оценивать тяжесть своего состояния.

Алгоритм неотложной помощи при КШ (рисунок 4).



Рисунок 4 — Алгоритм неотложной помощи при кардиогенном шоке

Лечение:

Придать пациенту горизонтальное положение.

1. Купирование болевого синдрома:

- Морфин 1 мл — 1 % раствора развести в 10 мл 0,9 % раствора натрия хлорида, вводить медленно по 3–5 мл с 5-минутными интервалами или титровать до полного устранения болевого синдрома.

2. Оксигенотерапия:

- Подача кислорода большим потоком через носовые канюли или лицевую маску.

3. Коррекция гиповолемии:

- натрия хлорид 0,9 % — до 400 мл внутривенно со скоростью 200 мл / 10 мин или
- низкомолекулярные декстраны — реополиглюкин — 400 мл внутривенно со скоростью 20 мл в минуту до исчезновения признаков шока или повышения ЦВД.

4. Инотропная поддержка: для увеличения сердечного выброса и устранения артериальной гипотензии

- При САД > 90 мм рт. ст.:

— добутамин: внутривенно в дозе 5–20 мг/кг/мин или
— левосимендан: 6–12 мкг/кг внутривенно в течение 10 мин, затем длительно 0,05–0,1 мкг/кг/мин.

• При САД < 90 мм рт. ст.:

— допамин: внутривенно 5 мкг/кг/мин, при необходимости повышение дозы до 15–20 мкг/кг/мин.

Вазоконстрикторы:

— норэпинефрин: внутривенно 0,5–30 мкг/кг/мин при отсутствии повышения АД на фоне терапии инфузионными растворами и добутамина/левосимендана.

5. Ранняя реваскуляризация при ОКС:

• ЧКВ или

• АКШ.

• При отсутствии возможности раннего ЧКВ или АКШ — тромболитическая терапия.

6. Проведение внутриаортальной баллонной контрапульсации — при отсутствии эффекта от медикаментозной терапии.

7. При аритмическом варианте КШ:

• ЭИТ при нестабильной гемодинамике или при неэффективности медикаментозных препаратов.

• Временная ЭКС.

• Медикаментозная терапия:

Пароксизмальная устойчивая мономорфная желудочковая тахикардия:

— амиодарон 300 мг (5 мг/кг) медленно в течение 15–20 мин, затем внутривенно капельно из расчета до 1 мг/мин в течение 6 ч, при отсутствии повторных пароксизмов — 0,5 мг/мин на протяжении последующих 18 ч до 1000–1200 мг/сут или

— лидокаин 1 мг/кг массы тела внутривенно (т. е. до 5 мл 2 % раствора, но не более 100 мг однократно), при необходимости можно повторить введение препарата через 3–5 мин до суммарной дозы 3 мг/кг или 300 мг;

— при гемодинамически нестабильной или при неэффективности медикаментозных препаратов выполняется ЭИТ (первый разряд 120 Дж, затем 200–360 Дж бифазный).

Пароксизмальная устойчивая полиморфная желудочковая тахикардия:

— метопролола тартрат 0,1 % раствор 2,5–5 мл (2,5–5,0 мг со скоростью 1–2 мг/мин) или метопролола сукцинат 5,0 мг внутривенно; при необходимости повторить введение с 5-минутным интервалом до достижения терапевтического эффекта или максимальной дозы — 15 мг;

— амиодарон 300 мг (5 мг/кг) в течение 20 мин, затем внутривенно капельно из расчета до 1 мг/мин до 6 ч, при отсутствии по-

вторных пароксизмов ЖТ — 0,5 мг/мин на протяжении последующих 18 ч до 1000–1200 мг/сут (максимальная доза 2,2 г/сут) или

- лидокаин 1 мг/кг (2 % р-р 5–10 мл) внутривенно;
- магния сульфат 25 % — 10 мл внутривенно медленно (препарат выбора при удлинении интервала QT);
- при гемодинамически нестабильной или при неэффективности медикаментозных препаратов — ЭИТ (120 Дж, затем до 200–360 Дж бифазный).

Фибрилляция желудочков — сердечно-легочная реанимация.

ТЕМА 4

СЕРДЕЧНАЯ АСТМА И ОТЕК ЛЕГКИХ

Сердечная астма — клинический синдром, характеризующийся внезапными приступами инспираторной одышки, перерастающей в удушье.

Возникает в результате систолической или диастолической дисфункции ЛЖ за счет резкого снижения сократительной функции миокарда, роста давления наполнения ЛЖ с развитием пассивной легочной гипертензии и давлением заклинивания в легочной артерии более 18 мм рт. ст. Это способствует повышению проницаемости легочных капилляров, снижению онкотического давления и пропотеванию элементов крови в интерстициальную ткань, отеку слизистой бронхов и развитию бронхообструктивного синдрома.

Диагностика:

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

2. Сердечная астма проявляется удушьем с кашлем, свистящим дыханием, ортопноэ, форсированным учащенным дыханием, возбуждением, страхом смерти, цианозом, тахикардией, часто — повышением АД. При аускультации легких — на фоне ослабленного дыхания сухие, нередко — скудные мелкопузырчатые хрипы. В тяжелых случаях — холодный пот, «серый» цианоз, набухание шейных вен, протрация. Набухание слизистой бронхов может сопровождаться нарушением бронхиальной проходимости («смешанная» астма).

Отек легких — клиническое состояние, обусловленное патологическим повышением гидростатического капиллярного давления из-за легочной венозной гипертензии, пропотеванием плазмы крови в интерстициальную ткань легких и в альвеолы, что проявляется тяжелым удушьем, цианозом и клокочущим дыханием.

Диагностика:

1. Отек легких возникает внезапно или в результате нарастания тяжести сердечной астмы. Характеризуется выраженной одышкой, удушьем, приступообразным кашлем с пенистой, иногда розовой мокротой, возбуждением, чувством страха, смешанным цианозом с преобладанием акроцианоза, положением ортопноэ, свистящим, клочущим дыханием. В дыхание вовлекаются дополнительные дыхательные мышцы (мышцы верхнего плечевого пояса, межреберные мышцы, прямая и косые мышцы живота). При аускультации легких выслушивается крепитация, влажные хрипы.

2. На рентгенограмме грудной клетки определяется усиление периферического и прикорневого сосудистого рисунка, снижение прозрачности легочных полей, увеличение размеров сердца.

Алгоритм неотложной помощи при сердечной астме и отеке легких (рисунок 5).



Рисунок 5 — Алгоритм неотложной помощи при сердечной астме и отеке легких

Лечение:

Придать пациенту положение ортопноэ.

1. Обезболивание. Физический и психоэмоциональный покой.

• Морфина гидрохлорид 1 мл — 1 % раствора развести в 10 мл 0,9 % раствора натрия хлорида, вводить медленно по 3–5 мл с 5-минутными интервалами.

2. Оксигенотерапия

Подача кислорода через носовые канюли или масочным методом со скоростью 2–4 л/мин с последующим увеличением до 6–8 л/мин до достижения $SaO_2 \geq 95$ или ≥ 90 % у пациентов с ХОБЛ.

3. Снижение постнагрузки на сердце и увеличение минутного объема

При АД ≥ 90 мм рт. ст.:

• глицерил тринитрат 5–10 мг в 400 мл 0,9 % раствора хлорида натрия внутривенно капельно со скоростью 10–20 мг/мин с увеличением до 200 мкг/мин 2–4 сут, или

• изосорбид динитрат 20–40 мг в 400 мл 0,9 % раствора хлорида натрия внутривенно капельно, стартовая доза 1 мг/ч с увеличением до 10 мг/ч 3–5 сут.

4. Нормализация давления заполнения камер сердца. Диуретики:

• фуросемид 40–100 мг (4–10 мл 1 % раствора) внутривенно.

5. Инотропная поддержка. Увеличение сердечного выброса, повышение АД, улучшение периферической перфузии.

Инотропные препараты:

• добутамин 2–20 мкг/кг/мин (начальная доза 2–3 мкг/кг/мин) при САД > 90 мм рт. ст.;

• допамин внутривенно капельно 5–25 мкг/кг/мин < 90 мм рт. ст.;

• левосимендан 6–12 мкг/кг в течение 10 мин, затем 0,1 мкг/кг/мин при САД > 90 мм рт. ст.

Вазоконстрикторы:

• норэпинефрин 0,2 % — 2 мл развести в 400 мл 5 % глюкозы (1 капля — 0,5 мкг) вводить внутривенно со скоростью 0,02–2 мкг/кг/мин.

7. Сердечные гликозиды. При тахисистолической форме фибрилляции предсердий:

• дигоксин 0,025 % раствор 0,5 мл в 0,9 % растворе хлорида натрия внутривенно.

ТЕМА 5

ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ КРИЗ

Артериальная гипертензия (АГ) — синдром повышения систолического АД (САД) ≥ 140 мм рт. ст. и/или диастолического АД (ДАД) ≥ 90 мм рт. ст. АГ диагностируется, если «офисное» значение САД ≥ 140 мм рт. ст. и (или) ДАД ≥ 90 мм рт. ст.

Гипертонический (гипертензивный) криз (ГК) — остро возникшее выраженное повышение АД (относительно нормальных или привычно повышенных значений), сопровождающееся клиническими симптомами (чаще церебрального, кардиального и невротического характера), требующее немедленного контролируемого его снижения с целью предупреждения или ограничения ПОМ.

В патогенезе ГК выделяют сосудистый и кардиальный механизм. Сосудистый — за счет повышения общего периферического сопротивления в результате увеличения вазомоторного (нейрогуморальные влияния) и базального (задержка ионов натрия) тонуса артериол. Кардиальный — при увеличении сердечного выброса в ответ на повышение ЧСС, ОЦК, сократимости миокарда и увеличения фракции изгнания.

Классификация гипертонических кризов

ГК подразделяют на две большие группы — осложненные (жизнеугрожающие) и неосложненные (нежизнеугрожающие).

Если неконтролируемая АГ ассоциируется с субъективными и объективными признаками поражения сердца, ЦНС, почек, сетчатки и других органов-мишеней, то диагностируют осложненный ГК.

В большинстве случаев осложненный ГК развивается при САД > 180 мм рт. ст. и (или) ДАД > 120 мм рт. ст., однако возможно развитие этого состояния и при менее выраженном повышении АД (индивидуально высокий подъем АД).

Осложненный (жизнеугрожающий, критический) ГК (АГ с критическим течением) сопровождается жизнеугрожающими осложнениями, появлением или усугублением ПОМ и требует снижения АД, однако степень его снижения и тактика ведения пациента зависят от состояния и вида, сопутствующего ПОМ. Чаще всего в экстренной помощи (и срочной госпитализации с учетом осложнения) нуждаются:

- Пациенты со злокачественной гипертонией (гипертензией), характеризующейся тяжелой АГ (обычно 3-й степени), связанной с

офтальмологическими изменениями, выявленными при осмотре глазного дна (кровоизлияния в виде пламени и (или) папиллоэдема), микроангиопатией и диссеминированной внутрисосудистой коагуляцией, а также острой энцефалопатией (примерно в 15 % случаев), острой сердечной недостаточностью и внезапным ухудшением функции почек. Отличительной особенностью этого состояния является фибриноидный некроз мелких артерий в почках, сетчатке и головном мозге. Термин «злокачественный» отражает неблагоприятный прогноз для этого состояния, если его не лечить.

- Пациенты с тяжелой гипертонией (гипертензией), связанной с другими клиническими состояниями, которые требуют срочного снижения АД, например, острое расслоение аорты, острая ишемия миокарда (ОКС), острая сердечная недостаточность.

- Пациенты с внезапной тяжелой гипертензией вследствие феохромоцитомы, связанной с ПОМ.

- Беременные женщины с тяжелой АГ или преэклампсией, эклампсией.

- Пациенты с острым повышением АД вследствие приема симпатомиметиков (амфетамин, кокаин).

Неосложненный (нежизнеугрожающий, некритический) ГК (АГ, требующая неотложного лечения).

Приминимальной субъективной и объективной симптоматике повышение АД (обычно — выше 179/109 мм рт. ст.) расценивают как неосложненный ГК. Но несмотря на имеющуюся клиническую симптоматику на фоне остро развившегося существенного повышения АД, неосложненный ГК не сопровождается острым клинически значимым нарушением функции органов-мишеней или отчетливым прогрессированием уже имеющегося поражения органов мишеней (т. е. у пациента нет острого поражения органов-мишеней, опосредованного АГ). Неосложненный ГК требует постепенного снижения АД в течение нескольких часов. Нередко не требует госпитализации (но не всегда).

Диагностика

Клинические проявления гипертонических кризов будут зависеть от поражения конкретных органов, могут включать головные боли, нарушения зрения, боль в грудной клетке, одышку, головокружение и другие неврологические симптомы (таблица 1).

Сравнение осложненного и неосложненного ГК представлено в таблице 2.

Таблица 1 — Основные клинические проявления осложнений ГК

Осложнение	Клинические проявления
Гипертоническая энцефалопатия	Головная боль, спутанность сознания, тошнота и рвота, судороги, кома
Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК)	Очаговые неврологические расстройства
Острая сердечная недостаточность	Удушье, появление влажных хрипов над легкими
Острый коронарный синдром (ОКС)	Характерный болевой синдром, динамика ЭКГ
Расслаивающая аневризма аорты (РАА)	Сильная боль в груди (если речь идет о грудном отделе аорты) с развитием в типичных случаях клинической картины шока; при поражении брюшного отдела аорты возможны нарушения кровообращения в бассейне брыжеечных сосудов с развитием кишечной непроходимости; аортальная недостаточность; тампонада перикарда; ишемия головного и спинного мозга, конечностей

Таблица 2 — Осложненный и неосложненный гипертонический криз

Показатель	Осложненный гипертонический криз	Неосложненный гипертонический криз
Симптоматика	Выраженная	Умеренная
Острое поражение органов	Да	Нет
Госпитализация	Да	Нет (обычно)
Блок интенсивной терапии	Да	Нет
Терапия	Внутривенно	Per os (обычно)
Темп снижения АД	Минуты-часы	Часы-сутки

Диагностический алгоритм при экстренных ситуациях, связанных с острым повышением АД, включает (следует также помнить об обязательных лабораторных и инструментальных исследованиях при АД):

- офтальмоскопию;
- ЭКГ (12 отведений);
- определение гемоглобина, количества эритроцитов, лейкоцитов, тромбоцитов;
- определение креатинина, мочевины, ХС, электролитов, фибриногена, АДГ, глюкозы, гаптоглобина, рСКФ;
- определение микроальбуминурии, отношения альбумин/креатинина в моче;
- микроскопию мочевого осадка (эритроциты, лейкоциты, цилиндры);

- тест на беременность у женщин детородного возраста.
- Для уточнения диагноза могут потребоваться:
- определение уровня тропонина, МВ-фракции КФК и NT-proBNP (N-терминальный мозговой натрийдиуретический пептид);
 - рентгенография органов грудной клетки;
 - ЭхоКГ (диссекция аорты, сердечная недостаточность или ишемия);
 - КТ-ангиография грудной клетки и/или брюшной полости при подозрении на острое повреждение аорты;
 - КТ или МРТ головного мозга, надпочечников, почечных артерий;
 - УЗИ почек (подозрение на острое поражение почек или подозрение на стеноз почечной артерии);
 - анализ мочи на наркотики (предполагаемое употребление амфетаминов или кокаина).

Лечение: алгоритм неотложной помощи при ГК представлен на рисунке 6.

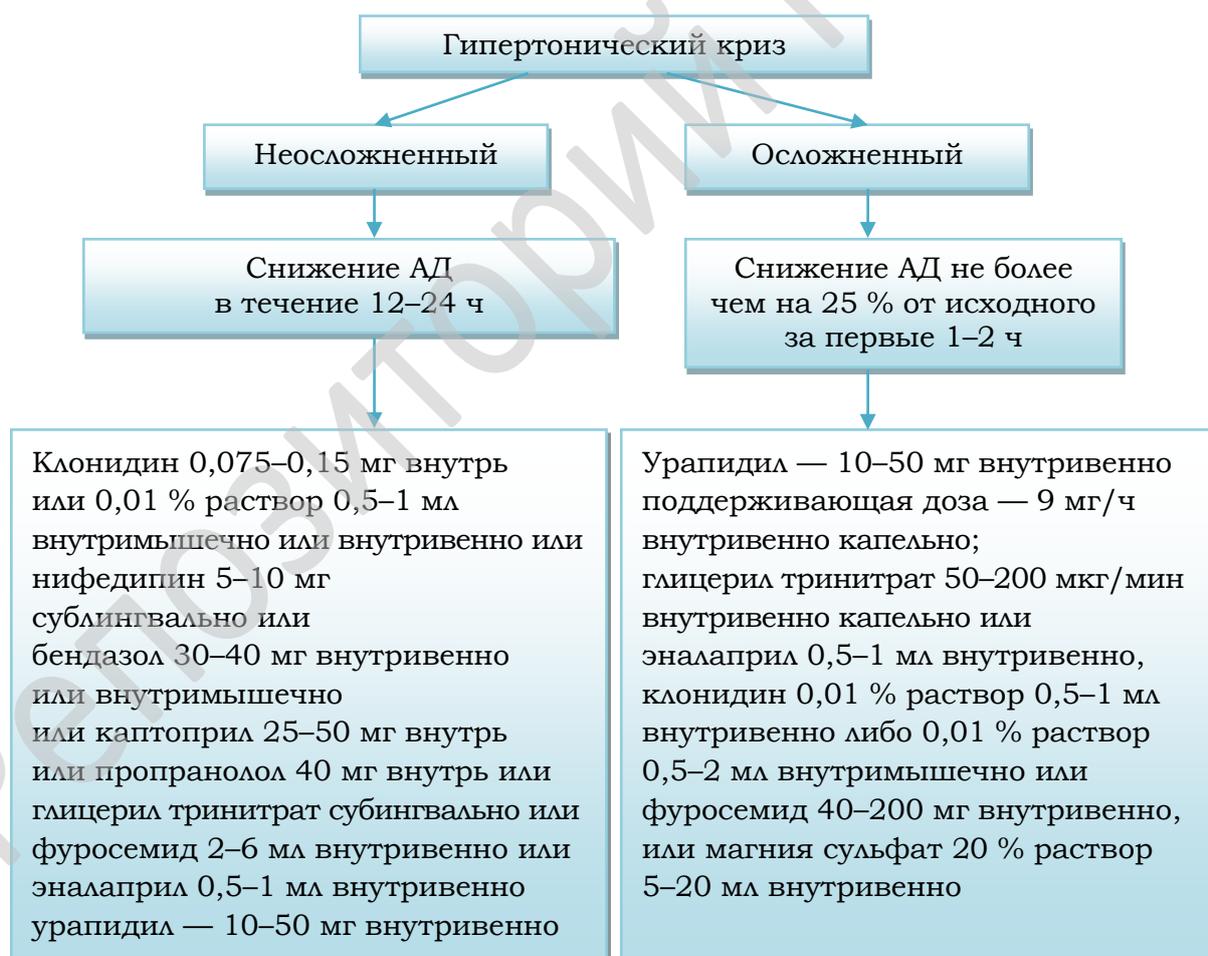


Рисунок 6 — Алгоритм неотложной помощи при гипертоническом кризе

Основные положения, определяющие терапевтическую тактику, приведены ниже:

- Выявить наличие поражения органов-мишеней и определить необходимость проведения мероприятий помимо антигипертензивной терапии, выявить причины, вызвавшие внезапное повышение АД, которые могут повлиять на выбор тактики лечения (например, беременность).

- Для безопасного снижения АД необходимо соблюдать рекомендованные временные рамки.

- Необходимо определить тип антигипертензивной терапии в каждом случае. При экстренных состояниях наилучшим выбором является использование внутривенных антигипертензивных препаратов с коротким периодом полувыведения, что позволяет тщательно контролировать реакцию АД на проводимое лечение, в условиях, обеспечивающих возможность постоянного контроля гемодинамики. Быстрое неконтролируемое снижение АД не рекомендуется, поскольку может привести к развитию осложнений (например, коронарной или церебральной ишемии).

В большинстве случаев при осложненных ГК (исключая инсульты, при которых требуется особый подход, и некоторые другие клинические ситуации) врачам рекомендуется обеспечить быстрое (30–120 мин), но не более чем на 25 % (на 15–25 % от исходного уровня) снижение АД, вопрос о степени и скорости дальнейшего снижения АД решается в каждом случае индивидуально.

Для экстренного снижения АД используются следующие антигипертензивные лекарственные средства (парентеральные):

- Вазодилататоры:

- нитроглицерин (предпочтителен при ОКС и ОЛЖН — отеке легких);

- нитропруссид натрия (при остром кардиогенном отеке легких, острой гипертонической энцефалопатии, остром расслоении аорты).

- Бета-адреноблокаторы: эсмолол, метопролол, лабеталол (при остром расслоении аорты, ОКС).

- Альфа-адреноблокаторы (урапидил).

- Диуретики (фуросемид, при ОЛЖН).

- ИАПФ (эналаприлат).

- Сульфат магния (эклампсия или тяжелая преэклампсия).

Экстренные состояния, обусловленные АГ, требующие немедленного снижения АД с помощью внутривенной лекарственной терапии представлены в таблице 3.

Таблица 3 — Экстренные состояния, обусловленные АГ, требующие немедленного снижения АД с помощью внутривенной лекарственной терапии

Клиническая картина	Скорость снижения и целевые значения АД	Терапия первой линии	Альтернативные препараты
Злокачественная АГ, сопровождающаяся острой почечной недостаточностью или без нее	Несколько часов. Снижать АД _{ср} на 20–25 %	Лабеталол, никардипин	Нитропруссид, урапидил
Гипертоническая энцефалопатия	Немедленное снижение АД _{ср} на 20–25 %	Лабеталол, никардипин	Нитропруссид
ОКС (острая ишемия)	Немедленное снижение САД до <140 мм рт. ст.	Нитроглицерин, лабеталол	Урапидил
Острый кардиогенный отек легких	Немедленное снижение САД до <140 мм рт. ст.	Нитропруссид или нитроглицерин (с петлевым диуретиком)	Урапидил (с петлевым диуретиком)
Острая диссекция аорты	Немедленное снижение САД до < 120 мм рт. ст. и ЧСС до < 60 в 1 мин	Эсмолол и нитропруссид или нитроглицерин или никардипин	Лабеталол или метопролол
Эклампсия и тяжелая преэклампсия/HELLP	Немедленное снижение САД до < 160 мм рт. ст. и ДАД до < 105 мм рт. ст.	Лабеталол или никардипин и сульфат магния	Принять решение о родоразрешении

$AD_{ср}$ (МАР) – среднее АД, определяется по формуле: среднее АД = $(2 \times (ДАД) + САД)/3$.

Фармакодинамика основных парентеральных антигипертензивных препаратов при лечении осложненного гипертонического криза представлена в таблице 4.

Таблица 4 — Фармакодинамика парентеральных антигипертензивных препаратов при лечении осложненного гипертонического криза

Препарат	Дозировка	Начало эффекта	Продолжительность	Побочные эффекты
Нитропруссид натрия	0,25–10 мкг/кг/мин	Немедленно	1–2 мин	Гипотензия, рвота, цианотоксичность
Тринитроглицерин	5–100 мкг/мин	1–3 мин	5–15 мин	Головная боль, рвота
Эналаприлат	0,62–1,25 мг болюсно	5–15 мин	4–6 ч	Гипотензия, почечная недостаточность, ангионевротический отек
Фуросемид	40–60 мг	5 мин	4 ч	Гипотензия
Метопролол	Обычно 5 мг, повторно с интервалом 5 мин, (суммарно не более 15 мг)	1–2 мин	5–8 ч	Брадикардия, АВ-блокада, гипотензия, бронхоспазм, систолическая СН
Урапидил	10–25 мг болюсно, далее капельно в виде длительной инфузии	3–5 мин	8–12 ч	Седация

При неосложненном ГК возможно как внутривенное, так и пероральное/сублингвальное применение антигипертензивных лекарственных средств (в зависимости от выраженности повышения АД и клинической симптоматики).

Лечение необходимо начинать незамедлительно, скорость снижения АД не должна превышать 25 % от исходных цифр (на 15–25 %) за первые 2 ч, с последующим достижением целевого уровня АД в течение нескольких часов, но обычно не более 24-часов от начала терапии.

Для купирования неосложненных ГК обычно используются: при отсутствии противопоказаний клонидин 0,075–0,15 мг внутрь или 0,01 % раствор 0,5–1,0 мл внутримышечно или внутривенно, или нифедипин 5–10 мг внутрь или сублингвально, или бендазол 30–40 мг внутривенно или внутримышечно, или каптоприл 25–50 мг внутрь, или пропранолол 10–40 мг внутрь, или метопролол 25–50 мг внутрь, или глицерил тринитрат сублингвально, или урапидил 10–50 мг внутривенно медленно под контролем АД.

Лечение пациента с неосложненным ГК может проводиться амбулаторно.

Показания для госпитализации пациентов с неосложненными ГК:

- при первом неосложненном ГК;
- у пациентов с неясным генезом АГ;
- у молодых людей (менее 40 лет) с АГ 2–3 ст. для исключения вторичной гипертензии;
- при плохо купирующемся ГК;
- при беременности;
- при частых повторных ГК;
- при других клинических ситуациях, в которых врач считает необходимым более тщательное наблюдение и обследование, показана госпитализация в кардиологическое или терапевтическое отделения стационара.

Артериальная гипертензия у пациентов с цереброваскулярной болезнью

Острый инсульт, особенно кровоизлияние в мозг, ассоциированный с выраженным повышением АД, нередко относили к неотложным состояниям, обусловленным АГ, однако в настоящее время рекомендуется более внимательный подход к снижению АД в условиях острой фазы инсульта. АД обычно повышено в начале острой фазы инсульта, но затем часто снижается без какого-либо вмешательства.

У пациентов с острым внутримозговым кровоизлиянием быстрое снижение АД не рекомендуется. Единственным исключением, возможно, являются пациенты с очень выраженной АГ (САД ≥ 220 мм рт. ст.). У пациентов с острым внутримозговым кровоизлиянием и САД > 220 мм рт. ст. рекомендуется быстрое (менее 4,5 ч) снижение АД путем внутривенной инфузии до менее 180 мм рт. ст. под контролем показателей жизненно важных функций. В иной ситуации, при геморрагическом инсульте в течение первых 24 ч после возникновения симптомов при повышенном внутричерепном давлении поддерживается систолическое АД < 180 мм рт. ст., у пациентов без повышения внутричерепного давления поддерживается САД < 160 мм рт. ст.

Если пациенту проводится тромболитическая терапия, АД необходимо снизить и поддерживать на уровне $< 180/105$ мм рт. ст. как минимум в течение 24 ч после тромболитизиса.

У пациентов с острым ишемическим инсультом с чрезмерно повышенным САД или ДАД (т. е. ≥ 220 или ≥ 120 мм рт. ст. соответственно) решение о назначении лекарственной терапии должно приниматься на основании оценки клинической ситуации, при этом целесообразным может считаться снижение АД на 15 % при тщательном наблюдении в течение 24 ч после развития инсульта. При более низких значениях АД в течение первых 72 ч после инсульта не было выявлено какого-либо положительного эффекта в результате назначения антигипертензивных препаратов.

У пациентов с АГ и транзиторной ишемической атакой (ТИА) рекомендуется безотлагательная антигипертензивная терапия сразу после ТИА.

При наличии инсульта целесообразна безотлагательная госпитализация в палату интенсивной терапии неврологического отделения или нейрореанимацию.

Гипертонический криз у беременных

Антигипертензивная терапия проводится под постоянным контролем состояния плода, так как снижение плацентарного кровотока способствует прогрессированию функциональных нарушений плода.

Лечение:

Амбулаторный этап:

1. Направление на стационарное лечение.
2. При АД $\geq 170/110$ мм рт. ст. — гипотензивное средство центрального действия — метилдопа 0,5–2,0 г/сут в 2–4 приема внутрь; селективный блокатор кальциевых каналов II класса, производное дигидропиридина — нифедипин 10–20 мг внутрь (после 20 недель беременности).

Стационарный этап:

1. При отсутствии гипотензивного эффекта оказанной медицинской помощи на догоспитальном этапе и АД $\geq 170/110$ мм рт. ст.: препараты магния 25 % — 5,0–10,0 мл магния сульфат внутривенно капельно; периферические вазодилататоры — натрия нитропруссид 0,25–5,0 мг/кг/мин внутривенно капельно (препарат выбора при ГК), нитроглицерин 5–100 мг/мин внутривенно капельно.

2. Терапия, назначенная акушером-гинекологом (улучшение маточно-плацентарного кровотока и др.).

При проведении антигипертензивной терапии следует опасаться чрезмерного снижения уровня АД, способного вызвать нарушение перфузии головного мозга матери, плаценты и вызвать ухудшение состояния плода.

Одновременно с мероприятиями по оказанию неотложной медицинской помощи начинается плановая антигипертензивная терапия пролонгированными препаратами с целью предотвращения повторного повышения АД.

При любом исходном уровне АД его снижение должно быть плавным на 10–20 мм рт. ст. каждые 20 мин.

Антигипертензивные препараты противопоказанные при беременности:

- 1) иАПФ;
- 2) антагонисты рецепторов ангиотензина II;
- 3) прямые ингибиторы ренина;
- 4) применение диуретиков следует избегать.

ТЕМА 6

РАССЛАИВАЮЩАЯ АНЕВРИЗМА АОРТЫ

Расслаивающая аневризма аорты (РАА) — дефект внутренней оболочки аневризматически расширенной аорты, сопровождающийся образованием гематомы, продольно расслаивающей сосудистую стенку с формированием ложного канала. Расслаивающая аневризма аорты проявляется внезапной интенсивной болью, мигрирующей по ходу расслоения, подъемом АД, признаками ишемии сердца, головного и спинного мозга, почек, внутреннего кровотечения.

Патогенез РАА. Существует два варианта механизмов образования расслаивающей аневризмы: 1) разрыв интимы аорты, который возникает в связи с гипертензией и (или) дилатацией сосуда; 2) развитие интрамуральной гематомы — спонтанные разрывы мелких кровеносных сосудов, приводящие к образованию интрамуральной гематомы аорты, распространяющейся в пределах среднего слоя стенки и приводящей в конце концов к прорыву интимы.

Диагностика:

1. Постоянная резкая распирающая боль в грудной клетке, отдающая в область спины. АД, как правило, внезапно понижается, в более редких случаях может повышаться. Может не прощупываться пульс на конечностях, возможно кровохарканье, кровавая рвота. Имеет место одышка, признаки аортальной недостаточности.

2. Рентгенография органов грудной клетки: признаки спонтанного расслоения аорты — расширение аорты и верхнего средостения (в 90 % случаев), деформация тени контуров аорты или средостения, наличие плеврального выпота (чаще слева), снижение или отсутствие пульсации расширенной аорты.

3. ЭхоКГ: трансторакальная (ТТ) или чреспищеводная (ЧП), помогает определить состояние грудной аорты, выявить отслоившийся лоскут интимы, истинный и ложный каналы, оценить состоятельность аортального клапана, распространенность атеросклеротического поражения аорты.

4. Томография: КТ применяют для обнаружения интрамуральной гематомы, пенетрации атеросклеротических язв грудного отдела аорты.

5. Аортография: является инвазивным, но высокочувствительным методом исследования, позволяет увидеть место начального надрыва, локализацию и протяженность расслоения, истинный и ложный просветы, наличие проксимальной и дистальной фенестрации, степень состоятельности аортального клапана и коронарных артерий, целостность ветвей аорты.

Алгоритм неотложной помощи при РАА представлен на рисунке 7.

