



ГОУ ВПО
«Красноярский государственный медицинский
университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого
Министерства здравоохранения и социального
развития Российской Федерации»



Кафедра внутренних болезней №1

Шестерня П.А., Чернова А.А.

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В КАРДИОЛОГИИ

учебное пособие
по аудиторной работе для студентов 6 курса
по специальности 060101 – «лечебное дело»

Красноярск
2009

УДК 616-083.98:616.1 (07)
ББК 54.101
Ш 51

Шестерня П.А. Неотложные состояния в кардиологии: учебное пособие по аудиторной работе для студентов 6 курса по специальности 060101 – «Лечебное дело» / П.А. Шестерня, А.А. Чернова. – Красноярск: типография КрасГМУ, 2009. – 134 с.

Обучение студентов правильной диагностике и дифференциальной диагностике угрожающих жизни состояний, и, как следствие, своевременному их лечению является трудной задачей. Курация больных, являющаяся обязательной в программе обучения на клинических дисциплинах, не включает очного общения студента с пациентом в ургентной ситуации. В большинстве своем, знания носят исключительно теоретический характер. Элективный курс «Неотложные состояния в кардиологии» для студентов 6 курса ориентирован на максимальное приближение процесса обучения к реальной клинической практике. Основной составляющей программы электива является работа студентов с профессиональным манекеном-симулятором SimMan («Laerdal»), овладение современной медицинской аппаратурой (дефибриллятор, шприцевые дозаторы и др.). Преимуществами симуляционного обучения являются дозволенность ошибок без вреда для пациента, возможность многократного повторения одинаковых ситуаций, навыкам работы в команде, подготовка к редким и сложным случаям.

В данное учебное пособие включены наиболее распространенные и важные угрожающие жизни состояния в кардиологической практике. Учебное пособие предназначено для аудиторной работы студентов на практических занятиях.

Рецензенты: Заведующий кафедрой внутренних болезней педиатрического факультета КрасГМУ, д.м.н., профессор Харьков Е.И.
Заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней КрасГМУ, д.м.н., профессор Поликарпов Л.С.

Утверждено к печати ЦКМС КрасГМУ (протокол №2 от 29.10.09)

КрасГМУ
2009

Содержание:

Список сокращений:	4
Особенности работы на симуляционном тренажере SimMan.	5
Тема Острый коронарный синдром.	6
Тема 2. Острая левожелудочковая недостаточность. Отек легких.	27
Тема 3. Острая левожелудочковая недостаточность. Кардиогенный шок.	43
Тема 2. Гипертонический криз.	56
Тема 5. Пароксизм фибрилляции предсердий. Пароксизм трепетания предсердий.	71
Тема 6. Пароксизмальные наджелудочковые и желудочковые тахикардии.	84
Тема 7. Внезапная сердечная смерть: фибрилляция желудочков, асистолия.	97
Тема 8. Синкопальные состояния, синдром Морганьи-Адамса-Стокса, нарушения проводимости (блокады сердца).	111
Тема 9. Зачет.	127
Литература:	134

Список сокращений:

АВБ – атриовентрикулярная блокада	МВБ - медикаментозная вегетативная блокада
АВУ - атрио-вентрикулярный узел	МНО – международное нормализованное отношение
АГ - артериальная гипертония	НЖТ - наджелудочковая тахикардия
АД - артериальное давление	ОКС - острый коронарный синдром
АТФ - аденозинтрифосфорная кислота	ОЛ – отек легких
АЧТВ – активированное частичное тромбопластиновое время	ОПСС - общее периферическое сосудистое сопротивление
БЗВЛНПГ - блокада задней ветви левой ножки пучка Гиса	ОЦК - объем циркулирующей крови
БЛНПГ – блокада левой ножки пучка Гиса	ПОМ - поражение органов-мишеней
БПВЛНПГ - блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса	САБ - синоатриальная блокада
ВВО - время внутреннего отклонения	СБ - синусовая брадикардия
ВВФСУ - время восстановления функции синусового узла	СН – сердечная недостаточность
ВЖБ – внутрижелудочковая блокада	СССУ - синдром слабости синусового узла
ВСС – внезапная сердечная смерть	СУ - синусовый узел
ГК - гипертонический криз	УО - ударный объем
ДПП – дополнительные проводящие пути	ТЛТ – тромболитическая терапия
ЖТ - желудочковая тахикардия	ТП – трепетание предсердий
ЖЭ - желудочковая экстрасистолия	ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии
ИБС - ишемическая болезнь сердца	ФП – фибрилляция предсердий
ИВЛ - искусственная вентиляция легких	ФЖ - фибрилляция желудочков
ИМ – инфаркт миокарда	ФН - физическая нагрузка
ИРСУ - истинный ритм синусового узла	ЦВД – центральное венозное давление
КА – коронарная артерия	ЦНС - центральная нервная система
КАГ – коронарная ангиография	ЧДД – частота дыхательных движений
КВВФСУ- скорректированное время восстановления функции синусового узла	ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство
КФК – креатинфосфокиназа	ЧПСП - чреспищеводная стимуляция предсердия
КФК-МВ – МВ фракция креатинфосфокиназы	ЧСЖ – частота сокращения желудочков
КШ – кардиогенный шок	ЧСС - частота сердечных сокращений
ЛЖ - левый желудочек	ЭИТ - электроимпульсная терапия
МАС - синдром Морганьи-Адамс-Стокса	ЭКГ – электрокардиография
	ЭКС – электрокардиостимуляция
	Эхо-КГ – эхокардиография

Особенности работы на симуляционном тренажере SimMan.

Основной составляющей программы электива является работа студентов с профессиональным манекеном-симулятором SimMan («Laerdal», Норвегия). Обучающий комплекс состоит из манекена в полный рост человека, монитора пациента, симулирующего прикроватный монитор пациента с выводом данных основных жизненно-важных параметров (ЭКГ, инвазивного и неинвазивного артериального давления, сатурации O₂, частоты дыхания, температуры тела и др.), и компьютера преподавателя.

Перед началом практической работы студенты группы распределяются на команды по 2-3 человека (обычно четыре команды в группе), подобно бригадам скорой помощи или дежурной смене приемного отделения или реанимации клинической больницы. Каждая команда получает задание – конкретного пациента с некоторыми известными исходными данными (возраст, вес и рост, пол). При этом известно так же, на каком этапе медицинской помощи будет работать команда (догоспитальный/ стационар общего профиля/ специализированная клиническая больница).

Манекен «предоставляет» студентам возможность самостоятельно собрать все необходимые данные для диагностики неотложного состояния. Симулятор «отвечает» на вопросы студента, что дает возможность оценить качество сбора жалоб в режиме ограниченного времени. Затем студенты должны быстро оценить физикальные данные (сердечные тоны, пульс, частоту дыхания, билатеральную аускультацию легких, зрачки, перистальтику кишечника) и данные дополнительных инструментальных методов обследования (ЭКГ - на экране постоянно регистрируется одноканальная ЭКГ и есть возможность выведения на монитор 12-канальной ЭКГ, студенты должны измерить АД, оценить данные пульсоксиметрии, инвазивного АД и давления в легочной артерии).

Учитывая, что данные на мониторе отображаются на английском языке необходимо их расшифровать:

ECG (electrocardography) - ЭКГ.

ABP (arterial blood pressure) – инвазивное АД.

PAP (pulmonary arterial pressure) – давление в легочной артерии.

HR (heart rate) – частота сердечных сокращений.

RR (respiratory rate) – частота дыхания.

После того как «больному» поставлен диагноз, начинается этап оказания помощи. Студенты должны назначить медикаменты с обязательным указанием доз, пути и кратности введения, проводить непрямой массаж сердца и искусственную вентиляцию легких, провести дефибрилляцию.

Преподаватель управляет системой SimMan постоянно в ходе клинической ситуации, внося коррективы. При этом преподаватель имеет возможность в любой момент изменить ход событий либо отдельные показатели. В результате лечебных действий удастся купировать неотложное состояние и стабилизировать «больного» либо все заканчивается летальным исходом.

Затем проводится разбор клинического случая и оценка действий производится по регистрируемому отчету. Отчет сохраняется, его можно распечатать для разбора с остальными студентами группы, которые наблюдали действия бригады со стороны.

1. Тема 1. Острый коронарный синдром.

2. Значение изучения темы: При естественном течении ИМ суммарная летальность составляет 30-50% в течение 1-го месяца, и около половины смертей происходит в первые 2 часа ИМ (ЕКО, 2003). Термин ОКС был введен в клиническую практику, когда выяснилось, что вопрос о применении активных методов лечения, в частности тромболитической терапии, должен решаться быстро, до окончательного диагноза. Как результат, госпитальная летальность снизилась с 25-30% в 60-х годах (до создания отделений интенсивной терапии) до 18% в середине 80-х годов (в до-тромболитический период) и до 6-7% после внедрения тромболитической терапии и инвазивных вмешательств на коронарных артериях, а так же активной дезагрегантной и антикоагулянтной тактики лечения.

Учебное значение темы: на протяжении пяти лет обучения на различных клинических кафедрах студенты изучают угрожающие жизни человека состояния. Однако, в большинстве своем, эти знания носят исключительно теоретический характер. Курация больных, являющаяся обязательной в программе обучения на клинических дисциплинах, не включает очного общения студента с пациентом в неотложной ситуации. Обучение студентов правильной диагностике и дифференциальной диагностике urgentных состояний, и, как следствие, своевременному лечению является трудной задачей. Использование имитатора пациента является важной частью решения этой проблемы. Преимуществами имитаторов являются подготовка к редким и сложным случаям, дозволенность ошибок без вреда для пациента, возможность многократного повторения одинаковых ситуаций и, что очень важно, навыкам работы в команде.

Основной составляющей программы электива является работа студентов с профессиональным манекеном-симулятором SimMan («Laerdal», Норвегия). Учебное значение темы данного занятия: разбираться в диагностике и дифференциальной диагностике острого коронарного синдрома, уметь правильно выбрать тактику ведения больного, знать осложнения ОКС, **профессиональное значение темы:** подготовка высококвалифицированного специалиста, **личностное значение темы:** развитие ответственности у будущего врача за своевременную диагностику и адекватное лечение острого коронарного синдрома.

3. Цели занятия: на основании теоретических знаний и практических умений обучающийся должен знать: этиологию развития острого коронарного синдрома, основные клинические симптомы, ЭКГ и ферментативную диагностику и дифференциальную диагностику ОКС, показания и противопоказания для тромболитической терапии, инвазивных вмешательств, уметь: определить тактику ведения больного, назначить адекватное медикаментозное лечение.

4. План изучения темы:

4.1. Исходный контроль знаний:

- решение тестовых заданий с оценкой знаний – 20 минут.

4.2. Самостоятельная работа:

- решение сценариев клинических ситуаций на манекене-симуляторе SimMan в группах по 2-3 человека – 100 минут.

4.3. Самостоятельная работа по теме:

заслушивание рефератов на тему: «Тромболитическая терапия инфаркта миокарда», «Интервенционные методы лечения острого коронарного синдрома», «Антикоагулянтная и антитромбоцитарная терапия острого коронарного синдрома».

4.4. Итоговый контроль знаний:

- решение ситуационных задач индивидуально (письменно или устно) с оценкой знаний – 20 минут;

- подведение итогов, задание на дом – 5 минут.

5. Основные понятия и положения темы.

Наглядные формы – набор электрокардиограмм, видеозаписи коронарографии, баллонной ангиопластики и стентирования коронарных артерий, набор готовых сценариев для манекена-симулятора SimMan.

Поскольку вопросы этиологии, патогенеза, особенности клинической картины ИБС изучались на предыдущих циклах, должны быть уже хорошо известны студентам и требуют лишь повторения, то в рамках данного занятия электива по неотложным состояниям в кардиологии более подробно будут освещаться вопросы дифференциальной диагностики ОКС и лечебной тактики ведения этих больных.

Определение. ОКС — группа клинических симптомов, позволяющих подозревать острый инфаркт миокарда (ИМ) или нестабильную стенокардию (НС). Термин ОКС появился в связи с необходимостью выбирать лечебную тактику до окончательного диагноза. Основным признаком на ЭКГ, влияющим на выбор тактики лечения, является смещение сегмента ST относительно изолинии. Таким образом, целесообразно выделять ОКС с подъемом сегмента ST (ОКСпST) и ОКС без подъема сегмента ST (ОКСбпST).

Патогенез. НС и ИМ являются разными клиническими проявлениями единого патофизиологического процесса — тромбоза различной степени выраженности над надрывом атеросклеротической бляшки или эрозией эндотелия коронарной артерии (КА). При этом определяющим фактором для развития того или иного варианта ОКС являются исключительно количественные характеристики процесса тромбообразования - продолжительность и степень тромботической окклюзии КА.