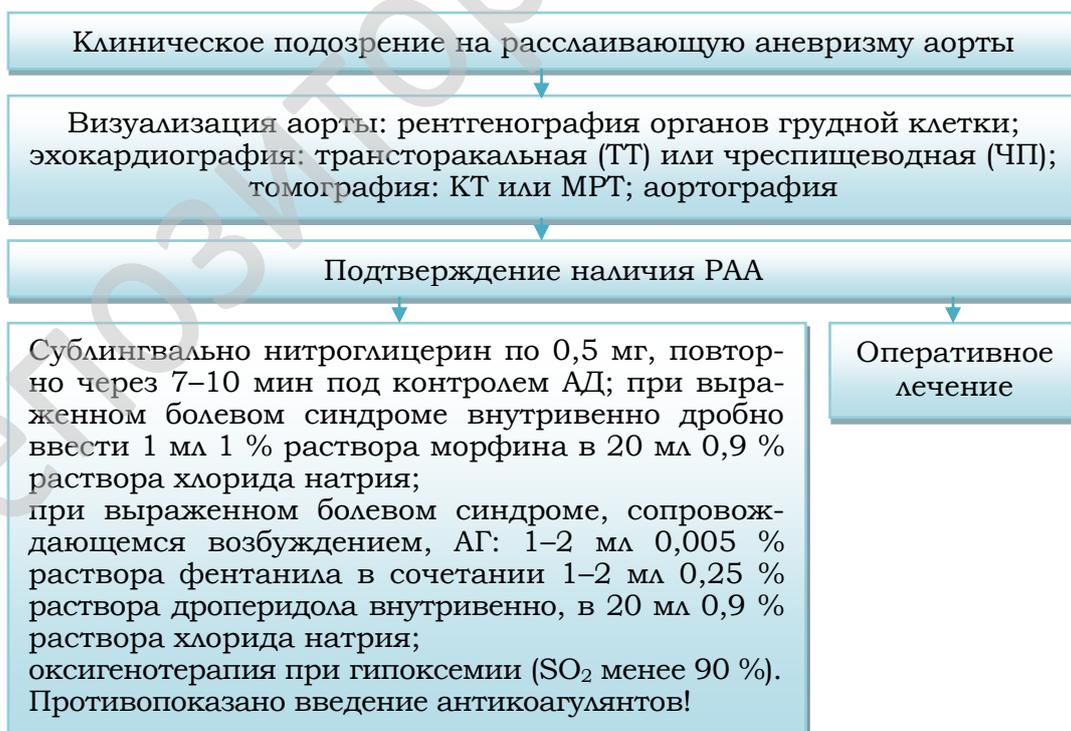


Рисунок 7 — Алгоритм неотложной помощи при расслаивающей аневризме аорты

Лечение:

1. Нитраты. Нитроглицерин 0,5 мг (1–2 таблетки сублингвально или 1–2 дозы спрея). Уложить пациента на спину, слегка приподняв головной конец; не разрешать ему вставать, есть и пить.

2. Сердечно-легочная реанимация — при потере сознания, остановке кровообращения и (или) дыхания. Обеспечение кислородом, при необходимости ИВЛ; обеспечение венозного доступа.

3. Наркотические анальгетики. Морфин 1 % — 1 мл в 20 мл 0,9 % растворе хлорида натрия (1 мл полученного раствора содержит 0,5 мг морфина), внутривенно дробно по 4–10 мл (2–5 мг) каждые 5–15 мин до устранения болевого синдрома и одышки либо до появления побочных эффектов (гипотензии, угнетения дыхания, рвоты).

4. β -адреноблокаторы (быстрое снижение АД до 100–120/80 мм рт. ст., или на 25 % от исходного за 5–10 мин, а в дальнейшем до указанных цифр; уменьшение сократительной способности миокарда). Пропранолол внутривенно медленно в начальной дозе 1 мг (0,1 % — 1 мл), каждые 3–5 мин повторяют ту же дозу (до достижения ЧСС 50–60/мин, уменьшения пульсового давления до 60 мм рт. ст., появления побочных эффектов или достижения общей дозы 0,15 мг/кг). Применение β -адреноблокаторов следует предшествовать введению нитратов, потому что они могут вызвать тахикардию.

5. Блокаторы кальциевых каналов. Верапамил внутривенно болюсно 2,5–5 мг за 2–4 мин (0,25 % раствор 1–2 мл) с возможным повторным введением 5–10 мг через 15–30 мин (при противопоказаниях к β -блокаторам).

6. При ишемии миокарда и для более быстрого снижения АД — нитраты: нитроглицерин 10 мл — 0,1 % раствора в 100 мл 0,9 % раствора хлорида натрия внутривенно капельно с начальной скоростью 1 мл/мин (или 1–2 капли/мин); скорость введения можно увеличивать каждые 5 мин на 2–3 капли в зависимости от реакции пациента (при постоянной оценке АД, ЧСС, ЭКГ и диуреза).

7. При наличии признаков гиповолемического шока (АД < 90 мм рт. ст.) — инфузии 400 мл — 0,9 % раствора хлорида натрия внутривенно капельно.

Оперативное лечение: выполняют резекцию поврежденного участка аорты с надрывом, удаление интимального лоскута, ликвидацию ложного просвета и восстановление иссеченного фрагмента аорты (иногда одномоментную реконструкцию нескольких ветвей аорты) методом протезирования или сближения концов. В большинстве случаев операция выполняется в условиях искусственного кровообращения. По показаниям осуществляют вальвулопластику или протезирование аортального клапана, реимплантацию коронарных артерий.

ТЕМА 7

ТАМПОНАДА СЕРДЦА

Тампонада сердца — критическое состояние, обусловленное нарастающим накоплением жидкости в полости перикарда, значительным повышением внутриперикардального давления, нарушением диастолического наполнения желудочков, ведущим к резкому уменьшению сердечного выброса.

Патогенез: Увеличение количества жидкости между листками перикарда → увеличение внутриперикардального давления, снижение сердечного выброса → развитие артериальной гипотензии. Компрессия коронарных артерий → ишемия миокарда.

Диагностические критерии:

1. Жалобы: тяжесть в грудной клетке, нарастающая одышка, чувство «страха смерти», резкая слабость, обильный холодный пот.

2. Осмотр: цианоз кожных покровов, психомоторное возбуждение, тахикардия, учащенное поверхностное дыхание, выраженный парадоксальный пульс, артериальная гипотония, глухие тоны сердца.

3. ЭхоКГ: диастолическое спадение правого предсердия и правого желудочка; смещение межжелудочковой перегородки влево; чрезмерное увеличение размера правого желудочка на вдохе в сочетании с реципрокным уменьшением размера ЛЖ.

4. Чреспищеводная ЭхоКГ: проводится при появлении признаков тампонады после хирургического вмешательства на сердце.

5. ЭКГ-проявления: обычно неспецифичны (низкая амплитуда комплекса QRS, уплощенные или отрицательные зубцы Т, при большом объеме выпота — полная электрическая альтернация зубцов Р и Т и комплекса QRS).

6. Рентгенография грудной клетки: часто выявляет увеличенную тень сердца с ослабленной пульсацией, отсутствие венозного застоя в легких.

7. Катетеризация правых отделов сердца: позволяет подтвердить диагноз тампонады сердца и оценить выраженность гемодинамических нарушений.

8. Импульсная доплерография: показывает зависимость кровотока через клапаны сердца от дыхательных экскурсий (уменьшение трансмитрального кровотока на вдохе > 25 %, уменьшение транстрикуспидального кровотока на выдохе > 40 %).

Алгоритм неотложной помощи при тампонаде сердца представлен на рисунке 8.



Рисунок 8 — Алгоритм неотложной помощи при тампонаде сердца

Лечение:

1. При всех случаях тампонады сердца показана срочная эвакуация перикардиальной жидкости путем проведения пункции перикарда (перикардиоцентеза) или хирургического вмешательства (при травматическом и послеоперационном генезе тампонады).

2. Пункция перикарда выполняется под обязательным контролем ЭхоКГ или рентгеноскопии, с постоянным мониторингом АД, ЧСС, ЦВД. Для предупреждения повторного накопления выпота в полости перикарда устанавливается дренаж для постоянного оттока жидкости.

3. При высоком риске повторной тампонады сердца предпочтение отдают хирургическому лечению (перикардотомии, субтотальной перикардотомии), обеспечивающему более полное дренирование полости перикарда. Неотложная хирургическая операция по жизненным показаниям проводится при тампонаде вследствие разрыва сердца или аорты.

4. Пункцию перикарда не выполняют пациентам, страдающим коагулопатией, получающим лечение антикоагулянтами.

5. Относительным противопоказанием к процедуре является ограниченный по объему выпот, содержание тромбоцитов в крови менее $50 \times 10^9/\text{л}$.

6. Не выполняют пункцию перикарда при РАА, постинфарктных разрывах миокарда, травматическом гемоперикарде. Во всех этих случаях показано хирургическое вмешательство.

7. После пунктирования и введения катетера пациентам, которые находятся в тяжелом состоянии, возможно введение ГКС в полость перикарда.

8. Противовоспалительная терапия.

НПВП: ибупрофен 600 мг 3 раза в день; индометацин 25–50 мг 3 раза в день. Колхицин 0,5 мг 2 раза в день (чаще с НПВП).

Глюкокортикостероиды: преднизолон от 20 мг в день до 0,5 мг/кг в день (или введение в полость перикарда).

Генно-инженерные биологические препараты, иммунодепрессанты: анакинра 1–2 мг/кг до 100 мг в день; рилонасепт 320 мг однократно, затем 160 мг в неделю; азатиоприн 1 мг/кг в день, до 2–3 мг/кг в день; метотрексат 10–15 мг в неделю.

Антибиотики: миноциклин 200 мг 2 раза в сутки за 1 ч до еды или через 2 ч после еды.

9. Симптоматическая терапия. Бета₁-адреномиметик: добутамин внутривенно, инфузионно 5–20 мкг/кг/мин (при резком снижении АД и периферических признаках коллапса).

ТЕМА 8

ПАРОКСИЗМЫ ТАХИКАРДИИ, ТРЕПЕТАНИЯ И ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ, СИНДРОМ ВОЛЬФА — ПАРКИНСОНА — УАЙТА

Термином «**наджелудочковая тахикардия**» (**НЖТ**) обозначается тахикардия, исходящая из или выше пучка Гиса, с ЧСС > 100 уд/мин в покое.

В клинической практике НЖТ может быть представлена как узкими, так и широкими комплексами QRS. Термином «тахикардия с узкими комплексами QRS» обозначается таковая с комплексом QRS ≤ 120 мс, а тахикардией с широкими комплексами QRS считают тахикардию с длительностью комплекса QRS > 120 мс.

Диагностика:

- внезапное начало и окончание;
- сердцебиение, снижение САД, боли в области сердца, слабость;
- головокружение, шум в голове;
- переходящие неврологические синдромы (гемипарезы, афазия);
- потливость, тошнота, рвота;

Алгоритмы неотложной помощи при тахикардиях с узкими и широкими комплексами QRS при отсутствии установленного диагноза представлены на рисунке 9.

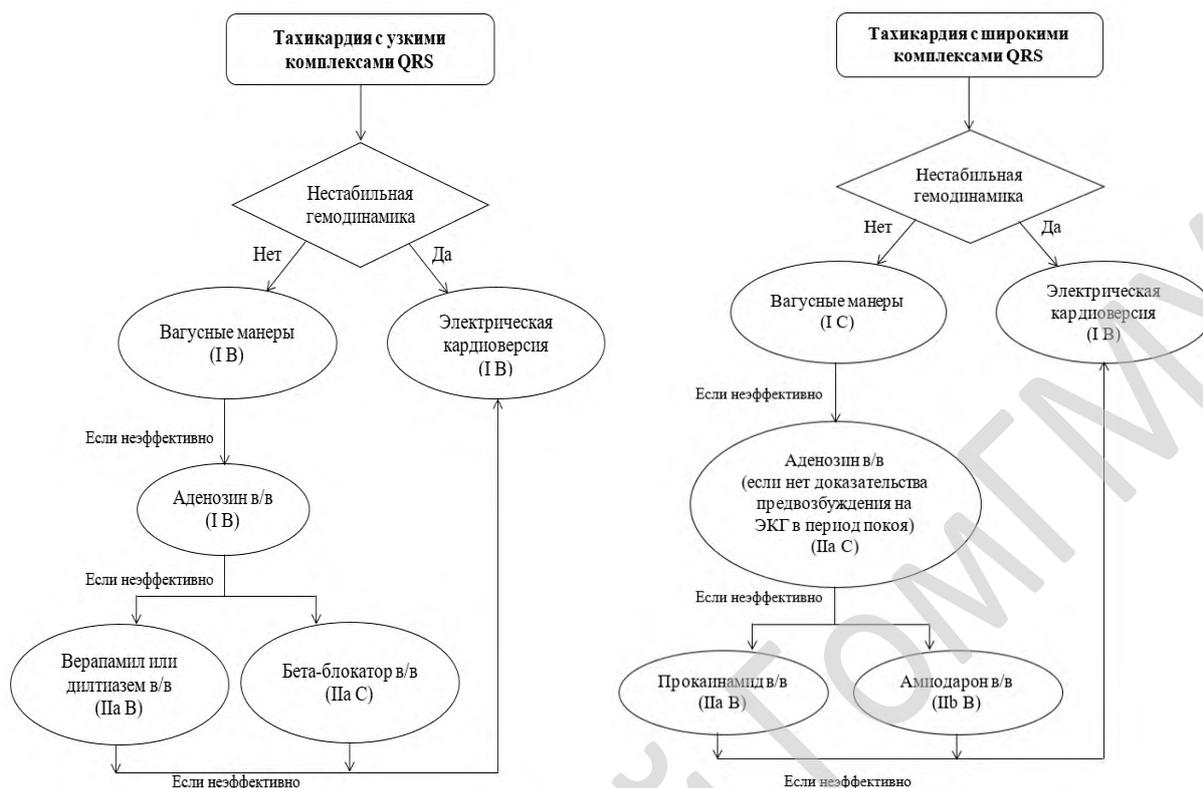


Рисунок 9 — Алгоритмы неотложной помощи при тахикардиях с узкими широкими комплексами QRS при отсутствии установленного диагноза

Лечение проводится в зависимости от длительности пароксизма, стабильности гемодинамики и эффективности лекарственных средств в анамнезе.

1. Синхронизированная электрическая кардиоверсия рекомендована всем пациентам с нестабильной гемодинамикой (ЕОК IВ).

2. Пациенты со стабильной гемодинамикой:

- Рекомендуется выполнение вагусных маневров (ЕОК IВ).

- Вагусные приемы: массаж каротидного синуса, проба Вальсальвы. Массаж каротидного синуса проводят в положении лежа, надавливанием на область бифуркации правой сонной артерии в течение 3–5 с, при отсутствии эффекта можно провести массаж левой сонной артерии. Противопоказан массаж с обеих сторон одновременно, при синдроме слабости синусового узла, наличии шума на сонных артериях.

3. Рекомендуется введение аденозина (6–18 мг внутривенно болюсно), если вагусные маневры безуспешны (ЕОК IВ). Аденозин противопоказан при ОКС, остром инфаркте миокарда и бронхиальной астме.

4. Следует рассмотреть внутривенное введение верапамила или дилтиазема, если вагусные маневры и введение аденозина неэффективны (ЕОК IIaВ):

- верапамил, 0,25 % раствор 2–4 мл (5–10 мг).

5. Следует рассмотреть внутривенное введение бета-блокаторов (эсмолол или метопролол), если вагусные маневры и введение аденозина неэффективны (ЕОК IIaC):

- Метопролол 0,1 % раствор — первоначально 2,5–5 мл (2,5–5,0 мг со скоростью 1–2 мг/мин); при необходимости дозу повторить с 5-минутным интервалом до достижения терапевтического эффекта или до 10–15 мг (максимальная доза — 20 мг); или метопролол 25–50 мг/сут, внутрь.

6. Прокаинамид 500–1000 мг (до 17 мг/кг) внутривенно капельно в течение 10 мин, при угрозе снижения АД — в сочетании с мезатоном 1 % — 0,3–0,5 мл.

7. Пропафенон — 0,5–1 мг/кг внутривенно за 10–20 мин (при необходимости дозу повторить суммарно до 2 мг/кг внутривенно).

8. Пропафенон 150–300 мг однократно (при необходимости повторно через 1–2 ч) при отсутствии структурной патологии сердца, при необходимости плюс бета-блокатор (метопролол 25–50 мг, бисопролол 2,5–5 мг).

9. Этацизин 50–100 мг однократно (при необходимости повторно через 1–2 ч) при отсутствии структурной патологии сердца, при необходимости плюс бета-блокатор (метопролол 25–50 мг, бисопролол 2,5–5 мг).

10. При неэффективности перечисленного выше — амиодарон 300 мг (5 мг/кг) в течение 20 мин, затем внутривенно капельно из расчета до 1000–1200 мг/сут или ЭИТ: 50–360 Дж.

Структурная патология сердца, являющаяся противопоказанием для назначения препаратов класса 1С: перенесенный инфаркт миокарда, стенокардия, гипертрофия миокарда ЛЖ > 14 мм, наличие дилатации ЛЖ и снижения ФВЛЖ < 40 %).

Фибрилляция предсердий (ФП) — суправентрикулярная тахикардия с хаотической электрической активностью предсердий с высокой частотой (от 300 до 700 в минуту) и нерегулярным ритмом желудочков (при условии отсутствия полной АВ-блокады).

Диагностика:

- усиленное, как правило, неритмичное сердцебиение;
- перебои в работе сердца;
- одышка;
- повышенная утомляемость, плохая переносимость физических нагрузок, потливость.

ЭКГ-диагностика ФП (рисунок 10):

- отсутствие зубцов P;
- наличие разноамплитудных, полиморфных волн ff, переходящих одна в другую без четкой изолинии между ними;
- нерегулярность желудочковых комплексов QRS.

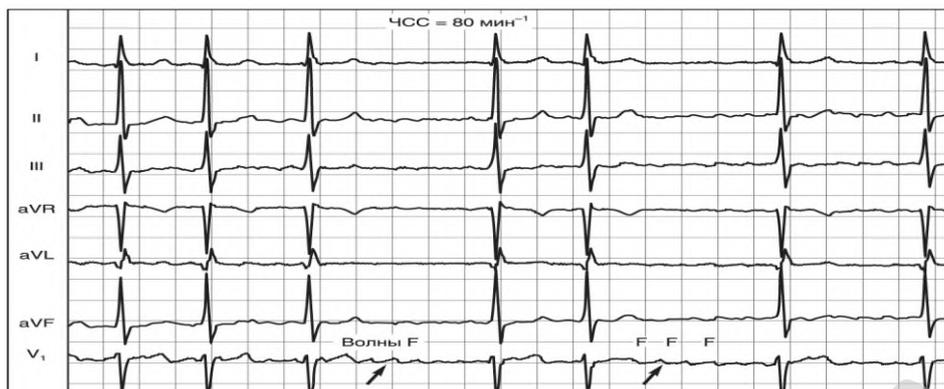


Рисунок 10 — Фибрилляция предсердий с частотой сердечных сокращений 80 ударов в минуту

Лечение:

Существуют две стратегии лечения пациентов с ФП:

1. «Контроль ритма» — восстановление и как можно более длительное сохранение синусового ритма посредством лекарственного и (или) немедикаментозного противоаритмического лечения.

2. «Контроль частоты» — снижение частоты сокращений желудочков на фоне сохраняющейся ФП, предполагающий воздержание от собственно противоаритмического лечения.

Контроль ритма

При длительности пароксизма ФП менее 48 ч:

1. Электрическая кардиоверсия при ФП рекомендуется пациентам с нестабильной гемодинамикой для восстановления сердечного выброса (ЕОК IV).

2. У пациентов без анамнеза ишемической или структурной болезни сердца, рекомендуется применять флекаинид, пропafenон или вернакалант для фармакологической кардиоверсии вновь возникшей ФП (ЕОК IA):

- пропafenон 1–2 мг/кг внутривенно за 10 мин.

3. У пациентов с ишемической и (или) структурной патологией сердца, амиодарон рекомендован для кардиоверсии ФП (ЕОК IA):

- амиодарон 5–7 мг/кг (300–450 мг) внутривенно медленная (за 30–60 мин) инфузия на 5 % — 250 мл растворе глюкозы, затем при отсутствии купирования пароксизма 1 мг/мин до 1200 мг/сут (предпочтительно в сочетании с таблетированными лекарственными средствами для снижения побочных эффектов от внутривенного введения).

4. При проведении оценки безопасности кардиоверсии пациентом, у определенной группы пациентов с недавним началом пароксизма ФП и без значимой структурной патологии сердца или

ИБС, следует учесть возможность однократного перорального приема флекаинида или пропafenона (подход «таблетка в кармане») (ЕОК IIaB):

- пропafenон 150–450 мг однократно (при необходимости повторно через 1–2 ч);
- этацизин (нет в рекомендациях ЕОК) 50–100 мг однократно (при необходимости повторно через 1–2 ч) при отсутствии структурной патологии сердца.

5. Прокаиnamид 10 % 5–10 мл (до 17 мг/кг) внутривенно капельно (нет в рекомендациях ЕОК); при угрозе снижения АД — в сочетании с мезатоном 1 % — 0,3–0,5 мл.

Антикоагулянтная терапия включает назначение одного из антикоагулянтов:

- варфарин (в целевом уровне МНО = 2,0–3,0); до достижения целевого МНО = 2,0–3,0 возможна комбинация с назначением гепарина (нефракционированный или низкомолекулярный);
- дабигатран — 150 мг × 2 раза в сутки (110 мг × 2 раза в сутки — для лиц с высоким риском кровотечений, в том числе при снижении клиренса креатинина (30–50 мл/мин), лицам старше 80 лет, одновременном назначении верапамила);
- ривароксабан 20 мг 1 раз в сутки (15 мг в сутки — для лиц с высоким риском кровотечений, в т. ч. при снижении клиренса креатинина (30–50 мл/мин).

Противопоказания к восстановлению синусового ритма на догоспитальном этапе:

- впервые выявленный пароксизм ФП;
- длительность пароксизма ФП более 48 ч;
- доказанная дилатация ЛП (передне-задний размер 4,5 см по данным Эхо-КГ);
- наличие тромбов в предсердиях и тромбоэмболические осложнения в анамнезе;
- развитие пароксизма ФП на фоне выраженных электролитных нарушений;
- декомпенсация тиреотоксикоза.

После восстановления синусового ритма существует риск формирования тромбов на фоне временного нарушения функции предсердий (феномен «оглушенного предсердия»), в связи с чем все пациенты должны получать антикоагулянтную терапию не менее 4 недель, независимо от риска кардиоэмболических осложнений по шкале CHA₂DS₂-Vasc.

Продолжительность приема антикоагулянтов определяется риском тромбоэмболических осложнений, который оценивается по шкале CHA₂DS₂-Vasc, с учетом риска кровотечений по шкале HAS-BLED.

Контроль ЧСС при ФП представлен на рисунке 11.



Рисунок 11 — Контроль частоты сердечных сокращений при фибрилляции предсердий

Лечение:

1. Бета-блокаторы, дилтиазем или верапамил рекомендованы для контроля уровня ЧСС у пациентов с ФП и ФВ ЛЖ $\geq 40\%$ (ЕОК IV):
 - метопролол 0,1 % раствор — первоначально 2,5–5 мл (2,5–5,0 мг со скоростью 1–2 мг/мин); при необходимости дозу повторить с 5-минутным интервалом до достижения терапевтического эффекта или до 10–15 мг (максимальная доза — 20 мг);
 - пропранолол до 0,15 мг/кг (5–10 мг внутривенно медленно за 5 мин);
 - верапамил 5–10 мг внутривенно медленно.
2. Бета-блокаторы и (или) дигоксин рекомендованы для контроля ЧСС у пациентов с ФП и ФВ ЛЖ $< 40\%$ (ЕОК IV):

- дигоксин (при отсутствии ВПУ) — 0,25 мг (0,025 % — 1 мл) внутривенно медленно; при необходимости — быстрая дигитализация (в экстренной/неотложной ситуации): по 0,25 мг (0,025 % — 1 мл) внутривенно медленно повторять каждые 2 ч до максимальной дозы 1,5 мг/сут.

3. У пациентов с нестабильной гемодинамикой или выраженным снижением ФВ ЛЖ амиодарон может быть рассмотрен для неотложной коррекции уровня ЧСС (ЕОК IIbB):

- амиодарон 150 мг внутривенно медленно за 10 мин с последующей инфузией 0,5–1 мг/мин (при выраженной тахисистолии и невозможности контроля ЧСС другими способами максимальная суточная доза может достигать 2,2 г).

4. ЧСС < 110 уд/мин следует рассматривать в качестве стартовой целевой ЧСС для терапии контроля уровня ЧСС (ЕОК IIaB).

Для долгосрочного контроля ЧСС используют перорально:

- 1) метопролол 25–100 мг 2 раза в сут;
- 2) бисопролол 2,5–10 мг/сут;
- 3) бетаксолол 5–40 мг/сут;
- 4) пропранолол 80–240 мг/сут;
- 5) верапамил 120–360 мг/сут.

При отсутствии эффекта от медикаментозной терапии и противопоказаний применяется радиочастотная абляция источника аритмии.

Трепетание предсердий (ТП) — предсердная тахикардия, обусловленная циркуляцией волны возбуждения по топографически обширному контуру («макро-риэнтри»), как правило, вокруг крупных анатомических структур в правом или левом предсердии с частотой 220–350 в мин.

ЭКГ-диагностика ТП:

- Отсутствие зубцов Р.
- Наличие вместо зубцов Р пилообразной волны F, при этом частота сокращения предсердий составляет от 200 до 400 в мин.
- Наличие неизменных желудочковых комплексов, каждому из которых предшествует определенное (чаще постоянное) количество предсердных волн F (2:1, 3:1, 4:1 и т. д.).

ЭКГ трепетания предсердий представлены на рисунках 12 и 13.

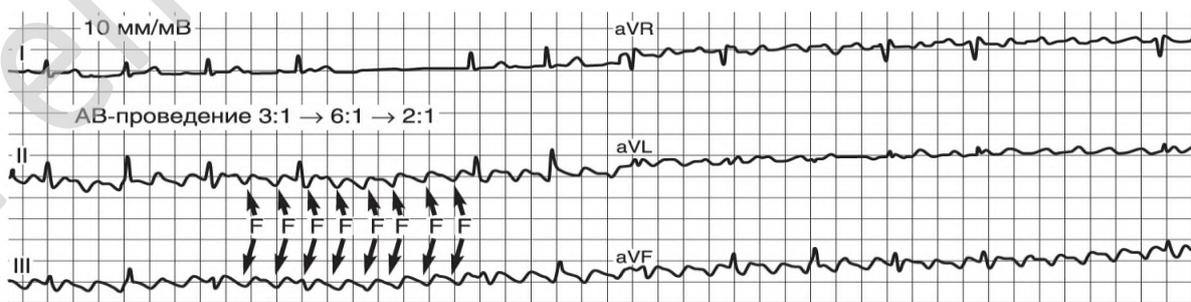


Рисунок 12 — Неправильная форма трепетания предсердий с частотой предсердной импульсации (волн F) 250 в минуту и кратностью проведения на желудочки от 2:1 до 6:1.

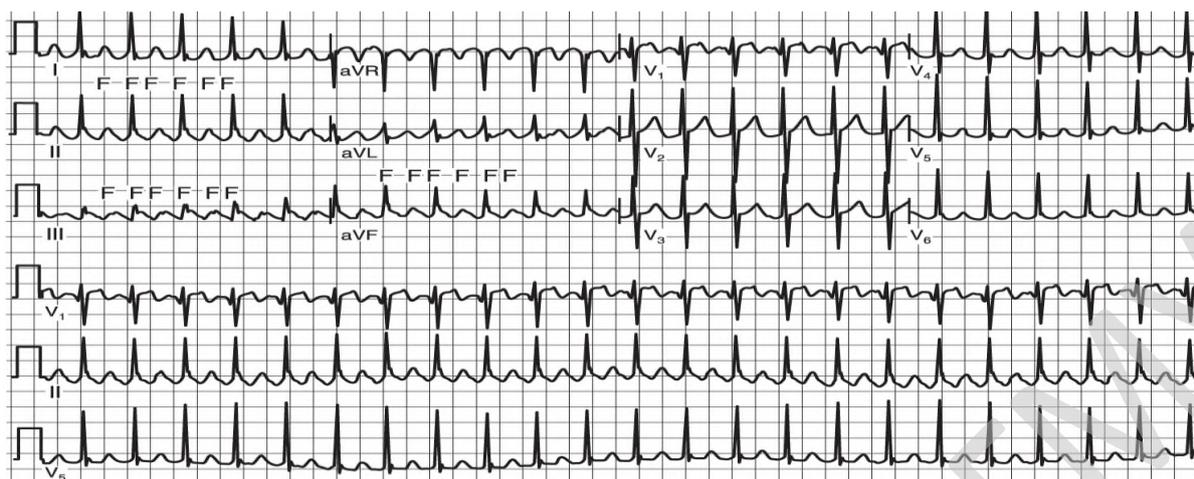


Рисунок 13 — Правильная форма трепетания предсердий с частотой предсердной импульсации (волн F) 280 в минуту и проведением на желудочки 2:1.

Лечение:

1. Пациенты с нестабильной гемодинамикой:
 - Рекомендована синхронизированная электрическая кардиоверсия (ЕОК IV).
2. Пациенты со стабильной гемодинамикой:
 - Синхронизированная электрическая кардиоверсия с низкой энергией (≤ 100 Дж, бифазно) рекомендована для конверсии синусового ритма (ЕОК IV).
 - Сверхчастая предсердная стимуляция для купирования пароксизма ТП рекомендована всем пациентам с имплантированными электрокардиостимуляторами или кардиовертер-дефибрилляторами (ЕОК IV).
 - Антикоагулянтная терапия, как и при ФП, рекомендована всем пациентам с ТП и с сопутствующей ФП (ЕОК IV).
 - Следует рассмотреть внутривенное введение бета-блокаторов или недигидропиридиновых блокаторов кальциевых каналов (верапамил или дилтиазем) для контроля частого желудочкового ответа (ЕОК IIaC). Дозы и схемы назначения используют как и при лечении ФП.
 - Можно рассмотреть инвазивную или неинвазивную сверхчастую предсердную стимуляцию для купирования пароксизма ТП (ЕОК IIbV).
 - Можно рассмотреть внутривенное введение амиодарона, если вышеуказанные меры невыполнимы или нежелательны (ЕОК IIbC). Дозы и схемы назначения используют как и при лечении ФП.
 - Катетерная абляция рекомендована всем пациентам с симптомными, рецидивирующими, кавотрикуспидальноистмус-зависимыми пароксизмами ТП (ЕОК IA).

Синдром Вольфа — Паркинсона — Уайта

Синдромом Вольфа — Паркинсона — Уайта (ВПУ) — предвозбуждение желудочков, обусловленное наличием аномального дополнительного проводящего пути (пучка Кента), проводящего импульсы в обоих направлениях: из предсердий в желудочки (антероградно) и из желудочков в предсердия (ретроградно).

Диагностика:

1. ЭКГ:

- укорочение интервала PQ/PR менее 120 мс;
- расширение желудочкового комплекса более 120 мс;
- регистрация на начальном отклонении зубца R так называемой дельта-волны;
- приступы сердцебиений, которым соответствуют по ЭКГ виды наджелудочковых тахикардий:
 - ✓ ортодромная атриовентрикулярная реципрокная тахикардия (ABPT);
 - ✓ антидромная ABPT;
 - ✓ пароксизмальная ФП/ТП с проведением на желудочки по дополнительным проводящим путям (ДПП).

Лечение пациентов с АВРТ с манифестирующим или скрытым ДПП

Пациенты с нестабильной гемодинамикой:

1. Рекомендована синхронизированная электрическая кардиоверсия всем пациентам с нестабильной гемодинамикой (ЕОК IV).

Пациенты со стабильной гемодинамикой:

1. Рекомендуется выполнение вагусных маневров, предпочтительно в положении лежа с приподнятыми ногами (ЕОК IV).

2. При ортодромной АВРТ рекомендуется введение аденозина (6–18 мг внутривенно болюсно), если вагусные маневры безуспешны (ЕОК IV).

3. При ортодромной АВРТ следует рассмотреть внутривенное введение верапамила или дилтиазема, если вагусные маневры и введение аденозина неэффективны (ЕОК IIaB):

- верапамил 0,25 % раствор 2–4 мл (5–10 мг) внутривенно медленно;

4. При ортодромной АВРТ следует рассмотреть внутривенное введение бета-блокаторов (эсмолол или метопролол) при отсутствии у пациента явлений декомпенсированной сердечной недостаточности, если аденозин неэффективен (ЕОК IIaC).

5. При антидромных АВРТ следует рассмотреть применение внутривенное введение ибутилида или прокаинамида, или флекаинида, или пропафенона, или синхронизированную электрическую кардиоверсию (ЕОК IIaB):

- прокаинамид 500–1000 мг (до 17 мг/кг) внутривенно капельно в течение 10 мин, при угрозе снижения АД — в сочетании с мезатоном 1 % — 0,3–0,5 мл;

- пропафенон 1–2 мг/кг внутривенно за 10 мин.

6. При рефрактерных антидромных АВРТ следует рассмотреть применение внутривенного введения амиодарона (ЕОК IIbB);

7. Синхронизированная электрическая кардиоверсия рекомендована, если медикаментозная терапия неэффективна (ЕОК IV).

8. Катетерная абляция ДПП рекомендована всем пациентам с симптомными, рецидивирующими пароксизмами АВРТ (ЕОК IV).

Рекомендации по экстренному лечению пациентов с ФП при наличии синдрома ВПУ

Пациенты с нестабильной гемодинамикой:

1. Рекомендована синхронизированная электрическая кардиоверсия всем пациентам с нестабильной гемодинамикой (ЕОК IV);

Пациенты со стабильной гемодинамикой:

1. Следует рассмотреть внутривенное введение ибутилида или прокаинамида (ЕОК IIaB).

2. Можно рассмотреть внутривенное введение флекаинида или пропафенона (ЕОК IIbB).

3. Рекомендуется выполнение синхронизированной электрической кардиоверсии, если не удастся восстановить синусовый ритм или контролировать тахикардию медикаментозно (ЕОК IV).