При ограничении тромбообразования в рамках начальной, тромбоцитарно-сосудистой стадии, происходит развитие симптомокомплекса нестабильной стенокардии или формирование небольших очагов некроза в миокарде, выявляемых только с помощью высокочувствительных кардиомаркеров (ИМ без зубца Q). В этом случае на ЭКГ, как правило, отсутствует подъем сегмента ST. Существует два варианта исхода ОКСбпST:

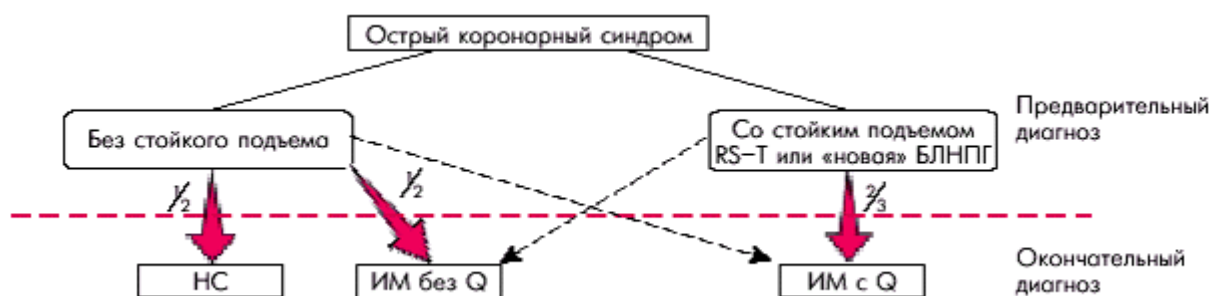
- острая ишемия миокарда, тяжесть и продолжительность которой недостаточны для развития некроза миокарда;
- если ишемический процесс в миокарде продолжительный и достаточной тяжести, что бы вызвать некроз миокарда, то количество погибших

кардиомиоцитов невелико (патологический зубец Q на ЭКГ не появляется). Некроз миокарда в данном случае устанавливается по повышенным уровням кардиомаркеров. И у больного диагностируется неQ-ИМ, который отличается от НС повышением уровней маркеров некроза миокарда, которые при НС отсутствуют.

В случае реализации всех стадий тромбогенеза с конечным образованием фибрин-полимера и построением фибринового каркаса тромба, ОКС, как правило, проявляется подъемом сегмента ST над изолинией (ОКСпST). Позже появляются признаки некроза миокарда – появление патологического зубца Q и повышение уровня кардиомаркеров. На основании чего диагностируется инфаркт миокарда с зубцом Q (Q-ИМ): крупноочаговый (с зубцом Q) или трансмуральный (комплекс QS) инфаркт миокарда.

Таким образом, разделение различных клинических вариантов острой ишемии миокарда под рубрикой острого коронарного синдрома на ОКСпST и ОКСбпST обосновано различной концепцией лечения этих групп больных:

- на стадии нестабильной стенокардии или мелкоочагового инфаркта миокарда (неQ-ИМ), то есть при имеющемся "белом" - тромбоцитарном тромбе в месте разрыва бляшки, необходимо назначение, в первую очередь, антитромбоцитарных препаратов и антикоагулянтов,
- при сформировавшемся "красном" - фибринном тромбе и развитии инфаркта миокарда с зубцом Q (Q-ИМ) показано проведение фибринолитической терапии либо выполнение хирургических вмешательств по реваскуляризации миокарда.



Клиническая картина. ИМ нередко развивается внезапно, как катастрофа на фоне полного благополучия. Однако, в большинстве случаев инфаркту предшествует дестабилизация коронарного кровоснабжения, по типу нестабильной стенокардии. Пациенты отмечают усиление ангинозных болей по интенсивности, увеличение их продолжительности, снижение эффекта от нитратов или появление ангинозных болей впервые в жизни.

Главным, но не обязательным проявлением ОКС является ангинозная боль. Классический вариант (70-80% случаев) – интенсивные боли давящего, сжимающего, жгучего характера продолжительностью более 20 минут (до нескольких часов) за грудиной. Боли не купируются нитроглицерином, иррадиируют в левую руку («ломит», «немеет»), левое плечо, реже в обе руки

или правую руку, в спину, шею, нижнюю челюсть, эпигатрий. Иногда пациенты отмечают боль только в зоне иррадиации.

Боль часто сопровождается чувством страха («страха смерти»), возбуждением, вегетативными расстройствами (потоотделением). Крайне важно при расспросе больного уточнить время начала наиболее интенсивного болевого приступа. От этого во многом зависит выбор тактики лечения.

Атипичные варианты ИМ:

1. Астматический вариант. При этом варианте отёк лёгких является ведущим или единственным клиническим синдромом ИМ. Болей при астматическом варианте может совсем не быть или они очень незначительны. Подобный вариант чаще наблюдается при повторных или обширных ИМ у лиц пожилого возраста, имеющих сердечную недостаточность в анамнезе. Этот вариант необходимо дифференцировать с отёком лёгких, появившемся при гипертоническом кризе у больных с постинфарктным кардиосклерозом и особенно с аневризмой левого желудочка, у больных с острой декомпенсацией хронической сердечной недостаточности вследствие других заболеваний сердца. Трудность может усугубляться появлением отрицательного зубца Т, полной блокадой левой ножки пучка Гиса (ПБЛНПГ), затрудняющей диагностику ИМ.

2. Абдоминальный вариант. Этот вариант, как правило, наблюдается при нижнем (диафрагмальном) ИМ. Боли при этом локализуются в эпигатрии. Боли носят чаще жгучий характер, отчего больные принимают их за изжогу и безуспешно принимают антациды, промывают желудок и др. Отмечается тошнота, рвота, метеоризм, парез кишечника. В ряде случаев при пальпации живота могут отмечаться болезненность и признаки раздражения брюшины, что затрудняет дифференциальную диагностику ОКС и острого живота.

3. Аритмический вариант. При этом варианте заболевание манифестирует нарушением ритма или проводимости - пароксизмальная суправентрикулярная или желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков, развитие АВ-блокады. При аритмическом варианте боли могут быть незначительными или их совсем может не быть. В том случае, если аритмия развивается на фоне типичного ангинозного синдрома, говорят не об атипичном варианте, а осложненном его течении. Здесь необходимо отметить, что ИМ может развиваться на фоне тахиаритмии, когда потребность миокарда в кислороде значительно возрастает. Этот вариант необходимо дифференцировать от посттахикардитического синдрома Коссио, при котором после купирования выраженной тахиаритмии появляются на ЭКГ отрицательные зубцы Т.

4. Церебро - васкулярный вариант. При этом варианте на первый план выступает мозговая симптоматика. Ишемия мозга в результате резкого снижения минутного объема крови проявляется головокружением, обмороком, признаками преходящего нарушения мозгового кровообращения или психозом. Этот вариант ИМ необходимо дифференцировать с острым нарушением мозгового кровообращения, при котором на ЭКГ может регистрироваться инфарктно - подобные изменения (глубокий отрицательный зубец Т).

5. Малосимптомный (безболевого) вариант. По данным аутопсий умерших от других причин до 25% случаев ИМ являются неожиданной находкой. Чаще

всего при таком течении заболевания пациент не обращается за медицинской помощью. Такой вариант больше характерен для женщин, больных сахарным диабетом, перенесших мозговой инсульт.

Атипичные и малосимптомные варианты начала ИМ приводят к поздней диагностике и задержке начала лечения. При сравнении летальность в этой группе больных была существенно выше, чем среди больных с типичным началом ИМ.

Диагностика.

Целью физикального обследования является исключение заболеваний сердца неишемического происхождения (перикардит, поражения клапанов), а также внесердечных причин, способствующих усилению ишемии (анемия); выявление сердечных причин, усиливающих (или вызывающих) ишемию миокарда (СН, АГ).

ЭКГ

ЭКГ покоя — основной метод оценки больных с ОКС. Следует обеспечить регистрацию ЭКГ при наличии симптомов!!! Желательно ее сравнивать с ЭКГ, снятой после исчезновения симптомов или со «старыми» ЭКГ, полученными до настоящего обострения, особенно при наличии ГЛЖ или предшествовавшего ИМ. Поэтому необходимо приложить все усилия для того, что бы такая ЭКГ оказалась в распоряжении врача.

ЭКГ признаки нестабильной ИБС — смещения сегмента ST и изменения зубца T. На основании смещения сегмента ST. Особенно велика вероятность наличия ИС при сочетании соответствующей клинической картины с депрессиями сегмента ST > 1 мм в двух или более смежных отведениях, а также инверсией зубца T > 1 мм. Неспецифические смещения сегмента ST и изменения зубца T, по амплитуде < 1 мм, менее информативны.

Подъем сегмента ST указывает на трансмуральную (субэпикардальную) ишемию миокарда вследствие окклюзии КА. Стойкий подъем сегмента ST с сохранением положительного зубца T характерен для развивающегося ИМ. Необходимо помнить, что подъемы сегмента ST могут наблюдаться при аневризме сердца, перикардите, синдроме Бругада, синдроме ранней реполяризации, полной блокаде левой ножки пучка Гиса и др. Преходящий подъем сегмента ST может быть при стенокардии Принцметала (вазоспастической стенокардии). Именно поэтому так важно сравнение ЭКГ с предшествующей ЭКГ и запись ЭКГ в динамике.

ЭКГ дает информацию о глубине ИМ. Появление патологического зубца Q свидетельствует о значительной величине некроза в миокарде. В этом случае диагностируется крупноочаговый (Q-волновой) ИМ. Комплекс QS (исчезновение зубца R) на ЭКГ является четким признаком трансмурального ИМ (некроз всей толщи миокарда – от эпикарда до эндокарда).

Но поскольку корреляция между величиной зубца Q и наличием трансмурального поражения не столь однозначна, лучше говорить не о трансмуральном и нетрансмуральном инфаркте миокарда, а об инфаркте миокарда с патологическими зубцами Q (Q-ИМ) и инфаркте миокарда без патологических зубцов Q (неQ-ИМ).

N.B. Эквивалентом патологического зубца Q является значительное снижение амплитуды зубца R (отсутствие прироста зубца R в грудных отведениях V_1 - V_{3-4}).

N.B. Вновь (или предположительно вновь) выявленная полная блокада левой ножки пучка Гиса (ПБЛНПГ) должна расцениваться как трансмуральный ИМ (Q-ИМ).

N.B. Необходимо помнить так же, что зубцы Q могут указывать на рубцы после перенесенного ранее ИМ и не свидетельствуют о нестабильности в настоящий момент.

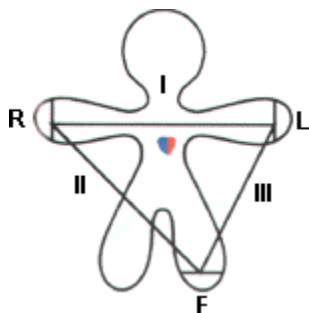
N.B. Полностью нормальная ЭКГ у больных с симптомами, заставляющими подозревать ОКС, не исключает его наличия! Однако если во время сильной боли регистрируется нормальная ЭКГ, следует упорнее искать другие возможные причины жалоб больного.

Локализация ИМ в зависимости от изменений на ЭКГ и определение бассейна инфаркт-зависимой коронарной артерии.

Отведения, в которых регистрируется патологический зубец Q	Локализация инфаркта миокарда	Окклюзированная коронарная артерия
V_1, V_2	Перегородочная	Передняя нисходящая артерия
V_3, V_4	Передняя	Передняя нисходящая артерия
V_1 — V_6 , I, aVL (II)	Вся передняя стенка левого желудочка	Передняя нисходящая артерия
I, aVL, V_{5-6}	Боковая	Огибающая артерия или диагональная ветвь передней нисходящей артерии
II, III, aVF, V_5 — V_6	Нижнебоковая	Огибающая артерия
II, III, aVF	Нижняя	Правая коронарная
Высокие зубцы R в отведениях V_1, V_2	Задняя	Правая коронарная или огибающая артерия
Подъем сегмента ST > 1 мм в отведениях RV_3 - RV_5	Правый желудочек	Правая коронарная артерия
II, III, aVF, V_2 — V_6	Циркулярный	

Уточнить локализацию ИМ позволяет запись дополнительных отведений, например, RV_3 - RV_5 при инфаркте миокарда правого желудочка (должны быть записаны при локализации поражения в бассейне правой коронарной артерии, т.е. у больных с нижним инфарктом миокарда) или V_7 - V_9 при ИМ задней стенки.

Отведения ЭКГ во фронтальной плоскости:



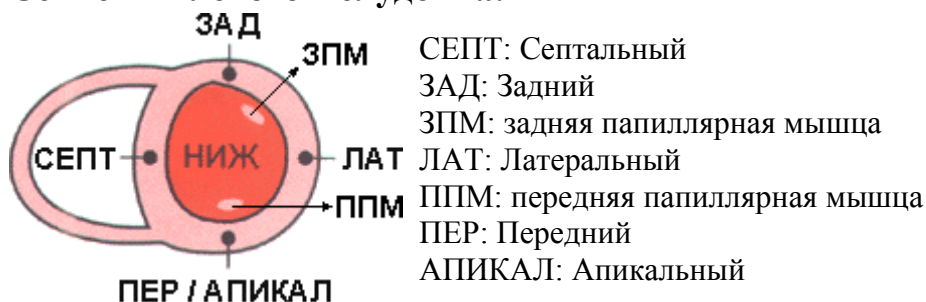
Отведения от ноги (II, III, AVF) выявляют состояние нижней стенки ("посмотрите вверх на диафрагму").

Отведения от левой руки (I, aVL) выявляют состояние латерального сегмента и перегородки.

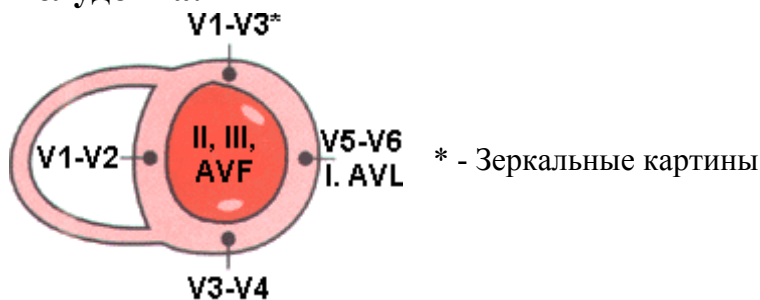
Отведения ЭКГ в горизонтальной плоскости:



Сегменты левого желудочка:



Отношение между отведениями ЭКГ и сегментами левого желудочка:



Ценным признаком свидетельствующим о ишемическом происхождении изменений на ЭКГ и остроте процесса являются реципрокные (отраженные) изменения.

Динамика инфаркта миокарда.

а. Минуты—часы. Увеличение амплитуды зубца Т (остроконечный зубец Т) обычно наблюдается в первые 30 мин. Подъем сегмента ST в нескольких отведениях. Депрессия сегмента ST в реципрокных отведениях —

например, депрессия сегмента ST в отведениях V_1 — V_2 при нижнем инфаркте миокарда; депрессия ST в отведениях II, III, aVF при переднем инфаркте миокарда.



б. Часы—дни. Сегмент ST приближается к изолинии. Зубец R уменьшается или исчезает. Появляется зубец Q. Зубец T становится инвертированным.



в. Недели—годы. Нормализация зубца T. Зубцы Q обычно сохраняются, однако по прошествии года после инфаркта миокарда в 30% случаев патологических зубцов Q не обнаруживается.

Биохимические маркеры повреждения миокарда

Для диагностики ИМ необходимо выявление повышенного уровня биохимических маркеров некроза кардиомиоцитов!!! Выбор конкретных маркеров должен определяться их диагностической ценностью: чувствительностью, специфичностью и «диагностическим окном» (период времени, в течение которого сохраняется их повышенная концентрация).

При ОКСбпСТ Тропонины Т и I как маркеры некроза миокарда предпочтительнее, традиционно определяемых, КФК и ее МВ-фракции из-за их практически абсолютной специфичности и надежности. Определение Тропонинов позволяет обнаружить повреждение миокарда примерно у трети больных без повышения МВ-КФК. При недоступности определения Тропонинов наилучшей альтернативой является использование КФК-МВ, но специфичность этого маркера ниже, чем у тропонинов и приводит к выявлению только части больных с очагами некроза в миокарде.

Для диагностики крупноочагового ИМ (каким чаще всего и бывает ОКСпСТ) достаточно чувствительности МВ-КФК. Преимущество МВ-КФК – более раннее, чем у Тропонинов, повышение до диагностического уровня.

Свойства кардиальных маркеров

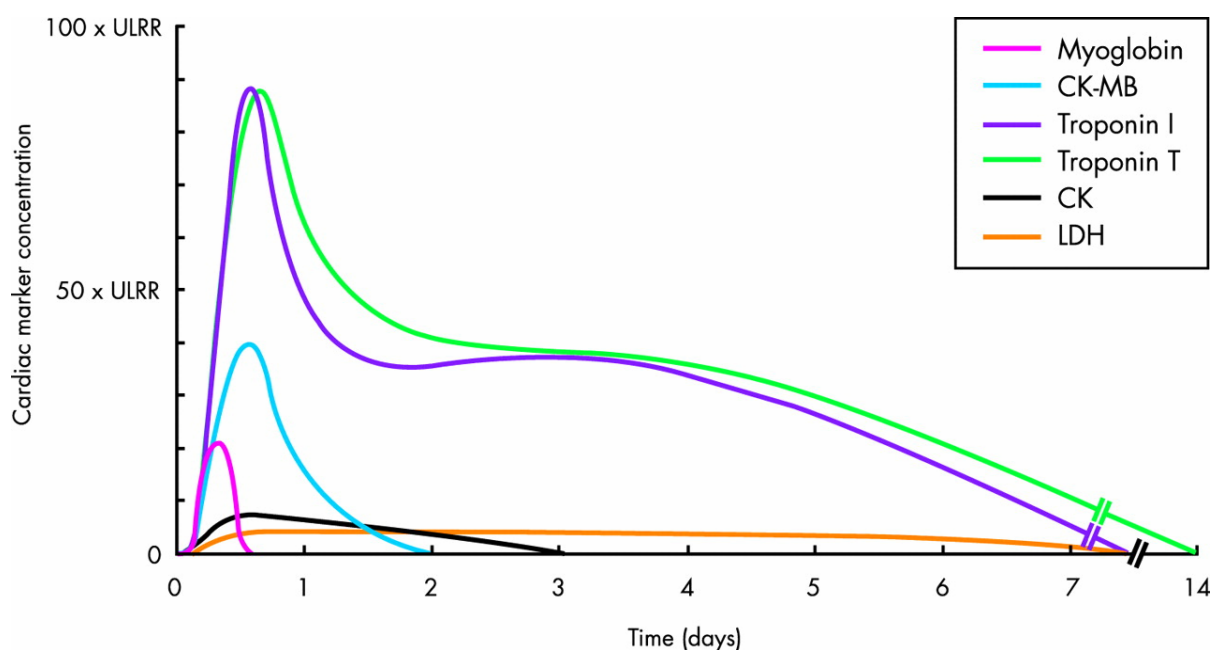
(цитируется по J. French et al., 2004)

Белок	Начальное повышение	Длительность определения	Чувствительность	Специфичность
Тропонин Т	3-4 ч	7-14 дней	++++	++++
Тропонин I	3-4 ч	7-10 дней	++++	++++
КФК-МВ	2-3 ч	1-2 дня	+++	+++
КФК	4-6 ч	2-3 дня	++	++
Миоглобин	1,5-2 ч	8-12 ч	+++	+
(Кардиальный) протеин, связывающий жирные кислоты	1,5-2 ч	8-12 ч	+++	++
АСТ	6-10 ч	3-5 дней	++	+
ЛДГ	6-10 ч	5-7 дней	++	+

Необходимо помнить, что для подтверждения или исключения повреждения миокарда необходимы повторные заборы крови и измерения в течение 6-12-24 часов после поступления.

Изменение содержания различных маркеров некроза миокарда во времени по отношению к болевому приступу представлено на рисунке.

Динамика уровня кардиальных маркеров



Миоглобин является относительно ранним маркером (повышается уже через 1,5-2 часа от начала симптомов ИМ), тогда как повышение МВ КФК и Тропонинов появляется позже. Существенным недостатком миоглобина является его крайне низкая специфичность. Несколько лучший профиль имеет другой миокардиальный маркер — белок, связывающий жирные кислоты (БСЖК), который так же может использоваться для ранней диагностики ИМ.

АСТ и ЛДГ имеют крайне низкую специфичность. Использование их для диагностики ИМ не рекомендуется.

Тропонины могут оставаться повышенными в течение 1-2 недель, что затрудняет диагностику рецидивирующего ИМ. Тропонины имеют самый высокий уровень специфичности (96-98%), однако она не абсолютна. Повышенный уровень может выявляться при ТЭЛА, расслаивающей аневризме аорты, тяжелой физической нагрузке и др.

Таким образом, «золотым правилом» диагностики ИМ является только комплексное использование всех трех составляющих: клинической картины, ЭКГ-данных и исследования уровня миокардиальных маркеров.

Лечение.

Все больные ОКС подлежат экстренной госпитализации в отделение кардиореанимации или палаты интенсивной терапии.

Тактические задачи терапии ОКС:

- устранение боли;
- предупреждение острого инфаркта миокарда / ограничение зоны некроза;
- предупреждение внезапной сердечной смерти / осложнений ИМ.

Купирование болевого синдрома при ОКС начинают с сублингвального приема нитроглицерина (0,4 мг в аэрозоле или 0,5 мг в таблетках). При оказании неотложной помощи используют аэрозольные формы (нитроглицерин-спрей, изокет-спрей) и таблетки для сублингвального применения. Максимальная разовая доза – 1,5 мг. Преимущества нитратов в виде спрея перед другими формами: быстрота наступления эффекта (отсутствие в составе эфирных масел, замедляющих всасывание, обеспечивает более быстрый эффект); точность дозировки (при нажатии на клапан баллончика высвобождается точно заданная доза нитроглицерина); удобство в использовании; безопасность и сохранность препарата за счет специальной упаковки (нитроглицерин крайне летучее вещество); длительный срок годности (до 2-х лет) по сравнению с таблетированной формы (до 3-х месяцев после вскрытия упаковки); возможность использования при затрудненном контакте с пациентом и при отсутствии сознания; возможность применения у больных пожилого возраста, страдающих снижением слюноотделения.

В случае отсутствия эффекта от сублингвального приема нитроглицерина, показано парентеральное применение нитратов и применение наркотических анальгетиков. Начальная доза парентеральных нитратов - нитроглицерина (перлинганит) или изосорбид динитрата (изокет) составляет 5-15 мкг/мин, затем каждые 5-10 минут дозу увеличивают на 10 мкг/мин, не допуская снижения АД менее 100 мм.рт.ст. Противопоказаниями для применения нитратов при ИМ являются инфаркт миокарда правого желудочка, артериальной гипотонии (систолическое АД<90 мм.рт.ст), отек головного мозга. В случае чрезмерного снижения АД ниже 90-95 мм.рт.ст. необходимо приостановить инфузию нитратов, приподнять пожной конец кровати

(увеличить венозный возврат крови к сердцу), в редких случаях – требуется внутривенное введение инфузионных растворов. Поскольку период полувыведения препаратов небольшой, АД, как правило, восстанавливается в течение 15-20 минут.

Наркотические анальгетики применяются только внутривенно. Препаратом выбора является морфин (1% раствор 1,0 мл). Помимо обезболивания морфин устраняет возбуждение и страх, уменьшает ЧСС за счет снижения симпатического и стимуляции парасимпатического тонуса, уменьшает частоту дыхания и уменьшает преднагрузку за счет венозной дилатации. Перед введением препарат рекомендуется развести в 10-20 мл изотонического раствора. Внутривенное струйное введение осуществляется дробно по 2-4 мг оценивая эффект и при необходимости повторяя введения каждые 5-10 минут. Такое дробное введение позволяет достичь эффекта и минимизировать развитие побочных эффектов. Основными побочными эффектами морфина являются:

- выраженная брадикардия (устраняется введением атропина 0,5-1 мг),
- выраженная гипотония (устраняется в горизонтальном положении с приподнятием ног и введением инфузионных растворов – если нет отека легких),
- тошнота, рвота (устраняется метоклопрамидом (церукалом) 5-10 мг),
- угнетение дыхания (устраняется налоксоном 0,1-0,2 мг).

При угрозе угнетения дыхательного центра и остановки дыхания (у больных пожилого и старческого возраста) лучше использовать промедол 2% - 1,0 мл.

При интенсивном болевом синдроме применяется нейролептаналгезия – сочетание фентанила 0,05-0,1 мг и дроперидола 2,5-10 мг (под контролем АД).

При выраженном беспокойстве и возбуждении целесообразно добавить транквилизаторы (например, диазепам 2,5-10 мг внутривенно).

Кислородотерапия является важной составляющей в купировании ангинозной боли. Кислород необходимо применять при сохраняющемся болевом синдроме, одышке, отеке легких, артериальной гипоксемии (сатурации кислорода pO_2 менее 90%). Достоверных данных о положительном действии кислорода на течение неосложненного ИМ в настоящее время нет. С этой целью применяют ингаляцию увлажненным кислородом (через маску или назальный катетер) со скоростью 2-4-6 л/мин. Увлажнение достигается пропусканием кислородной смеси через банку с водой.

Применение β -адреноблокаторов при любом варианте ОКС способствует снижению потребности миокарда в кислороде, улучшению коронарного кровотока и, как следствие, ограничению размеров ишемического повреждения миокарда. β -адреноблокаторы достоверно снижают летальность, частоту рецидивов ИМ и нарушений ритма (включая ФЖ). β -адреноблокаторы должны назначаться всем больным ОКС, не имеющим противопоказаний для их назначения (кардиогенный шок, обструктивные заболевания легких (ХОБЛ, БА), известная индивидуальная непереносимость, АВ-блокада II-III степени,

артериальная гипотония, брадикардия). Внутривенное введение β -адреноблокаторов предпочтительно при рефрактерном болевом синдроме, тахикардии, артериальной гипертензии с обязательным последующим переходом на пероральный прием. С этой целью могут быть назначены внутривенно метопролол (эгилок) по 5 мг через каждые 5 минут (максимальная доза 15 мг) и эсмолол (бревиблок) 500 мг/кг в течение 1 минуты (нагрузочная доза), затем по 25-50 мкг/кг/мин в течение последующих 4 минут. При недостаточном эффекте от первого введения можно повторять в той же дозе через 10-15 минут. Преимуществом эсмолола является ультракороткий период полувыведения. Целевой уровень ЧСС – 50-60 в минуту. В большинстве случаев достаточно назначение β -адреноблокаторов per os.

Антагонисты кальция ухудшают прогноз у больных ОКС. Поэтому могут быть применены (только верапамил или дилтиазем) при сохраняющихся приступах стенокардии, нарушениях ритма, когда β -адреноблокаторы противопоказаны. Применение препаратов группы нифедипина при ОКС противопоказано.

Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ) применяются как в острый период ОКС, так и неопределенно долго после выписки из стационара. Основной целью их назначения является профилактика ремоделирования левого желудочка. Учитывая, что гемодинамика у больных ОКС в течение первых суток нестабильна, лечение необходимо начинать с минимальных доз с постепенным ее титрованием. Рамиприл 2,5-5 мг в сутки, зофеноприл 7,5-15 мг в сутки и др. Противопоказания: двусторонний стеноз почечных артерий, артериальная гипотензия, беременность, тяжелая почечная недостаточность, индивидуальная непереносимость. В случае непереносимости или противопоказаний к назначению ИАПФ могут быть назначены антагонисты рецепторов ангиотензина II (вальсартан 80-160 мг в сутки).