Пароксизмальная желудочковая тахикардия (ЖТ) — нарушение ритма, при котором источник эктопических возбуждений расположен в проводящей системе желудочков (ниже общего ствола пучка Гиса, в ветвях пучка Гиса или волокнах Пуркинье).

Диагностика:

- Внезапное начало и конец сердцебиения (не всегда четкие).
- Чувство тяжести в области сердца, стенокардия.
- Слабость, головокружение, темные круги перед глазами.
- Одышка, кашель, боли в правом подреберье, олигурия.
- Тошнота, рвота, боли в животе.
- Общая мозговая и очаговая неврологическая симптоматика.
- Кардиогенный шок.
- Правильный ритм с частотой 140–220 в минуту.
- ЧСС не изменяется при физическом усилии.

- Вагусные пробы не купируют приступ и не изменяют ЧСС.
- Интермиттирующее усиление 1 тона.
- Пульсация яремных вен с частотой, меньшей, чем артериальный пульс.
- ЭКГ-признаки (рисунок 14):
 - ✓ укорочение RR, RR равны между собой;
 - ✓ комплексы QRS во время тахикардии деформированы, уширены более 0,12 с с дискордантным расположением сегмента ST и зубца T;
 - ✓ наличие АВ-диссоциации и (или) проведенных (или «сливных») комплексов.

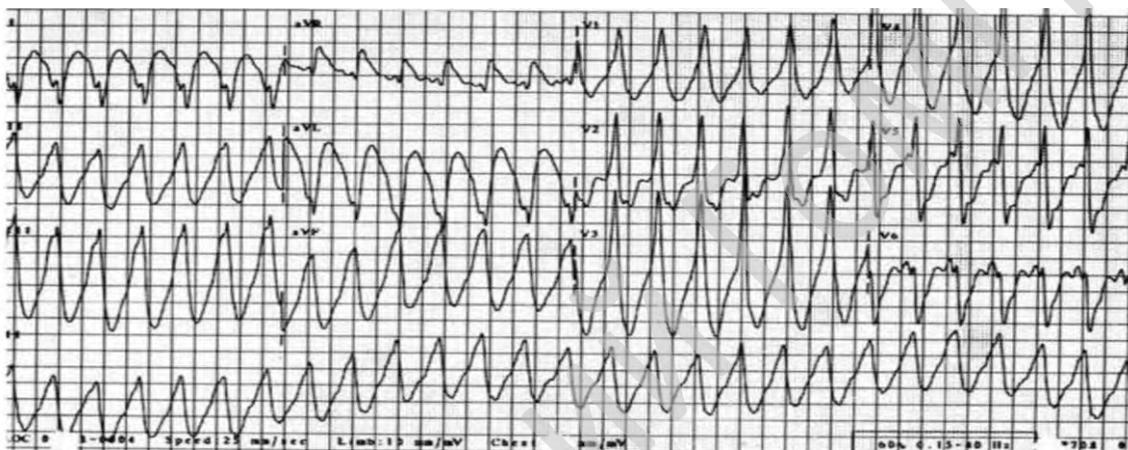


Рисунок 14 — Желудочковая тахикардия

Лечение:

ЖТ у пациентов без структурной патологии сердца:

1. Лечение блокаторами натриевых каналов (препараты IC класса) рекомендовано при наличии симптомов пациентам с ЖТ из выносящего тракта ЛЖ, области аортального клапана или эпикардиальной ЖТ, желудочковой экстрасистолии (ЕОК IC):

- пропafenон — 1 мг/кг внутривенно за 10–20 мин (при необходимости дозу повторить суммарно до 2 мг/кг внутривенно);

2. Лечение бета-блокаторами, верапамилем или блокаторами натриевых каналов (препараты IC класса) рекомендовано симптомным пациентам с идиопатической левожелудочковой тахикардией, если проведение катетерной аблации не представляется возможным или нежелательно (ЕОК IC).

3. Лечение бета-блокаторами, верапамилем или блокаторами натриевых каналов (препараты IC класса) рекомендовано симптомным пациентам с ЖТ из области папиллярных мышц (ЕОК IC).

4. Лечение бета-блокаторами, верапамилем или блокаторами натриевых каналов (препараты IC класса) рекомендовано симптомным пациентам с ЖТ из области кольца митрального и трикуспидального клапана (ЕОК IC).

5. Выполнение катетерной аблации ЖТ, желудочковой экстрасистолии из области выносящего тракта ЛЖ рекомендовано при наличии симптомов и (или) в случае неэффективности антиаритмической медикаментозной терапии (к примеру, бета-блокаторами), а также у пациентов с нарушением систолической функции ЛЖ на фоне частой ЖТ, желудочковой экстрасистолии (ЕОК IV).

6. Лечение бета-блокаторами, верапамилом или блокаторами натриевых каналов (препараты IC класса) рекомендовано симптомным пациентам с идиопатической левожелудочковой тахикардией, если проведение катетерной аблации не представляется возможным или нежелательно (ЕОК IC).

ЖТ у пациентов со структурной патологией сердца:

1. Неотложная электрическая кардиоверсия или дефибрилляция рекомендована пациентам с устойчивой ЖТ или ФЖ (ЕОК IC);

2. Для лечения полиморфной ЖТ рекомендовано внутривенное введение амиодарона (ЕОК IV):

- амиодарон 300 мг (5 мг/кг) внутривенно струйно, медленно в течение 15–20 мин, затем внутривенно капельно из расчета до 1 мг/мин 6 ч, при отсутствии повторных пароксизмов 0,5 мг/мин на протяжении последующих 18 ч 1000–1200 мг/сут.

3. При рецидивирующей полиморфной ЖТ рекомендовано лечение бета-блокаторами (ЕОК IC):

- метопролол 0,1 % раствор — первоначально 2,5–5 мл (2,5–5,0 мг со скоростью 1–2 мг/мин); при необходимости дозу повторить с 5-минутным интервалом до достижения терапевтического эффекта или до 10–15 мг (максимальная доза — 20 мг).

4. Пациентам с рецидивирующей ЖТ или ФЖ рекомендована коррекция нарушений электролитного баланса (ЕОК IC);

5. Неотложная катетерная аблация рекомендована пациентам с субстратассоциированной непрерывной ЖТ или электрическим штормом (ЕОК IV).

6. Катетерная аблация рекомендована пациентам с ИБС и повторными неоднократными срабатываниями ИКД вследствие устойчивой ЖТ (ЕОК IV).

ЖТ на фоне удлиненного QT интервала:

1) магния сульфат 25 % раствор — 10 мл внутривенно струйно медленно (препарат выбора при синдроме удлиненного QT) или

2) метопролол 0,1 % раствор — первоначально 2,5–5 мл (2,5–5,0 мг со скоростью 1–2 мг/мин); при необходимости дозу повторить с 5-минутным интервалом до достижения терапевтического эффекта или до 10–15 мг (максимальная доза — 20 мг);

3) лидокаин 1 мг/кг внутривенно струйно медленно (т. е. 2 % раствор до 5 мл, но не более 100 мг однократно, при необходимости дозу можно повторить через 3–5 мин до суммарной дозы 3 мг/кг или 300 мг).

ТЕМА 9

ДИСФУНКЦИЯ СИНУСОВОГО УЗЛА, СИНОАТРИАЛЬНЫЕ, АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНЫЕ БЛОКАДЫ, СИНДРОМ МОРГАНЬИ — АДАМСА — СТОКСА

Дисфункция синусового узла включает любые нарушения образования импульсов возбуждения в синусовом узле и (или) их проведения к миокарду предсердий, что сопровождается повышением частоты возникновения пароксизмальных или устойчивых предсердных аритмий. К ним относятся:

- 1) неадекватная синусовая брадикардия;
- 2) периоды остановки синусового узла, или синусовые паузы;
- 3) синоатриальная блокада;
- 4) чередование синусовой брадикардии и несинусовой предсердной тахикардии, прежде всего мерцания предсердий, в виде:
 - а) синдрома брадитахикардии, когда тахиаритмия следует за брадикардией и носит характер выскальзывающего, или заместительного, ритма и б) синдрома тахибрадикардии, проявляющегося длинной синусовой паузой и (или) неадекватной синусовой брадикардией после купирования предсердной тахиаритмии. Для обозначения последнего D. Lown предложил термин «*синдром слабости синусового узла*», который M. Ferrer распространил на все виды брадиаритмий, входящих в понятие дисфункции синусового узла.

Клиническая картина

При брадикардии:

- головокружение;
- слабость;
- предобморочные состояния;
- обмороки;
- у пожилых пациентов — снижение памяти и интеллекта;
- слабость;
- одышка;
- иногда приступы стенокардии.

При чередовании тахи- и брадикардии:

- сердцебиение;
- головокружение;
- обмороки.

Все эти симптомы неспецифичны и носят транзиторный характер.

ЭКГ-диагностика неадекватная синусовая брадикардия, ЧСС менее 60 в минуту, без адекватного увеличения ЧСС при физической нагрузке (рисунок 15):

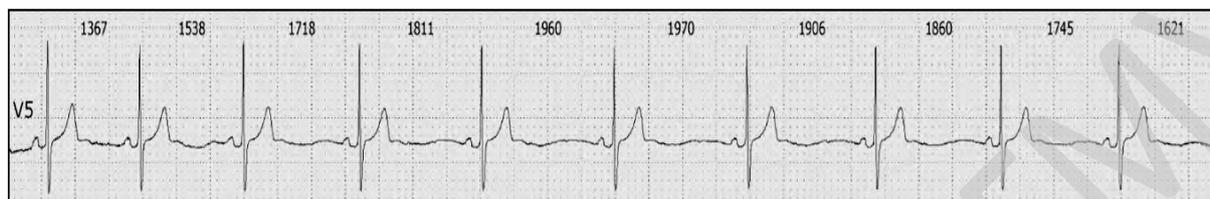


Рисунок 15 — Синусовая брадикардия

- периоды остановки синусового узла, или синусовые паузы — периоды выпадения зубцов Р и комплексов QRST(в отличие от синоаурикулярной блокады такие паузы не следуют за постепенным укорочением величины сердечного цикла и их продолжительность не кратна длительности предшествующего интервала Р-Р), продолжительность паузы должна быть 3 с и более (рисунки 16 и 17);

- в периоды остановки синусового узла может регистрироваться выскальзывающий ритм из атривентрикулярного соединения или из желудочков.

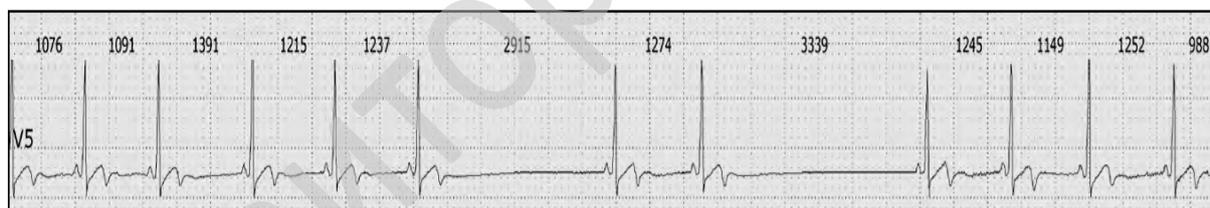


Рисунок 16 — Остановка синусового узла

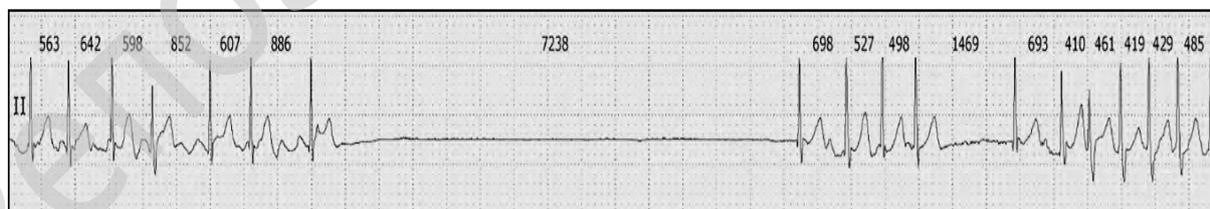


Рисунок 17 — Посттахикардитическая синусовая пауза

Синоатриальная блокада

Синоатриальную (СА) блокаду подразделяют на:

- СА блокаду I степени (удлинение времени СА проведения);

- *СА блокаду II степени тип I с периодами Самойлова — Венкебаха* (прогрессивное увеличение времени СА проведения с последующей блокадой импульса в СА зоне);
- *СА блокаду II степени тип II, или типа Мобитца* (периодическое блокирование импульсов в СА зоне без предшествующего увеличения времени СА проведения);
- *далекозашедшую СА II степени* (блокирование каждого второго или нескольких синусовых импульсов подряд);
- *СА блокаду III степени* (полная блокада СА проведения с отсутствием возбуждений предсердий из синусового узла).

ЭКГ-диагностика:

- **СА блокада I степени** — удлинение времени СА проведения не имеет ЭКГ проявлений.
- **СА блокада II степени тип I с периодической Самолова — Венкебаха**, на ЭКГ регистрируются циклические изменения интервалов P-P с прогрессивным их укорочением, после чего следует пауза, длительность которой всегда меньше удвоенного интервала P-P (рисунок 18).

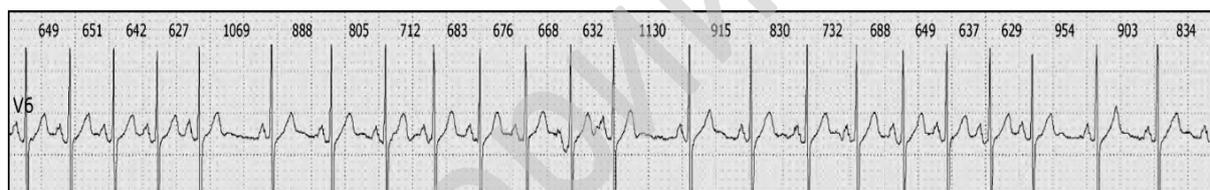


Рисунок 18 — Синоатриальная блокада II степени тип I

- **СА блокада II степени тип II, или типа Мобитца**, блокирование синусовых импульсов происходит без предшествующего удлинения времени СА проведения, и на ЭКГ это проявляется паузами, продолжительность которых почти в точности кратна длительности предшествующего интервала P-P (рисунок 19).



Рисунок 19 — Синоатриальная блокада II степени тип II

- При дальнейшем угнетении СА проводимости снижается кратность проведения импульсов в периодиках вплоть до развития **СА блокады II степени 2:1, или далекозашедшей** (рисунок 20).

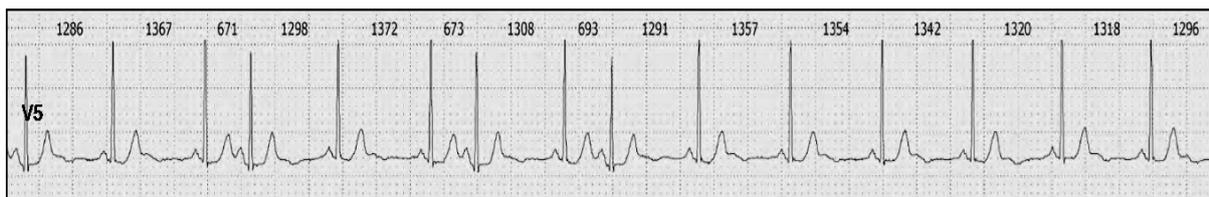


Рисунок 20 — Синоатриальная блокада II степени 2:1

При ее устойчивом сохранении ЭКГ картина неотличима от синусовой брадикардии.

- **СА блокада III степени, или полная синоатриальная блокада** проявляется отсутствием синусовых импульсов и имеет вид длинной синусовой паузы. При электрической активности предсердий на ЭКГ могут быть выскальзывающие предсердные ритмы или ритм из АВ-соединения.

Атриовентрикулярная блокада (АВ-блокада)

По степени выраженности нарушений различают:

- АВ-блокаду I степени — замедление проведения импульса от предсердий к желудочкам с проведением каждого импульса.
- АВ-блокаду II степени — периодические прерывания проведения предсердных импульсов на желудочки. Она имеет три разновидности: Мобитц тип I — блокирование импульса с предшествующим прогрессивным замедлением проведения от предсердий к желудочкам (периодика Самойлова — Венкебаха); Мобитц тип II — блокирование импульса без предшествующего удлинения времени предсердно-желудочкового проведения; далекозашедшая АВ-блокада II степени — блокирование каждого второго или нескольких подряд предсердных импульсов.
- АВ-блокада III степени — полная блокада проведения предсердных импульсов на желудочки с развитием полной предсердно-желудочковой диссоциации.

ЭКГ-диагностика:

- **АВ-блокада I степени** проявляется на ЭКГ удлинением интервала PQ. При частоте ритма ниже 70 имп/мин длительность этого интервала в норме не превышает 210 мс и имеет тенденцию к укорочению при возрастании ЧСС.
- **АВ-блокада II степени тип I с периодикой Самойлова — Венкебаха**, наблюдается прогрессивное удлинение интервала PQ в серии последовательных возбуждений предсердий, проведенных на

желудочки, после чего наступает выпадение очередного комплекса QRS с развитием паузы; прогрессивное укорочение интервалов R-R перед паузой, длительность паузы оказывается всегда короче удвоенного предшествующего интервала R-R, и длительность интервала PQ в первом после паузы сердечном цикле всегда меньше, чем в последнем перед выпадением QRS цикле (рисунок 21).

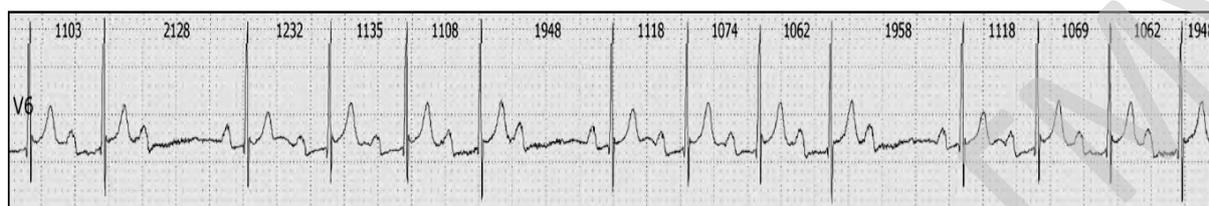


Рисунок 21 — Атриовентрикулярная блокада II степени тип I

• **АВ-блокада II степени тип II без периодики Самойлова — Венкебаха** характеризуется неизменным по длительности интервалом PQ перед заблокированным предсердным импульсом и после него. Соответственно длительность возникающей паузы равна двойному предшествующему интервалу R-R. При увеличении частоты предсердной импульсации может наблюдаться развитие далеко зашедшей блокады II степени с кратностью 2:1 или больше (рисунок 22).

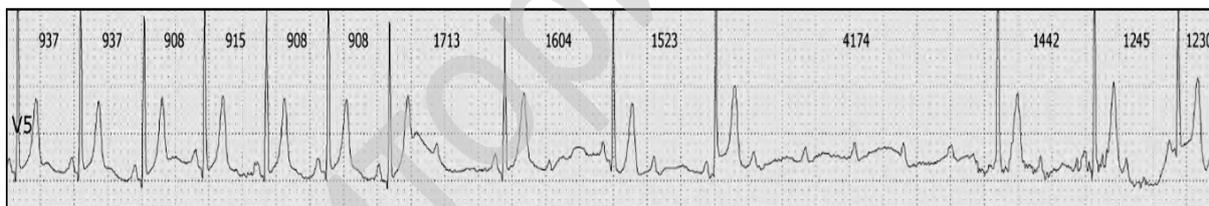


Рисунок 22 — Атриовентрикулярная блокада II степени тип II

• **АВ-блокада III степени (полная):**

При проксимальной форме АВ-блокады III степени эктопический водитель ритма расположен в АВ-соединении ниже места блокады. ЭКГ-признаки проксимальной АВ-блокады III степени:

- 1) полное разобщение предсердного и желудочкового ритмов;
- 2) интервалы P-P и R-R постоянны, но R-R больше, чем P-P;
- 3) снижение числа желудочковых сокращений (комплексы QRS) до 40–60 в минуту;
- 4) желудочковые комплексы QRS не изменены (узкие) (рисунок 23).

При дистальной (трифасцикулярной) форме АВ-блокады III степени источник эктопического ритма желудочков расположен в одной из ветвей ножек пучка Гиса.

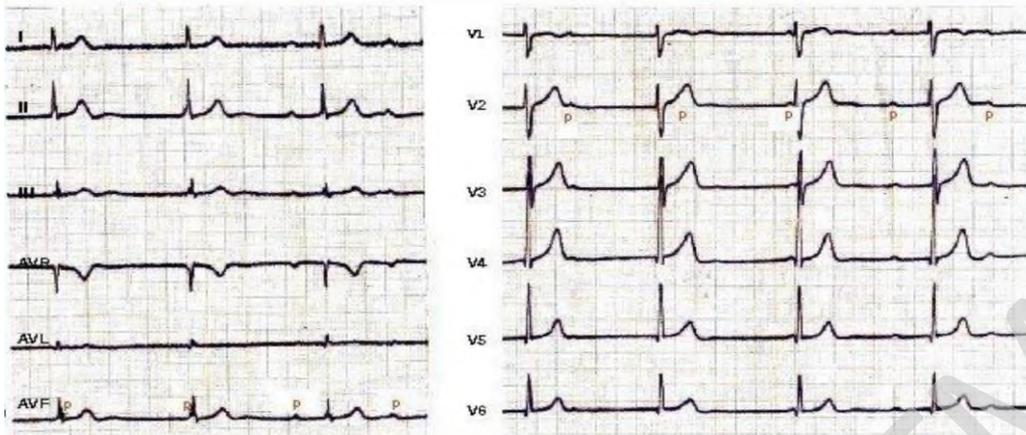


Рисунок 23 — АВ-блокада III степени проксимальный и дистальный тип

ЭКГ-признаки трифасцикулярной АВ-блокады III степени:

- 1) полное разобщение предсердного и желудочкового ритмов;
- 2) интервалы P-P и R-R постоянны, но R-R больше, чем P-P;
- 3) снижение числа желудочковых сокращений (комплексов QRS) до 40–60 в минуту и меньше;
- 4) желудочковые комплексы QRS уширены и деформированы.

Синдром Фредерика — это сочетание полной АВ-блокады с мерцанием или трепетанием предсердий.

ЭКГ-признаки:

- 1) отсутствуют зубцы P и вместо них регистрируются волны мерцания (f) или трепетания (F) предсердий;
- 2) ритм желудочков несинусового происхождения (эктопический: узловой или идиовентрикулярный);
- 3) интервалы R-R постоянны (правильный ритм);
- 4) число желудочковых сокращений не превышает 40–50 в минуту.

Брадиаритмии, требующие неотложной терапии:

- ✓ Выраженная синусовая брадикардия менее 40 в минуту.
- ✓ Синоатриальная блокада II и III степени.
- ✓ Атриовентрикулярная блокада II и III степени.
- ✓ Медленный ритм атриовентрикулярного соединения.
- ✓ Синдром слабости синусового узла.

Лечение:

Показания к проведению неотложной терапии при брадиаритмиях: синдром Морганьи — Адамса — Стокса, острая левожелудочковая недостаточность, нестабильная гемодинамика, прогрессирующее урежение или нестабильность ЧСС, особенно, если ЧСС < 40 уд/мин. Алгоритм проведения неотложной помощи при брадиаритмиях (рисунок 24).

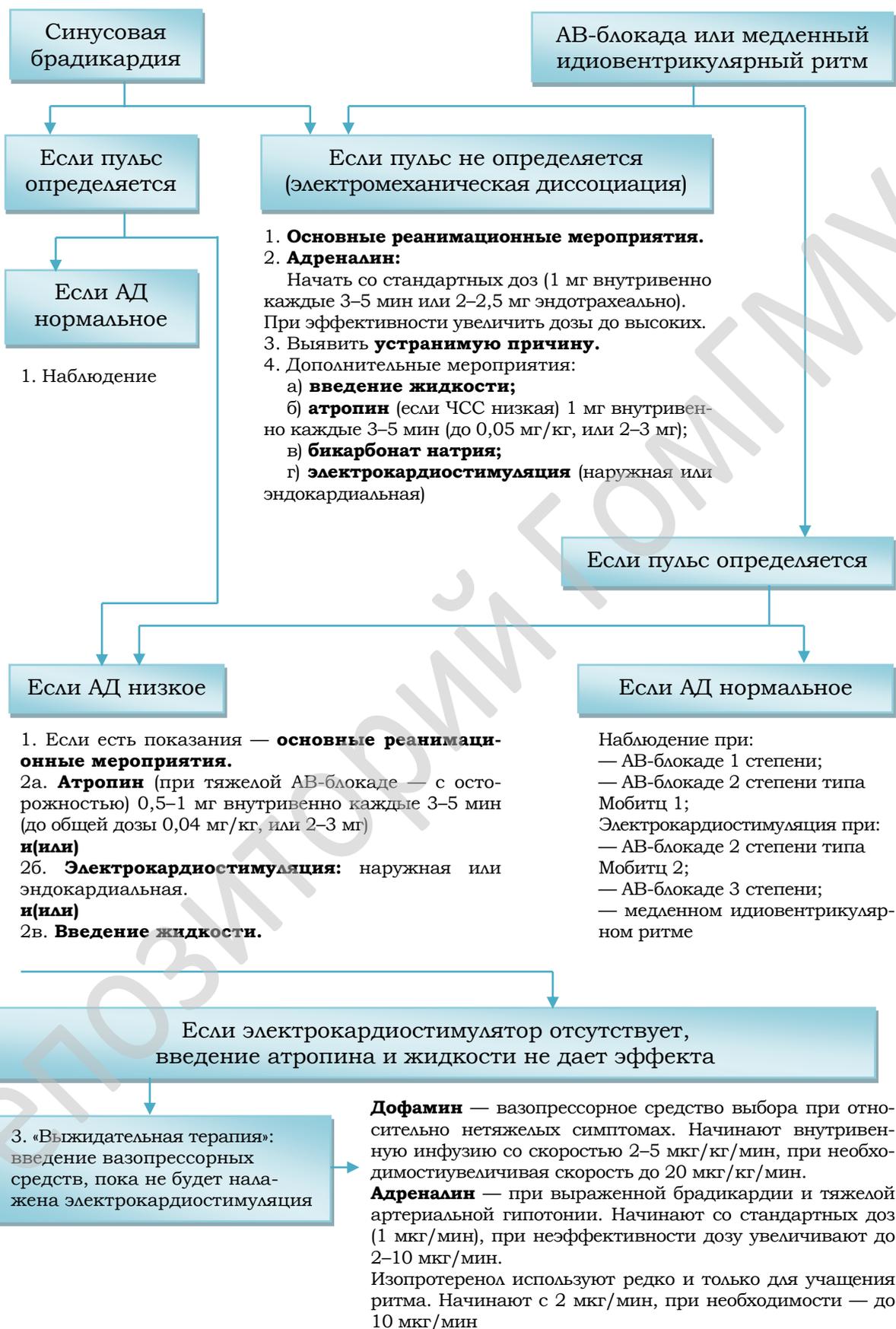


Рисунок 24 — Неотложная помощь при брадиаритмиях

ТЕМА 10

ВНЕЗАПНАЯ СЕРДЕЧНАЯ СМЕРТЬ. СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ

Внезапная сердечная смерть (ВСС) — это ненасильственная смерть, вызванная заболеваниями сердца и манифестировавшая внезапной потерей сознания в пределах 1 ч с момента появления острых симптомов.

Патогенез: при атеросклеротическом поражении коронарных сосудов происходит полная окклюзия одной из артерий тромбом, кровоснабжение миокарда нарушается, формируется очаг некроза. Недостаточная сократительная способность становится причиной снижения сердечного выброса, застоя крови в камерах сердца, образования тромбов. Эти изменения вместе с возможной в этих условиях динамической окклюзией (выраженным спазмом) венечных сосудов и увеличением потребности миокарда в кислороде являются причиной развития острого очагового ишемического повреждения сердечной мышцы, лежащего в основе внезапной сердечной смерти.

Диагностика:

1. *Основные признаки клинической смерти:* отсутствие сознания, редкое поверхностное дыхание менее 8 раз в минуту или его отсутствие, отсутствие пульса на сонных артериях.

2. *Дополнительные признаки:* синюшный кожный покров, широкие зрачки и отсутствие их реакции на свет.

3. *В момент клинической смерти на ЭКГ-мониторе регистрируются:* частые политопные и ранние желудочковые экстрасистолы (типа R на T); эпизоды пароксизмальной ЖТ, иногда двунаправленной желудочковой тахикардии (типа «пируэт»); трепетание желудочков; ФЖ.

Вначале волны фибрилляции обычно высокоамплитудные, возникают с частотой около 600 в минуту. Прогноз при проведении дефибрилляции на этом этапе более благоприятный. Затем волны фибрилляции становятся низкоамплитудными с частотой волн до 1000 и больше в 1 минуту. Длительность данной стадии около 2–3 мин, после чего продолжительность волн нарастает, снижаются их амплитуда и частота (до 300–400 в минуту). Дефибрилляция на этой стадии уже не всегда эффективна:

— при трепетании желудочков ЭКГ регистрирует кривую, напоминающую синусоиду с частыми ритмичными, широкими, довольно крупными, похожими друг на друга волнами, отражающими возбуждение желудочков. Выделение комплекса QRS, интервала ST, зубца T невозможно, отсутствует изолиния;

— при электромеханической диссоциации сердца на ЭКГ может отмечаться редкий синусовый, узловой ритм, переходящий в ритм, который затем сменяется асистолией;

— при асистолии сердца ЭКГ регистрирует изолинию, какие-либо волны или зубцы отсутствуют.

Алгоритм неотложной помощи при ВСС представлен на рисунке 25.

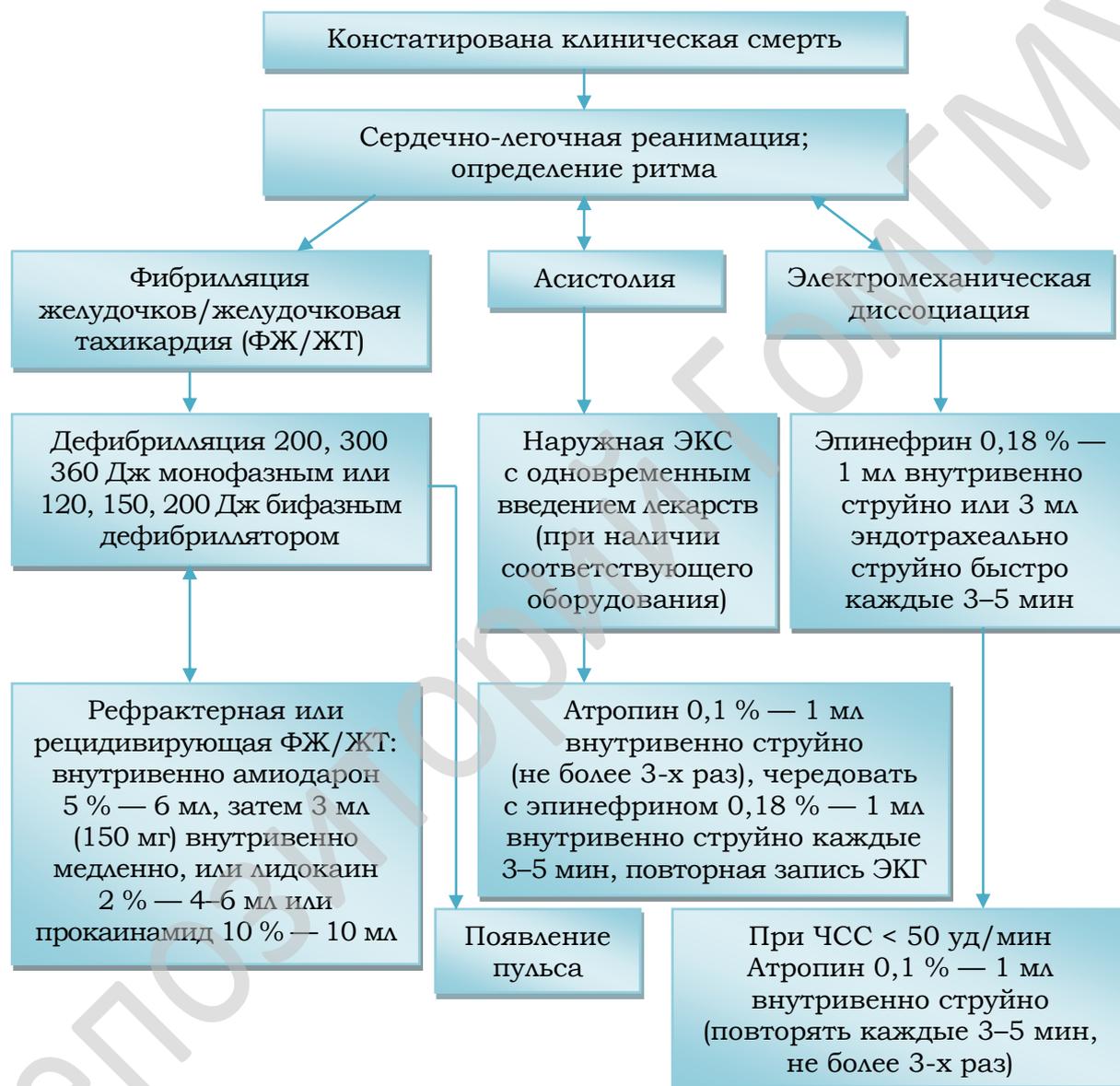


Рисунок 25 — Алгоритм неотложной помощи при внезапной сердечной смерти

Лечение:

1. Выполнение СЛР. Первым этапом после диагностики остановки кровообращения является немедленное начало компрессий грудной клетки, затем восстановление проходимости дыхательных путей и искусственное дыхание. Соотношение компрессий и вентиляций 30:2 (один или два спасателя).

2. Определение ритма. Если фибрилляция желудочков / желудочковая тахикардия (ФЖ/ЖТ):

1) нанести несинхронизированный разряд дефибриллятора (200 Дж бифазный и 360 Дж монофазный дефибриллятор) и сразу же возобновить СЛР;

2) продолжать СЛР после первого разряда в течение 5 циклов (30:2) около 2 мин;

3) определить ритм;

4) если ФЖ/ЖТ — нанести очередной разряд дефибриллятора (второй и последующие разряды — максимально возможный или 360 Дж для бифазного дефибриллятора);

5) с этого момента обеспечить введение вазопрессора: адреналин (эпинефрин) 0,1 % раствор 1 мл (1 мг) внутривенно болюсно каждые 3–5 мин СЛР-мероприятий без ограничения по дозе;

6) если асистолия, электромеханическая диссоциация: введение адреналина 0,1 % раствор 1 мл (1 мг) внутривенно болюсно каждые 3–5 мин без ограничения по дозе, атропина 0,1 % раствор 1 мл внутривенно болюсно, можно повторить каждые 3–5 мин до 3 доз;

7) продолжать СЛР после второго разряда в течение 5 циклов (30:2) около 2 мин;

8) определить ритм;

9) если ФЖ/ЖТ — нанести очередной разряд дефибриллятора (все последующие разряды — максимально возможный или 360 Дж для бифазного дефибриллятора), данная ФЖ/ЖТ считается резистентной к терапии;

10) с этого момента, кроме введения вазопрессора (адреналина), необходимо использовать только одно из нижеперечисленных антиаритмических средств:

а) амиодарон 300 мг (2 ампулы) внутривенно болюсно однократно 5 % раствор 6 мл. При необходимости можно повторить через 5 мин введение еще 150 мг амиодарона 5 % раствор 3 мл (1 ампула). Как только ФЖ устранена — налаживают поддерживающую инфузию амиодарона со скоростью 1 мг/мин в течение первых 6 ч (360 мг за 6 ч), а затем 0,5 мг/мин до конца суток (540 мг за 18 ч), при необходимости — дольше;

б) лидокаин (при отсутствии амиодарона) из расчета 1–1,5 мг/кг (2 % раствор 3–6 мл), при необходимости можно повторить из расчета 0,5 мг/кг до 2 дополнительных введений до суммарной дозы в течение первых 30 мин из расчета 3 мг/кг массы тела;

в) прокаинамид (новокаинамид) 10 % — 10 мл.

Дополнительные меры по купированию ФЖ/ЖТ:

1) при наличии веретенообразной ЖТ (torsade de points), подозрении на недостаток магния (интенсивная диуретическая терапия

в анамнезе) рассмотреть введение раствора $MgSO_4$ 25 % раствор 5–10 мл, 50 % раствор 2–4 мл внутривенно струйно;

2) при наличии брадиказависимой веретенообразной ЖТ наладить временную чрескожную/эндокардиальную стимуляцию желудочков;

3) при наличии непрерывно рецидивирующей полиморфной желудочковой тахикардии, которую можно квалифицировать как «электрический шторм» показано болюсное введение бета-блокаторов (метопролол 0,1 % 5,0 мл).

Важно: При наличии любой гемодинамически значимой тахикардии (желудочковой, наджелудочковой, в том числе, и на фоне синдрома ВПУ) методом выбора будет являться электрическая кардиоверсия. Длительность проведения СЛР не должна быть менее 30 мин от момента последнего эпизода асистолии.

ТЕМА 11

СИНКОПАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ

Синкопе — транзиторная потеря сознания (ТПС) вследствие гипоперфузии головного мозга, характеризующаяся внезапным началом, короткой продолжительностью и спонтанным полным восстановлением.

Патогенез: ведущим фактором является снижение АД до уровня, при котором не обеспечивается достаточная перфузия мозга. Основные патогенетические звенья в развитии синкопального состояния: 1) падение АД вследствие уменьшения периферического сосудистого сопротивления при системной вазодилатации (ортостатическая гипотензия); 2) нарушения ритма сердца (синдром Морганьи — Адамса — Стокса); 3) гипоксемия.

Диагностика: специфичны короткая длительность, нарушение моторных функций, отсутствие реакций, амнезия периода времени потери сознания. По результатам первичного обследования: вероятность вазовагального синкопе высока, если синкопе провоцируется болью, страхом, положением стоя и ассоциировано с типичными нарастающими проявлениями продромы (бледность, потливость и/или тошнота).

Вероятность кардиального аритмического синкопе высока при наличии следующих изменений на ЭКГ: персистирующая синусовая брадикардия < 40 уд/мин или пауз за счет нарушения синоатриального проведения > 3 с во время бодрствования и в отсутствие физических нагрузок; АВ-блокада II степени Мобитц II и АВ-блокада III степени; двухпучковая блокада (определяемая как правосторонняя или левосторонняя блокада ножек пучка Гиса в сочетании

с блокадой передне-верхнего или задне-нижнего разветвления); ЖТ или пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия с высокой ЧСС; неустойчивые пароксизмы полиморфной ЖТ и удлиненный или короткий QT; дисфункция имплантированного кардиостимулятора или ИКД с развитием нарушений сердечного проведения.

Синкопе, ассоциированное с ишемией миокарда, подтверждается при наличии доказательств острой ишемии миокарда с развитием или без развития инфаркта миокарда. Синкопе вследствие структурных изменений в кардиопульмональной системе является высоковероятным при наличии у пациента пролабирующей миксомы сердца, тромба в левом предсердии, тяжелого аортального стеноза, эмболии ветвей легочной артерии или острого расслоения аорты. Первичное обследование может помочь определить причину синкопе у большинства пациентов.

Алгоритм неотложной помощи при синкопальных состояниях представлен на рисунке 26.



Рисунок 26 — Алгоритм неотложной помощи при синкопе

Лечение. Пациентам с высоким риском неблагоприятных исходов рекомендовано проводить раннее углубленное обследование в палате отделения неотложной медицинской помощи.

Перечень основных и дополнительных лекарственных препаратов представлен в таблице 5.

Таблица 5 — Перечень основных и дополнительных лекарственных препаратов при транзиторной потере сознания

Фармакотерапевтическая группа	Наименование	Способ применения
Антисептическое и раздражающее средство. Стимулятор дыхательного центра рефлекторного действия (стимуляция дыхательного центра, восстановление сознания)	Гидроксида аммония водный раствор 10 % флакон	Вдыхание паров в течение 5–10 с
Альфа-адреномиметик (сосудосуживающий эффект)	Фенилэфрин 1 % — 1,0 ампулы	Внутривенно медленно 0,1–0,3–0,5 мл 1 % раствора, в 20 мл 0,9 % раствора натрия хлорида; подкожно или внутримышечно 0,3–1 мл 1 % раствора
Психостимулирующее средство (сосудосуживающий эффект)	Кофеин бензоат натрия 20 % — 2,0 ампулы	Подкожно или внутримышечно 1–2 мл 20 % раствора
M-холиноблокатор (увеличение ЧСС, облегчение проведение импульса по СА и АВ-узлам)	Атропина сульфат 0,1 % — 1,0 ампулы	Подкожно/внутримышечно/внутривенно 0,5–1,0 мл
Перечень дополнительных лекарственных препаратов		
Антиаритмический препарат III класса. Блокатор калиевых каналов	Амиодарон 150 мг — 3 мл, ампулы	2,5–5 мг/кг (150–300 мг) внутривенно в течение 10–20 мин в 20–40 мл 5 % растворе декстрозы
Антиаритмический препарат IC класса. Блокатор быстрых натриевых каналов	Пропафенон 150 мг таблетки	Внутрь однократно 450–600 мг
Ингибитор фосфодиэстеразы	Аминофиллин 2,4 % — 10,0 ампулы	Внутривенно медленно 5 мл на физ. растворе 10 в разведении или внутривенно капельно медленно 5–10 на 100 физ. раствора
Глюкокортикостероиды	Преднизолон 30 мг/мл — 1,0 ампулы	Внутривенно капельно 60–90 мг на 100 мл физ. раствора; внутривенно струйно 60–90 мг в разведении на 5–10 мл физ. раствора
Глюкокортикостероиды	Дексаметазон 4 мг/мл — 1,0 ампулы	Внутривенно капельно 8–24 мг в разведении на 100 мл физ. раствора; внутривенно струйно 8–24 мг в разведении на 5–10 мл физ. раствора
Альфа-адреномиметик	Мидодрин, 2,5 мг в таблетках	2,5–10 мг внутрь — 2–3 раза в день

ТЕМА 12

ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Острая дыхательная недостаточность (ОДН) — быстро нарастающее тяжелое патологическое состояние, обусловленное несоответствием системы внешнего дыхания метаболическим потребностям организма для поддержания нормального парциального напряжения кислорода и углекислого газа в артериальной крови, или оно достигается за счет усиленной работы систем дыхания и кровообращения, что приводит к снижению и последующему истощению функциональных возможностей организма.

Патогенез. К возникновению острой дыхательной недостаточности может приводить гомогенное повреждение легких при кардиогенном отеке, повреждение легочного интерстиция (экзогенный аллергический альвеолит, вирусная пневмония), поражение легочных сосудов (тромбоэмболия легочной артерии), поражение плевры (пневмоторакс, массивный плевральный выпот), фокальные повреждения легких (долевая пневмония, ателектаз легких), отек легких в связи с повышенной проницаемостью альвеолокапиллярной мембраны (при сепсисе, аспирации, массивных гемотрансфузиях и др.). При вентиляционной дыхательной недостаточности ключевую роль играет поражение дыхательного центра, дыхательных мышц, грудной клетки, спинного мозга, заболевания бронхов, инородные тела в дыхательных путях.

Диагностика:

Основным диагностическим критерием ОДН является гипоксия и гиперкапния при расстройствах вентиляции и гипоксия без гиперкапнии при нарушениях альвеолярно-капиллярной диффузии.

Норма парциального напряжения углекислоты (p_aCO_2) = 35–45 мм рт. ст. При вентиляционной ОДН тяжелой степени, данный показатель превышает 70 мм рт. ст., а при p_aCO_2 равном 90–140 мм рт. ст. наступает гиперкапническая кома.

Норма парциального напряжения кислорода (p_aO_2) = 80–100 мм рт. ст., показателя сатурации (SaO_2) \geq 95 мм рт. ст.)

При тяжелой степени паренхиматозной ОДН парциальное напряжение кислорода (p_aO_2) $<$ 40 мм рт. ст., сатурация (SaO_2) \leq 75 %, при гипоксемической коме — p_aO_2 $<$ 30 мм рт. ст.

В зависимости от степени выраженности патофизиологических сдвигов развивается респираторный ацидоз.

Алгоритм диагностики и лечения ОДН представлен на рисунке 27.



Рисунок 27 — Алгоритм диагностики и лечения острой дыхательной недостаточности

Основными принципами стратегии борьбы с ОДН являются:

1. Сначала неотложная помощь, потом диагностика и плановая терапия.

2. Комплексное лечение ОДН.

3. Определение и устранение главных физиологических механизмов ОДН.

4. Лечение нозологической формы болезни.

5. Общепалатный уход.

Основные лечебные мероприятия:

1. Обеспечение проходимости дыхательных путей.

2. Искусственная оксигенация.

3. Искусственная и вспомогательная вентиляция легких.

4. Адекватное дренирование легких.

5. Борьба с ацидозом, коррекция гемодинамических нарушений, назначение препаратов сурфактанта, инотропная поддержка сердечной функции, нутритивная поддержка.

Медикаментозная терапия ОДН определяется нозологической формой заболевания или патологического состояния, которые явились ее причиной.

Обеспечение проходимости дыхательных путей

Комплекс методов, обеспечивающих проходимость дыхательных путей, может требоваться при лечении ОДН для двух главных целей:

- 1) ликвидация непроходимости дыхательных путей на любом уровне;
- 2) проведение искусственной вентиляции легких (ИВЛ).

К методам устранения обструкции относятся тройной прием Сафара, введение воздухопроводов, интубация трахеи, коникотомия, крикотиреотомия, трахеостомия, удаление инородных тел, противовоспалительная, противоотечная, спазмолитическая терапия.

К методам стимуляции естественного отхождения и искусственного удаления мокроты относятся постуральный дренаж, перкуссионный, вибрационный и вакуумный массаж, стимуляция и имитация кашля, лаваж легких и отсасывание мокроты.

При наличии клинических показаний или лабораторных показателей, характерных для гипоксемии — PaO_2 ниже 67 мм рт. ст. и SaO_2 меньше 90 % проводится оксигенотерапия вне зависимости от механизма развития ОДН.

Методы оксигенотерапии: ингаляция O_2 с помощью кислородной аппаратуры через носовые канюли и катетеры, лицевую маску, интубационную трубку, трахеостомическую канюлю.

Спонтанная вентиляция легких с режимом ПДКВ

ПДКВ в пределах до 10 см водн. ст. (1 кПа) не нарушает гемодинамику, при 15–25 см водн. ст. может потребоваться увеличение ОЦК, чтобы препятствовать снижению сердечного выброса. Обычно применяется ПДКВ 5–8 см водн. ст.

Клинические показания к переводу на ИВЛ:

- апноэ или угроза остановки дыхания (дыхание менее 6–8 вдохов в минуту);
- острая нестабильность гемодинамики, остановка сердечной деятельности;
- тахипноэ свыше 35 вдохов в минуту (быстро прогрессирующая усталость дыхательной мускулатуры и угроза наступления апноэ);
- быстро нарастающая ОДН, резистентная к проводимой ингаляции кислорода;
- быстро нарастающее угнетение сознания у пациента, кома с нарушением кашлевого и глотательного рефлексов.

При решении вопроса о переводе пациента на ИВЛ на догоспитальном этапе доступна пульсоксиметрия. Показанием для перевода на ИВЛ следует считать снижение SpO_2 ниже 85 %. Нормальные значения $SpO_2 = 94–98 \%$.

ТЕМА 13

АСТМАТИЧЕСКИЙ СТАТУС

Астматический статус (АС) — это не купирующийся приступ бронхиальной астмы длительностью 6 ч и более с развитием резистентности к симпатомиметическим препаратам, нарушением дренажной функции бронхов, возникновением гипоксемии и гиперкапнии, быстрым прогрессированием дыхательной недостаточности, обусловленной обструкцией воздухопроводящих путей вследствие воспаления, диффузного отека слизистой оболочки бронхов и полного прекращения эвакуации мокроты.

Патогенез. Различают 3 варианта развития астматического статуса с разными патогенетическими механизмами:

- медленно развивающийся астматический статус (метаболический);
- немедленно развивающийся астматический статус (анафилактический);
- анафилактоидный.

Диагностика:

- многочасовое, а иногда и продолжающееся более суток ухудшение с прекращением выделения мокроты;
- отсутствие бронхорасширяющего эффекта или даже усиление бронхоспазма (синдром «рикошета») в условиях многократного (до 15–20 раз в сутки) использования ингаляций симпатомиметиков;
- характерно ортопноэ;
- участие в акте дыхания вспомогательных мышц грудной клетки;
- удлиненный выдох;
- наличие цианоза, набухания шейных вен, гипергидроза;
- тахипноэ, парадоксальный пульс, тахикардия (в тяжелых случаях может быть брадикардия);
- при перкуссии легких: коробочный звук;
- при аускультации легких: жесткое дыхание, разнотональные сухие свистящие хрипы, преимущественно на выдохе; могут выслушиваться разнокалиберные влажные хрипы, резкое ослабление дыхания преимущественно в нижних отделах легких, а в более тяжелых случаях — полное отсутствие бронхиальной проводимости и хрипов («немое» легкое).

Лечение. Алгоритм оказания неотложной помощи при астматическом статусе представлен на рисунке 28.

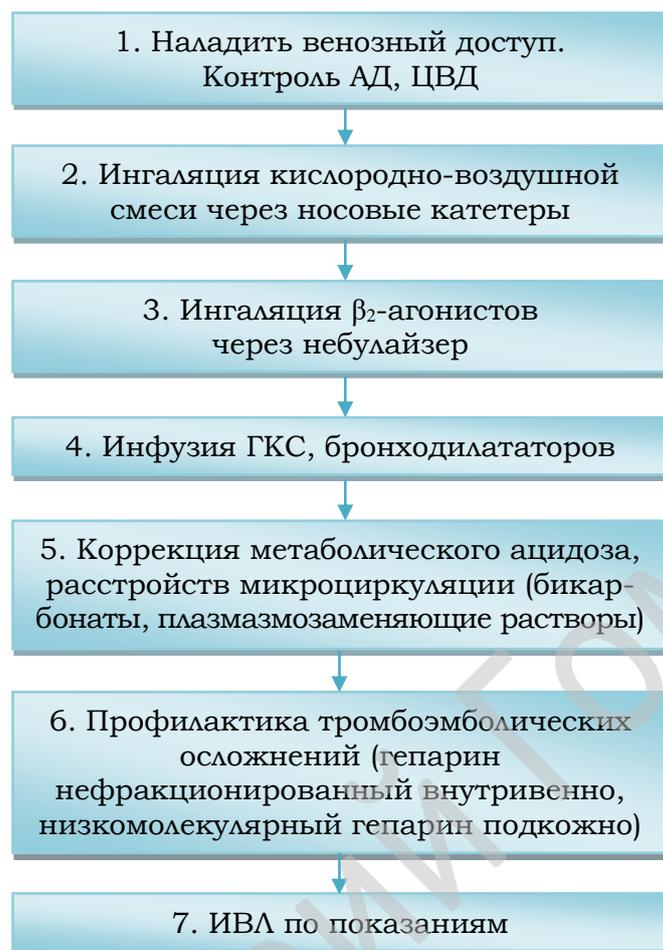


Рисунок 28 — Алгоритм оказания неотложной помощи при астматическом статусе

1. Общие мероприятия:

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

2. К средствам первого ряда относят β_2 -агонисты. Лечение следует начинать с сальбутамола в дозе 5 мг раствора через небулайзер каждые 20 мин в течение 1 ч, затем ингаляции проводят каждый час до значимого улучшения состояния, после чего возможно назначение препарата каждые 4–5 ч. Целесообразно сочетать β_2 -адреномиметики с холинолитиками. Хороший эффект дает сочетание сальбутамола и ипратропия бромид (атровента), что потенцирует эффект бронходилатации. Рекомендовано использование ипратропия бромид при помощи небулайзера в дозе 500 мкг каждые 4–6 ч.

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

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

5. ГКС: метилпреднизолон внутривенно по 125 мг каждые 6 ч; гидрокортизон внутривенно капельно 1000 мг в день (по 200 мг 5 раз, 4 мг/кг в час); преднизолон по 60–120 мг на одно введение (в суточной дозе до 500–1000 мг).

6. Бронхолитики: если в последние 24 ч до развития АС не применялись лекарственные препараты, содержащие теофиллин — 2,4 % раствора аминофиллина в нагрузочной дозе 3–6 мг/кг внутривенно в течение 20 мин, затем внутривенно капельно у курильщиков — 0,8 мг/кг/ч, у пациентов с тяжелой ХОБЛ — 0,4 мг/кг/ч, у лиц с застойной сердечной недостаточностью, патологией печени, пневмонией — 0,2 мг/кг/ч, без сопутствующей патологии — 0,6 мг/кг/ч; если пациент ранее получал теофиллин, то безопасная нагрузочная доза эуфиллина составляет 1–2 мг/кг массы тела, поддерживающая — 0,5 мг/кг/ч; максимальная суточная доза эуфиллина — 2 г.

7. Коррекция метаболического ацидоза: раствор натрия гидрокарбоната 4 % — 150–200 мл внутривенно капельно при рН крови менее 7,2.

8. Для коррекции расстройств микроциркуляции, профилактики тромбоэмболических осложнений — гепарин 5000–10000 ЕД внутривенно капельно с одним из плазмозамещающих растворов или низкомолекулярные антикоагулянты (эноксапарин, фраксапарин) подкожно.

9. ИВА по показаниям: нарушение сознания, остановка дыхания, сердца или развитие тяжелых аритмий (абсолютные показания); отсутствие эффекта от максимально проведенной терапии, прогрессирующая гипоксия с PaO_2 менее 50 мм рт. ст. и гиперкапния с $PaCO_2$ более 45 мм рт. ст., изнурение пациента и выраженное утомление дыхательных мышц на фоне слабого дыхания (относительные показания).

Применение седативных препаратов и наркотических средств при обострении бронхиальной астмы запрещено из-за риска угнетения дыхания. Не рекомендуются к применению у пациентов с АС: антигистаминные препараты; муколитические препараты, пролонгированные β_2 -адреномиметики, фитопрепараты.

ТЕМА 14

ТЯЖЕЛАЯ ПНЕВМОНИЯ

Пневмония тяжелого течения — особая форма острого инфекционного заболевания легких, которая проявляется тяжелым интоксикационным синдромом, гемодинамическими изменениями, выраженной дыхательной недостаточностью и (или) признаками тяжелого сепсиса, септического шока, характеризуется неблагоприятным прогнозом и требует лечения в условиях отделений анестезиологии и реанимации ОАР.

Диагностика:

1. Большие критерии тяжелого течения пневмонии: необходимость в проведении ИВЛ; быстрое прогрессирование очагово-инфильтративных изменений в легких — увеличение размеров инфильтрации более чем на 50 % на протяжении ближайших 2 сут; септический шок, необходимость введения вазопрессорных и инотропных лекарственных средств на протяжении 4 ч и более; острое почечное повреждение.

2. Малые критерии: частота дыхания (ЧД) > 25 в минуту; нарушение сознания; SaO₂ — менее 90 % (менее 95 % для пациентов с ожирением); PaO₂ — ниже 60 мм рт. ст.; САД ниже 90 мм рт. ст.; двустороннее или многоочаговое поражение легких, наличие полости распада, плевральный выпот;

При наличии у пациента не менее двух малых критериев или одного большого критерия, а также при SaO₂ менее 90 % (менее 95 % для пациентов с ожирением) по данным пульсоксиметрии врачом констатируется тяжелое течение пневмонии и осуществляется неотложная госпитализация (перевод) пациента в ОАР.

При постановке диагноза внебольничной пневмонии в стационаре необходимо определить риск смертельного исхода (низкий, умеренный, высокий) с использованием шкалы CURB65.

Лечение

Алгоритм оказания неотложной помощи при тяжелой пневмонии представлен на рисунке 29.

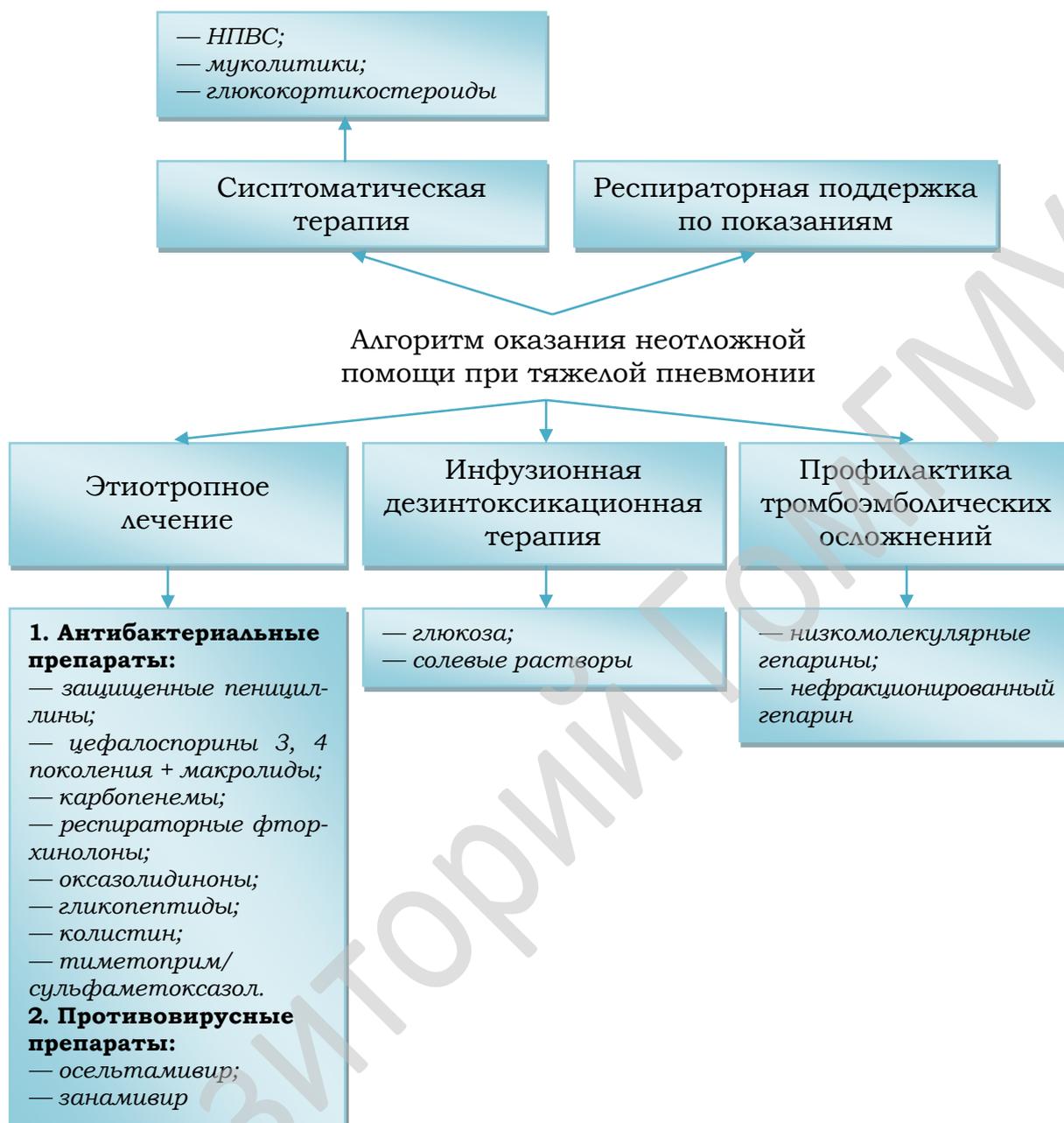


Рисунок 29 — Алгоритм оказания неотложной помощи при тяжелой пневмонии

Всем пациентам с тяжелой пневмонией показано назначение АБТ и адекватная инфузионная терапия; другие лекарственные средства и респираторная поддержка используются по показаниям.

1. Назначение АБТ должно быть неотложным, целесообразно начинать с парентеральных АБ, предпочтение отдается комбинированной АБТ.

Лекарственные средства выбора:

- цефотаксим 1–2 г 2–3 раза/сут внутривенно или цефтриаксон 1–2 г 1 раз в сутки внутривенно в сочетании с азитромицином 0,5 г в/в 1 раз в сутки или кларитромицином 0,5–1,0 г в сутки,

или меропенем 0,5–1 г 3 раза в сутки внутривенно, или дорипенем 0,5 г 3 раза в сутки или эртапенем 1 г внутривенно 1 раз в сутки, или имипенем/циластатин 0,5–1 г 3–3 раза в сутки внутривенно.

• При подозрении на инфекцию, вызванную *P. aeruginosa*, лекарственными средствами выбора являются: цефепим, имипенем /циластатин, меропенем, дорипенем, цiproфлоксацин, левофлоксацин, цефоперазон/сульбактам, цефтазидим.

При тяжелой пневмонии в отделении реанимации и интенсивной терапии:

- цефоперазон/сульбактам 2–4 г внутривенно 2 раза в сутки или
- цефепим 2 г 2 раза в сутки, или
- имипенем/циластатин 1 г 3–4 раза в сутки, или
- меропенем 1 г 3 раза в сутки, или эртапенем 1 г внутривенно 1 раз в сутки, или дорипенем 0,5 г 3 раза в сутки.

При неэффективности и при подозрении на MRSA-инфекцию:

- линезолид 0,6 г внутривенно 2 раза в сутки или тейкопланин 0,4 г 1 раз в сутки внутримышечно или внутривенно, или ванкомицин 1 г внутривенно 2 раза в сутки.

При подозрении на аспирационную пневмонию:

- амоксициллин/клавулановая кислота 1,2 г 3 раза в сутки или
- имипенем/циластатин 0,5–1,0 г 3 раза в сутки внутривенно, или
- меропенем 0,5–1,0 г 3–4 раза в сутки, или дорипенем 0,5 г 3 раза в сутки, или эртапенем 1 г внутривенно 1 раз в сутки, или цефоперазон/сульбактам 2–4 г 2 раза в сутки, или
- цефепим 1–2 г 2 раза в сутки внутривенно + метронидазол 0,5 г внутривенно капельно каждые 8 ч.

При иммунодефицитобусловленной пневмонии, пневмоцистной пневмонии: триметоприм/сульфаметоксазол внутривенно 20 мг/кг/сут (рассчитать по триметоприму) в 3–4 введения в сочетании с антибактериальными лекарственными средствами с учетом ассоциированной микрофлоры.

Предусмотреть возможность использования ступенчатой АБТ. Оценка эффективности лечения через 48–72 ч.

Оптимальная продолжительность АБТ до настоящего времени не определена и зависит от различных факторов — возраста, сопутствующих заболеваний, наличия осложнений, скорости ответа на стартовую АБТ и др.

2. Противовирусные лекарственные средства назначаются в первые 48–72 ч после начала заболевания, при тяжелом течении гриппа с развитием острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС) — в любом сроке от момента заболевания. Озельтамивир* — 75 мг 2 раза в сутки, занамивир (в блистере для ингаляции, 1 ингаляция — 5 мг занамивира) — 2 ингаляции 2 раза в сутки. Длительность курса — 5 сут (при тяжелом течении, сохранении выделения вируса гриппа в секрете верхних дыхательных путей возможно до 10 дней).

3. Применение НПВС может быть рекомендовано только с симптоматической целью для достижения жаропонижающего и анальгетического эффектов. К препаратам симптоматической терапии относятся также мукоактивные средства (N-ацетилцистеин, амброксол), назначаемые для разжижения и стимуляции выведения мокроты. Среди препаратов адъювантной терапии в первую очередь рассматривается применение системных ГКС.

4. С целью профилактики системных тромбоэмболий при тяжелой пневмонии показано назначение НМГ или НФГ; для профилактики стрессовых язв используются антисекреторные препараты.

5. Использование внутривенных иммуноглобулинов, иммуномодуляторов, статинов в целях улучшения прогноза внебольничной пневмонии по-прежнему является дискуссионным и их применение не регламентировано.

Показания к применению ИВЛ

Клинические: апноэ или брадипноэ (ЧД < 8 в минуту); тахипноэ (ЧД > 35 в минуту), если это не связано с гипертермией (температура выше 38 °С) или выраженной не устраненной гиповолемией; угнетение сознания, психомоторное возбуждение; прогрессирующий цианоз; избыточная работа дыхания, участие вспомогательных дыхательных мышц; кома; прогрессирующая сердечно-сосудистая недостаточность.

Лабораторные: прогрессирующая гипоксемия, рефрактерная к кислородотерапии со снижением $PaO_2 < 60$ мм рт. ст. (< 65 мм рт. ст. при потоке кислорода более 6 л в минуту); $SaO_2 < 90$ %; $PaCO_2 > 55$ мм рт. ст. (у пациентов с сопутствующей ХОБЛ при $PaCO_2 > 65$ мм рт. ст.).

Экстракорпоральная мембранная оксигенация (ЭКМО)

ЭКМО является заместительной терапией, позволяющей протезировать функцию газообмена на продолжительный период, необходимый для устранения причин ОРДС/поражения легких. ЭКМО показана при неэффективности поддержания функции газообмена путем ИВЛ.

Противопоказания:

Абсолютные противопоказания — нет, каждый пациент рассматривается индивидуально с оценкой риска и пользы.

Относительные противопоказания: механическая вентиляция с высокими параметрами вентиляции в течение 7 и более дней; выраженная лекарственная иммуносупрессия (абсолютное число нейтрофилов $< 0,5 \times 10^9 / \text{л}$); внутричерепные кровоизлияния; некурательное повреждение ЦНС или терминальные стадии рака; возраст пациента (нет ограничения, но с увеличением возраста увеличивается риск неблагоприятного исхода).

ТЕМА 15

ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) — закупорка ствола, крупных или мелких ветвей легочной артерии тромботическими массами, приводящая к гипертензии малого круга кровообращения и сопровождающаяся острой, но потенциально обратимой правожелудочковой недостаточностью.