Основная роль в происхождении ОКС принадлежит внутрикоронарному тромбозу. Тромб состоит из фибрина и тромбоцитов. Соответственно, уменьшают тромбообразование ингибиторы тромбина — прямые (гирудин) и непрямые — нефракционированный гепарин (НФГ) или низкомолекулярные гепарины (НМГ), а также антитромбоцитарные препараты: аспирин, тиенопиридины, блокаторы гликопротеиновых Pb/Sha рецепторов тромбоцитов.

Антитромботические препараты. Антитромбины.

На протяжении длительного времени в качестве основного антитромботического средства при ОКС применяется НФГ. Терапия НФГ должна осуществляться под контролем активированного частичного тромбопластинного времени (АЧТВ). В клинической практике поддержание терапевтической концентрации гепарина в крови затруднено, прежде всего, из-за непредсказуемого связывания его с белками плазмы крови, концентрация

которых повышается вследствие острофазовых реакций. Гепарин мало эффективен в отношении тромбоцитарного тромба и слабо влияет на тромбин, входящий в состав тромба.

На догоспитальном этапе НФГ назначается внутривенно струйно в дозе 60 ЕД/кг, но не более 4000 ЕД. После проведения тромболитической терапии НФГ назначается в виде постоянной внутривенной инфузии в течении 48 часов. Стартовая доза 12 Ед/кг/час (но не более 1000ЕД/час), которая затем изменяется под контролем АЧТВ согласно номограмме:

НОМОГРАММА
для коррекции доз вводимого в/в нефракционированного гепарина

аЧТВ х контроль	Болюсная доза	Прекращение инфузии	Изменение скорости инфузии (в ед/час)	Изменение скорости инфузии (в мл/час*)	Повторное определение аЧТВ
< 1.25	3000 ед.	0	+ 100 ед/час	+ 2 мл/час	4-6 часов
1.25 – 1.49	0	0	+ 50 ед/час	+ 1 мл/час	6 часов
1.5 – 2.0	0	0	Без изменений	Без изменений	Через 12 часов
2.01 – 2.74	0	0	- 50 ед/час	- 1 мл/час	Через 12 часов
2.75 – 3.30	0	30 мин.	- 100 ед/час	- 2 мл/час	Через 12 часов
3.31 – 5.0	0	60 мин.	- 150 ед/час	- 3 мл/час	6 часов
> 5.0	0	60 мин.	- 300 ед/час	- 6 мл/час	4-6 часов

При передозировке НМГ и развитии кровотечения для инактивации гепарина применяется протамина сульфат из расчета 1 мг на каждые 133 ЕД гепарина. Наряду с кровотечениями опасным осложнением лечения НФГ и НМГ (значительно реже) является тромбоцитопения. При снижении количества тромбоцитов ниже $100 \cdot 10^9$ введение гепаринов следует прекратить.

Низкомолекулярные гепарины (эноксапарин, дальтепарин) обладают существенными преимуществами перед НФГ: не требуют контроля АЧТВ, применяются подкожно. НМГ назначаются до 8-го дня заболевания в дозе 1 мг/кг 2 раза в день.

Фондапаринукс (арикстра) – представитель новой группы антитромботических препаратов (пентасахаридов). Фондапаринукс избирательно ингибирует активированный X фактор свертывания, предотвращая образование тромбина. Вводится подкожно в единой дозе 2,5 мг. В отличие от НФГ лечение не требует контроля АЧТВ, вводится один раз в день, не вызывает тромбоцитопении. Применяется при ОКС до 8-го дня заболевания. При эффективности сопоставимой с НМГ (эноксапарином) фондапаринукс достоверно реже вызывает геморрагические осложнения.

Антитромбоцитарные средства (деагрегантная терапия).

Ацетилсалициловая кислота (аспирин) ингибирует циклооксигеназу-1 и блокирует образование тромбоксана A_2 . Таким образом, подавляется агрегация тромбоцитов, индуцируемая таким путем. Нагрузочная доза применяется, если

пациент не принимал аспирин ранее и составляет 160-325 мг. На практике – 250 мг разжевать (1/2 таблетки «обычного», не кишечнорастворимого аспирина 500 мг). Противопоказания: гиперчувствительность к аспирину в анамнезе, кровоточащая пептическая язва, геморрагические диатезы, тяжелая патология печени. Последующий ежедневный прием аспирина продолжается в дозе 75-160 мг.

Всем больным ОКСпСТ, независимо от дальнейшей реперфузионной тактики (проведения тромболитической терапии или инвазивного вмешательства) показана комбинированная блокада агрегации тромбоцитов – аспирином и клопидогрелем. Производное тиенопиридина – клопидогрель – антагонист АДФ, приводящий к угнетению АДФ-стимулированной агрегации тромбоцитов. Механизмы антитромбоцитарного действия тиенопиридинов и аспирина различны, поэтому целесообразно комбинировать эти препараты.

Действие клопидогреля наступает медленнее, чем аспирина. Поэтому в начале лечения используются однократные ударные (нагрузочные) дозы препаратов. Нагрузочная доза 300 мг (4 таблетки однократно), затем поддерживающая доза – 75 мг один раз в день. Перед проведением чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) допустимо увеличение нагрузочной дозы до 600 мг. Длительность сочетанного приема аспирина и клопидогреля при ИМ, когда реперфузионная терапия не проводилась – минимум 1 месяц, после проведения ЧКВ – минимум 1 год. Клопидогрель в качестве монотерапии применяется только в случае, если назначение аспирина противопоказано!

Блокаторы гликопротеиновых П₂/П₁ рецепторов тромбоцитов. Активированные П₂/П₁ рецепторы тромбоцитов связываются с фибриногеном, образуя соединения между активированными тромбоцитами и приводя к формированию тромбоцитарного тромба. Блокаторы этих рецепторов могут полностью предотвращать образование таких соединений. Применение прямых ингибиторов гликопротеиновых П₂/П₁ рецепторов (абциксимаб) показано только у пациентов с ОКС, подвергшихся ЧКВ.

Восстановление коронарного кровотока.

Как уже было описано, проведение тромболитической терапии больным с ОКСбпСТ не рекомендуется. ЧКВ при ОКСбпСТ выполняют только для лечения повторяющейся (рецидивирующей) ишемии для предотвращения ИМ. Показания и выбор метода реваскуляризации миокарда определяются степенью и распространенностью стенозирования коронарных артерий по данным КАГ.

Непосредственной причиной ОКСпСТ является окклюзия КА, поэтому основой лечения этих больных является восстановление коронарного кровотока (реперфузия). Разрушение тромба и реперфузия приводит к ограничению размеров повреждения миокарда и улучшению ближайшего и отдаленного прогноза. Повреждение миокарда в результате окклюзии развивается быстро, уже через 4-6 часов большая часть миокарда некротизируется. В исследованиях доказан эффект от восстановления кровотока в первые 12 часов от начала симптомов. Однако оптимальные результаты наблюдаются, если реперфузионная терапия проводится в первые

2-6 часов. Эффективность лечения напрямую зависит от времени, прошедшего от начала начала ангинозных болей до начала лечения при использовании любого из методов реперфузионной терапии –ТЛТ или ЧКВ. Особенно жестко эта зависимость прослеживается в отношении ТЛТ, т.к. со временем организация тромба снижает эффективность фибринолитических препаратов. Считается, что в первые 3 часа эффективность ТЛТ и ЧКВ одинакова, в более поздние сроки более эффективно ЧКВ.

Рекомендуемые временные нормативы для врачей неотложной кардиологии на всех этапах оказания медицинской помощи:
«от звонка до иглы» - 90 мин, от «двери до иглы» - 20 мин.

Тромболитическая терапия

Показания:

- время от момента возникновения болевого синдрома не более 12 часов +
- ЭКГ-критерии: подъем сегмента ST в двух смежных отведениях и более (≥ 2 мВ в отведениях V1-V3 и ≥ 1 мВ в других отведениях) или вновь (предположительно вновь) возникшая блокада левой ножки пучка Гиса.

Абсолютные противопоказания:

- Геморрагический инсульт или инсульт неизвестной природы в анамнезе.
- Ишемический инсульт в предшествующие 3 месяцев.
- Недавняя значительная травма/ крупное хирургическое вмешательство/ черепно-мозговая травма в предшествующие 3 месяца.
- Желудочно-кишечное кровотечение в пределах 1 месяца.
- Геморрагические диатезы.
- Подозрение на расслоение аорты.
- Опухоль головного мозга или повреждение ЦНС.

Относительные противопоказания:

- Транзиторная ишемическая атака в предшествующие 6 месяцев.
- Ишемический инсульт давностью более 3 месяцев.
- Терапия пероральными антикоагулянтами.
- Применение стрептокиназы в анамнезе (для стрептокиназы).
- Беременность и в течение 1 нед после родов.
- Недавнее внутреннее кровотечение (в пределах 1 месяца).
- Пункция сосудов, не доступных компрессии.
- Травматическая или длительная (более 10 минут) реанимация.
- Рефрактерная АГ (АД сист > 180 мм рт.ст., АД диаст > 110 мм рт.ст.).
- Инфекционный эндокардит.
- Активная пептическая язва.

Режимы тромболитической терапии		
<i>Препарат</i>	<i>Начальная терапия</i>	<i>Комментарии</i>
Стрептокиназа	1,5 млн ЕД в 100 мл изотонического раствора в течение 30-60 мин.	Предшествующая терапия стрептокиназой является противопоказанием для повторного применения. Эффективность до 55%.
Тканевой активатор плазминогена Альтеплаза (Актилизе)	15 мг в/в болюсом, затем в/в 0,75 мг/кг 30 мин (не более 50 мг), затем в/в 0,5 мг/кг 60 мин (не более 35 мг). Суммарная доза не более 100 мг.	Отсутствуют антигенные свойства, что позволяет использовать повторно. Эффективность до 70%.
Тенектеплаза (Метализе)	30 мг в/в болюсом (при массе тела <60кг), 35 мг в/в болюсом (при массе тела 60-70кг), 40 мг в/в болюсом (при массе тела 70-80кг), 45 мг в/в болюсом (при массе тела 80-90кг), 50 мг в/в болюсом (при массе тела >90кг).	Применение в виде болюса позволяет использовать препарат на догоспитальном этапе.
Пуролаза	2 млн ЕД в/в болюсом, затем 4 млн ЕД в 100 мл изотонического раствора в течение 30-60 мин.	Отсутствуют антигенные свойства, что позволяет использовать повторно.

Наиболее частыми осложнениями ТЛТ являются кровотечения – большие и малые, самое грозное из них - геморрагический инсульт встречается в 1,2% случаев. Факторами риска возникновения инсульта являются: низкая масса тела < 70 кг, пожилой возраст, систолическое АД > 170 мм.рт.ст.

Эффективность ТЛТ может быть оценена напрямую при КАГ (по шкале TIMI) и косвенно. В этом случае оценивается быстрое купирование ангинозного болевого синдрома, а так же быстрая ЭКГ динамика (снижение ST к изолинии, формирование отрицательных зубцов T). О динамике сегмента ST судят через 90 и 180 минут от начала ТЛТ. При снижении сегмента ST через 180 минут на 50% от исходного повышения ТЛТ расценивается как успешная. При наступлении полноценной реперфузии остается сохранным амплитуда зубцов R, не формируется зубец Q. Косвенным признаком реперфузии является так же развитие разнообразных нарушений ритма (от экстрасистол до фибрилляции желудочков), т.н. реперфузионных аритмий. Контроль динамики ЭКГ дает более точную, чем КАГ, информацию о состоянии микроциркуляции в зоне поражения, в частности, судить о развитии феномена «no-reflow».

ЧКВ – эффективный метод восстановления кровотока в окклюзированной коронарной артерии. Если реперфузионная терапия начинается с ЧКВ, такое ЧКВ называется первичным. Первичное ЧКВ, как и ТЛТ, показано в первые 12 часов заболевания. При этом первичное ЧКВ имеет ряд преимуществ перед

ТЛТ: обеспечивается более частое (до 90-95%) восстановление кровотока в инфаркт-зависимой КА, одновременно решается проблема остаточного стеноза (атеросклеротической бляшки), достоверно меньшее количество геморрагических инсультов, ЧКВ может быть использована когда ТЛТ противопоказана. ЧКВ значительно эффективней в сравнении с ТЛТ в случаях осложненного течения ОКСпST (при развитии острой СН), а так же когда реперфузионная терапия начинается позже 3 часов от начала симптомов заболевания.

Рекомендуемые временные нормативы для отделения инвазивной (интервенционной) кардиологии:

«от звонка до первого раздувания баллона» - 90 мин.

В большинстве случаев первичное ЧКВ дополняется стентированием КА. При тотальном поражении сосудистого русла (трехсосудистое поражение) пациенту проводится аорто-коронарное шунтирование.

6. Задания для уяснения темы (тесты, ситуационные задачи).

Тестовый контроль к занятию.

Приложение №1

1. Абдоминальный вариант ангинозных болей может симулировать следующие заболевания:

- А. Острый аппендицит.
- Б. Прободную язву желудка.
- В. Острый панкреатит.
- Г. Все перечисленное.

2. Типичными зонами иррадиации ангинозных болей являются все, кроме:

- А. В нижнюю челюсть и зубы.
- Б. В левую руку.
- В. В лопаточную область.
- Г. В язык.

3. О каком процессе в миокарде свидетельствует появление патологического зубца Q:

- А. Ишемии миокарда.
- Б. Повреждении миокарда.
- В. Некрозе миокарда.
- Г. Оглушении миокарда.