Патогенез ТЭЛА определяется триадой Вирхова: 1) повреждение эндотелия сосудов; 2) изменение скорости кровообращения, замедление венозного кровотока; 3) изменение вязкости крови, гиперкоагуляционный синдром.

Диагностика:

1. *Жалобы:* остро возникшие боли за грудиной, усиливающиеся при дыхании и кашле, одышка, кашель, часто кровохарканье, при закупорке одного из главных стволов легочной артерии — картина шока.

2. *Определение Д-димера в крови:* повышение концентрации Д-димеров > 500 мкг/л свидетельствует о спонтанной активации фибринолитической системы крови в ответ на тромбообразование.

3. *BNP (мозговой натрийуретический пептид) и NT-Pro-BNP:* перерастяжение правых отделов сердца при развитии острой правожелудочковой недостаточности, характерной для ТЭЛА, приводит к высвобождению в кровь BNP и NT-Pro-BNP.

4. *Повышение уровня тропонинов I и T.*

5. *Спиральная компьютерная томография с контрастированием сосудов:* позволяет визуализировать тромбы в легочной артерии.

6. *Селективная ангиопульмонография:* увеличение диаметра легочной артерии; полное (при окклюзии главной правой или левой ветви легочной артерии) или частичное (при окклюзии сегментарных артерий) отсутствие контрастирования сосудов легкого на стороне поражения; «размытый», или «пятнистый», характер контрастирования сосудов при множественной, но не полной обтурации долевых, а также сегментарных артерий; дефекты наполнения в просвете сосудов при наличии единичных пристеночных тромбов; деформация легочного рисунка в виде расширения и извитости сегментарных и долевых сосудов при множественном поражении мелких ветвей.

7. *Вентиляционно-перфузионное сканирование легких:* наличие дефекта перфузии при сохраненной вентиляции пораженных сегментов легких.

8. *ЭКГ:* признаки перегрузки правых отделов сердца: картина S_I, Q_{III}, T_{III} , которая состоит из глубокого зубца S в I стандартном отведении, глубокого зубца Q и инверсии зубца T в III отведении. Увеличение зубца R в III отведении и смещение переходной зоны

влево (в V_4-V_6), расщепление комплекса QRS в V_1-V_2 , а также признаки блокады правой ножки пучка Гиса (данный симптом может отсутствовать).

Лечение. Алгоритм неотложной помощи при ТЭЛА представлен на рисунке 30.

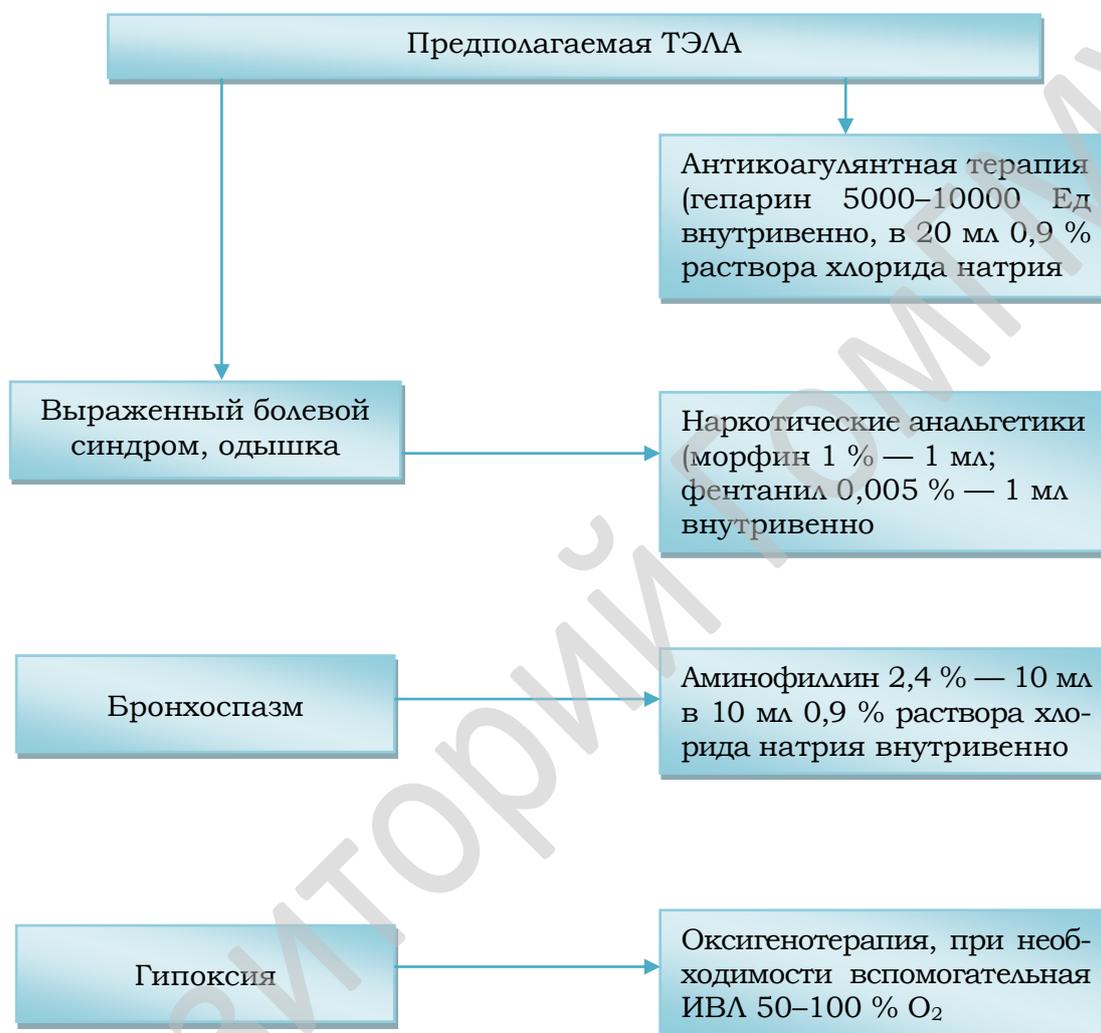


Рисунок 30 — Алгоритм неотложной помощи при тромбоэмболии легочной артерии

При высоком риске ТЭЛА:

- Антикоагулянты (АКТ). Гепарин внутривенно — вначале болюсно 60–80 ЕД/кг, не более 5000 ЕД; затем с помощью дозатора в дозе 12–18 ЕД/кг/ч, но не более 1250 ЕД/ч или 30000 ЕД/сут в течение 48–72 ч под контролем АЧТВ. Коррекция дозы: через 6 ч после введения гепарина АЧТВ должно в 1,5–2,5 раза превышать норму, поддерживая этот уровень в дальнейшем.

- Тромболитики. Стрептокиназа — 250000 ЕД болюсно за 30 мин, далее 100000 ЕД/ч 12–24 ч или 1500000 ЕД за 2 ч; урокиназа — 4400 ЕД/кг за 10 мин, далее 4400 ЕД/кг/ч 12–24 ч или ускорен-

ный режим: 3000000 МЕ в течение 2 ч; альтеплаза — 100 мг за 2 ч или ускоренный режим: 0,6 мг/кг за 15 мин (максимум 50 мг).

Тромболизис эффективен в первые 48 ч. Доказана эффективность стрептокиназы и урокиназы в первые 12–24 ч.

Гепарин противопоказан при введении вместе со стрептокиназой и с урокиназой. Допустимо введение гепарина при применении альтеплазы.

Абсолютные противопоказания к тромболизису при ТЭЛА с высоким риском: активное кровотечение, недавно перенесенное спонтанное внутримозговое кровоизлияние.

Относительные противопоказания к тромболизису: неконтролируемая тяжелая гипертензия (АД > 180/110 мм рт. ст.), черепно-мозговая травма в анамнезе, травмы или образования ЦНС, недавняя травма или операция (< 3 недель), геморрагический инсульт или инсульт неизвестной этиологии в анамнезе, ишемический инсульт в предшествующие 6 месяцев, пункция неприжимаемых сосудов, недавнее внутреннее кровотечение (2–4 недели), для стрептокиназы — аллергия или ее применение в прошлом, беременность, язвенная болезнь. По жизненным показаниям все противопоказания могут быть относительными.

Вазопрессоры. Добутамин внутривенно 5–20 мкг/кг/мин и допамин внутривенно 5–30 мкг/кг/мин (при системной гипотензии, острой правожелудочковой недостаточности; при нормальном АД и низком сердечном выбросе у пациентов с ТЭЛА).

Хирургическая эмболектомия (катетерная тромбофрагментация) рекомендуется как лечебная альтернатива у пациентов с абсолютными противопоказаниями к тромболизису либо при его неэффективности.

При невысоком риске ТЭЛА:

- Низкомолекулярные гепарины (НМГ) или фондапаринукс. Фрагмин (далтепарин) — подкожно 120 МЕ/кг (максимум 10000 МЕ) каждые 12 ч в течение 5–8 суток.

- Фраксипарин (надропарин) — внутривенно болюсно 86 МЕ/кг, сразу после этого подкожно 86 МЕ/кг каждые 12 ч в течение 2–8 сут.

- Клексан (эноксапарин) — подкожно 100 МЕ/кг (1 мг/кг) каждые 12 ч в течение 2–8 сут. Первой подкожной инъекции может предшествовать внутривенное болюсное введение 30 мг клексана.

- Фондапаринукс (арикстра) — длительность антитромботического эффекта 24 ч. Режим введения: подкожно 1 раз в сутки. Масса тела < 50 кг — доза 5 мг; 50–100 кг — 7,5 мг; > 100 кг — 10 мг.

ТЕМА 16 ПНЕВМОТОРАКС

Пневмоторакс бывает травматическим и спонтанным.

Травматический пневмоторакс — это скопление воздуха в плевральной полости, которое происходит по причине проникающей или тупой травмы грудной стенки и приводит к частичному или полному коллапсу легкого.

Спонтанный пневмоторакс (СП) — синдром, характеризующийся скоплением воздуха в плевральной полости, не связанным с травмой легкого, инфекционной или опухолевой деструкцией легочной ткани или врачебными манипуляциями.

Патогенез. При открытом пневмотораксе отрицательное внутригрудное давление, создаваемое при вдохе, вызывает поступление воздуха во внутриплевральное пространство через повреждение грудной стенки; при закрытом — в плевральную полость проникает однократно определенное количество воздуха, которое может спонтанно рассосаться в течение нескольких дней; в случаях, когда дефект в легком функционирует как клапан, возникает напряженный пневмоторакс, при котором рост внутриплеврального давления приводит к тотальному спадению легкого, а также к смещению средостения в здоровую сторону, вплоть до экстраперикардиальной тампонады сердца. Виды пневмоторакса представлены на рисунке 31.

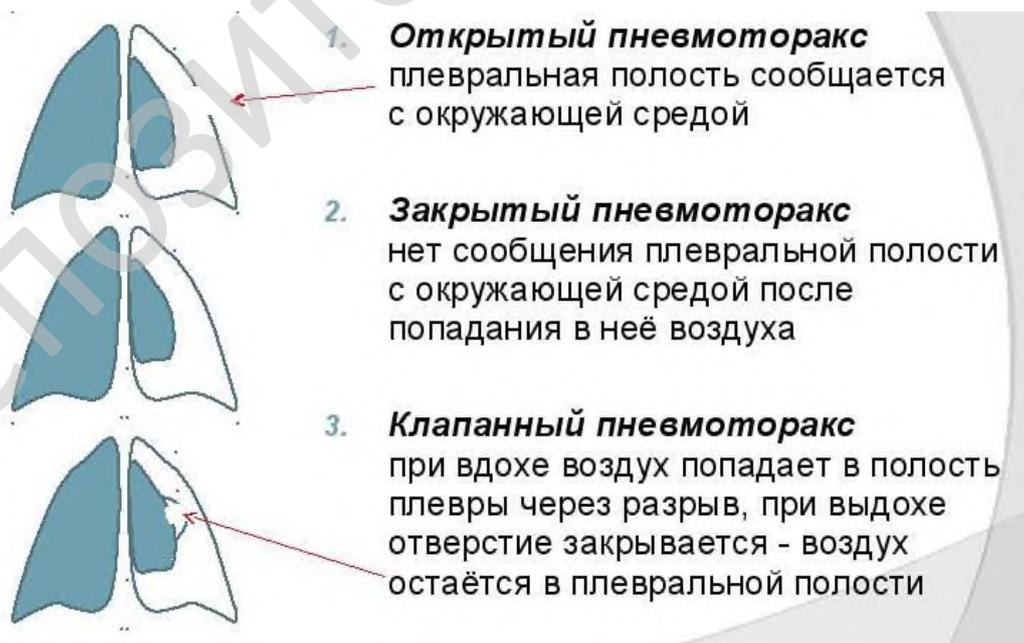


Рисунок 31 — Виды пневмоторакса

Диагностика:

1. Жалобы на интенсивные боли в зоне поражения, выраженную одышку, сухой кашель, сердцебиение. В ряде случаев развивается коллапс, выступает холодный пот.

2. При осмотре состояние пациентов чаще тяжелое, наблюдаются цианоз или акроцианоз, пораженная сторона грудной клетки отстаёт в акте дыхания, межреберные промежутки сглажены. При пальпации голосовое дрожание в области скопления воздуха ослаблено или отсутствует, возможно появление подкожного хруста из-за развития подкожной эмфиземы. При перкуссии наблюдается тимпанический тон, нижняя граница легких не определяется. При аускультации — дыхание ослабленное везикулярное или не выслушивается, бронхофония ослаблена или отсутствует.

3. NB! Любая боль в грудной клетке — абсолютное показание к рентгеновскому исследованию. При рентгенологическом исследовании наблюдается просветление легочного поля с полным отсутствием легочного рисунка, а ближе к корню — тень поджатого легкого; при напряженном (клапанном) пневмотораксе средостение смещается в здоровую сторону, купол диафрагмы на стороне просветления уплощается или опускается.

Лечение. Алгоритм оказания неотложной помощи при пневмотораксе представлен на рисунке 32.



Рисунок 32 — Алгоритм оказания неотложной помощи при пневмотораксе

Все пациенты с пневмотораксом должны быть экстренно госпитализированы в торакальные хирургические отделения, а при невозможности — в экстренные хирургические.

Цели лечения:

- расправление легкого;
- прекращение поступления воздуха в плевральную полость;
- предотвращение рецидивов заболевания.

Методы лечения спонтанного пневмоторакса:

- консервативный — динамическое наблюдение;
- плевральная пункция;
- дренирование плевральной полости;
- химический плевродез через плевральный дренаж;
- оперативное вмешательство.

При наличии открытого пневмоторакса в качестве неотложной помощи используется наложение окклюзионной повязки.

Методика наложения окклюзионной повязки

Рану накрывают стерильной салфеткой или ватно-марлевой подушечкой, которую укрепляют 1–2 полосками пластыря (первый слой). Поверх накладывают ватно-марлевый тампон, обильно смоченный вазелином (второй слой). Третий слой — клеенка (прорезиненная оболочка индивидуального перевязочного пакета), выступающая за пределы предыдущего слоя. Герметичность повязки усиливается толстым слоем ваты (четвертый слой). Повязка прибинтовывается циркулярными турами бинта вокруг груди (пятый слой).

Важен дифференцированный подход в выборе консервативной или хирургической тактики при СП. При первом эпизоде в первую очередь целесообразно выполнить дренирование, а при рецидиве СП более целесообразно выполнить оперативное вмешательство.

Ограничиться только динамическим наблюдением без эвакуации воздуха можно при СП небольшого объема (менее 15 % объема).

Плевральная пункция

Показана пациентам моложе 50 лет при первом эпизоде СП объемом 15–30 % без выраженного диспноэ. Пункцию производят при помощи иглы или, предпочтительнее, тонкого стилет-катетера. Типичным местом для пункции является II межреберье по среднеключичной линии или III–IV межреберье по средней подмышечной линии, однако, точку пункции следует определять только после полипозиционного рентгеновского исследования, которое позволяет уточнить локализацию спаек и наибольших скоплений воздуха.

Дренирование плевральной полости

Дренирование плевральной полости показано при неэффективности плевральной пункции; при большом СП, при вторичном СП, у больных с дыхательной недостаточностью, и у пациентов старше 50 лет. При отсутствии спаечного процесса дренирование производится в III–IV межреберье по средней подмышечной линии

или во II межреберье по среднеключичной линии. Дренаж диаметром 1–2 мм вводят на глубину 2–3 см от последнего отверстия и надежно фиксируют кожными швами. Сразу после дренирования дренаж опускают на дно банки с антисептическим раствором (дренирование по Бюлау) и в последующем подключают к плевроаспиратору для активной аспирации из плевральной полости с индивидуальным подбором разрежения до прекращения сброса воздуха. Оптимальной считается активная аспирация с разрежением 10–20 см водн. ст. Дренирование плевральной полости приводит к расправлению легкого в 84–97 %.

Критериями для удаления плеврального дренажа являются: полное расправление легкого по данным рентгенологического исследования, отсутствие поступления воздуха по дренажу в течение 24 ч и количество отделяемого менее 50 мл/сут по плевральному дренажу. При сохраняющемся в течение 72–120 ч поступлении воздуха по дренажам показана срочная торакоскопическая операция.

Хирургическое лечение

Показания к экстренной и срочной операции:

- 1) гемопневмоторакс;
- 2) напряженный пневмоторакс при неэффективности дренирования;
- 3) продолжающийся сброс воздуха при невозможности расправить легкое;
- 4) продолжающийся сброс воздуха более 72 ч при расправленном легком.

Пациентам, нуждающимся, но имеющим противопоказания к оперативному лечению, возможно проведение индукции плевродеза с использованием химических склерозантов, введенных в дренаж или через троакар.

ТЕМА 17 ЛЕГОЧНОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ

Кровохарканье (легочное кровотечение) — выделение крови во время кашля из дыхательных путей. Массивным кровотечением является выделение ≥ 600 мл крови в течение 24 ч.

Источником легочного кровотечения, как правило, являются сосуды бронхов, значительно реже — легочные артерии.

Патогенез. Большая часть крови легкого (95 %) циркулирует в легочных артериях при низком давлении и заканчивается движе-

ние в капиллярном русле легких, где происходит газообмен. Около 5 % запасов крови циркулирует под высоким давлением в бронхальных артериях, которые берут начало в аорте и кровоснабжают крупные дыхательные пути. Кровохарканье, легочное кровотечение возникают вследствие повреждения сосудов, бронхолегочных структур при разнообразных патологических состояниях — в результате травмы, воспаления, опухоли.

Диагностика. При легочном кровотечении отмечается кашель, приступообразный или длительно непрекращающийся, часто предшествующий отделению крови. В зависимости от степени кровотечения появляются либо прожилки крови в мокроте, либо выделяется алая пенящаяся кровь через нос- и ротоглотку с кашлевыми толчками. Возможны жалобы на ощущения дыхательного дискомфорта, «нехватки воздуха», чувство тревоги и страха, слабость, головокружение.

При осмотре пациента отмечается бледность кожных покровов, ортостатическая тахикардия, артериальная гипотензия, в тяжелых случаях — коллапс, нарушение сознания (соответствует потере более 40 % ОЦК).

Лечение. Алгоритм оказания неотложной помощи при легочном кровотечении представлен на рисунке 33.



Рисунок 33 — Алгоритм оказания неотложной помощи при легочном кровотечении

- Если известно с какой стороны источник кровотечения, нужно уложить пациента на сторону поражения;
- наладить инфузионную терапию для возмещения ОЦК, используя свежемороженную плазму, концентраты факторов свертывания крови, кровоостанавливающие препараты (препараты аминокaproновой кислоты, викасол и т. п.);

- провести экстренную жесткую бронхоскопию для ревизии бронхиального дерева и устранения источника кровотечения с помощью лазерной терапии, прижигания, местного введения вазопрессорных препаратов;

- при неэффективности — возможно успешное выполнение эмболизации бронхиальной артерии при выполнении ангиографии либо выполнение оперативного вмешательства с ушиванием сосуда или резекцией части легкого.

ТЕМА 18

АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК И ОТЕК КВИНКЕ

Анафилактический шок (АШ) — острая генерализованная немедленная аллергическая реакция, возникающая на повторное поступление в организм аллергена, в результате которой выделяются медиаторы, вызывающие угрожаемые для жизни нарушения деятельности жизненно важных органов и систем (сердечно-сосудистой, дыхательной, ЦНС и др.).

Патогенез:

Выделяют 3 стадии:

1. Иммунологическая стадия — формирование сенсibilизации организма.

Стадия охватывает все изменения в иммунной системе, возникающие с момента поступления аллергена в организм, образование антител и (или) сенсibilизированных лимфоцитов и соединение их с повторно поступившим или персистирующим в организме аллергеном. Продолжительность 5–7 сут.

2. Иммунохимическая стадия — взаимодействие аллергена с двумя фиксированными на рецепторах тучных клеток или базофильных гранулоцитов молекулами IgE в присутствии ионов кальция, высвобождение тучными клетками и базофильными гранулоцитами гистамина, серотонина, брадикинина, гепарина, простагландинов, которые взаимодействуют на гладкомышечные клетки и мембраны системы микроциркуляции (артериолы, капилляры и вены), бронхиолы.

3. Характеризуется патогенным действием образовавшихся медиаторов на клетки, органы, ткани организма с развитием патофизиологических синдромов.

Диагностика:

- острое начало (минуты-часы);
- вовлечение кожи и (или) слизистых: генерализованная крапивница, зуд или гиперемия, отек губ, языка;
- респираторные симптомы: одышка, свистящее дыхание, стридор, бронхоспазм;
- гемодинамические симптомы: снижение АД, тахикардия, аритмия, головокружение, синкопальное состояние, олигурия и анурия;
- желудочно-кишечные симптомы при пищевой аллергии: схваткообразная боль в животе, тошнота, рвота, жидкий стул.

Лечение. Алгоритм оказания неотложной помощи при анафилактическом шоке представлен на рисунке 34.

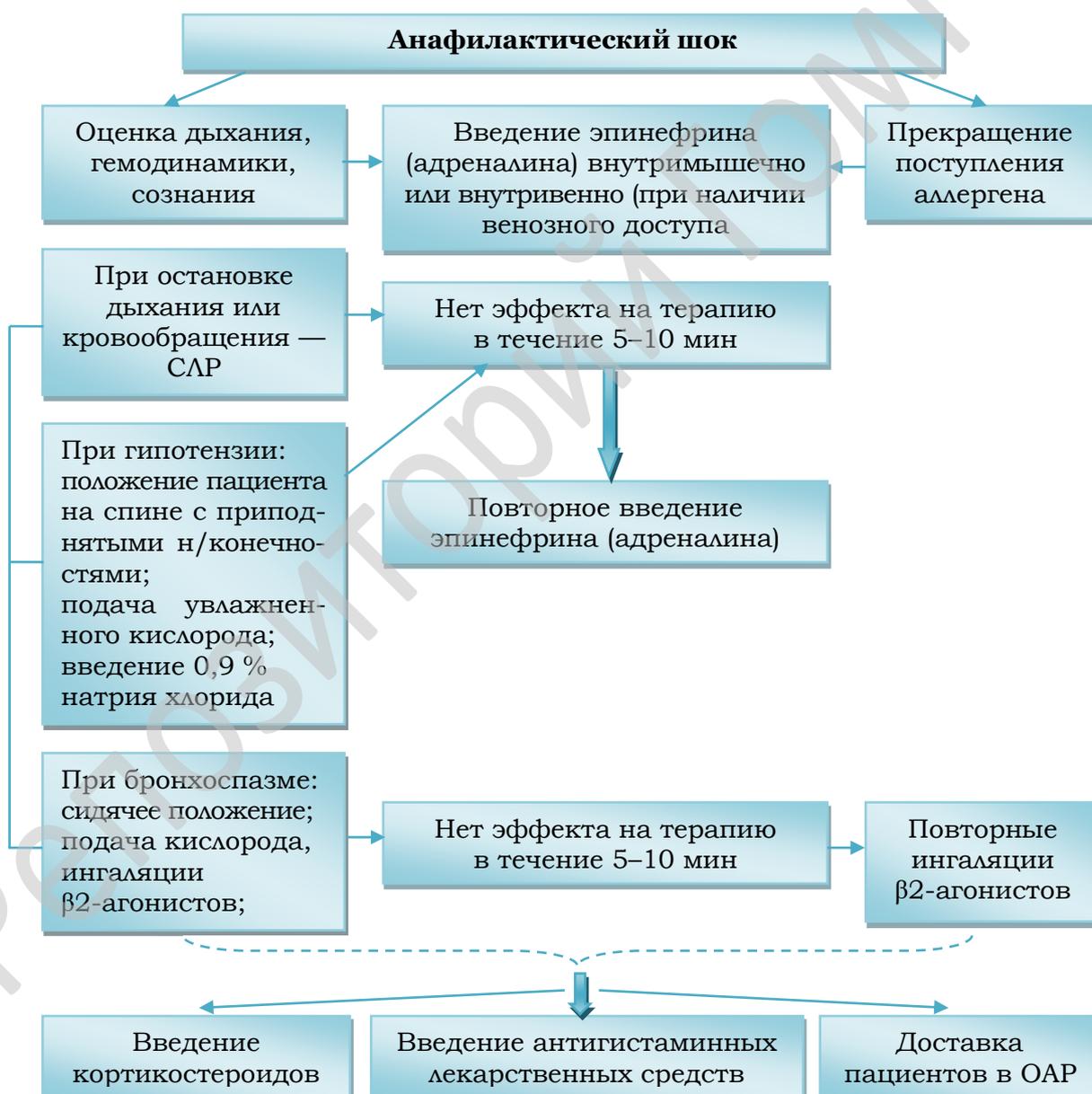


Рисунок 34 — Алгоритм оказания неотложной помощи при анафилактическом шоке

Мероприятия первого порядка:

- оценка проходимости дыхательных путей, наличия и адекватности дыхания, гемодинамики, уровня сознания, состояния кожных покровов;

- немедленное введение раствора симпатомиметика (адреналина) (в 1 мл — 1,8 мг) внутримышечно в середину передне-латеральной поверхности бедра — взрослым 0,3–0,5 мл раствора адреналина (0,01 мл/кг, максимально 0,5 мл);

- прекращение поступления предполагаемого аллергена в организм (если лекарственное средство вводилось внутривенно, важно сохранение венозного доступа). При наличии венозного доступа эпинефрин (адреналин) вводят внутривенно в дозе 0,3–0,5 мл в разведении до 20 мл раствора натрия хлорида 0,9 %.

Мероприятия второго порядка:

- при остановке дыхания и (или) кровообращения проводят СЛР и вызывают реанимационную бригаду;

- при гипотензии или коллапсе обеспечивают: положение пациента на спине с приподнятыми нижними конечностями; подачу увлажненного кислорода (при наличии) через лицевую маску или воздуховод со скоростью 6–8 л/мин; введение раствора хлорида натрия 0,9 % внутривенно, вызов реанимационной бригады;

- при отсутствии ответа в течение 5–10 мин: повторное введение симпатомиметика (адреналина) в указанной выше дозировке внутримышечно или внутривенно;

- при стридоре (нарушение вдоха) обеспечивают: венозный доступ, сидячее положение пациента, подачу увлажненного кислорода (при наличии) через лицевую маску или воздуховод со скоростью 6–8 л/мин, ингаляционные ГКС (будесонид) ингаляционно (1–2 вдоха);

- при отсутствии ответа на терапию в течение 5–10 мин: повторное введение симпатомиметика (адреналина) в указанной выше дозировке внутримышечно или внутривенно;

- при бронхоспазме (свистящее дыхание, затрудненный выдох) обеспечивают: венозный доступ; сидячее положение пациента, подачу увлажненного кислорода, ингаляции β_2 -агонистов (сальбутамол) 100 мкг дозирующий аэрозольный ингалятор (1–2 дозы) или через небулайзер 2,5 мг/3 мл;

- при отсутствии ответа на терапию в течение 5–10 мин: повторное введение симпатомиметика (адреналина) в указанной выше дозировке внутримышечно или внутривенно;

- при отсутствии ответа на терапию в течение 5–10 мин: повторные ингаляции β_2 -агонистов (сальбутамол) 100 мкг дозирующий аэрозольный ингалятор (1–2 дозы) или через небулайзер 2,5 мг/3 мл; повторное введение симпатомиметика (адреналина) в указанной выше дозировке внутримышечно или внутривенно, вызов реанимационной бригады.

Мероприятия третьего порядка:

- введение ГКС — преднизолон 90–120 внутримышечно или внутривенно или внутрь;
- введение антигистаминных лекарственных средств для терапии кожных симптомов (крапивница, ангиоотек) внутримышечно клемастин 2 мг или хлоропирамин 20 мг внутримышечно или внутривенно или внутрь;
- доставку пациента в ОАР.

Длительность наблюдения и мониторинг при неосложненном течении анафилаксии — не менее 24 ч.

Ангioneвротический отек Квинке (АО) — наследственное или приобретенное заболевание, для которого характерно появление отека глубоких слоев кожи, подкожной жировой клетчатки, а также слизистых оболочек различных органов и систем (дыхательной, пищеварительной, мочевыделительной), исчезающего в большинстве случаев до 72 ч.

Выделяют:

- аллергический — проявление аллергической реакции I типа; развивается как проявление сенсибилизации к лекарственным продуктам (чаще антибиотикам), пищевым продуктам и добавкам, яду жалящих насекомых;
- псевдоаллергический — как следствие прямого неиммунного гистаминвысвобождающего действия некоторых лекарственных продуктов (салицилаты и другие НПВС, ингибиторы АПФ, декстраны и др.), пищевых продуктов или добавок;
- комплементзависимый ангионевротический отек (наследственный и приобретенный);
- идиопатический (вибрационный, от сдавления, после физической нагрузки, холодовой).

Диагностика:

- быстрое начало и быстрое неожиданное разрешение;
- локальный отек кожи, подкожной клетчатки и (или) слизистых оболочек в сочетании с крапивницей или без нее;
- может развиваться на любом участке тела; обычная локализация — лицо (чаще губы, веки), конечности, наружные половые органы. Наибольшую опасность для жизни представляют отек гортани и стимулированная им асфиксия.

Алгоритм оказания неотложной помощи при ангионевротическом отеке Квинке представлен на рисунке 35.



Рисунок 35 — Алгоритм оказания неотложной помощи при ангионевротическом отеке Квинке

Лечение:

- прекратить введение аллергена: наложение жгута выше места инъекции (или укуса) на 25 мин (каждые 10 мин необходимо ослаблять жгут на 1–2 мин); к месту инъекции или укуса прикладывается лед или грелка с холодной водой на 15 мин; обкалывание в 5–6 точках и инфильтрация места инъекции или укуса 0,3–0,5 мл (1,8 мг/мл — 1 мл) раствора симпатомиметика (адреналина) с 4,5 мл 0,9 % раствора натрия хлорида;
- при пищевой аллергии принять внутрь солевое слабительное, энтеросорбенты (активированный уголь в дозе 1 г/кг), выполнить очистительную клизму, промывание желудка;
- антигистаминные препараты: 2 % р-р хлоропирамина внутримышечно — 1–2 мл или клемастин 1–2 мл 1 % р-ра в 20 мл 0,9 % р-ра натрия хлорида внутривенно;
- при отсутствии эффекта — ГКС преднизолон 120 мг и более или метилпреднизолон (30 мг/кг веса) внутривенно;
- при угрозе отека гортани внутримышечно введение симпатомиметика 0,18 % р-ра адреналина 0,3–0,5 мл;
- при нарастающем отеке гортани с обтурационной дыхательной недостаточностью провести интубацию или коникотомию;
- при нарастании слабости, прогрессировании гипотензии и других клинических проявлений шока — протокол экстренной медицинской помощи при анафилаксии.

ТЕМА 19

ОСТРОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ПОЧЕК

Под **острым повреждением почек (ОПП)** следует понимать быстрое развитие дисфункции органа в результате непосредственного воздействия ренальных или экстраренальных повреждающих факторов.

Классификация ОПП:

- преренальное (гемодинамическое);
- ренальное (паренхиматозное);
- постренальное (обструктивное).

Самая частая форма ОПП — преренальная.

Патогенез. Пусковые механизмы **преренального ОПП** — снижение сердечного выброса, острая сосудистая недостаточность и резкое снижение ОЦК. Нарушение системной гемодинамики и резкое обеднение сосудистого русла почек индуцируют афферентную вазоконстрикцию с перераспределением кровотока, ишемией коркового слоя почки и падением клубочковой фильтрации (КФ). Активация симпатической и ренин-ангиотензин-альдостероновой систем приводит к усиленной реабсорбции натрия и воды и также усугубляет вазоконстрикцию, что приводит к развитию олигурии (диурез менее 400 мл/мин).

В 75 % случаев **ренальное** ОПП обусловлено острым канальцевым некрозом (ОКН). Чаще всего это ишемический ОКН вследствие кардиогенного, гиповолемического, анафилактического, септического шока, тяжелой дегидратации, приема нефротоксических веществ.

Постренальное ОПП чаще всего обусловлено острой обструкцией мочевых путей (мочеточников, мочевого пузыря, уретры), что приводит к повышению давления в канальцевой системе почек и мочевыводящих путях, что обуславливает снижение СКФ.

Для развития постренального ОПП при хронических заболеваниях почек нередко достаточно односторонней обструкции мочеточника.

В клинической практике ОПП следует стратифицировать по стадиям согласно следующим критериям KDIGO (таблица 6).

Таблица 6 — Стадии острого повреждения почки (KDIGO, 2012)

Стадия	Scr (концентрация креатинина в сыворотке крови)	Объем выделяемой мочи
1	В 1,5–1,9 раза выше исходного или повышение на $\geq 0,3$ мг/дл ($\geq 26,5$ мкмоль/л)	$< 0,5$ мл/кг/ч за 6–12 ч
2	В 2,0–2,9 раза выше исходного	$< 0,5$ мл/кг/ч за ≥ 12 –24 ч
3	В 3,0 раза выше исходного или повышение до $\geq 4,0$ мг/дл ($\geq 353,6$ мкмоль/л) или начало заместительной почечной терапии или у больных < 18 лет, снижение рСКФ до < 35 мл/мин на $1,73$ м ²	$< 0,3$ мл/кг/ч за ≥ 24 ч или анурия в течение ≥ 12 ч

Диагностика:

• В практической деятельности ОПП следует определять в соответствии с рекомендациями KDIGO как наличие, как минимум, одного из следующих критериев:

- ✓ нарастание Scr $\geq 0,3$ мг/дл ($\geq 26,5$ мкмоль/л) в течение 48 ч или
- ✓ нарастание Scr $\geq 1,5$ раза от исходного, которое, как известно или предполагается, произошло в течение 7 сут, или
- ✓ объем мочи $< 0,5$ мл/кг/ч в течение 6 ч.

• Можно выделить два варианта клинической презентации ОПП, которые определяют направление и ход дальнейшей диагностики: олиго-/анурический и неолигурический:

✓ *Олиго-/анурический вариант* — ведущий клинический симптом в виде олиго-/анурии.

✓ *Неолигурический вариант* — в данном случае отправной точкой в диагностике служат лабораторные симптомы в виде азотемии (повышение концентрации в сыворотке крови креатинина, мочевины), дизэлектrolитемии (гиперкалиемия).

• *Олигоанурическая стадия:*

✓ ОАК: гипохромная анемия, лейкоцитоз с преобладанием нейтрофилов, тромбоцитопения.

✓ БАК: гиперкалиемия, гипокальциемия, гипохлоремия, гипермагниемия, гиперфосфатемия, гиперсульфатемия, повышение мочевины, креатинина.

✓ Метаболический ацидоз.

✓ ОАМ: гематурия, протеинурия, цилиндрурия, снижение плотности, клетки почечного эпителия.

✓ ЭКГ: признаки гиперкалиемии — увеличение амплитуды остроконечных зубцов Т, снижение амплитуды зубца Р, удлинение интервала PQ, уширение комплекса QRS, укорочение интервала QT. Проявляются брадикардия, аритмии, возможна остановка сердца.

• *Стадия восстановления диуреза:*

✓ БАК: возможно развитие гипокалиемии, гипонатриемии, гипохлоремии, гипомагниемии, повышен уровень креатинина, мочевины.

✓ Общий анализ мочи (ОАМ): снижение плотности мочи (1001–1012 г/л), гематурия, протеинурия, цилиндрурия, эпителиальные клетки.

✓ ЭКГ: возможны признаки гипокалиемии.

• *Стадия анатомического и функционального выздоровления:*

✓ БАК: уровень креатинина, мочевины, электролитов приходят к норме.

✓ ОАМ нормализуется.

Лечение

Алгоритм неотложной помощи при ОПП представлен на рисунке 36.



Рисунок 36 — Алгоритм неотложной помощи при остром повреждении почек

1. Устранение гипоксемии, ингаляция кислорода, при необходимости интубация трахеи и ИВЛ.

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

3. Отмена всех потенциально ренотоксичных препаратов.

4. Как можно более раннее восполнение ОЦК: возмещение кровопотери, ликвидация дегидратации, водно-электролитных расстройств: инфузионная терапия строится в виде повторных болюсов в пределах 20 мл/кг с последующей оценкой гемодинамической реакции и диуреза. У пациентов с признаками недостаточности сократительной функции сердца, гипергидратации, при неадекватном диурезе на фоне нормоволемии — контроль ЦВД.

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

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

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

В период олигоанурии при гиперкалиемии внутривенное введение бикарбоната натрия (до 200 мл 5 % раствора капельно) и (или) глюкозы (200–300 мл 20 % раствора) вместе с 10–20 ЕД инсулина. Кроме того, рекомендуется кальций, оказывающий противоположное калию влияние на сердечную проводимость (10 мл 10 % раствора глюконата кальция внутривенно струйно).

5. Стимуляция диуреза. Ренопротективное действие диуретиков возможно в первые 18 ч с момента повреждения и только на фоне коррекции дегидратации. В более поздние сроки стимуляция диуреза позволяет облегчить состояние пациента.

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

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

6. Показания к экстренному гемодиализу:

- гипергидратация с выраженным органным отеком (легких, головного мозга);
- гиперкалиемия — уровень калия в плазме крови более 6,5 ммоль/л или быстрый рост уровня калия;
- выраженные нарушения КОС (рН < 7,1, ВЕ > 12 ммоль/л);
- уремия (содержание мочевины в крови более 30 ммоль/л, креатинина более 0,7 ммоль/л) или клинически выраженная уремическая интоксикация — перикардит, энцефалопатия;
- выраженная гипо- или гипернатриемия — содержание натрия менее 115 или более 165 ммоль/л;
- отравления диализируемыми ядами: метанол, этилен-гликоль, теофиллин, аспирин, препараты лития и др.

7. В качестве альтернативы может использоваться перитонеальный диализ или методы непрерывной заместительной почечной терапии.

ТЕМА 20

ОСТРАЯ ПЕЧЕНОЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Печеночная недостаточность (ПН) — комплекс нарушений обмена веществ, связанный с метаболической недостаточностью печени, приводящий также к поражениям ЦНС — ПЭ и печеночной коме.

Острая ПН — это быстро прогрессирующее, угрожающее жизни состояние, которое возникает, когда происходит массивное повреждение печени с некрозом ее паренхимы. Развитие острой ПН говорит о потере функции печени на 80–90 %.

Патогенез. Действие этиологического → фактора изменение молекулярной архитектоники мембран гепатоцитов → усиление свободнорадикального и перекисного окисления липидов → частичная или полная деструкция мембран + повышение их проницаемо-

сти → выход из лизосом их гидролаз, что потенцирует повреждение мембран клеток → освобождение поврежденными макрофагами фактора некроза опухоли и интерлейкина-1, способствующих развитию воспалительной и иммунной реакции в печени, что приводит к образованию аутоантител и аутосенсibilизированных Т-киллеров, вызывающих дополнительное аутоаллергическое повреждение гепатоцитов.

Диагностика:

1. В клинической картине можно выделить два ведущих синдрома.
 - Синдром массивного некроза печени.
 - Синдром энцефалопатии.

Выделяют 4 стадии печеночных ком:

1. Прекома 1 (фаза предвестников): адинамия, заторможенность, замедление речи, нарушение ориентации, вегетативные расстройства (обмороки, головокружение, «мушки» перед глазами, шум в ушах, повышенная потливость), неврологические нарушения (нарушение координации движений, «хлопающий» тремор рук, языка). Пациенты сохраняют ориентацию во времени и пространстве, дают адекватные, но замедленные ответы на вопросы, выполняют простые команды.

2. Прекома 2: сонливость, дезориентация, стереотипность речи и поведения, реакция на словесное раздражение замедлена, на болевые раздражения — сохранена. Усиливаются неврологические нарушения («хлопающий» тремор рук, снижение сухожильных рефлексов, снижение зрачковых реакций, дискоординация движений), нередко возникают расстройства тазовых органов — непроизвольное мочеиспускание и дефекация. В этот период может возникнуть острое психомоторное возбуждение, напоминающее алкогольный делирий — печеночный делирий.

3. Кома 1 (неглубокая кома): сознание угнетено, реакция на окрик отсутствует, на сильные раздражители (боль, холод, тепло) — сохранена. Неврологические изменения: широкие зрачки, реакция на свет слабая, симптом плавающих глазных яблок, патологические рефлексы Бабинского, Гордона, клонус мышц стоп, приступы клонических судорог.

4. Кома 2 (глубокая кома): для нее характерна полная утрата реакции на любые раздражения.

В качестве дополнительных синдромов выделяют:

1. Отек головного мозга.
2. Геморрагический синдром.
3. ОПП.
4. Присоединение гнойно-септической инфекции.
5. Болевой синдром.

Синдром массивного некроза печени проявляется:

- нарастающей общей слабостью;
- анорексией;
- постоянной тошнотой, переходящей в рвоту;
- повышением температуры;
- нарастанием желтухи;
- появлением специфического сладковато-приторного «печеночного» запаха;
- уменьшением размеров печени (симптом пустого подреберья);
- появлением в ОАК лейкоцитоза (так называемая лейкомоидная реакция), ускоренной СОЭ, снижением протромбинового индекса до 50 % и ниже;
- нарастанием в БАК общего билирубина (за счет непрямой фракции) на фоне снижения уровня АЛТ (синдром билирубиноферментной диссоциации).

Лабораторные показатели:

- ОАК (выявление триггерных механизмов и осложнений): нейтрофильный лейкоцитоз, анемия, тромбоцитопения, ускорение СОЭ.

- БАК:

- ✓ выявление синдрома печеночно-клеточной недостаточности: снижение уровня общего белка, альбумина, протромбина, ХС, холинэстеразы, ранее повышенных трансаминаз, увеличение непрямого билирубина;

- ✓ выявление печеночной гиперазотемии: повышение уровня аммиака, фенолов, индикана, ароматических аминокислот в крови;

- ✓ выявление метаболических нарушений (в том числе и триггерных факторов): гипогликемия, гипокалиемия, гипонатриемия, гипوماгнемия, ацидоз, гипоксия, азотемия.

- Коагулограмма (снижение всех факторов свертывания).

- Копрограмма и реакция Грегерсена.

- Установление этиологии поражения печени: сывороточные маркеры вирусных гепатитов, ферритин, медь и церрулоплазмин крови, уровень меди в суточной моче, уровень парацетамола и других лекарственных и токсических веществ — по показаниям, альфафетопротеин.

- Бактериологическое исследование крови, мочи (посев).

Инструментальная диагностика направлена на выявление признаков поражения печени и ЦНС, а также обнаружение развивающихся осложнений.

- ЭЭГ — выявляет изменения активности α -ритма, появление δ -активности в зависимости от стадии ПЭ.

- Вызванные потенциалы головного мозга — метод выявления ПЭ, более чувствительный, чем ЭЭГ.

- Магнитно-резонансная спектроскопия — самый чувствительный метод выявления ПЭ и оценки степени тяжести ПЭ.
- УЗИ печени, доплеровское исследование печеночных вен.
- Фиброгастродуоденоскопия.
- Рентгенография грудной клетки.

Лечение. Алгоритм оказания неотложной помощи при острой ПН представлен на рисунке 37.



Рисунок 37 — Алгоритм оказания неотложной помощи при острой печеночной недостаточности

С целью уменьшения поступления аммиака из толстой кишки рекомендуется использовать:

- невсасывающиеся антибиотики: неомицин внутрь 0,5 г каждые 6 или 12 ч 7 дней или ванкомицин внутрь 1 г 2 раза в сутки 7 дней, или метронидазол внутрь 250 мг 3 раза в сутки 7 дней;
- невсасывающиеся синтетические дисахариды: лактулоза — 30–90 мл/сут внутрь или в виде клизм — доза должна быть достаточной для достижения частоты стула 2–3 раза в день

Необходим мониторинг гемодинамики, показано внутривенное введение глюкозо-солевых растворов в соотношении 1:1 и коллоидных растворов в соотношении к глюкозо-солевым растворам 1:1. Чрезмерные количества альбумина опасны прогрессированием ПЭ.

Очень важным моментом в лечении пациентов с острой ПН является контроль гликемии, так как высок риск развития гипогликемии, и коррекция внутривенным капельным введением глюкозы.

При наличии геморрагического синдрома пациентам показано переливание свежезамороженной плазмы.

При желудочно-кишечном кровотечении показана терапия ингибиторами протонной помпы.

При развитии дыхательной недостаточности показана ИВЛ.

При развитии гепаторенального синдрома и острой почечной недостаточности показана соответствующая консервативная терапия или проведение гемофильтрации/гемодиализа.

Самым оптимальным экстракорпоральным методом лечения пациентов с острой ПН является альбуминовый диализ на аппарате MARS.

При развитии инфекционных осложнений показана АБТ.

На современном уровне знаний патофизиологии печеночной энцефалопатии принято считать, что снижение уровня аммиака — наиболее значимый критерий эффективного лечения. Исходя из этого, одним из эффективных методов лечения пациентов с острой ПН является применение гипоаммониемического препарата орнитина аспартат. L-орнитин активирует в гепатоцитах ведущие ферменты цикла синтеза мочевины, что стимулирует обезвреживание аммиака.

Для достижения длительного и устойчивого клинического эффекта предложено двухэтапное использование орнитина аспартата:

- первый этап — внутривенное введение 20–40 г/сут в течение 7–14 дней;
- второй этап — прием внутрь в дозе 18 г/сут в три приема в течение 2–3 недель.

Трансплантация печени — единственный эффективный метод лечения острой ПН.

ТЕМА 21

КРОВОТЕЧЕНИЯ ИЗ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Желудочно-кишечные кровотечения (ЖКК) — синдромальный диагноз, объединяющий осложненное кровотечением течение различных заболеваний ЖКТ.

По источнику выделяют кровотечения из верхних отделов ЖКТ (80 % случаев), когда источник кровотечения располагается в пищеводе, желудке, двенадцатиперстной кишке и нижних отделах ЖКТ — источник в тощей и подвздошной кишке (5 %), толстой кишке (15 %).

Классификация ЖКК по *клиническому течению*: продолжающееся, профузное (как правило, с геморрагическим шоком), оставившееся (состоявшееся) и рецидивное (повторное).

Патогенез:

Механизм возникновения ЖКК может быть обусловлен нарушением целостности сосудов (при их эрозии, разрыве стенок, скле-

ротических изменениях, эмболии, тромбозе, разрыве аневризм или варикозных узлов, повышенной проницаемости и хрупкости капилляров) либо изменениями в системе гемостаза (при тромбоцитопатии и тромбоцитопении, нарушениях системы свертывания крови). Нередко в механизм развития кровотечения вовлекается как сосудистый, так и гемостазиологический компонент.

Диагностика:

- резкая слабость, холодный пот, головокружение, сердцебиение, обморок, тошнота, шум в ушах, мелькание «мушек»;
- бледность кожных покровов;
- частый пульс, снижение АД;
- частое поверхностное дыхание;
- кровавая рвота или выделение крови изо рта при пищеводном кровотечении;
- рвота «кофейной гущей» при желудочном кровотечении;
- кровь, смешанная со стулом при кровотечении из толстого кишечника;
- мелена («дегтеобразный» кал: черный, блестящий кашицеобразный) при кровотечении из верхних отделов пищеварительного тракта;
- свежая кровь на каловых массах при геморроидальном кровотечении;
- ОАК: гипохромная микроцитарная анемия;
- БАК: снижение сывороточного железа, ферритина, повышение общей железосвязывающей способности сыворотки крови;
- пальцевое ректальное исследование;
- для определения источника кровотечения используют эндоскопические методы исследования.

Эндоскопическое исследование верхних отделов ЖКТ при острых гастродуоденальных кровотечениях следует считать первоочередным мероприятием. При кровопотере легкой степени и при отсутствии тяжелой сопутствующей патологии эндоскопия выполняется в условиях эндоскопического кабинета (отделения). При кровопотере тяжелой и средней степени тяжести диагностическая и лечебная эндоскопия выполняется в условиях операционной с непосредственным участием в оказании медицинской помощи пациенту врача-анестезиолога-реаниматолога.

Медицинскими противопоказаниями для эндоскопии являются тяжелое состояние пациента, ОНМК и острый период инфаркта миокарда.

Оценка объема и степени тяжести кровопотери при острых гастродуоденальных кровотечениях

У пациентов с гастродуоденальными кровотечениями для определения объема и степени тяжести кровопотери применяется трехстепенная система оценки: легкая, средняя и тяжелая.

Наиболее простым и доступным является метод определения объема кровопотери по формуле Мура:

$$V = P \cdot q \left(\frac{Ht_1 - Ht_2}{Ht_1} \right),$$

где V — объем кровопотери в мл; P — вес пациента в кг; q — эмпирическое число, отражающее количество крови в килограмме массы (70 мл для мужчин и 65 мл для женщин); Ht_1 — гематокрит в норме (для мужчин 40–50, для женщин 35–45); Ht_2 — гематокрит пациента через 12–24 ч с момента начала кровотечения.

Степень тяжести кровопотери может быть определена на основе клинико-лабораторных критериев:

1 степень — легкая: объем кровопотери — около 500 мл; дефицит ОЦК составляет менее 15 %; ЧСС — до 100 уд/мин; САД — выше 100 мм рт. ст.; уровень гемоглобина — более 100 г/л, уровень гематокрита более 40 %; количество эритроцитов — более 3,5 млн/мл;

2 степень — средней тяжести: объем кровопотери — до 1000 мл; дефицит ОЦК — 15–25 %; ЧСС — 100–120 уд/мин; САД — 90–100 мм рт. ст.; гемоглобин — 80–100 г/л, гематокрит — 30–40 %, число эритроцитов — 2–3,5 млн/мл;

3 степень — тяжелая: объем кровопотери — более 1500 мл; дефицит ОЦК — более 25 %; пульс — более 120 уд/мин; САД — менее 90 мм рт. ст.; гемоглобин — менее 80 г/л, гематокрит — менее 30 %, число эритроцитов — менее 2 млн/мл.

Для определения стадий геморрагического шока в первые 12 ч от начала кровотечения может быть использовано определение индекса Альговера (частное от деления ЧСС на показатель САД). В норме он не превышает 0,5 (60 уд/мин/120 мм рт. ст.). При 1 стадии (шок угрожаемый) индекс Альговера — 0,5–1,5, при 2–3 стадии (шок манифестированный) — 1,6 и более. При значении индекса равном 1, кровопотеря, как правило, составляет около 20–35 % ОЦК, более 1 — 30–50 % ОЦК.

Лечение кровотечений из варикозных вен пищевода и желудка

Основные задачи лечения:

- остановка кровотечения;
- возмещение кровопотери;

- лечение коагулопатии;
- предотвращение рецидивов кровотечения;
- предотвращение ухудшения функции печени и осложнений, обусловленных кровотечениями (инфекции, печеночная энцефалопатия).

Алгоритм неотложной помощи при кровотечении из варикозных вен пищевода и желудка представлен на рисунке 38.



Рисунок 38 — Алгоритм неотложной помощи при кровотечении из варикозных вен пищевода и желудка

Неотложная помощь:

1. Быстрое восстановление ОЦК, постановка венозного катетера, проведение инфузионной терапии (базисные инфузионные растворы: солевые (0,9 % раствор хлорида натрия и другие растворы), 5 или 10 % растворы декстрозы; сбалансированные полиионные растворы; по медицинским показаниям препараты плазмы крови, плазмозамещающие препараты, компоненты крови (альбумин, декстран, гидроксипроксиэтилкрахмал, желатин, свежезамороженная плазма, эритроцитарная масса)).

2. Ингаляция кислорода.

3. Аспирация крови из дыхательных путей.

4. Медикаментозная терапия:

- Синтетический гормон задней доли гипофиза вазопрессин — 20 ЕД медленно внутривенно, болюс за 20 мин, скорость 0,3–0,6 ЕД/мин при постоянном введении.

- Нитраты (нитроглицерин) — 40–400 мкг/мин внутривенно, при постоянном введении. Назначается в комбинации с вазопрессином.

- Синтетический гормон соматостатин — 250 мкг внутривенно болюс, скорость 250–500 мкг/ч при постоянном введении.
- 5. Балонная тампонада (зонд Sengstaken-Blakemore).
- 6. Эндоскопические методы (склеротерапия, облитерация, лигирование).
- 7. Хирургические методы:
 - прошивание варикозных вен;
 - портосистемное шунтирование;
 - декомпрессионные порто-кавальные анастомозы;
 - транссекция пищевода;
 - трансъюгулярный внутрипеченочный портосистемный шунт-стент трансплантация печени.
- 8. Профилактика портосистемной энцефалопатии: неабсорбируемые дисахариды (лактозула) и антибиотики.

Лечение кровотечений из верхних отделов ЖКТ

Алгоритм оказания неотложной помощи при кровотечении из верхних отделов ЖКТ представлен на рисунке 39.



Рисунок 39 — Алгоритм оказания неотложной помощи при кровотечении из верхних отделов желудочно-кишечного тракта

Лечение кровотечений из верхних отделов ЖКТ:

1. Строгий постельный режим.
2. Запрещен прием пищи и воды.
3. Холод на эпигастральную область. Возможно промывание желудка ледяной водой с добавлением адреналина, ε-аминокапроновой кислоты.
4. Применение гемостатических средств, оказывающих системные эффекты и обеспечивающих как ингибирование фибри-

нолиза (ε-аминокапроновая кислота, транексамовая кислота, гордокс, овомин), так и усиление коагуляции (свежезамороженная плазма; препараты, содержащие факторы свертывания: криопреципитат — при снижении уровня фибриногена < 100 мг %; тромбоцитарная масса — при тромбоцитопении < 50 × 10⁹ /л; витамин К и его синтетический аналог — викасол; десмопрессин — синтетический аналог антидиуретического гормона, стимулирующего высвобождение фактора Виллебранда).

- Антигеморрагические средства: ε-аминокапроновая кислота 50 мг/мл — 100 мл внутривенно через 4 ч; викасол 10 мг/мл — 1 мл внутримышечно.

5. Восполнение ОЦК:

- Препараты крови (свежезамороженная плазма, реже альбумин (при снижении концентрации белка в плазме < 50 г/л); эритроцитарная масса; тромбоцитарный концентрат).

- Внутривенные растворы для инфузии (кристаллоиды/коллоиды в соотношении 3:1 в объеме 200–300 % объема кровопотери).

6. Местная гемостатическая терапия:

- Гемостатические растворы (хлорид кальция, ε-аминокапроновая кислота, тромбин).

- Местный гемостаз посредством эндоскопических методов: диатермокоагуляция, инъекции препаратов в подслизистый слой вблизи источника кровотечения, орошение места кровотечения гемостатическими клейкообразующими растворами, кровоостанавливающие клеммы на сосуд.

ТЕМА 22

СИНДРОМ ОСТРОГО ЛИЗИСА ОПУХОЛИ

Синдром острого лизиса опухоли (СОЛ) — патологический процесс, развивающийся в результате спонтанного либо индуцированного противоопухолевым лечением разрушения большого числа быстро пролиферирующих опухолевых клеток с выходом внутриклеточного содержимого в системный кровоток и проявляющийся гиперурикемией, гиперкалиемией, гиперфосфатемией, гипокальциемией и лактатацидозом в различных сочетаниях.

Патогенез СОЛ обусловлен метаболическими, гемодинамическими, респираторными и ренальными нарушениями.

Диагностика:

1. Клинико-лабораторные признаки СОЛ чаще всего развиваются через 48–72 ч после начала специфической терапии опухоли, однако этот период может сокращаться до 6–10 ч. Появляются

тошнота, рвота, слабость, артралгии и группа симптомов, связанная с особенностями метаболических и электролитных нарушений:

- со стороны сердечно-сосудистой системы — застойная сердечная недостаточность, нарушения проводимости, желудочковые аритмии, брадикардия;

- со стороны нервной системы – онемение, ощущение покалывания, мышечные судороги и подергивания, эпилептиформные приступы (вследствие снижения порога возбудимости и развития «церебральной тетании»);

- психотические симптомы (раздражительность, паранойи, депрессии, галлюцинации, психоз), нарушения сознания вплоть до комы;

- со стороны ЖКТ — тошнота, рвота, диарея, спастические нарушения в различных отделах кишечника;

- со стороны мочевыделительной системы — ОПП, лактацидоз;

- со стороны органов зрения — отек диска зрительного нерва, ретробульбарный неврит.

2. Гиперкалиемия зачастую является непосредственной причиной гибели пациента от СОЛ, поэтому частый (3–6 раз в сутки) мониторинг уровня калия в сыворотке является обязательным. Клиническая симптоматика гиперкалиемии:

- ✓ тошнота, рвота, анорексия, диарея;

- ✓ нейромышечные нарушения: мышечная слабость, парезы, спазмы мускулатуры, парестезии;

- ✓ развитие брадикардии, нарушения сердечного ритма и проводимости: высокий заостренный зубец Т, наиболее выраженный в отведениях V2 и V3. По мере нарастания гиперкалиемии амплитуда зубца Р уменьшается, интервал Р-Р удлиняется. Затем зубец Р окончательно исчезает, а комплекс QRS удлиняется (в норме до 0,12 с). Может развиваться пароксизмальная желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков, асистолия.

3. Гиперфосфатемия способствует повышенному связыванию ионизированного кальция и выведению его с мочой. В результате развивается гипокальцемия, проявляющаяся тетанией, в тяжелых случаях — желудочковой аритмией. Отложение внутрисосудистых и тканевых комплексов кальция с фосфатом ведет к формированию обструктивной уропатии (нефрокальциноз) и эктопической кальцификации паренхиматозных органов.

4. Гиперурикемия (норма мочевой кислоты для женщин — 150–350 мкмоль/л; для мужчин — 210–420 мкмоль/л) развивается вследствие поступления в кровоток из разрушенных ДНК опухолевых клеток большого количества нуклеиновых кислот, которые распадаются до гипоксантина и ксантина, а затем с помощью ксантиноксидазы — до мочевой кислоты. Мочевая кислота плохо растворима в

воде и при превышении экскреторных возможностей почек и кислых значениях рН (ниже 5,0) легко образует кристаллы с формированием острой обструктивной тубулопатии и развитием ОПП.

5. Повышение АДГ (реагирует на любой клеточный распад), мочевины, креатинина.

Лечение. Алгоритм оказания неотложной помощи при синдроме опухолевого лизиса представлен на рисунке 40.



Рисунок 40 — Алгоритм оказания неотложной помощи при синдроме опухолевого лизиса

Основные направления в лечении и профилактике СОЛ следующие:

- 1) обеспечение адекватного диуреза;
- 2) предупреждение и коррекция гиперурикемии;
- 3) защелачивание мочи;
- 4) коррекция электролитных нарушений;
- 5) постепенная эскалация доз ГКС (в программах терапии опухоли).

Главным мероприятием в терапии СОЛ является инициирование и поддержание достаточного диуреза (100–250 мл/ч в зависимости от объема инфузии), что служит залогом предотвращения метаболических нарушений. С этой целью проводится «массивная» инфузионная терапия из расчета 3000–5000 мл/м²/сут с форсированным диурезом.

- Вводятся 5 % раствор глюкозы и 0,9 % раствор натрия хлорида в соотношении 1:1 или 2:1.

- После коррекции дефицита объема циркулирующей крови рекомендуется введение лазикса в дозе 20–40 мг. При неадекватном диурезе в течение 1 ч — повторить введение лазикса в той же дозе. Если это не приводит к установлению достаточного диуреза, следует ввести 20 % раствор маннитола в дозе 0,5–1,5 г/кг за 15–20 мин (максимальная суточная доза не более 180 г). В дальнейшем лазикс вводится

каждые 3–4 ч в прежней дозе. Если адекватного диуреза, несмотря на достаточный объем инфузии, применение различных мочегонных средств (лазикс, маннитол, альбумин, допамин 3 мкг/кг/мин) добиться не удается, то пациента необходимо подготовить к гемодиализу.

- Следует помнить, что калий не должен входить в растворы для инициальной терапии СОЛ, но в дальнейшем проводится коррекция электролитов в соответствии с данными биохимических анализов.

- Адекватная волевическая нагрузка и форсированный диурез позволяют повысить скорость клубочковой фильтрации и увеличить экскрецию мочевой кислоты, фосфатов, калия, снизить риск образования кристаллов мочевой кислоты и преципитацию фосфорно-кальциевых солей в почечных канальцах.

С целью предотвращения гиперурикемии при большой опухолевой массе, интенсивной химиотерапии всегда должна предшествовать предфаза, помогающая постепенно сократить количество опухолевых клеток.

Профилактика гиперурикемии предусматривает назначение аллопуринола 100–300 мг/сут (максимально — 600 мг/сутки за 2–3 приема). Аллопуринол ингибирует синтез мочевой кислоты, не влияя на уже имеющееся ее количество в сыворотке крови, поэтому содержание мочевой кислоты снижается не ранее 48–72 ч после начала лечения.

Важным является защелачивание мочи. Для этого на каждый литр базовой инфузионной терапии добавляют 60 ммоль NaHCO_3 , что эквивалентно 60 мл 8,4 % раствора соды, либо 100–120 мл 4 % раствора соды. Альтернатива — NaHCO_3 из расчета 100–200 ммоль/ м^2 /сут в режиме параллельной инфузии.

Гиперкалиемия > 6 ммоль/л является показанием к гемодиализу:

- с целью выигрыша во времени для подготовки к гемодиализу внутривенно медленно капельно вводят концентрированные 20–40 % растворы глюкозы в объеме 10–20 мл/кг массы тела пациента с инсулином из расчета 1 ЕД инсулина на 4 г глюкозы;

- при появлении ЭКГ-признаков гиперкалиемии (в виде остроконечных зубцов Т, расширения комплекса QRS) — медленное осторожное (опасность брадикардии!) введение 10–30 мл 10 % раствора глюконата кальция, позволяющего быстро (но кратковременно!) купировать нарушения ритма путем стабилизации клеточных мембран миокарда.

Уровень калия в сыворотке крови более 7 ммоль/л — показание к срочному гемодиализу и установке трансвенозного сердечно-го регулятора ритма (при наличии технической возможности).

При гиперфосфатемии (P^{+++} 1,5 ммоль/л или 3 мг/100 мл) повышают объем инфузии до 5 000 мл/ м^2 /сут под контролем рН мочи (не более 6,0).

- для связывания фосфатов пищи назначают гидроксид алюминия (альмагель, маалокс и др.) внутрь (~ по 10–15 мл 4–6 раз в день);

— учитывая тяжелые осложнения при введении дополнительного кальция (нефрокальциноз), рекомендуется коррекция только тяжелой или симптоматической гипокальцемии (гипокальцемические судороги, синдром Труссо). Вводится 10 % раствор глюконата кальция в дозе 10–30 мл внутривенно медленно под мониторингом ЧСС (опасность брадикардии!);

— при уровне фосфата > 10 мг/100 мл (5 ммоль/л) или фосфата кальция > 6,0 ммоль/л — срочное проведение гемодиализа.

• При гипомагниемии менее 0,5 ммоль/л рекомендуется введение 25 % раствора сульфата магния в режиме медленной внутривенной инфузии.

Показания к гемодиализу:

✓ усиление метаболических нарушений несмотря на все указанные выше меры;

✓ K^+ > 7 ммоль/л или подъем > 6 ммоль/л, несмотря на достаточную инфузионную терапию и диуретики;

✓ креатинин более 800 моль/л;

✓ фосфат > 10 мг/100 мл (5 ммоль/л) или продукт $Ca \times P > 6,0$ ммоль/л;

✓ анурия или выраженная олигурия (отделение мочи менее 50 мл/м² в час, несмотря на введение фуросемида 10 мг/кг в сутки и инфузионную терапию в объеме 130–200 мл/м² в час. «Обычное» определение < 5 мл/м² в час к данной ситуации не применимо);

✓ двусторонняя высокая или полная обструкция мочевыводящих путей (контроль УЗИ проводится немедленно при возникновении олиго/анурии и при подготовке к гемодиализу).

ТЕМА 23 ГЕМОЛИТИЧЕСКИЙ КРИЗ

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

В зависимости от локализации гемолиз подразделяется на внутрисосудистый, внутриклеточный и смешанный варианты. Чаще всего наблюдается внутриклеточный гемолиз, при котором разрушение эритроцитов осуществляется клетками ретикуло-эндотелиальной системы селезенки, в меньшей степени — печени и костного мозга.

Внутриклеточный гемолиз характерен для наследственного микросфероцитоза, количественной гемоглобинопатии (талассемия) и аутоиммунной гемолитической анемии с тепловыми антителами.

При внутрисосудистом гемолизе разрушение эритроцитов происходит непосредственно в кровеносном русле. Наблюдается внутрисосудистый гемолиз при несовместимых гемотрансфузиях (особенно по АВО-системе), приеме медикаментов, при дефиците глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, аутоиммунной гемолитической анемии с холодowymi антителами, болезни Маркиафавы — Микели (пароксизмальная ночная гемоглобинурия), механическом повреждении эритроцитов (искусственные протезы сосудов и клапанов сердца и др.).