4. О какой локализации инфаркта миокарда следует думать при наличии изменений в отведениях II, III, aVF:

- А. Передне-перегородочной области.
- Б. Боковой стенки.
- В. Нижней стенки.

Г. Нижне-боковой области.

5. О какой локализации инфаркта миокарда следует думать при наличии изменений в отведениях I, aVL, V₅-V₆:

- А. Передне-перегородочной области.
- Б. Боковой стенки.
- В. Верхушки.
- Г. Нижней стенки.

6. Какая длительность ангинозных болей свидетельствует о развитии инфаркта миокарда:

- А. Более 10 минут.
- Б. Более 1 часа.
- В. Более 20 минут.
- Г. Более 30 минут.

7. Назовите кардиоспецифичный маркер, который можно использовать для ретроспективной диагностики инфаркта миокарда:

- А. Тропонин.
- Б. Миоглобин.
- В. Креатинфосфокиназа общая.
- Г. Креатинфосфокиназа МВ-фракция.

8. Противопоказаниями для назначения нитратов являются все, кроме:

- А. Артериальная гипотония (систолическое АД < 90 мм.рт.ст.).
- Б. Инфаркт миокарда правого желудочка.
- В. Констриктивный перикардит.
- Г. Гипертрофическая кардиомиопатия с обструкцией выходного тракта левого желудочка.
- Д. Головных болях на применение нитратов в анамнезе.

9. Противопоказаниями для назначения β -адреноблокаторов являются все, кроме:

- А. Бронхиальная астма.

Б. СА- и АВ-блокады.

В. Синусовая брадикардия менее 50 ударов/мин.

Г. Синдром укороченного PQ.

Д. Синдром Рейно.

10. Из бассейна какой коронарной артерии кровоснабжается нижняя стенка левого желудочка:

А. Правой коронарной артерии.

Б. Передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии.

В. Огибающей ветви левой коронарной артерии.

Г. Ветви тупого края левой коронарной артерии.

Ситуационные задачи по теме

Приложение №2

Задача №1. Мужчина 46 лет находится на лечении в кардиологическом отделении по поводу подострого инфаркта миокарда (от 15.01). Инфаркт миокарда «перенес» на ногах. Обратился в поликлинику, где после записи ЭКГ был поставлен диагноз: ИБС. Подострый без Q инфаркт миокарда передне-перегородочной области и верхушки. На 14-ый день (04.02) вновь развивается интенсивный болевой синдром в груди с иррадиацией в обе руки, сопровождающийся резкой слабостью, холодным липким потом. Объективно: кожные покровы холодные, влажные. АД 100/60 мм.рт.ст. По ЭКГ: Ритм синусовый с ЧСС 98 в минуту. Полная блокада левой ножки пучка Гиса.

Сформулируйте клинический диагноз?

Какое лечение необходимо назначить данному больному?

Тактика ведения данного больного?

Задача №2. У больного, 58 лет, неделю назад появились сдавливающие боли за грудиной при ходьбе, проходящие в покое. Сегодня ночью проснулся от сжимающих загрудинных болей с иррадиацией шеи, нижнюю челюсть, волнообразные общей длительностью около 1,5 часов. Повторно принимал нитроглицерин с неполным и кратковременным эффектом. Доставлен в отделение кардиореанимации через 2 часа от начала симптомов заболевания. Жалоб при поступлении нет. По ЭКГ: ритм синусовый с ЧСС 72 в минуту. В отведениях aVL, V₅-V₆ депрессия сегмента ST до 2.0 мм с (+) зубцом Т. При исследовании КФК и МВ-фракции КФК выявлено 4-х кратное повышение их концентрации.

Как оценить симптомы, появившиеся неделю назад и ночной приступ болей?

Сформулируйте клинический диагноз?

Какое лечение необходимо назначить данному больному?

Показана ли пациенту тромболитическая терапия?

Задача №3. Пациент 56 лет длительно страдающий гипертонической болезнью с высокими цифрами АД (до 220/110 мм.рт.ст) внезапно почувствовал нехватку воздуха. Вызвал скорую помощь. При осмотре: акроцианоз. Дыхание жесткое, в нижних отделах легких с обеих сторон небольшое количество влажных хрипов. ЧДД 30 в минуту. Тоны сердца ритмичные, ясные. В области верхушки и по левому краю грудины выслушивается интенсивный систолический шум, I тон ослаблен. АД 150/100 мм.рт.ст. ЧСС 100 в минуту. По ЭКГ: ритм синусовый. В отведениях I, aVL, V₁-V₄, регистрируется подъем сегмента ST до 3 мм с (+) зубцом T, в отведениях III, aVF депрессия ST на 2 мм с (+) зубцом T.

Какое заболевание необходимо заподозрить? Вариант клинической картины?

Оцените изменения на ЭКГ?

Назовите вероятную причину появления одышки? Какое осложнение развилось?

Какое лечение необходимо назначить данному больному?

Задача №4. Пациент 55 лет впервые в жизни после стресса почувствовал разрывающую жгучую боль за грудиной. Сразу вызвал бригаду скорой помощи. По ЭКГ: синусовая брадикардия с частотой 50 в минуту. В отведениях II, III, aVF подъем сегмента ST выше изолинии на 3 мм с (+) зубцом T и в отведениях III, aVF комплекс Qr. В отведениях I, V₁-V₂ депрессия сегмента ST до 2 мм. Врачом скорой помощи были назначены аспирин 250 мг, морфин 1%-1.0 мл в/в, изокет-спрей 2 дозы сублингвально, изокет 20 мг в/в струйно медленно. При поступлении в стационар - болевой синдром купирован, беспокоит чувство нехватки воздуха, тошнота. Объективно: набухание шейных вен. Дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД 32 в минуту. АД 110/70 мм.рт.ст. Тоны сердца ритмичные, ясные. ЭКГ в стационаре: Ритм синусовый, ЧСС 62 в минуту. Сохраняются подъемы сегмента ST с (+) зубцом T и комплекс Qr в отведениях II, III, aVF. В правых грудных отведениях RV₃-RV₅ сегмента ST выше изолинии на 3 мм с (+) зубцом T

Сформулируйте клинический диагноз?

Оцените изменения на ЭКГ?

Чем обусловлено развитие одышки?

Оцените лечение, проведенное на догоспитальном этапе?

Задача №5. Пациент 48 лет госпитализирован в кардиоцентр с диагнозом инфаркт миокарда. Время от начала болей 2 часа. Врачом скорой помощи были назначены аспирин 500 мг, промедол 2%-1.0 мл в/в, изокет-спрей 2 дозы сублингвально, гепарин 5000 ЕД в/в. На момент поступления болевой синдром не купирован. Объективно: пациент возбужден, мечется в кровати. АД 170/90 мм.рт.ст. ЧСС 96 в минуту. По ЭКГ: ритм синусовый. В отведениях I, aVL, V₁-V₆, регистрируется подъем ST с (+) зубцом T, в отведениях V₁-V₃ комплекс

QS. Регистрируется частая желудочковая экстрасистолия. Пациенту проведен системный тромболизис актилизе 100 мг.

Определите локализацию и глубину инфаркта миокарда?

Оцените лечение, проведенное на догоспитальном этапе?

Какое лечение необходимо назначить данному больному в стационаре?

Какие существуют критерии оценки эффективности тромболитической терапии?

Задача №6. Больная 53 лет, в течение последних трех дней беспокоит давящая боль эпигастрии, тошнота, потливость, слабость. Неоднократно была рвота без облегчения. Принимала спазмолитики, анальгетики без существенного эффекта. Доставлена в хирургический стационар с диагнозом: обострение хронического панкреатита. По ЭКГ: синусовый ритм с ЧСС 66 в минуту, подъём сегмента ST выше изолинии в отведениях II, III, aVF, V₅-V₆ на 0,5 мм с (-) зубцом T.

Сформулируйте клинический диагноз?

Тактика ведения данной больной?

Как необходимо подтвердить диагноз?

Задача №7. Больной, 57 лет, длительно отмечал повышение АД с максимумом до 220/120 мм.рт.ст., привычное АД 160/95 мм.рт.ст. Регулярного лечения не было. Последние 2 дня жгучие загрудинные боли с иррадиацией в левое плечо без четкой связи с физической нагрузкой, длительностью до 10-15 минут, проходящие самостоятельно. Рано утром возникла интенсивная загрудинная боль с иррадиацией в обе руки, слабость, холодный пот. Кардибригадой доставлен в отделение реанимации через 3 часа от начала болей. При поступлении сохраняется дискомфорт в груди. Объективно: кожные покровы холодные, влажные. Дыхание проводится по всем полям, везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца приглушены. ЧСС 106 в минуту. АД 120/70 мм.рт.ст. По ЭКГ: ритм синусовый с ЧСС 106 в минуту. В отведениях I, aVL, V₁-V₆ подъём ST выше изолинии на 4 мм с (+) зубцом T, в отведениях V₁-V₄ комплекс QS.

Сформулируйте клинический диагноз?

Развитие каких осложнений можно ожидать в острый период у данного больного?

Окажите экстренную помощь?

Задача №8. У больного, 52 лет, диагностирован острый инфаркт миокарда, на фоне которого развилась частая желудочковая экстрасистолия. С момента болевого приступа прошло 14 часов. В настоящее время болей нет. На мониторе периодически появляются ранние экстрасистолы типа R на T. В отведениях I, aVL, V₁-V₅ –подъём ST выше изолинии на 4 мм с (+) зубцом T и V₁-V₃ – зубцы QS.

Какой локализации и глубины поражения инфаркт миокарда у данного больного?

Чем осложнилось течение инфаркта миокарда, чем это угрожает больному?

Показан ли пациенту тромболизис?

Какие особенности в лечении данного больного?

Задача №9. У больного, 77 лет, последние 2 дня возникали приступы жгучих загрудинных болей в покое и при небольшой нагрузке, приступы купировались повторным приемом нитроглицерина. 3 часа назад развился затяжной (более часа) приступ загрудинных болей, без эффекта от нитроглицерина, купирован только после введения промедола в/в. По ЭКГ: ритм синусовый с ЧСС 55 в минуту, интервал PQ 0.25с. В отведениях II, III, aVF подъём ST выше изолинии на 4 мм с (+) зубцом T и в отведениях III, aVF комплекс Qr.

Сформулируйте клинический диагноз?

Чем осложнилось заболевание?

Тактика ведения данного больного, особенности терапии?

Задача №10. Больной, 55 лет, в течении месяца отмечает необычную утомляемость, сердцебиение при физической нагрузке. 2 недели назад появились сдавливающие боли за грудиной при ходьбе, проходящие в покое. Ночью проснулся от интенсивных болей сжимающего характера с иррадиацией в левую руку, боли повторялись волнообразно в течение ночи. Максимальная продолжительность болевого приступа 20-30 минут. Принимал нитроглицерин с хорошим, но кратковременным эффектом. Объективно: АД 140/80 мм.рт.ст, ЧСС 96 в мин. Тоны сердца ясные, ритмичные. По ЭКГ: ритм синусовый. В отведениях aVL, V₁-V₄ подъём ST выше изолинии на 0,5мм с изоэлектричным зубцом T, в отведениях с V₁-V₃ отсутствует прирост зубца R.

Как оценить симптомы, появившиеся 2 недели назад?

Как оценить ночной приступ болей?

Интерпретируйте данные ЭКГ. Какие дополнительные исследования необходимо провести больному?

7. Список тем по УИРС, предлагаемый кафедрой:

«Тромболитическая терапия инфаркта миокарда».

«Интервенционные методы лечения острого коронарного синдрома».

«Антикоагулянтная и антитромбоцитарная терапия острого коронарного синдрома».

1. Тема 2. Острая левожелудочковая недостаточность. Отек легких.

2. Значение темы: По данным эпидемиологических исследований последних лет в РФ насчитывалось 8,1 миллиона человек с четкими признаками хронической сердечной недостаточности (ХСН), а декомпенсация ХСН стала причиной госпитализации в кардиологические стационары каждого второго больного. У 80% больных с ХСН в России это заболевание ассоциируется с артериальной гипертонией и у 60% больных с ИБС. Декомпенсация ХСН является самой частой причиной развития острой сердечной недостаточности (ОСН). Скорость развития симптомов и высокий процент смертности от ОСН требуют от врача глубоких знаний этой патологии, правильного и своевременного ее лечения.

Учебное значение темы: на протяжении пяти лет обучения на различных клинических кафедрах студенты изучают угрожающие жизни человека состояния. Однако, в большинстве своем, эти знания носят исключительно теоретический характер. Курация больных, являющаяся обязательной в программе обучения на клинических дисциплинах, не включает очного общения студента с пациентом в неотложной ситуации. Обучение студентов правильной диагностике и дифференциальной диагностике ургентных состояний, и, как следствие, своевременному лечению является трудной задачей. Использование имитатора пациента является важной частью решения этой проблемы. Преимуществами имитаторов являются подготовка к редким и сложным случаям, дозволенность ошибок без вреда для пациента, возможность многократного повторения одинаковых ситуаций и, что очень важно, навыкам работы в команде.

Основной составляющей программы электива является работа студентов с профессиональным манекеном-симулятором SimMan («Laerdal», Норвегия). Учебное значение темы данного занятия: разбираться в диагностике и дифференциальной диагностике острой сердечной недостаточности, знать алгоритмы помощи, **профессиональное значение темы:** подготовка высококвалифицированного специалиста, **личностное значение темы:** развитие ответственности у будущего врача за своевременную диагностику и адекватное лечение острой сердечной недостаточности.

3. Цели занятия: на основе теоретических знаний и практических умений студент должен знать современные методы диагностики острой СН. Уметь объективно оценивать состояние больных с различными клиническими проявлениями СН. Уметь назначать адекватные лечебно-профилактические мероприятия.

4. План изучения темы.

4.1. Исходный контроль знаний:

- решение тестовых заданий с оценкой знаний.

4.2. Самостоятельная работа:

- решение сценариев клинических ситуаций на манекене-симуляторе SimMan в группах по 2-3 человека.

4.3. Самостоятельная работа по теме:

- заслушивание рефератов на тему: «Современные возможности инотропной поддержки сердца», «Механические способы поддержки сократительной функции сердца», «Неинтубационные методы респираторной поддержки».

4.4. Итоговый контроль знаний:

- решение ситуационных задач индивидуально (письменно или устно) с оценкой знаний;
- подведение итогов, задание на дом.

5. Основные понятия и положения темы.

Наглядные формы – набор электрокардиограмм, рентгенограмм, набор готовых сценариев для манекена-симулятора SimMan..

Острая СН — клинический синдром, характеризующийся быстрым возникновением симптомов, определяющих нарушение систолической и/или диастолической функции сердца (сниженный сердечный выброс, недостаточная перфузия тканей, повышенное давление в капиллярах легких, застой в тканях). Выделяют впервые возникшую ОСН у больных без известного нарушения функции сердца в анамнезе и острую декомпенсацию хронической СН.

Причины ОСН многообразны (таблица 1). Чаще всего она является следствием декомпенсации ХСН, хотя может возникнуть у больных без предшествующего заболевания сердца. Наряду с прогрессированием болезни, лежащей в основе ОСН, ее появлению могут способствовать сердечные и несердечные провоцирующие факторы.

Таблица 1

Основные причины и факторы,
способствующие развитию ОСН

- | |
|---|
| 1. Декомпенсация ХСН |
| 2. Обострение ИБС (ОКС) |
| • ИМ или НС с распространенной ишемией миокарда |
| • механические осложнения ОИМ |
| • ИМ ПЖ |
| 3. Гипертонический криз |
| 4. Остро возникшая аритмия |
| 5. Тяжелая патология клапанов сердца |
| 7. Тяжелый острый миокардит |
| 8. Тампонада сердца |
| 9. Расслоение аорты |
| 10. Несердечные факторы |
| • недостаточная приверженность лечению |
| • перегрузка объемом |
| • инфекции, особенно пневмония и септицемия |
| • тяжелый инсульт |
| • обширное оперативное вмешательство |
| • почечная недостаточность |
| • бронхиальная астма |
| • передозировка лекарственных средств |
| • злоупотребление алкоголем |
| • феохромоцитома |
| 11. Синдромы высокого СВ |
| • септицемия |
| • тиреотоксический криз |
| • анемия |
| • шунтирование крови |

Классификация острой сердечной недостаточности.

При классификации ОН возникают определенные сложности ввиду гетерогенности этого клинического состояния. В зависимости от преимущественного поражения сердца - *левожелудочковая и правожелудочковая*. В зависимости от вида нарушения функций левого желудочка (снижение сократительной способности или нарушение расслабления) левожелудочковую сердечную недостаточность подразделяют на *систолическую и диастолическую*. Выделяют следующие формы ОН (таблица 2).

Таблица 2

Клинические и гемодинамические признаки при разных вариантах ОН

Клиническое состояние	ЧСС	САД, мм рт. ст.	СИ, л/мин/м ²	ДЗЛА, мм рт. ст.	Killip/Forrester	Диурез	Гипоперфузия
I. Острая декомпенсированная ХСН	+/- Возможна тахикардия	Норма/ повышено	Норма/ повышен	Слегка повышено	II/II	+	+/-
II. ОН с АГ (гипертонический криз)	Обычно повышена Возможна тахикардия	Высокое	+/-	>18	II-IV/II-III	+/-	+/-
III. ОН с отеком легких	+	Норма	Низкий	Повышено	III/II	+	+/-
IVa. Низкий СВ или кардиогенный шок*	+	Норма	<2,2	>16	III-IV/I-III	Низкий	+
IVb. Тяжелый кардиогенный шок	>90	<90	<1,8	>18	IV/IV	Очень низкий	++
V. ОН с высоким СВ	+	+/-	+	+/-	II/I-II	+	-
VI. Правожелудочковая ОН	Обычно низкая Возможно брадикардия	Низкое	Низкий	Низкий	-/I	+/-	+/-, острое начало

Примечание: * отличие синдрома низкого СВ от кардиогенного шока субъективно, при оценке конкретного больного эти пункты классификации могут частично совпадать.

- Острая декомпенсированная СН (впервые возникшая, декомпенсация ХСН) — мало выраженные симптомы ОН, не соответствующие критериям кардиогенного шока, отека легких или гипертонического криза.
- Гипертензивная ОН — симптомы ОН у больных с относительно сохранной функцией ЛЖ в сочетании с высоким АД и рентгенологической картиной венозного застоя в легких или отека легких.
- Отек легких (подтвержденный при рентгенографии грудной клетки) — тяжелый респираторный дистресс с влажными хрипами в легких, ортопноэ и, как правило, насыщением артериальной крови кислородом <90% при дыхании комнатным воздухом до начала лечения.
- Кардиогенный шок — клинический синдром, характеризующийся гипоперфузией тканей из-за СН, которая сохраняется после коррекции преднагрузки. Обычно наблюдается артериальная гипотония (САД <90 мм рт. ст. или снижение АД_{ср} >30ммрт.ст.) и/или снижение скорости диуреза <0,5 мл/кг • час. Симптоматика может быть связана с наличием бради- или тахиаритмий, а также выраженной сократительной дисфункцией ЛЖ (истинный кардиогенный шок). В последнем случае ЧСС обычно >60 уд/мин, и нет тяжелых тахиаритмий. Наличие застоя в тканях возможно, но

не обязательно. Синдром низкого СВ и кардиогенный шок — различные стадии одного процесса.

- СН с высоким сердечным выбросом — симптомы ОСН у больных с высоким СВ, обычно в сочетании с тахикардией, теплыми кожными покровами и конечностями, застоем в легких и иногда низким АД (септический шок).
- Недостаточность ПЖ — синдром низкого СВ в сочетании с повышенным давлением в яремных венах, увеличением печени и артериальной гипотонией.

Для оценки тяжести ОСН и прогноза применяются классификации Killip Т., 1967 (только у больных острым инфарктом миокарда).

Классификация Killip Т. основана на учете клинических признаков и результатов рентгенографии грудной клетки.

Выделяют четыре стадии (Killip-класса) тяжести.

- **Стадия I** — нет признаков СН.
- **Стадия II** — СН (влажные хрипы в нижней половине легочных полей, III тон, признаки венозной гипертензии в легких).
- **Стадия III** — тяжелая СН (явный отек легких; влажные хрипы распространяются более чем на половину легочных полей).
- **Стадия IV** — кардиогенный шок (САД <90 мм.рт.ст. с признаками периферической вазоконстрикции: олигурия, цианоз, потливость).

Патогенез

Возникновение ОСН, как правило, связано с острым нарушением функции миокарда ЛЖ, что в конечном итоге приводит к его неспособности поддерживать сердечный выброс (СВ), достаточный для обеспечения потребностей периферической циркуляции. При этом вне зависимости от причины ОСН запускается порочный круг, который при отсутствии надлежащего лечения ведет к смерти.

В патогенезе ОСН большое значение имеет скорость прогрессирования патологического процесса. Вероятность возникновения ОСН наиболее высока при остро возникших расстройствах, когда компенсаторные механизмы не успевают уменьшить их последствия. При постепенном нарастании изменений клинические проявления НК утяжеляются обычно не столь драматически.

Хотя механические, гемодинамические и нейрогормональные нарушения при ОСН похожи на ХСН, они не идентичны и развиваются намного быстрее. Скорость развития и обратимость этих изменений различаются в зависимости от причины ОСН и характера предшествующего ССЗ.

В рамках текущего занятия будут рассмотрены вопросы, касающиеся диагностики и лечения отека легких.

Удушье (сердечная астма, пароксизмальная ночная одышка) возникает в результате застоя крови в малом круге кровообращения при положении

больного лёжа как проявление интерстициального отёка лёгких и резкого увеличения давления крови в сосудах малого круга кровообращения.

Отёк лёгких разделяют на интерстициальный и альвеолярный. Это две стадии одного процесса.

1) Интерстициальный отёк лёгких — отёк паренхимы лёгких без выхода транссудата в просвет альвеол. Клинически проявляется одышкой и кашлем без мокроты. При прогрессировании процесса возникает альвеолярный отёк.

2) Для альвеолярного отёка лёгких характерно пропотевание плазмы в просвет альвеол. У больных появляется кашель с отделением пенистой мокроты, удушье, в лёгких выслушивают вначале сухие, а затем влажные хрипы.

Развивается при увеличении давления заклинивания лёгочных капилляров более 25 мм рт.ст.

- Основные патогенетические механизмы интерстициального отёка лёгких - повышение давления в просвете лёгочных капилляров, усиление лимфотока, нарастание объёма внесосудистой жидкости, увеличение сопротивления мелких бронхов, уменьшение растяжимости лёгочной ткани.

- Дальнейшее сохранение увеличенного внутрисосудистого давления приводит к нарушению целостности альвеолярно-капиллярной мембраны и выходу в полость альвеол жидкости, макромолекул и эритроцитов. В последующем возникает гипоксия, усугубляются гиперкапния и ацидоз, и может произойти остановка дыхания.

Клиническая картина

При осмотре больных с отёком лёгких определяют выраженную одышку с шумным дыханием, цианоз, холодную влажную кожу (повышено потоотделение). Отмечают участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры: западение межрёберных промежутков и надключичных ямок на вдохе. Больной занимает вынужденное сидячее положение (ортопноэ). Характерны тревога и страх смерти. Для интерстициального отёка лёгких характерны все вышеперечисленные признаки, а также шумное свистящее дыхание, затруднение вдоха (стридор), сухие, иногда скудные мелкопузырчатые хрипы на фоне ослабленного дыхания.

При альвеолярном отёке лёгких у больного появляется кашель с обильной пенистой мокротой розового цвета. АД может оставаться в пределах 95-105 мм рт.ст. Для отёка лёгких при гипертоническом кризе характерны высокие значения АД. При аускультации выслушивают влажные мелкопузырчатые хрипы, первоначально в нижних отделах и постепенно распространяющиеся к верхушкам лёгких. В тяжёлых случаях отмечают апериодичное дыхание Чейна-Стокса.

Диагностика

При физическом обследовании следует обратить особое внимание на аускультацию сердца (глухость/сохранность сердечных тонов, наличие III и IV тонов, шумов и их характера), состояние периферической циркуляции (температуру и влажность кожных покровов).

Для определения право- или левожелудочковой недостаточности необходимо оценить заполнение желудочков сердца. Давление заполнения

правого желудочка можно оценить с помощью центрального венозного давления, измеренного в наружной яремной или подключичной вене. О повышенном давлении заполнения левого желудочка обычно свидетельствует наличие влажных хрипов при аускультации легких и/или признаков застоя крови в легких при рентгенографии грудной клетки.

ЭКГ позволяет выявить нарушение ритма сердца и прояснить этиологию ОСН.

Рентгенографию грудной клетки следует проводить как можно раньше у всех больных с ОСН для оценки размеров и четкости тени сердца, а также выраженности застоя крови в легких. Это диагностическое исследование используется как для подтверждения диагноза, так и оценки эффективности лечения. Рентгенография грудной клетки позволяет отличить левожелудочковую недостаточность от воспалительного заболевания легких.

Эхокардиография (ЭхоКГ) необходима для определения структурных и функциональных изменений, лежащих в основе ОСН. Ее применяют для оценки сократительной способности левого желудочка (по фракции выброса), функции клапанов, исключения сдавливающего перикардита/тампонады сердца, определения давления в легочной артерии (СДЛА) по струе трикуспидальной регургитации. При подозрении на расслаивающую аневризму аорты показана чреспищеводная ЭхоКГ и магнитно-резонансная томография.

Пульсоксиметрия позволяет определить насыщение артериальной крови кислородом (нормальные значения pO_2 95-98%)

Лабораторные исследования, рекомендуемые при ОСН, представлены в таблице 3.

Таблица 3

Лабораторные исследования при ОСН

Исследование	Показание
Общий анализ крови, включая тромбоциты	Во всех случаях
МНО	У пациентов, получающих непрямые антикоагулянты, и при тяжелой СН
D-димер	При подозрении на тромбоэмболические осложнения (может быть ложно-положительным при высоком уровне СРБ и у больных с длительной госпитализацией)
Мочевина, креатинин, трансаминазы, калий, натрий	Во всех случаях
Сахар крови	Во всех случаях
МВ-фракция КФК, сердечные тропонины I или T	Во всех случаях
Газы артериальной крови	При тяжелой сердечной недостаточности или сахарном диабете
BNP или NT-proBNP	При возможности
Анализ мочи	Во всех случаях

Примечание: могут потребоваться другие лабораторные исследования.

Уровни мозгового натрийуретического пептида (BNP) и его предшественника (NT-proBNP) в плазме крови повышаются за счет их высвобождения из миокарда в ответ на увеличение напряжения стенки и перегрузку объемом. Уровень BNP >100 пг/мл и NT-proBNP >300 пг/мл предложено использовать для подтверждения и/или исключения наличия ХСН у больных. Однако при быстром развитии ОСН их содержание в крови может

оставаться нормальным. В остальных случаях нормальные уровни BNP или NT-proBNP позволяют с высокой точностью исключить наличие СН. Высокий уровень BNP или NT-proBNP свидетельствует о неблагоприятном прогнозе.