Диагностика:

1. Анамнез заболевания: *трансфузии* эритроцитарной массы, наличие васкулитов, отравление ядами гемолитического действия, прием лекарственных препаратов (сульфаниламидов, хинидина и др.), большие физические нагрузки, перепады атмосферного давления (подъемы в горы, парашютный спорт), вирусные инфекции, охлаждение организма, вакцинация.

2. Клинические проявления гемолитического криза обусловлены анемическим синдромом, синдромом гемолиза и наличием возможных осложнений таких, как желчнокаменная болезнь, ДВС-синдром, ОПП. Симптоматика гемолитического криза:

- общая слабость, головокружение, потеря сознания;
- бледность в сочетании с желтушностью кожных покровов;
- спленомегалия ± гепатомегалия;
- повышение температуры тела с ознобами;
- боли в поясничной области, боли в животе, возможна рвота;
- появление мочи темного цвета.

Для внутрисосудистого гемолиза характерны тромбоэмболические осложнения, инфаркты органов, ДВС-синдром.

Желчнокаменная болезнь имеет высокий риск развития при любом виде гемолитической анемии за счет длительно персистирующей гипербилирубинемии.

ОПП может являться результатом острого тубулярного некроза, как следствие нарушения функции транспортных систем канальцев. Наблюдается при гемоглобинурии, возникающей, как правило, при внутрисосудистом гемолизе.

3. Данные лабораторно-инструментальных методов исследования.

- ОАК:
 - ✓ нормохромная нормоцитарная гиперрегенераторная анемия (уровень гемоглобина может снизиться менее 60 г/л, ретикулоцитоз иногда достигает более 50 %);
 - ✓ при исследовании морфологии эритроцитов отмечается пойкилоцитоз, умеренный шизоцитоз, выявляются единичные микросфероциты, макроциты, единичные нормоциты;
 - ✓ лейкоцитоз до $10\text{--}15 \times 10^9/\text{л}$ со сдвигом лейкоцитарной формулы влево до единичных миелоцитов, что отражает лейкомоидную реакцию миелоидного типа на гемолиз;

- ✓ ускорена СОЭ;
- ✓ количество тромбоцитов нормальное или пониженное (в зависимости от вида гемолитической анемии). Пароксизмальная ночная гемоглобинурия сопровождается панцитопенией.
 - В БАК присутствуют *признаки гемолиза*:
 - ✓ повышение уровня билирубина за счет непрямого;
 - ✓ повышение ЛДГ;
 - ✓ снижение уровня гаптоглобина;
 - ✓ определяется свободный гемоглобин плазмы (при внутрисосудистом гемолизе).
 - ОАМ:
 - ✓ повышение содержания уробилина;
 - ✓ при внутрисосудистом гемолизе в моче определяется свободный гемоглобин и гемосидерин, моча темного цвета.
 - Дополнительные методы исследования с целью уточнения причины гемолиза (установление нозологического варианта гемолитической анемии):
 - ✓ выявление антител, фиксированных на эритроцитах с помощью пробы Кумбса (диагностика аутоиммунной гемолитической анемии);
 - ✓ исследование осмотической резистентности эритроцитов (снижается при наследственной микросфероцитарной анемии);
 - ✓ определение активности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы в эритроцитах;
 - ✓ электрофорез гемоглобинов (диагностика талассемии);
 - ✓ иммунофенотипирование клеток периферической крови (метод проточной цитофлуориметрии) — дефицит GPI-связанных молекул (CD55 и CD59, и др.) — диагностика пароксизмальной ночной гемоглобинурии.

Лечение

Лечение гемолитического криза должно быть направлено на купирование анемического синдрома, устранение билирубиновой интоксикации, лечение и профилактику осложнений. Основные мероприятия следующие.

1. *Купирование анемического синдрома*: ГКС, трансфузионная терапия и оксигенотерапия:

- ГКС назначаются парентерально коротким курсом. Преднизолон 4–5 мг/кг/сут в/венно капельно в растворе для инфузий в течение 5–7 дней. Или метилпреднизолон (солюмедрол) 10–30 мг/кг (максимально до 2 000 мг/сут) в виде 30-минутной инфузии в течение 3–5 дней. Если гемолитический криз обусловлен аутоиммунным гемолизом, пациента переводят на длительный прием преднизолона per os в дозе 1–2 мг/кг до полного купирования гемолиза (3–4 недели) с последующей постепенной отменой.

- Трансфузии эритроцитарной массы проводятся по жизненным показаниям: при наличии тяжелой анемии с нарушением гемодинамики или анемической комы. Абсолютное показание к трансфузии — снижение уровня гематокрита менее 21 %. В качестве гемотрансфузионных сред используют отмые эритроциты или эритроцитарную массу в дозах 250–500 мл. При аутоиммунном гемолизе лучше использовать отмые эритроциты по индивидуальному подбору.

2. Инфузионная терапия:

- Инфузионная терапия проводится с целью возмещения ОЦК, связывания и нейтрализации токсических продуктов гемолиза, ликвидации ацидоза, нормализации сосудистого тонуса и улучшения реологических свойств крови. Инфузионные растворы: глюкоза 5 % и раствор натрия хлорида 0,9 % — 500–1000 мл в соотношении 1:1 внутривенно капельно. При высокой степени билирубиновой интоксикации — назначение 10 % раствора альбумина. Для коррекции метаболических нарушений и предупреждения образования в почечных канальцах солянокислого гематина в состав инфузионной терапии добавляют 4 % раствор натрия бикарбоната внутривенно. При тяжелом кризе рекомендуется круглосуточная инфузия (до 3000 л/сут) под контролем диуреза. При снижении диуреза — лазикс 20–40 мг.

- Для улучшения конъюгации билирубина назначают фенобарбитал. Целесообразно также применение препаратов урсодезоксихолиевой кислоты в терапевтических дозах.

- При отравлениях гемолитическими ядами и иммунных формах гемолиза для быстрого удаления из крови вызвавшего гемолиз агента, антиэритроцитарных антител и иммунных комплексов может быть использован лечебный плазмаферез.

3. Профилактика развития ДВС-синдрома на фоне массивного гемолиза.

Предупреждение ДВС-синдрома зависит от адекватного и своевременно начатого этиотропного лечения криза. Важным также является восстановление нормальной регуляции процессов гемостаза и гемодинамики. С целью профилактики гиперкоагуляции назначают нефракционированный гепарин 5000 ЕД/сут внутривенно в растворе для инфузии или НМГ (надропарин, эноксапарин или дальтепарин) в профилактических дозах (от 2000 ЕД до 10 000 ЕД/сут).

4. Профилактика ОПП при внутрисосудистом гемолизе:

- Главные мероприятия: адекватная гидратация пациента и алкализация мочи. Инфузионная терапия для профилактики ОПП направлена на увеличение диуреза для обеспечения механического вымывания гемоглобина и метгемоглобина из просвета канальцев.

Ее проведение способствует снижению риска их обтурации, что препятствует возникновению обструктивной нефропатии с последующим ишемическим повреждением нефрона. Помимо этого, ускоренная экскреция продуктов гемолиза препятствует развитию острого тубулярного некроза за счет снижения их реабсорбции. Общий объем инфузионной терапии должен вдвое превышать суточную физиологическую потребность в жидкости с целью повышения диуреза более 200 мл/ч (оптимально — 100 мл/м²/ч). Относительная плотность конечной мочи при этом должна приближаться к плотности менее 1010 г/л, что достигается назначением осмотических (маннитол) и/или петлевых (лазикс) диуретиков. К инфузионной терапии добавляется 40–60 ммоль гидрокарбоната натрия (эквивалентно 40–60 мл 8,4 % раствора NaHCO₃) для алкализации мочи с целью достижения целевых значений pH — 7,0–7,5. При прогрессировании ОПП показано проведение гемодиализа.

ТЕМА 24

ГЕМОМРАГИЧЕСКИЙ ШОК

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

Диагностика:

1. Из анамнеза заболевания: наличие явных и скрытых кровотечений (носовых, легочных, желудочно-кишечных, маточных, раневых и т. д.); травматизация или механическое повреждение; наличие конкретного геморрагического диатеза.

2. Клинические проявления: нарушения сознания, цианоз, тахипноэ, нитевидный пульс, снижение АД, снижение диуреза вплоть до анурии, полиорганная недостаточность (ОДН, острая почечная и печеночная недостаточность, острая надпочечниковая недостаточность и т. д.).

3. Данные лабораторно-инструментальных методов исследования:

✓ ОАК: снижение уровня эритроцитов, гемоглобина и гематокрита; ретикулоцитоз.

✓ Уменьшение ЦВД менее 50 мм водн. ст.

✓ Метаболический ацидоз.

✓ Снижение ОЦК.

Средний ОЦК взрослого человека с массой 70 кг составляет 5 л (~ 7 % от массы тела или 70 мл/кг у мужчин и 65 мл/кг у женщин). Ориентировочно о степени дефицита ОЦК можно судить по шоко-

вому индексу (индекс Альговера): пульс/АД систолическое. В норме этот показатель равен 0,5.

Если шоковый индекс составляет 1,0 — дефицит ОЦК 20–30 %.

Если шоковый индекс составляет 1,5 — дефицит ОЦК 50 %.

Если шоковый индекс составляет 2,0 — дефицит ОЦК 70 %.

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

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

II степень (переходная): дефицит ОЦК составляет 25–30 % (1300–1500 мл); клинические проявления: пульс нитевидный, ЧСС достигает 120 уд/мин; САД не менее 70 мм рт. ст.; тахипноэ; резкая бледность кожи, отчетливый акроцианоз, появляется холодный пот; олигурия (скорость выделения мочи ниже 20 мл/ч).

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

IV степень (необратимый шок): дефицит ОЦК составляет более 45 % (1800–2500 мл); клинические проявления: пульс на периферии не определяется, тахикардия более 140 уд/мин; САД ниже 40 мм рт. ст. или не определяется; сознание отсутствует; арефлексия; полиорганная недостаточность.

Лечение

1. Общие мероприятия.

- Определить локализацию кровотечения и обеспечить его остановку.

- Обеспечить доступ к сосудистому руслу:

- ✓ катетеризация 1–2 периферических, затем центральных вен (подключичной или наружной яремной, бедренных вен);

- ✓ катетеризация бедренной артерии при быстрой (одномоментной) массивной кровопотере (более 40 % ОЦК) для внутриартериального введения инфузионно-трансфузионных сред.

- ИВА до стабилизации гемодинамических показателей и восстановления диуреза.

2. Восполнение ОЦК.

- Массивная инфузионная терапия коллоидными и кристаллоидными растворами, а также компонентами крови. Соотношение вводимых растворов не столь существенно, важен объем и скорость инфузионной терапии. Общий объем инфузионной терапии должен

составлять 200–300 % от потерянного ОЦК. В зависимости от степени геморрагического шока скорость внутривенной инфузии от 100 до 500 мл/мин. До нормализации систолического АД (не менее 90 мм рт. ст.) рекомендуется струйное введение инфузионных растворов из расчета 20 мл/кг. Внутривенную инфузию начинают с введения кристаллоидных растворов. Затем (или одновременно через другую вену) инфузируют коллоидные растворы с целью повысить коллоидное давление плазмы и избежать ухудшения реологических свойств крови.

- Критерии восстановления ОЦК: теплые, сухие, розовые кожные покровы; положительные цифры ЦВД; стабилизация уровня АД (систолическое не ниже 90 мм рт. ст.); удовлетворительное наполнение пульса, исчезновении одышки; восстановление почасового диуреза до 50 мл/ч; гемоглобин — до 90–100 г/л; гематокрит — более 30 %.

- ✓ Кристаллоидные растворы: изотонический и гипертонический растворы хлорида натрия и раствор Рингера.

- ✓ Коллоидные растворы: полиглюкин, реополиглюкин, гидроксипроксиэтилкрахмал. Предпочтение отдается препаратам, содержащим гидроксипроксиэтилкрахмал: стабизол, гемохес, волекам, эскон, хаэс-стерил, рефортан.

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

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

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

3. Поддержание диуреза:

- для контроля почасового диуреза в мочевого пузырь вводят и устанавливают катетер Фолея. Необходимо поддерживать диурез на уровне 50–60 мл/ч, что достигается инфузионной терапией;

- при неэффективности инфузии (но только после восполнения ОЦК) с целью нормализации диуреза назначают осмотические диуретики (маннитол 1–1,5 г/кг в 5 % растворе глюкозы внутривенно струйно), при отсутствии эффекта — лазикс 40 мг внутримышечно или внутривенно.

4. Увеличение тонуса периферических сосудов:

- ГКС: преднизолон 60–120 мг внутривенно, метилпреднизолон (солюмедрол) 500–1000 мг внутривенно капельно. Противопоказаны при подозрении на желудочное кровотечение.

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

5. Коррекция метаболического ацидоза. Раствор бикарбоната натрия 4 % — 150–200 мл внутривенно капельно.

6. Восстановление микроциркуляторных нарушений. Трентал 2 % — 5 мл внутривенно капельно в 100 мл 0,9 % раствора хлорида натрия.

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

ТЕМА 25

СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК

Септический шок — это тяжелый сепсис в сочетании с гипотензией (САД < 90 мм рт. ст. или АД среднее < 70 мм рт. ст. в течение 30 мин), которая не устраняется адекватной инфузионной терапией (1–2 л раствора Рингера), или есть потребность в вазопрессорной поддержке.

Септический шок — общая реакция организма на распространение инфекции из очага или поступление эндотоксина в кровоток. Патогенез септического шока заключается в выработке медиаторов воспаления (цитокинов (фактора некроза опухоли альфа, интерлейкинов), лейкотриенов, оксида азота, свободных радикалов, протеаз, эндотелинов и др.), которые в раннюю («теплую») фазу приводят к повышению температуры тела, повышению ударного объема сердца (УОС), снижению общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС), открытию артериовенозных шунтов, в позднюю («холодную») фазу — снижению температуры тела, снижению УОС, повышению ОПСС, следствием чего является развитие капиллярной утечки, артериовенозного шунтирования, нарушения утилизации кислорода, тканевой гипоксии и гипоперфузии и в конечной стадии полиорганной недостаточности.

Лечение

1. Общие мероприятия:

- обеспечение адекватной вентиляции легких (ингаляция кислорода, интубация трахеи, ИВЛ по показаниям);
- катетеризация вены катетером большого диаметра;
- при выявлении гнойного очага необходимо его срочное оперативное удаление или дренирование;
- контроль метаболизма: устранение метаболического ацидоза, коррекция электролитных нарушений, коррекция гипергликемии;
- профилактика тромбоэмболических осложнений НМГ;
- профилактика острых язв ЖКТ: ингибиторы протонной помпы;
- почечная заместительная терапия: продленная низкообъемная гемофильтрация (20–25 мл/кг/ч) с целью экстракорпоральной детоксикации и оптимальной регуляции гидробаланса у гемодинамически нестабильных пациентов; высокообъемная гемофильтрация; сорбционные методики с целью селективной адсорбции эндотоксина; плазмаферез.

2. Специализированные мероприятия (рисунок 41).



Рисунок 41 — Алгоритм неотложной помощи при септическом шоке

2.1. Респираторная поддержка.

Показано проведение кислородотерапии, респираторной терапии, при развитии ОРДС показано проведение ИВЛ.

Особенности ИВЛ при септическом шоке:

— профилактика волюмотравмы: Дыхательный объем = 6 мл/кг массы тела;

— профилактика баротравмы: $P_{\text{плато}} < 30$ см водн. ст. ($P_{\text{пик}} < 35$ см водн. ст.);

— профилактика ателектотравмы: оптимальное ПДКВ (возможны более высокие уровни ПДКВ у пациентов с умеренным и тяжелым ОРДС);

— рекрутмент альвеол при рефрактерной гипоксемии;

— положение пациента на животе при тяжелом ОРДС с $P_{aO_2}/F_{iO_2} \ll 100$ мм рт. ст.

2.2. Стабилизация гемодинамики:

Целевые значения:

— АДср. = 65–90 мм рт. ст., если АДср. < 65 мм рт. ст. назначаются вазопрессоры;

— ЦВД = 8–12 мм рт. ст., при гиповолемии назначаются кристаллоиды (раствор хлорида натрия 0,9 %) по 500 мл каждые 30 мин;

— диурез > 0,5 мл/кг/ч;

— теплые кожные покровы, «симптом пятна» < 2 с;

— если $ScvO_2 < 70$ % и гематокрит > 30 %, назначают добутамин. Если гематокрит < 30 % — переливание эритроцитарной массы;

— при ОРДС необходимо ограничение объема инфузии.

Вазопрессорная поддержка проводится с целью поддержания АДср. > 65 мм рт. ст.

Препарат выбора — норадреналин; при сохраняющейся гипотензии — адреналин. Если неэффективны норадреналин и адреналин, назначают вазопрессин в дозах > 0,03–0,04 ЕД/мин.

Всем пациентам, требующим вазопрессорной поддержки, должен быть установлен артериальный катетер для инвазивного мониторинга АД и мониторинга МОК.

С целью инотропной поддержки до 20 мкг/кг/мин на фоне дисфункции миокарда (повышена преднагрузка, снижен МОК) или сохраняющейся гипоперфузии, несмотря на достижение адекватных ОЦК и АД, назначается добутамин.

При рефрактерном септическом шоке и адреналиновой недостаточности вводят гидрокортизон 200 мг/сут внутривенно (инфузия 10 мг/ч для снижения частоты гипергликемии и гипернатриемии). Рекомендовано снижение дозировок при разрешении шока.

2.3. Антибактериальная терапия:

• стартовая АБТ включает антибиотики широкого спектра действия, зависит от предполагаемого возбудителя, корректируется всо-

ответствии с клиническим результатом и данными антибиотикограммы (таблица 7).

Таблица 7 — Стартовая эмпирическая антибиотикотерапия

Предполагаемый источник сепсиса	Лекарственные средства
Неизвестный	— цефалоспорины III–IV поколения + метронидазол; — карбапенемы; — фторхинолоны + метронидазол или клиндамицин; — моксифлоксацин
Нозокомиальные инфекции у пациентов без нейтропении	— цефалоспорины III–IV поколения + метронидазол; — защищенные пенициллины + аминогликозиды II–III поколения; — сульбактам; — меропенем
Нозокомиальные инфекции у пациентов с нейтропенией	— тикарциллин + аминогликозиды II–III поколения; — меропенем + аминогликозиды II–III поколения; — цефепим + аминогликозиды II–III поколения
Инфекции у пациентов с внутривенными катетерами и имплантированными протезами	— ванкомицин + рифампицин; — линезолид; — ванкомицин/рифампицин/линезолид + флуконазол

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

- доза антибиотиков должна быть максимальной, способ введения антибиотиков — внутривенный (таблица 8). Нельзя вводить антибиотики в брюшную или плевральную полости, внутриартериально, дренажные трубки.

Таблица 8 — Дозы и кратность введения антибиотиков

Антибиотик	Доза и кратность введения
Оксациллин	2 г через 4 ч
Амоксициллин	1,2 г через 6–8 ч
Ампициллин/сульбактам	3 г через 6 ч
Цефотаксим	2 г через 4–6 ч
Меропенем	2 г в 100 мл 0,9 % NaCl через 8 ч
Ципрофлоксацин	0,6 г через 12 ч
Линезолид	0,3 г через 12 ч
Метронидазол	0,5 г через 8 ч

Пациентам с септическим шоком не рекомендовано:

- введение иммуноглобулинов;
- необоснованное применение глюкокортикоидов при стабилизации гемодинамики после проведения инфузионной терапии и использования вазопрессоров, так как возрастает риск инфекционных осложнений и возможно ухудшение исхода при госпитальной пневмонии.

ТЕМА 26

ГИПЕРЛАКТАЦИДЕМИЧЕСКАЯ ДИАБЕТИЧЕСКАЯ КОМА

Лактацидоз — состояние метаболического ацидоза, которое возникает в результате повышенного содержания в крови молочной кислоты.

Патогенез. Молочнокислый ацидоз не является специфичным осложнением СД. Это состояние имеет полиэтиологическую природу. Развитие лактацидоза может быть спровоцировано различными заболеваниями и состояниями, которые сопровождаются гипоксией тканей, а также повышением интенсивности образования и снижением утилизации лактата: при кардиогенном, эндотоксическом, гиповолемическом шоке, анемии, отравлении угарным газом, эпилепсии, феохромоцитоме, почечной или печеночной недостаточности, онкологических заболеваниях, гемобластозах, тяжелых инфекциях, декомпенсированном сахарном диабете, применении бигуанидов, отравлении метанолом или этиленгликолем, цианидами и др.

Состояние тяжелой гипоксии обычно сопровождает такие острые осложнения сахарного диабета, как кетоацидотическая и гиперосмолярная комы. В этих случаях возникающий лактацидоз усугубляет и без того тяжелое состояние пациентов. Причиной летального исхода при лактацидозе является, как правило, острая сердечно-сосудистая недостаточность или паралич дыхательного центра.

Диагностика:

1. Анамнез.

Гиперлактацидемическая диабетическая кома развивается в течение нескольких часов или дней. Предшественниками могут быть диспептические расстройства (тошнота, рвота, понос), боли в мышцах, апатия, сонливость, помрачнение сознания или возбуждение с бессонницей.

2. Клиническая картина.

При наступлении комы сознание полностью утрачивается, кожа бледная либо с цианотичным оттенком (особенно при наличии сердечно-легочной патологии, сопровождающейся гипоксией). Ды-

хание Куссмауля без запаха ацетона в выдыхаемом воздухе. Пульс частый, слабого наполнения, иногда аритмичный, АД низкое. Живот вначале мягкий, но, по мере нарастания ацидоза становится напряженным и болезненным. Иногда наблюдается двигательное беспокойство.

3. Лабораторные данные.

В норме уровень лактата в венозной крови составляет 0,5–2,2 ммоль/л, в артериальной — 0,5–1,6 ммоль/л. Состояние лактацидоза определяется, если уровень лактата в сыворотке крови более 5,0 ммоль/л. В случае диапазона уровня лактата 2,2–5,0 ммоль/л и рН артериальной крови менее 7,25 также констатируется лактацидоз.

Лечение. Алгоритм неотложной помощи при гиперлактацидозе (рисунок 42).



Рисунок 42 — Алгоритм оказания неотложной помощи при гиперлактацидозе

1. Борьба с шоком, гипоксией, ацидозом, электролитными нарушениями.

2. Коррекция углеводных расстройств, а также терапия сопутствующих заболеваний, которые могли явиться причиной развития молочнокислого ацидоза.

3. Наиболее эффективным методом для выведения избытка молочной кислоты из организма является гемодиализ. При этом используется безлактатный буфер.

4. Для устранения избытка CO_2 , который образуется в организме в результате ацидоза, проводится искусственная вентиляция легких. При снижении pCO_2 до 25–30 мм рт. ст. происходит восстановление внутриклеточного рН в гепатоцитах и кардиомиоцитах, что улучшает метаболизм и способствует снижению уровня лактата в крови.

5. Для снижения образования лактата необходимо повышение активности таких ферментов, как пируватдегидрогеназа и гликогенсинтетаза. Для этого назначается внутривенная капельная инфузия глюкозы в количестве 5–12,5 г/ч в сочетании с инсулином короткого действия (2–6 ЕД ежедневно).

6. Назначение вазо- и кардиотонических препаратов.

7. Гидрокарбонат натрия применяется при рН < 7,0, вводится однократно очень медленно внутривенно капельно в объеме 100 мл.

ТЕМА 27

КЕТОАЦИДОТИЧЕСКАЯ ДИАБЕТИЧЕСКАЯ КОМА

Диабетический кетоацидоз (ДКА) — это критическое, ургентное состояние при СД, которое развивается вследствие абсолютного дефицита инсулина или выраженной относительной инсулиновой недостаточности, при несвоевременной диагностике и лечении, приводящее к развитию кетоацидотической комы с тяжелыми гормонально-метаболическими нарушениями органов и систем.

Кетоацидотическая кома развивается медленно, постепенно в течение нескольких дней. В развитии диабетического кетоацидоза выделяют три стадии:

- 1) умеренный кетоацидоз;
- 2) стадия прекомы, или декомпенсированный кетоацидоз;
- 3) стадия комы.

Патогенез

Ведущую роль в патогенезе кетоацидоза играет абсолютная инсулиновая недостаточность, приводящая к снижению утилизации глюкозы инсулинзависимыми тканями и, соответственно, гипергликемии и тяжелому энергетическому голоду в них. Последнее обстоятельство является причиной резкого повышения в крови уровня всех контринсулиновых гормонов (глюкагона, кортизола, катехоламинов, АКТГ, СТГ), стимуляции процессов гликогенолиза, протеолиза и липолиза, поставляющих субстраты для глюконеогенеза в печени и в меньшей степени в почках. Глюконеогенез в сочетании с прямым нарушением утилизации глюкозы тканями, в связи с абсолютным дефицитом инсулина, является важнейшей причиной быстро нарастающей гипергликемии, повышения осмолярности плазмы, внутриклеточной дегидратации и осмотического диуреза.

Перечисленные факторы приводят к тяжелой внеклеточной дегидратации, гиповолемическому шоку и к значительным электролитным нарушениям. Дегидратация и гиповолемия являются причиной снижения мозгового, почечного и периферического кровотока, что, в свою очередь, усиливает имеющуюся гипоксию ЦНС и периферических тканей и приводит к развитию олигурии и анурии. Гипоксия периферических тканей способствует активизации в них процессов анаэробного гликолиза и постепенному нарастанию уровня лактата. Относительный дефицит АДГ при дефиците инсулина и невозможность полной утилизации лактата в цикле Кори являются причиной возникновения лактацидоза при декомпен-

сации СД. Дефицит инсулина и резкое повышение концентрации всех контринсулиновых гормонов являются причиной активизации липолиза и мобилизации свободных жирных кислот (СЖК), что способствует активной продукции кетоновых тел. Усиленное образование ацетил-КоА, предшественника ацетоацетата (и ацетона при его декарбоксилировании), и В-гидроксибутирата обеспечивается в данных условиях активным поступлением СЖК в печень вследствие их мобилизации из периферических тканей и преобладанием процессов липолиза над липогенезом в самой клетке печени.

Быстрое нарастание концентрации кетоновых тел при декомпенсации СД обусловлено не только их усиленной продукцией, но и снижением их периферической утилизации и экскреции с мочой в связи с дегидратацией и олигурией, сменившей полиурию. Диссоциация кетоновых тел сопровождается эквимолярной продукцией ионов водорода. В условиях декомпенсации СД продукция кетоновых тел и, следовательно, образование ионов водорода превышают буферную способность тканей и жидкостей организма, что приводит к развитию тяжелого метаболического ацидоза.

Тяжесть состояния при кетоацидозе обусловлена резкой дегидратацией организма, декомпенсированным метаболическим ацидозом, выраженным дефицитом электролитов (калия, натрия, фосфора, магния и др.), гипоксией, гиперосмолярностью (в большинстве случаев) и нередко сопутствующим интеркуррентным заболеванием.

Диагностика:

1. Клиническая картина

В стадии умеренного кетоацидоза: сухость слизистых и кожи, жажда, учащенный диурез, общая слабость, утомляемость, сонливость, головная боль, тошнота, рвота, запах ацетона в выдыхаемом воздухе. Если в этой стадии не проводятся необходимые терапевтические мероприятия, метаболические нарушения усугубляются.

При декомпенсированном кетоацидозе: все симптомы нарастают, появляются боли в животе, неоднократная рвота, что имитирует картину «острого живота» (диабетический псевдоперитонит).

Выделяют три степени нарушения сознания при диабетическом кетоацидозе:

- Оглушенность (ступор) — заторможенность, вялость, пациенты с трудом отвечают на вопросы.
- Сопор — состояние глубокого сна, реагирует только на сильные раздражители.
- Кома — сознание полностью утрачено. Наблюдается шумное глубокое дыхание Куссмауля, сопровождающееся резким запахом ацетона в выдыхаемом воздухе. Снижаются кожные и ахилловы рефлексы, снижен тонус глазных яблок, температура тела. Пульс учащен, АД снижено. Печень увеличена, болезненна при пальпации, язык обложен густым серым, коричневым налетом.

2. Лабораторная диагностика:

- ОАК: лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево, ускорение СОЭ.
- Гликемия крови: повышение глюкозы в крови от 16–17 до 33 ммоль/л и выше.
- ОАМ: протеинурия, глюкозурия, ацетонурия.
- БАК: повышение остаточного азота, мочевины, креатинина, умеренная гипонатриемия и более выраженная гипокалиемия.
- КЩС: pH крови снижается до 7,2 и ниже, снижение до 7,0–6,8 — прогностически неблагоприятный признак.
- ЭКГ: метаболические нарушения, характерные признаки гипокалиемии — удлинение интервала QT, инверсия зубца T.

Лечение. Неотложная помощь при кетоацидотической коме (рисунок 43).



Рисунок 43 — Неотложная помощь при кетоацидотической коме

Диабетический кетоацидоз, прекоматозное состояние и кома требуют немедленной госпитализации пациента для проведения экстренной медицинской помощи.

Догоспитальный этап или приемное отделение: после определения гликемии, глюкозурии, ацетонурии начинают внутривенно капельно инфузию 0,9 % раствора хлорида натрия, при выраженной дегидратации до 1 л/час, инсулин короткого действия 20 ЕД внутримышечно. Дальнейшее лечение осуществляют в реанимационном отделении или в отделении интенсивной терапии. Лечение ДКА легкой степени при сохраненном сознании и отсутствии тяжелой сопутствующей патологии можно проводить в эндокринологическом или терапевтическом отделении.

Мероприятия по поддержанию проходимости дыхательных путей и вентиляции легких, ингаляция кислорода, интубация трахеи и ИВЛ при угнетении глоточных рефлексов.

Внутривенный доступ, *восполнение дефицита жидкости*, начиная с 1 л 0,9 % р-ра хлорида натрия за 30 мин, затем скорость инфузии снижается до 0,2–1 л/ч. У пациентов с возможной недостаточностью сократительной функции сердца — контроль ЦВД. После нормализации содержания глюкозы — поддерживающая скорость инфузии снижается до 150–200 мл/ч под контролем почасового диуреза.

Инсулин, начальная доза — болюс 0,1–0,15 ЕД/кг (у взрослого 5–10 ЕД), поддерживающая — 0,1 ЕД/кг в час. Возможная альтернатива — постоянная инфузия инсулина со скоростью 3–10 ЕД/ч, дозировка определяется степенью нарушения обмена глюкозы и выраженностью электролитных расстройств. При отсутствии эффекта доза инсулина увеличивается на 10 % в час. Оптимальная скорость снижения глюкозы 5,5 ммоль/л в час. По достижении концентрации глюкозы 8,3–13,0 ммоль/л в состав инфузии

включается раствор глюкозы. Введение инсулина не прекращается, его скорость снижается до 0,03–0,1 ЕД/кг в час. Концентрация глюкозы в крови поддерживается за счет ее постоянной инфузии в виде 5–10 % раствора.

Восполнение дефицита калия. Скорость введения калия определяется его концентрацией в плазме крови. При невозможности энтерального питания проводится коррекция содержания магния и фосфатов. Магний — в первый час вводится 2,5 г магния сульфата в виде инфузии на 0,9% растворе хлорида натрия.

Восполнение дефицита фосфатов — в виде раствора фосфата калия не более 20 ммоль в сутки, с осторожностью при почечной недостаточности.

Введение *бикарбоната* натрия показано при рН крови $\leq 7,0$, а также при выраженной гиперкалиемии.

ТЕМА 28 ДИАБЕТИЧЕСКАЯ ГИПЕРОСМОЛЯРНАЯ КОМА

Диабетическая гиперосмолярная кома (ДГК) — острая декомпенсация СД, с резко выраженной гипергликемией (как правило, уровень глюкозы плазмы > 35 ммоль/л), высокой осмолярностью плазмы и резко выраженной дегидратацией, при отсутствии кетоза и ацидоза.

Основная причина: выраженная относительная инсулиновая недостаточность и резкая дегидратация.

Провоцирующие факторы:

1. Состояния, вызывающие дегидратацию: рвота, диарея, лихорадка, применение диуретиков, ожоги, тепловой и солнечный удар,

неправильные медицинские рекомендации (запрещение достаточного потребления жидкости при жажде), сопутствующий несахарный диабет.

2. Состояния, усиливающие инсулиновую недостаточность: другие острые заболевания (инфаркт миокарда, ТЭЛА, инсульт, ОПП), диализ, операции, травмы, длительная терапия ГКС, половыми гормонами, аналогами соматостатина и т. д., эндокринопатии (акромегалия, тиреотоксикоз, болезнь Кушинга).

3. Пожилой возраст.

Диагностика:

1. Клиническая картина.

Развивается медленно в течение 7–14 дней. Характерна выраженная полиурия (впоследствии часто олиго- и анурия), выраженная жажда (у пожилых может отсутствовать), слабость, головные боли; выраженные симптомы дегидратации и гиповолемии: сниженный тургор кожи, мягкость глазных яблок при пальпации, тахикардия, позднее — артериальная гипотензия, затем нарастание недостаточности кровообращения, вплоть до коллапса и гиповолемического шока; сонливость, сопор и кома. Запаха ацетона и дыхания Куссмауля нет.