Исследование D-димера позволяет исключить ТЭЛА (тест имеет высокую специфичность – при отрицательном результате диагноз ТЭЛА маловероятен), в то же время большая вероятность ложноположительного результата делает необходимым для подтверждения ТЭЛА проведение ангиопульмонграфии или сцинтиграфии легких.

В ряде случаев для уточнения причины ОСН и определения показаний к инвазивному лечению применяются дополнительные диагностические методы. Коронарная ангиография показана при длительно сохраняющейся ОСН, причину которой не удастся установить с помощью других методов обследования.

Лечение

При отёке лёгких необходимы экстренные мероприятия.

1. Придание больному положения сидя или полусидячего положения со спущенными вниз ногами (уменьшается венозный возврат крови к сердцу, что снижает преднагрузку).

С этой же целью, особенно на догоспитальном этапе, возможно наложение венозных жгутов (турникетов) на конечности для уменьшения венозного возврата к сердцу. В качестве венозных жгутов можно использовать манжеты сфигмоманометра, накладываемые на три конечности, за исключением той, куда осуществляют внутривенное введение лекарственных препаратов. Манжету раздувают до значений, средних между систолическим и диастолическим значениями АД, причём каждые 10-20 минут давление в манжете необходимо снижать. Раздувание манжет и снижение давления в них нужно проводить последовательно на всех трёх конечностях.

2. Адекватная **оксигенация** подачей 100% кислорода с помощью маски со скоростью 6-8 л/мин. При прогрессировании отёка лёгких (определяемого по охвату всех лёгочных полей влажными крупнопузырчатыми хрипами) проводят интубацию и искусственную вентиляцию лёгких (ИВЛ) под положительным давлением на выдохе для увеличения внутриальвеолярного давления и уменьшения транссудации.

Важнейшей задачей в лечении ОСН является обеспечение адекватной оксигенации тканей для предупреждения их дисфункции и развития полиорганной недостаточности. Для этого крайне важно поддерживать pO_2 артериальной крови в нормальных пределах (95-98%). У больных с гипоксемией следует начать оксигенотерапию с повышенным содержанием O_2 в дыхательной смеси, которое при необходимости увеличивают. Целесообразность применения повышенных концентраций O_2 у больных без гипоксемии спорна, такой подход может быть опасным.

С этой целью применяют ингаляцию увлажненным кислородом (через маску или назальный катетер). Увлажнение достигается пропусканием кислородной смеси через банку с водой. В условиях кардиореанимации

применяется дыхательная поддержка без эндотрахеальной интубации (неинвазивная вентиляция легких). Для дыхательной поддержки без интубации трахеи в основном применяют два режима:

- режим поддержания положительного давления в дыхательных путях (*continuous positive airway pressure — CPAP*);
- режим НВПД (*non-invasive positive pressure ventilation -NIPPV*);
- двухуровневая поддержка с положительным давлением (*bilevel positive pressure support— BiPAP*).

При прогрессировании гипоксемии и нарастании гиперкапнии проводят интубацию трахеи и ИВЛ.

Показаниями к ИВЛ с интубацией трахеи являются следующие:

- признаки слабости дыхательных мышц — уменьшение частоты дыхания в сочетании с нарастанием гиперкапнии и угнетением сознания;
- тяжелое нарушение дыхания (с целью уменьшить работу дыхания);
- необходимость защиты дыхательных путей от регургитации желудочного содержимого;
- устранение гиперкапнии и гипоксемии у больных без сознания после длительных реанимационных мероприятий или введения лекарственных средств;
- необходимость санации трахеобронхиального дерева для предупреждения обтурации бронхов и ателектазов.

3. Введение **морфина** в дозе 2—5 мг внутривенно для подавления избыточной активности дыхательного центра. Морфин так же вызывает небольшую венозную дилатацию, уменьшает ЧСС.

4. Для уменьшения постнагрузки у всех больных без артериальной гипотонии должны применяться вазодилататоры.

- **Нитраты** уменьшают венозный застой в легких без снижения сердечного выброса и повышения потребности миокарда в кислороде. Нитраты можно принимать под язык, в виде аэрозоля — спрей нитроглицерина по 400 мкг (2 впрыска) каждые 5-10 мин. В/в введение нитроглицерина 20 мкг/мин с увеличением дозы до 200 мкг/мин или изосорбидадинитрата 1-10 мг/ч следует применять с осторожностью, тщательно титруя дозу для исключения артериальной гипотонии. Дозу нитратов необходимо уменьшить, если САД снизится до 90-100 мм рт. ст. и полностью прекратить введение при дальнейшем падении АД.

- Инфузия **нитропруссид натрия** начинается с дозировки 0,3 мкг/кг/мин. В дальнейшем ее титруют до 1-5 мкг/кг/мин. Препарат рекомендуется использовать при преимущественном увеличении постнагрузки (гипертензивная ОШ). При ОШ на фоне ОКС нитраты предпочтительнее, поскольку нитропруссид натрия способствует возникновению синдрома коронарного «обкрадывания».

- **Незиритид** - представитель нового класса вазодилататоров — рекомбинантный BNP человека, идентичный эндогенному. В небольших

клинических исследованиях у больных с декомпенсацией ХСН препарат более выражено улучшал показатели гемодинамики и реже давал побочные эффекты, чем в/в и инфузия нитроглицерина. Однако данные о клиническом использовании незиритида пока ограничены.

5. Диуретики. Средствами выбора являются петлевые диуретики, которые оказывают выраженное мочегонное действие. Однако в/в введение петлевых диуретиков оказывает одновременно вазодилатирующее действие, проявляющееся быстрым (через 5-30 мин) снижением давления в малом круге кровообращения и уменьшением легочного сосудистого сопротивления. При болюсном введении высоких доз фуросемида (лазикса) >1 мг/кг существует риск рефлекторной вазоконстрикции. Это необходимо учитывать особенно у больных с ОКС, когда диуретики желательно использовать в малых дозах.

Хорошо зарекомендовал себя новый петлевой диуретик торасемид (диувер). Биодоступность торасемида достигает 80-90%, что в 2 раза выше, чем у фуросемида, и определяет его предсказуемый мочегонный эффект. Торасемид, ингибируя реабсорбцию ионов натрия, калия и хлора, одновременно блокирует эффекты альдостерона, и, благодаря этому, в меньшей степени, чем фуросемид, способствует экскреции калия. Торасемид на 80% метаболизируется в печени, поэтому нарушение функции почек практически не сказывается на его фармакодинамических свойствах.

6. Применение этилового спирта основано на способности уменьшать проницаемость капилляров, уменьшая тем самым протекание жидкости в альвеолы. В/в струйное введение 10,0 мл 33% раствора этилового спирта оказывает более быстрый эффект, чем применение этилового спирта ингаляционно.

7. Инотропная поддержка. Инотропные средства показаны при наличии признаков периферической гипоперфузии (артериальная гипотония, ухудшение функции почек) независимо от наличия венозного застоя или отека легких.

Дофамин (допамин) – предшественник норадреналина. Действие препарата напрямую зависит от дозы, с которой он применяется. В/в инфузия в «сердечной» дозе >3 мкг/кг/мин используется для инотропной поддержки при ОСН. При скорости введения 3-5 мкг/кг/мин дофамин стимулирует β -адренорецепторы. При повышении дозировки свыше 10 мкг/кг/мин дофамин начинает стимулировать α -адренорецепторы (такая доза называется «сосудистой») – повышается ОПСС и ЧСС, а положительное инотропное действие снижается. Инфузия низких доз 1-3 мкг/кг/мин стимулирует дофаминергические рецепторы и вызывает избирательную дилатацию почечных и мезентериальных артерий. Т.е. способна улучшить почечный кровоток и усилить диурез при острой СН с артериальной гипотонией и олигурией.

Добутамин (добутрекс) – синтетический катехоламин с преобладающим стимулированием β_1 -адренорецепторов. Применяется для

увеличения сердечного выброса. Начальная скорость инфузии обычно составляет 2-3 мкг/кг/мин. В дальнейшем ее можно увеличивать до 20 мкг/кг/мин под контролем АД и ЧСС (до появления побочного эффекта – тахикардии). Оптимальная скорость введения 5-10 мкг/кг/мин. После прекращения инфузии влияние препарата исчезает достаточно быстро, что делает его назначение удобным и хорошо контролируемым. Однако длительная инфузия добутамина более 24-48 часов приводит к развитию толерантности и частичной потере гемодинамического эффекта.

Ингибиторы фосфодиэстеразы (ИФДЭ) можно применять только при отсутствии артериальной гипотонии. Милринон вводят в/в в дозе 25 мкг/кг в течение 10-20 мин, после чего проводится длительная инфузия в дозе 0,375-0,75 мкг/кг/мин. Эноксимон применяют болюсом 0,25-0,75 мг/кг с последующей инфузией 1,25-7,5 мкг/кг/мин. Из-за выраженной периферической вазодилатации на фоне лечения ИФДЭ может возникать артериальная гипотония, преимущественно у больных с низким давлением наполнения желудочков сердца.

Левосимендан первый представитель нового класса препаратов сенситизаторов кальция. Левосимендан обладает двойным механизмом действия — инотропным и сосудорасширяющим. Гемодинамический эффект левосимендана принципиально отличается от такового у широко используемых инотропных агентов. Он увеличивает чувствительность сократительных белков кардиомиоцитов к кальцию, при этом концентрация внутриклеточного кальция не изменяется. Левосимендан открывает калиевые каналы в гладкой мускулатуре, в результате чего расширяются вены и артерии, в т.ч. коронарные.

Левосимендан показан при ОШ с низким сердечным выбросом у больных с систолической дисфункцией ЛЖ при отсутствии тяжелой артериальной гипотонии (САД <85 мм рт. ст.). Препарат обычно вводят в/в в нагрузочной дозе 12-24 мкг/кг в течение 10 минут с последующей длительной инфузией со скоростью 0,05-0,1 мкг/кг/мин. При необходимости скорость инфузии может быть увеличена до 0,2 мкг/кг/мин. Инфузия левосимендана дозозависимо увеличивает сердечный выброс и уменьшает системное и легочное сосудистое сопротивление. До начала введения препарата необходимо обеспечить достаточное наполнение желудочков сердца — устранить гиповолемию.

Норадреналин — естественный катехоламин с преимущественным α -стимулирующим эффектом. Основное действие препарата — сужение резистивных сосудов - артериол с повышением ОПСС. Гораздо в меньшей степени норадреналин стимулирует сократительную способность сердца. Развиваясь на введение норадреналина централизация кровообращения увеличивает нагрузку на сердце (постнагрузку), ухудшает кровоснабжение почек, увеличивает ЧСС и потребность миокарда в кислороде. Поэтому краткосрочный первоначальный положительный эффект сменяется усугублением течения кардиогенного шока. Для эффективного влияния на гемодинамику норадреналин часто комбинируют с добутамином. Применение

только норадреналина может быть уместным лишь при отсутствии других альтернативных средств.

При лечении инотропными препаратами необходимо периодически проверять сохраняется ли потребность в их введении. Для этого скорость введения снижают и оценивают гемодинамику. Как только позволит состояние, а приемлемыми цифрами систолического АД считается >90 мм.рт.ст, введение инотропных средств следует прекратить.

8. Сердечные гликозиды. При ОСН сердечные гликозиды незначительно повышают сердечный выброс и снижают давление заполнения камер сердца. Применение сердечных гликозидов при ОСН является неоднозначным. Показанием к использованию сердечных гликозидов может служить фибрилляция предсердий и другие наджелудочковые тахиаритмии, когда необходимо урежение ЧСЖ.

9. При возникновении отёка лёгких на фоне гипертонического криза необходимо введение антигипертензивных препаратов.

Необходимо отметить, что в ряде клинических ситуаций даже своевременное и в полном объеме медикаментозное лечение не позволяет достигнуть успеха. Ниже приведены состояния, при которых только срочное хирургическое вмешательство способно улучшить прогноз.

Заболевания сердца при ОСН, нуждающиеся в хирургической коррекции
• Кардиогенный шок при ОИМ у больных с многососудистой ИБС. • Дефект межжелудочковой перегородки после ИМ (внутренний разрыв миокарда). • Разрыв свободной стенки ЛЖ с гемотампонадой. • Острая декомпенсация клапанного порока сердца. • Несостоятельность и тромбоз искусственного клапана сердца. • Аневризма аорты или ее расслоение и разрыв в полость перикарда. • Острая митральная регургитация при дисфункции или отрыве папиллярной мышцы при инфаркте миокарда или эндокардите. • Разрыв аневризмы синуса Вальсальвы с гемотампонадой.

6. Задания для уяснения темы (тесты, ситуационные задачи).

Тестовый контроль к занятию.

Приложение №1

1. У больного 52 лет с острым передним инфарктом миокарда возник приступ удушья. При осмотре: диффузный цианоз, в легких большое количество влажных разнокалиберных хрипов, ЧСС-100 в минуту, АД-120/100 мм.рт.ст. Какое осложнение наиболее вероятно?

- А. Кардиогенный шок.
- Б. Тромбоэмболия легочной артерии.
- В. Отек легких.
- Г. Разрыв межжелудочковой перегородки.
- Д. Ничего из перечисленного.

2. Какой признак патогномичен для левожелудочковой недостаточности?