Особенность клиники ДГК — полиморфная неврологическая симптоматика (судороги, дизартрия, двусторонний спонтанный нистагм, гипер- или гипотонус мышц, парезы и параличи; гемипарезы, вестибулярные нарушения и др.), которая не укладывается в какой-либо четкий синдром, изменчива и исчезает при нормализации осмолярности.

Крайне важен дифференциальный диагноз с отеком мозга во избежание ошибочного назначения мочегонных вместо регидратации.

2. Лабораторные показатели:

- ОАК: лейкоцитоз: $< 15 \times 10^9/\text{л}$ — стрессовый.
- ОАМ: массивная глюкозурия, протеинурия (непостоянно); кетонурии нет.

- БАК: гипергликемия, гиперкетонемии нет, высокая осмолярность плазмы > 320 мосмоль/л, повышение креатинина (непостоянно, чаще указывает на транзиторное повреждение почек, вызванное гиповолемией), уровень калия нормальный, реже снижен, при хронической болезни почек (С 3–5) и преренальной (гиповолемической) почечной недостаточности может быть повышен.

- КЩС: ацидоза нет: рН $> 7,3$, бикарбонат > 15 ммоль/л, анионная разница < 12 ммоль/л.

- Почасовой контроль диуреза.

- Контроль ЦВД (или другой метод оценки волемии).

3. Инструментальные исследования:

- Контроль АД, пульса и температуры тела каждые 2 ч.

- ЭКГ не реже 1 раза в сутки или ЭКГ-мониторинг.

- Пульсоксиметрия.
- Поиск возможного очага инфекции.

Если после явного снижения гиперосмолярности неврологические симптомы не уменьшаются, показана КТ головного мозга.

Лечение. Алгоритм неотложной помощи при диабетической гиперосмолярной коме (рисунок 44).



Рисунок 44 — Алгоритм неотложной помощи при диабетической гиперосмолярной коме

На догоспитальном этапе или в приемном отделении необходимо определить глюкозу крови и наличие кетоновых тел в любой порции мочи. Начать внутривенное введение 0,9 % раствора NaCl со скоростью 1 л/ч.

В реанимационном отделении или отделении интенсивной терапии проводится лабораторный мониторинг как при ДКА, со следующими особенностями:

- Расчет скорректированного Na^+ (для выбора раствора для инфузии). «Скорректированный Na^+ = измеренный Na^+ + 1,6 (глюкоза ммоль/л — 5,5) / 5,5».
 - Определение уровня лактата (частое сочетанное наличие лактатацидоза).
 - Коагулограмма (минимум — протромбиновое время).
1. **Регидратация.** Как при ДКА, со следующими особенностями:
- в первый час — 1 л 0,9 % раствора NaCl. Затем — в зависимости от уровня Na^+ :

— при скорректированном Na^+ 145–165 ммоль/л: регидратацию проводят 0,45 % (гипотоническим) раствором NaCl ;

— при снижении скорректированного Na^+ до < 145 ммоль/л переходят на 0,9 % раствор NaCl .

При гиповолемическом шоке (АД < 80/50 мм рт. ст.) вначале внутривенно очень быстро вводят 1 л 0,9 % раствора NaCl или коллоидные растворы.

Скорость регидратации: 1-й час — 1–1,5 л жидкости, 2-й и 3-й час — по 0,5–1 л, затем по 0,25–0,5 л (под контролем ЦВД; объем вводимой за час жидкости не должен превышать часового диуреза более, чем на 0,5–1 л).

2. Инсулинотерапия:

• С учетом высокой чувствительности к инсулину при гипергликемическом состоянии, в начале инфузионной терапии инсулин не вводят или вводят в очень малых дозах — 0,5–2 ЕД/ч, максимум — 4 ЕД/ч внутривенно.

• Если через 4–5 ч от начала инфузии, после частичной регидратации и снижения уровня натрия сохраняется выраженная гипергликемия, переходят на режим дозирования инсулина, рекомендованный для лечения ДКА: (инсулин короткого действия (инсулин ультракороткого действия)) по 0,1 ЕД/кг/ч в одном из вариантов.

Вариант 1 (через инфузомат): непрерывная инфузия 0,1 ЕД/кг/ч. Приготовление инфузионной смеси: 50 ЕД ИКД (ИУКД) + 2 мл 20 % раствора альбумина или 1 мл крови пациента (для предотвращения сорбции инсулина в системе, которая составляет 10–50 % дозы); объем доводят до 50 мл 0,9 % раствором NaCl .

Вариант 2 (в отсутствие инфузомата): концентрация ИКД 1 ЕД/мл. Инфузионный раствор готовят из расчета 100 ЕД ИКД на каждые 100 мл 0,9 % раствора NaCl . Для предотвращения сорбции инсулина необходимо добавить 4 мл 20 % альбумина на 100 мл раствора.

Вариант 3 (более удобен в отсутствие инфузомата): ИКД (ИУКД) внутривенно болюсно (медленно) 1 раз/час шприцем в инъекционный порт инфузионной системы. Длительность фармакодинамического эффекта ИКД (ИУКД) при этом — до 60 мин.

Внутримышечная инсулинотерапия проводится при невозможности внутривенного доступа: нагрузочная доза ИКД (ИУКД) — 0,2 ЕД/кг, затем внутримышечно по 5–10 ЕД/ч. Если через 2 ч после начала внутримышечной терапии гликемия не снижается, переходят на внутривенное введение.

• Если одновременно с началом регидратации 0,45 % (гипотоническим) раствором NaCl ошибочно вводятся более высокие дозы ИКД (ИУКД) (≥ 6 ЕД/ч), возможно быстрое снижение осмолярности плазмы с развитием отека легких и отека мозга.

Уровень ГП не следует снижать быстрее, чем на 4 ммоль/л/ч, осмолярность плазмы — не более, чем на 3–5 мосмоль/л/ч, а уровень натрия — не более, чем на 10 ммоль/л в сутки.

3. Восстановление дефицита калия:

- При неизвестном уровне калия в плазме, введение KCl наче-нают не позднее, чем через 2 ч после начала инсулинотерапии, под контролем ЭКГ и диуреза, со скоростью 1,5 г в час.

- Если калий в плазме < 3 ммоль/л, необходимо уменьшить скорость или остановить введение инсулина и вводить раствор KCl от 2,5 до 3 г/ч.

- При уровне калия 3–3,9 ммоль/л раствор KCl вводят 2 г/ч, при уровне калия 4–4,9 ммоль/л — KCl вводят 1,5 г/ч, при уровне калия 5–5,5 ммоль/л раствор KCl вводят 1 г/ч. При уровне калия > 5,5 ммоль/л раствор KCl не вводят.

4. Частая сопутствующая терапия

- Антибиотики широкого спектра действия из-за высокой вероятности инфекций как причины ГГС.

- Введение НМГ в профилактической дозе при отсутствии противопоказаний ввиду высокой вероятности тромбозов на фоне дегидратации.

ТЕМА 29 ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ КОМА

Гипогликемическая кома — острое состояние, развивающееся при быстром понижении концентрации глюкозы в артериальной крови и резком падении утилизации глюкозы мозговой тканью. Гипогликемическая кома является острым осложнением течения СД.

Патогенез

В основе патогенеза гипогликемической комы лежит уменьшение содержания глюкозы в крови, что ведет к снижению энергетического обмена в клетках, острой гипоксии головного мозга. Наиболее чувствительна к гипогликемии кора головного мозга, как филогенетически более поздние структурные образования мозга, не имеющие запасов углеводов и не способные использовать в качестве источника энергии свободные жирные кислоты. В связи с этим, в клинике гипогликемического состояния преобладают симптомы нарушения интеллектуально-мнестической сферы высшей нервной деятельности. В ответ на гипогликемию происходит повышение активности симпатико-адреналовой системы, активация секреции контринсулярных гормонов (адреналин, глюкагон, кортизол, АКТГ, СТГ). Длительное углеводное и кислородное голодание клеток приводит к отеку мозга, атрофическим и дегенеративным изменениям в различных участках головного мозга. Значительно

дольше продолжает функционировать продолговатый мозг, в котором наименее интенсивно протекает процесс обмена веществ, в связи с чем дыхание, сердечно-сосудистая деятельность сохраняется даже тогда, когда тяжелая гипогликемия приводит к полной, необратимой утрате корковых функций.

Диагностика:

1. Клинические проявления обусловлены двумя факторами:

- Дефицитом глюкозы и снижением энергетического обмена в клетках головного мозга (нейрогликопения). Нейрогликопенический синдром включает: слабость; головную боль; нарушение концентрации, координации движения; дезориентацию; головокружение; речевые, двигательные, поведенческие нарушения; амнезию; спутанность сознания; судороги; кому.

- Стимуляцией симпатoadреналовой системы. Адренергический (вегетативный) синдром включает: сердцебиение, возбуждение, беспокойство, раздражительность, агрессивность, повышенную потливость, тремор рук, парестезии, чувство голода, обильное мочеиспускание.

2. Гипогликемией у пациентов без наличия СД в анамнезе считается уровень глюкозы в крови менее 2,8 ммоль/л.

3. У пациентов с СД уровень глюкозы в крови при котором проявляются симптомы гипогликемии считается индивидуальным. Мероприятия для купирования гипогликемии у пациентов с СД следует начинать при уровне глюкозы крови 3,3–3,9 ммоль/л.

Лечение. Алгоритм неотложной помощи при гипогликемической коме (рисунок 45).



Рисунок 45 — Алгоритм неотложной помощи при гипогликемической коме

Доврачебная помощь: при сохраненном сознании — сахар (4–5 кусочков растворить в воде и выпить), мед, конфеты. При гипогликемии вызванной инъекцией инсулина пролонгированного действия, дополнительно употребить в пищу 1–2 ХЕ медленноусвояемых углеводов.

При отсутствии сознания уложить пациента набок, освободить дыхательные пути.

Врачебная помощь:

1. Обеспечение адекватной вентиляции, ингаляция кислорода. Венозный доступ — введение 40 % раствора глюкозы до восстановления сознания или уровня гликемии выше 6,4 ммоль/л.

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

- растворы глюкозы (10 % под контролем гликемии, с последующим переходом на 5 % растворы);

- солевые растворы (изотонический раствор натрия хлорида, хлосоль, диссоль, трисоль и т. д.).

3. При достижении стабильного уровня глюкозы в крови — инсулинотерапия простым инсулином под контролем гликемии с выходом на суточную потребность пациента с СД в инсулине до заболевания.

4. При отсутствии эффекта от инфузии 40 % раствора глюкозы можно предполагать развитие отека головного мозга на фоне гипогликемии.

ТЕМА 30 ОСТРАЯ ИНТОКСИКАЦИЯ АЛКОГОЛЕМ

Острая интоксикация алкоголем — это состояние, которое характеризуется нарушением сознания, когнитивных функций, эмоций, восприятия и поведения, вследствие употребления алкоголя.

Степени алкогольного опьянения представлены в таблице 9.

Таблица 9 — Степени алкогольного опьянения

Концентрация этилового спирта в крови (в промилле)	Степень опьянения
Менее 0,3	Отсутствие влияния алкоголя
От 0,3 до 1,5	Легкая степень опьянения
От 1,5 до 2,5	Опьянение средней степени
От 2,5 до 3,0	Сильное опьянение
От 3,0 до 5,0	Тяжелое отравление алкоголем, возможно наступление смерти
Свыше 5,0	Смертельное отравление

Диагностика:

Для легкой степени алкогольного опьянения характерно:

1. Незначительные изменения психической деятельности (например, замкнутость, замедленное реагирование, вспыльчивость, демонстративные реакции, попытки диссимуляции, эйфория, эмоциональная неустойчивость, затруднения при концентрации внимания, отвлекаемость и др.).

2. Усиление вегетативно-сосудистых реакций (гиперемия кожи и слизистых; инъектированность склер, повышенная потливость, тахикардия и т. д.).

3. Нарушения в двигательной сфере: изменения походки, пошатывание при ходьбе с быстрыми поворотами; неустойчивость в сенсibilизированной и простой позе Ромберга; неточность выполнения мелких движений и координаторных проб; горизонтальный нистагм при взгляде в сторону, положительная проба Ташена).

4. Запах алкоголя изо рта.

5. Положительные химические реакции на алкоголь.

Для средней степени алкогольного опьянения характерно:

1. Выраженные изменения психической деятельности (поведение, сопровождающееся нарушением общественных норм; неправильная оценка ситуации, заторможенность, возбуждение с агрессивными или аутоагрессивными действиями и неадекватными высказываниями; эйфория, дисфория; нарушение последовательности изложения мыслей, фрагментарность высказываний, элементы персеверации, замедление и обеднение ассоциаций и т. д.).

2. Вегетативно-сосудистые расстройства (гиперемия или побледнение кожных покровов и слизистых; учащение пульса, дыхания; колебание АД; потливость, слюнотечение, расширение зрачков, вялая фотореакция).

3. Двигательные и нервно-мышечные нарушения (выраженная дизартрия, неустойчивость при стоянии и ходьбе, отчетливые нарушения координации движений, снижение сухожильных рефлексов и болевой чувствительности, горизонтальный нистагм).

4. Резкий запах алкоголя изо рта.

5. Положительные химические пробы на этиловый спирт.

Для тяжелой степени алкогольного опьянения характерно:

1. Тяжелые расстройства психической деятельности (нарушения ориентировки, резкая заторможенность, сонливость, малая доступность контакту с окружающими, непонимание смысла вопросов, отрывочные бессмысленные высказывания).

2. Выраженные вегетативно-сосудистые нарушения (тахикардия, артериальная гипотония, дыхание хриплое из-за скопления слизи в полости рта и носоглотке, бледность кожи и слизистых, потливость, в ряде случаев непроизвольное мочеиспускание, слабая реакция зрачков на свет).

3. Тяжелые двигательные и нервно-мышечные нарушения (неспособность самостоятельно стоять и выполнять целенаправленные

действия, подавление сухожильных рефлексов, снижение корне-альных рефлексов, иногда спонтанный нистагм).

4. Резкий запах алкоголя изо рта.

5. Положительные химические пробы на этиловый спирт (в крови, как правило, свыше 3 промилле этилового спирта).

Алкогольная кома диагностируется при:

1. Отсутствии признаков психической деятельности (бессознательное состояние, отсутствие реакций на окружающее);

2. Тяжелых нарушениях вегетативной регуляции и деятельности сердечно-сосудистой системы (коллаптоидное состояние, непроизвольное мочеиспускание и дефекация, расстройства дыхания).

3. Тяжелых нервно-мышечных нарушениях (резкое понижение мышечного тонуса; отсутствие болевых, роговичных, сухожильных рефлексов; в ряде случаев — патологические рефлексы, гиперкинезы и др.).

4. Резком запахе алкоголя.

5. Концентрации алкоголя в крови свыше 3–4 промилле.

Для точного установления факта алкогольной интоксикации проводится определение концентрации алкоголя в выдыхаемом воздухе и (или) крови. При подозрении на смешанное отравление необходимо определение содержания алкоголя в крови и (или) моче и определение лекарственных средств, угнетающе действующих на ЦНС в моче (анксиолитики, снотворные средства).

При травмах и заболеваниях, сопровождающихся тяжелым, бессознательным состоянием пациента, затрудняющим выявление клинических симптомов опьянения, основой заключения являются результаты количественного определения алкоголя в крови только лабораторными методами.

Лечение. Алгоритм неотложной помощи при алкогольном опьянении представлен на рисунке 46.



Рисунок 46 — Алгоритм неотложной помощи при алкогольном опьянении

1. Неосложненная интоксикация алкоголем легкой и средней степени не требует специального лечения.

2. При осложненной интоксикации рекомендуется ввести 10–20 мл 40 % раствора глюкозы внутривенно для предупреждения алкогольной гипогликемии и 100 мг тиамин внутримышечно.

3. При психомоторном возбуждении по показаниям назначается фиксация пациента и введение раствора галоперидола внутривенно или внутримышечно в дозировке 5–15 мг.

4. Лечение интоксикации алкоголем тяжелой степени с нарушением функций дыхательной и сердечно-сосудистой систем должно проводиться в отделении интенсивной терапии и реанимации либо в токсикологическом отделении организации здравоохранения любого уровня оказания помощи и включает:

- туалет полости рта, введение воздуховода, интубация с удалением содержимого дыхательных путей;

- для снижения саливации и бронхореи вводят 0,1 % раствора атропина — 1,0 подкожно;

- ингаляции кислорода, для разрешения ателектазов постуральный дренаж, экстренная санационная бронхоскопия;

- при центральных нарушениях дыхания — ИВЛ;

- при тяжелых гемодинамических расстройствах внутривенное введение плазмозаменителей — полиглюкина, реополиглюкина, 5 % раствора глюкозы, 0,9 % раствора хлорида натрия;

- после восстановления адекватного дыхания и интубации, устранения выраженных гемодинамических расстройств, промывают желудок через зонд;

- с целью коррекции метаболического ацидоза: 4 % раствор натрия гидрокарбоната — 600–1000 мл.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алейникова, Т. В. Внезапная сердечная смерть: механизмы и причины, факторы риска, возможности лечения и профилактика / Т. В. Алейникова // Проблемы здоровья и экологии. — 2017. — № 2 (52). — С. 11–16.

2. Багненко, С. Ф. Скорая медицинская помощь [Электронный ресурс]: национальное руководство / под ред. С. Ф. Багненко [и др.]. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. — 888 с. — Режим доступа: <https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970433492.html>.

3. Багненко, С. Ф. Скорая медицинская помощь. Клинические рекомендации [Электронный ресурс] / под ред. С. Ф. Багненко. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. — 872 с. — Режим доступа: <https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970434475.html>.

4. Верткин, А. Л. Неотложная медицинская помощь на догоспитальном этапе [Электронный ресурс]: учебник / А. Л. Верткин [и др.]; под ред. А. Л. Верткина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. — 544 с. — Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970435793.html>.

5. Внутренние болезни: в 2 т.: учебник для студентов учреждений высш. проф. образования / под ред. В. С. Моисеева, А. И. Мартынова, Н. А. Мухина. — 3-е изд., перераб. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. — Т. 1. — 958 с.

6. Внутренние болезни: в 2 т.: учебник для студентов учреждений высш. проф. образования / под ред. В. С. Моисеева, А. И. Мартынова, Н. А. Мухина. — 3-е изд., перераб. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. — Т. 2. — 895 с.

7. Малаева, Е. Г. Внутренние болезни (Internal diseases): учеб. пособие / Е. Г. Малаева, И. И. Мистюкевич. — Гомель: ГомГМУ, 2014. — 198 с.

8. Малаева, Е. Г. Гастроэнтерология: учеб. пособие / Е. Г. Малаева. — Минск: Новое знание, 2016. — 345 с.

9. Геморрагические диатезы: учеб.-метод. пособие / З. В. Грекова [и др.]. — Гомель: ГомГМУ, 2017. — 74 с.

10. Диагностика алкогольного опьянения [Электронный ресурс]: клинический протокол: приложение 1 к приказу Министерства здравоохранения Республики Беларусь 13.07.11 № 732. — Режим доступа: <https://belzakon.net/Законодательство/Приказы/2011/99166>. — Дата доступа: 30.05.2020.

11. Диагностика и лечения заболеваний системы кровообращения [Электронный ресурс]: клинический протокол: постановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 06 июня 2017 г. № 59 // Национальный правовой Интернет-портал Республики Беларусь. — Режим доступа: <http://pravo.by/document/?guid=12551&p0=W21732103p&p1=1>. — Дата доступа: 10.03.2020.

12. Диагностика и лечение пациентов с заболеваниями органов пищеварения [Электронный ресурс]: клинический протокол: постановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 01 июня 2017 г. № 54. — Режим доступа: http://minzdrav.gov.by/upload/dadvfiles/001077_838640_54gastro.pdf. — Дата доступа: 10.03.2020.

13. Диагностика и лечение пациентов (взрослое население) с нефрологическими заболеваниями при оказании медицинской помощи в амбулаторных и стационарных условиях районных, областных и республиканских организаций здравоохранения Республики Беларусь [Электронный ресурс]: клинический протокол: постановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 22 сентября 2011 № 920. — https://www.bsmu.by/downloads/kafedri/k_poli_ter/stud/10.pdf. — Дата доступа: 01.03.2020.

14. Диагностика и лечение пациентов (взрослое население) с острыми гастродуоденальными кровотечениями при оказании медицинской помощи в стационарных условиях [Электронный ресурс]: клинический протокол: постановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 01 июня 2017 № 46. — http://minzdrav.gov.by/upload/dadvfiles/001077_605253_46ost_h.pdf. — Дата доступа: 10.03.2020.

15. *Ермоленко, В. М.* Острая почечная недостаточность [Электронный ресурс] / В. М. Ермоленко, А. Ю. Николаев. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. — 240 с. — Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970441725.html>.

16. *Прасмыцкий, О. Т.* Интенсивная терапия сепсиса: учеб.-метод. пособие / О. Т. Прасмыцкий, Р. Е. Ржеутская. — Минск: БГМУ, 2016. — 18 с.

17. Инфекционный эндокардит: учеб.-метод. пособие. — Е. В. Цитко [и др.]. — Гомель: ГомГМУ, 2016. — 28 с.

18. Инфекционный эндокардит: эволюция возбудителей и клиники, диагностика, тактика и стратегия лечения / Н. М. Ведерко [и др.] // Проблемы здоровья и экологии. — 2014. — № 4. — С. 45–51.

19. Клинические практические рекомендации KDIGO по острому почечному повреждению [Электронный ресурс]: https://nephro.kz/images/download/kdigo/1.KDIGO_AKI_Russian.pdf. — Дата доступа: 01.03.2020

20. Клинические рекомендации по оказанию медицинской помощи пострадавшим с повреждениями груди в чрезвычайных ситуациях / Ю. Н. Саввин [и др.]. — М., 2015. — 33 с.

21. Клинические рекомендации по диагностике и лечению заболеваний аорты 2017 / Рабочая группа по подготовке текста рекомендаций: С. А. Абугов, Т. Б. Аверина, Б. А. Аксельрот, Р. С. Акчурун, Б. Г. Алемян, В. С. Аракелян, А. Н. Варчев, М. Л. Гордеев, Р. К. Джорджикия, А. А. Дюжиков, И. А. Ерошкин, Т. Э. Имаев,

З. А. Кавтеладзе, А. М. Караськов, С. А. Ковалев, Л. С. Локшин, В. А. Мироненко, Р. М. Муратов, А. В. Покровский, Е. В. Росейкин, М. М. Рыбка, В. В. Соколов, А. В. Троицкий, А. А. Фокин, И. Е. Чазова, Э. Р. Чарчян, И. И. Чернов, А. М. Чернявский, А. В. Чупин, К. В. Шаталов, В. Н. Шиповский, Е. В. Шляхто, Ю. А. Шнейдер // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. — 2018. — № 11(1). — С. 7–67.

22. Оказание неотложной помощи в клинике внутренних болезней: учеб.-метод. пособие / В. И. Козловский [и др.]. — Витебск: ВГМУ, 2017. — 244 с.

23. Легочная гипертензия: учеб.-метод. пособие / Е. Г. Малаева [и др.]. — Гомель: ГомГМУ, 2015. — 27 с.

24. Литовский, И. А. Гастродуоденальные язвы и хронический гастрит (гастродуоденит): дискуссионные вопросы патогенеза, диагностики, лечения / И. А. Литовский, А. В. Гордиенко. — СПб.: СпецЛит, 2017. — 301 с.

25. Малаева, Е. Г. Гастроэнтерология = Gastroenterology : учеб. пособие / Е. Г. Малаева. — Гомель: ГомГМУ, 2017. — 122 с.

26. Малаева, Е. Г. Портальная гипертензивная гастропатия / Е. Г. Малаева, Н. Н. Силивончик // Ars-Medica. — 2009. — № 6. — С. 87–97.

27. Медицинское наблюдение и оказание медицинской помощи женщинам в акушерстве и гинекологии [Электронный ресурс]: клинический протокол: постановление Министерства здравоохранения Респ. Беларусь от 19 февраля 2018 г. № 17 http://minzdrav.gov.by/upload/dadvfiles/КП_акушерство%20и%20гинекология_пост.%20МЗ%20РБ%20от%2019.02.2018%20№17.pdf. — Дата доступа: 01.03.2020.

28. Мурашко, В. В. Электрокардиография: учеб. пособие / В. В. Мурашко, А. В. Струтынский. — 14-е изд., перераб. — М.: МЕДпресс-информ, 2017. — 359 с.

29. Наследуемые аневризмы и расслоения грудной аорты. Наднациональные (международные) рекомендации / Рабочая группа по подготовке текста рекомендаций: А. Г. Арутюнов, Е. А. Вертинский, В. И. Козловский, Т. А. Летковская, Е. Б. Лунева, Ю. С. Лысый, Н. А. Мартусевич, Э. Г. Малев, И. В. Наумчик, Н. Н. Парфенова, А. М. Пристром, В. М. Пырочкин, В. А. Румянцева, И. В. Сидоренко, А. П. Шкетю — Минск: ИД «Профессиональные издания», 2016. — 88 с.

30. Национальные рекомендации по определению риска и профилактике внезапной сердечной смерти / Рабочая группа по подготовке текста рекомендаций: Е. В. Шляхто [и др.]. — М.: Медпрактика-М, 2018. — 247 с.

31. Неотложные состояния в клинике внутренних болезней: учеб.-метод. пособие / И. И. Мистюкевич [и др.]. — Гомель: ГомГМУ, 2014. — 88 с.

32. Неотложные состояния: учеб.-метод. пособие / Е. В. Никитина [и др.]. — Витебск: ВГМУ, 2018. — 361 с.

33. Нефропатии: учеб.-метод. пособие / Е. Г. Малаева [и др.]. — Гомель: ГомГМУ, 2017. — 76 с.

34. Новикова, И. А. Клиническая и лабораторная гематология: учеб. пособие / И. А. Новикова, С. А. Ходулева. — М.: Выш. шк., 2013. — 445 с.

35. Об утверждении клинического протокола оказания скорой (неотложной) медицинской помощи взрослому населению и признании утратившими силу отдельных структурных элементов приказа Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 13.06.06 № 484 [Электронный ресурс]: приказ Министерства здравоохранения Респ. Беларусь от 30 сентября 2010 г. № 1030. — Режим доступа: <http://minzdrav.gov.by/upload/dadvfiles/приказ%20Министерства%20здравоохранения%20Республики%20Беларусь%20от%2030%20сентября%202010%20г.%20N%201030.pdf>. — Дата доступа: 31.05.2020.

36. Оказание медицинской помощи пациентам до 18 лет с инородными телами дыхательных путей [Электронный ресурс]: клинический протокол: постановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 01.06.2017 № 45. — Режим доступа: http://minzdrav.gov.by/upload/dadvfiles/001077_61852_45_intela.pdf. — Дата доступа: 15.03.2020.

37. О совершенствовании работы по оказанию медицинской помощи пациентам с артериальной гипертензией [Электронный ресурс]: приказ Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 08 октября 2018 г. № 1000. — Режим доступа: <https://bumed.top/doc/by-protocols/ag-1000-901>. — Дата доступа: 01.03.2020.

38. Оказание неотложной помощи в клинике внутренних болезней: учеб.-метод. пособие / В. И. Козловский [и др.]. — Витебск, 2017. — 243 с.

39. Протоколы диагностики, анестезии, реанимации и интенсивной терапии критических состояний в стационарных условиях приложение 1 к приказу Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 12 августа 2004, № 200.

40. Протоколы обследования и лечения больных с острыми экзогенными отравлениями в палатах интенсивной терапии и реанимации ЦРБ, городских, областных больницах и в центрах по лечению острых отравлений Приложение 2 к приказу Министерства здравоохранения Республики Беларусь 12.08.04, № 200.

41. Ранняя диагностика и интенсивная терапия острого респираторного дистресс-синдрома у пациентов с тяжелыми пневмониями вирусно-бактериальной этиологии [Электронный ресурс]: клинический протокол: постановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 01.06.2017, № 48. — Режим доступа:

http://minzdrav.gov.by/upload/dadvfiles/001077_428487_48ords.pdf. — Дата доступа: 15.03.2020.

42. Рекомендации по лечению больных с артериальной гипертензией. Российский кардиологический журнал [Электронный ресурс]. — 2018. — № 23(12). — С. 143–228. — Режим доступа: <http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2018-12-143-228>.

43. Рекомендации ЕОК по диагностике и лечению синкопальных состояний 2018 / Рабочая группа по подготовке текста рекомендаций: M. Brignole, A. Moya, F. J. de Lange, J.-C. Deharo, P. M. Elliott, A. Fanciulli, A. Fedorowski, R. Furlan, R. A. Kenny, A. Martin, V. Probst, M. J. Reed, C. P. Rice, R. Sutton, A. Ungar, J. G. van Dijk // Российский кардиологический журнал. — 2019. — № 24 (7). — С. 130–194.

44. Рекомендации ESH по диагностике и лечению заболеваний аорты 2014 / Рабочая группа по подготовке текста рекомендаций: R. Erbel, V. Aboyans, C. Boileau, E. Bossone, R. DiBartolomeo, H. Eggebrecht, A. Evangelista, V. Falk, H. Frank, O. Gaemperli, M. Grabenwöger, A. Haverich, B. Iung, A. J. Manolis, F. Meijboom, C. A. Nienaber, M. Roffi, H. Rousseau, U. Sechtem, P. A. Sirnes, R. S. vonAllmen, Christiaan J. M. Vrints // Российский кардиологический журнал. — 2015. — № 7 (123). — С. 7–72.

45. Свистушкин, В. М. Инородные тела в дыхательных путях / В. М. Свистушкин, Д. М. Мустафаев // РМЖ. — 2013. — № 33. — С. 1681.

46. Синдромы при заболеваниях органов дыхания: учеб. пособие / Ю. В. Щукин [и др.]; под общ. ред. Ю. В. Щукина. — Самара: ООО «Научно-технический центр», 2018. — 89 с.

47. Скорая медицинская помощь. Национальное руководство / под ред. С. Ф. Багненко [и др.]. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. — 888 с.

48. Труфанов, Г. Е. Практическая ультразвуковая диагностика: руководство для врачей: в 5 т. Ультразвуковая диагностика заболеваний органов мочевыделительной системы и мужских половых органов [Электронный ресурс] / под ред. Г. Е. Труфанова, В. В. Рязанова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. — Т. 2. — 224 с. — Режим доступа: <https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970439036.html>. — Дата доступа: 15.03.2020.

49. Урология. Российские клинические рекомендации / под ред. Ю. Г. Аляева, П. В. Глыбочко, Д. Ю. Пушкаря. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. — 496 с.

50. Хроническая сердечная недостаточность: учеб.-метод. пособие / А. Н. Цырульникова [и др.]. — Гомель: ГомГМУ, 2015. — 39 с.

51. Экстренная медицинская помощь пациентам с анафилаксией [Электронный ресурс]: клинический протокол: постановление Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 01 июня 2017 г. № 50. — Режим доступа: http://minzdrav.gov.by/upload/dadvfiles/001077_344901_50anaf_toks.pdf. — Дата доступа: 01.03.2020.

52. Чазова И. Е., Жернакова Ю. В. от имени экспертов. Клинические рекомендации. Диагностика и лечение артериальной гипертонии. Системные гипертензии. — 2019. — № 16 (1). — С. 6–31. DOI:10.26442/2075082X.2019.1.190179

53. ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death // *European Heart Journal*. — 2015. — Vol. 36, Is. 41. — P. 2793–2867. — Режим доступа: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv316>.

54. ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular tachycardia // *European Heart Journal*. — 2019. — Vol. 41, Is. 5. — P. 655–720. — Режим доступа: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz467>.

55. ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association of Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC // *European Heart Journal*. — 2020. — ehaa612. Режим доступа: <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa612>.

56. *Gupta, A. TumorLysisSyndrome / A. Gupta, J. A. Moore // JAMA Oncol.* — 2018. — Vol. 4(6). — P. 895.

57. *Wilson, F. P. Tumor lysis syndrome: new challenges and recent advances / F. P. Wilson, J. N. Berns // Adv Chronic Kidney Dis.* — 2014. — Vol. 1. — P. 18–26.

Учебное издание

Малаева Екатерина Геннадьевна
Грекова Зинаида Вячеславовна
Цырульникова Анна Николаевна и др.

**НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ
В КЛИНИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ**

Учебное пособие

Редактор **Т. М. Кожемякина**
Компьютерная верстка **Ж. И. Цырыкова**

Подписано в печать 26.08.2021.

Формат 60×84¹/₁₆. Бумага офсетная 80 г/м². Гарнитура «Bookman Old Style».
Усл. печ. л. 7,79. Уч.-изд. л. 8,52. Тираж 150 экз. Заказ № 390.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя,
изготовителя, распространителя печатных изданий № 1/46 от 03.10.2013.
ул. Ланге, 5, 246000, Гомель.