- А. Набухание шейных вен.
- Б. Асцит.
- В. Увеличение печени.
- Г. Ортопноэ.
- Д. Отеки на ногах.

3. Какой признак не характерен для сердечной недостаточности?

- А. Увеличение размеров сердца.
- Б. Ритм галопа.
- В. Ритм перепела.
- Г. Маятникообразный ритм.
- Д. Снижение сердечного выброса.

4. Что из представленного не соответствует признакам правожелудочковой недостаточности?

- А. Увеличение печени.
- Б. Снижение венозного давления.
- В. Замедление скорости кровотока.
- Г. Цианоз.
- А. Отеки.

5. Что из представленного не соответствует признакам левожелудочковой недостаточности?

- А. Резко выраженная одышка (вплоть до удушья).

Б. Асцит, отеки на ногах, увеличенная печень.

В. Влажные хрипы в легких.

Г. Тахикардия.

Д. Повышение давления в легочных венах.

6. Какой параметр первым реагирует на функциональную неполноценность левого желудочка?

- А. Периферическое сосудистое сопротивление.
- Б. Уровень давления "заклинивания" в капиллярах легочной артерии.
- В. Рентгенологические признаки застоя.
- Г. Все перечисленное.

7. Какое заболевание не сопровождается кардиомегалией и застойными явлениями в легких?

- А. Инфаркт миокарда.
- Б. Пороки сердца.
- В. Миокардит.
- Г. Дилатационная кардиомиопатия.
- Д. Экссудативный перикардит.

8. Назовите наиболее частую причину острой сердечной недостаточности в настоящее время:

- А. Декомпенсация хронической сердечной недостаточности.
- Б. Миокардит.
- В. Сепсис.
- Г. Кардиомиопатия.
- Д. Алкогольное поражение сердца.

9. Какие препараты необходимо применять с осторожностью при отеке легких на фоне аортального стеноза?

- А. Вазодилататоры.
- Б. Диуретики.
- В. Сердечные гликозиды.
- Г. Препараты калия.
- Д. Ни одно из вышеуказанных средств.

10. Применение какой группы препаратов противопоказано при ОСН?
А. Вазодилататоры.

Б. Диуретики.
В. Сердечные гликозиды.
Г. Антагонисты кальция.
Д. Антикоагулянты.

Ситуационные задачи по теме

Приложение №2

Задача №1. Больной 42 лет доставлен в стационар с жалобами на чувство нехватки воздуха, тупые боли сдавливающего характера за грудиной. Две недели назад перенес тяжелую ОРВИ. После чего отмечал нарастание одышки, снижение работоспособности, быструю утомляемость. Сегодня резко чувство нехватки воздуха в покое. Бригадой скорой помощи доставлен в стационар. Объективно: умеренный цианоз лица, шеи. Дыхание жесткое в нижних отделах масса влажных крупнопузырчатых хрипов. ЧДД 36 в мин. Верхушечный толчок не определяется. Границы относительной сердечной тупости расширены вправо, вниз и влево. Сердечные тоны глухие, ритмичные 116 в мин. АД 130/90 мм.рт.ст.

Наиболее вероятный диагноз и его обоснование?

Какое осложнение развилось у больного и его причина?

Тактика лечения данного больного?

Задача №2. Больной 47 лет поступил с диагнозом: ИБС. Острый нижний с Q инфаркт миокарда. При поступлении: болевой синдром купирован, беспокоит одышка, слабость. Объективно: Кожные покровы бледные, «холодные», влажные. В легких – дыхание везикулярное, ослаблено в нижних отделах с обеих сторон, выслушивается небольшое количество влажных хрипов. ЧДД 26 в мин. Тоны сердца ясные ритмичные. ЧСС 63 в мин. АД 80/60 мм.рт.ст.

Какое осложнение развилось у больного? Причина?

Тактика лечения данного больного?

Задача №3. У больной 49 лет, с длительно существующим ревматическим пороком сердца и три года назад перенесшей протезирование митрального клапана резкое ухудшение состояния: появилось чувство нехватки воздуха, надсадный непродуктивный кашель, слабость. На фоне приема антикоагулянтов (варфарина) цифры МНО 1,5-1,7. В легких - большое количество влажных хрипов с обеих сторон в нижних отделах. Тоны сердца приглушены, диастолический шум на верхушке и в точке Боткина. Пульс - 112 в мин. АД - 90/70 мм рт. ст.

Какое состояние развилось у больной?

Назовите наиболее вероятную причину острой сердечной недостаточности?

Тактика лечения данной больной?

Задача №4. Больной 22 лет, спортсмен, поступил с жалобами на повышение температуры до 39°C с ознобами, одышку при минимальной физической нагрузке, отсутствие аппетита. Болен около месяца. При осмотре: кожные покровы желтушные, бледные, петехиальные высыпания на ногах. В легких - небольшое количество влажных хрипов с обеих сторон в нижних отделах. Тоны сердца приглушены, диастолический шум в точке Боткина и на аорте. Пульс - 106 уд/мин. АД - 120/40 мм рт. ст.

О каком заболевании можно думать? Клиническая картина какого порока описана?

С чем необходимо дифференцировать изменения в легких?

Тактика лечения данного пациента?

Задача №5. У больной с длительно существующим ревматическим митральным пороком уменьшилась одышка и симптомы легочной гипертензии, и стали нарастать отеки, появилась гепатомегалия и асцит.

Какова причина этих изменений в клинической картине?

Задача №6. Больной 47 лет поступил с диагнозом: ИБС. Острый нижний с Q инфаркт миокарда. В первые сутки пребывания в стационаре быстро нарастает одышка, слабость. Объективно: Кожные покровы бледные, «холодные», влажные. В легких – дыхание жесткое, крепитация в нижних отделах с обеих сторон. ЧДД 28 в мин. Тоны сердца ясные ритмичные. ЧСС 43 в мин. АД 80/60 мм.рт.ст. По ЭКГ: ритм – синусовый с ЧСС 68 в мин. АВ-блокада II степени (Мобитц I).

Какое осложнение развилось у больного? Причина?

Тактика лечения данного больного?

Задача №7. Женщина 55 лет, длительное время страдает гипертонической болезнью с частыми кризами (с тах цифрами АД 240/120 мм.рт.ст). Жалуется на развившийся приступ удушья с затрудненным вдохом, клочущим дыханием, головную боль, головокружение, боли в левой половине грудной клетки. При осмотре: Дыхание жесткое в нижних отделах крепитация. ЧДД 30 в мин. Границы относительной сердечной тупости расширены вниз и влево. Сердечные тоны ритмичные 110 в мин. АД 200/120 мм.рт.ст.

Сформулируйте диагноз?

Какое осложнение развилось у больной?

Какие препараты являются первостепенными в лечении? Тактика?

Задача №8. Больная, 55 лет, поступила в стационар с жалобами на чувство нехватки воздуха, перебои в работе сердца. Нарушение ритма отмечает в течение последних десяти дней. Ранее отмечала эпизоды учащенного, неправильного сердцебиения, но за медпомощью не обращалась, не обследовалась. Объективно: Ортопноэ. В легких – дыхание ослаблено, большое количество влажных хрипов в нижних отделах с обеих сторон. ЧДД

36 в мин. Тоны сердца ясные, аритмичные. Пульс ≈ 120 в мин. АД 120/70 мм.рт.ст. По ЭКГ: ритм – фибрилляция предсердий с ЧСС ≈ 160 в мин.

Сформулируйте диагноз?

Какое осложнение развилось у больной?

Назначьте лечение?

Задача №9. Больной 62 лет, поступил в стационар с диагнозом: ИБС. Стенокардией III ф.к. СН IIА стадии, III ф.к. У больного внезапно развивается выраженная одышка, боль в груди. Объективно: Пациент лежит в кровати. Определяется акроцианоз, набухание шейных вен. ЧДД 30 в мин. ЧСС 110 в мин. Тоны сердца ритмичные, приглушены. В легких – жесткое дыхание, небольшое количество влажных хрипов слева в нижних отделах.

Какое осложнение возникло у больного?

Между какими состояниями необходимо провести дифференциальную диагностику?

Какие обследования для этого необходимо сделать?

Задача №10. Молодой мужчина 24 лет, поступил в стационар с диагнозом: Врожденный порок сердца: аортальный стеноз. СН IIА стадии, II ф.к. Несмотря на лечение, сердечная недостаточность плохо поддается коррекции, рефрактерна к этой терапии. После физической нагрузки у больного развивается приступ удушья. Объективно: Ортопноэ. ЧДД 36 в мин. ЧСС 100 в мин. АД 130/80 мм.рт.ст. Тоны сердца ритмичные. В легких – жесткое дыхание, большое количество влажных хрипов с обеих сторон практически по всем легочным полям.

Какое осложнение возникло у больного?

Назначьте лечение пациенту, какие особенности должны быть в данной ситуации?

Задача №11. Мужчина, 45 лет, поступил в стационар с диагнозом: ИБС. Острый трансмуральный переднее-перегородочный, боковой инфаркт миокарда. На третий день пребывания в стационаре внезапно развивается приступ нехватки воздуха. Объективно: Ортопноэ. ЧДД 32 в мин. ЧСС 110 в мин. АД 140/85 мм.рт.ст. Тоны сердца ритмичные, выслушивается по всей прекардиальной области с максимумом на верхушке дующий систолический шум, проводящийся в подмышечную область + добавочные звучные тоны. В легких – жесткое дыхание, большое количество влажных хрипов с обеих сторон практически по всем легочным полям.

Какое осложнение инфаркта миокарда развилось у больного?

Какая должна быть тактика?

Задача №12. Больной, 47 лет, доставлен в стационар с жалобами на чувство нехватки воздуха, слабость, головокружение. Из анамнеза: накануне злоупотребление алкоголем. Ранее заболеваний сердца диагностировано не было. Вышеперечисленные симптомы развились внезапно. Объективно: ЧДД 28 в мин. ЧСС 160 в мин. Тоны сердца ритмичные. АД 80/60 мм.рт.ст. В

легких – жесткое дыхание, большое количество влажных хрипов с обеих сторон практически по всем легочным полям. По ЭКГ: ритм – желудочковая тахикардия.

Какое состояние развилось у больного?

Какова должна быть тактика его лечения?

7. Список тем по УИРС, предлагаемый кафедрой:

«Современные возможности инотропной поддержки сердца».

«Механические способы поддержки сократительной функции сердца».

«Неинтубационные методы респираторной поддержки».

1. Тема 3. Острая левожелудочковая недостаточность. Кардиогенный шок.

2. Значение изучения темы:

Наиболее тяжелой формой острой сердечной недостаточности является кардиогенный шок с высокой летальностью. Различные патофизиологические процессы играют роль в развитии этого грозного состояния. Своевременная диагностика и дифференциальная диагностика истинного кардиогенного шока увеличивает эффективность лечебных мероприятий.

Учебное значение темы: на протяжении пяти лет обучения на различных клинических кафедрах студенты изучают угрожающие жизни человека состояния. Однако, в большинстве своем, эти знания носят исключительно теоретический характер. Курация больных, являющаяся обязательной в программе обучения на клинических дисциплинах, не включает очного общения студента с пациентом в неотложной ситуации. Обучение студентов правильной диагностике и дифференциальной диагностике ургентных состояний, и, как следствие, своевременному лечению является трудной задачей. Использование имитатора пациента является важной частью решения этой проблемы. Преимуществами имитаторов являются подготовка к редким и сложным случаям, дозволенность ошибок без вреда для пациента, возможность многократного повторения одинаковых ситуаций и, что очень важно, навыкам работы в команде.

Основной составляющей программы электива является работа студентов с профессиональным манекеном-симулятором SimMan («Laerdal», Норвегия). Учебное значение темы данного занятия: разбираться в диагностике и дифференциальной диагностике острой сердечной недостаточности, знать алгоритмы помощи при кардиогенном шоке, **профессиональное значение темы:** подготовка высококвалифицированного специалиста, **личностное значение темы:** развитие ответственности у будущего врача за своевременную диагностику и адекватное лечение острой сердечной недостаточности.

3. Цели занятия: на основе теоретических знаний и практических умений студент должен знать современные методы диагностики острой СН. Уметь объективно оценивать тяжесть состояния больных с различными клиническими проявлениями СН. Уметь оказать неотложную помощь больному с кардиогенным шоком.

4. План изучения темы.

4.1. Исходный контроль знаний:

- решение тестовых заданий с оценкой знаний.

4.2. Самостоятельная работа:

- решение сценариев клинических ситуаций на манекене-симуляторе SimMan в группах по 2-3 человека.

4.3. Самостоятельная работа по теме:

- заслушивание рефератов на тему: «Современные возможности инотропной поддержки сердца», «Механические способы поддержки сократительной функции сердца», «Неинтубационные методы респираторной поддержки».

4.4. Итоговый контроль знаний:

- решение ситуационных задач индивидуально (письменно или устно) с оценкой знаний;
- подведение итогов, задание на дом.

5. Основные понятия и положения темы.

Наглядные формы – набор электрокардиограмм, рентгенограмм, набор готовых сценариев для манекена-симулятора SimMan.

Острая СН — клинический синдром, характеризующийся быстрым возникновением симптомов, определяющих нарушение систолической и/или диастолической функции сердца (сниженный сердечный выброс, недостаточная перфузия тканей, повышенное давление в капиллярах легких, застой в тканях).

Причины ОСН, вопросы классификации были рассмотрены на предыдущем занятии. В рамках настоящего занятия будет рассмотрено наиболее тяжелое проявление ОСН – кардиогенный шок.

- Кардиогенный шок – клинический синдром, характеризующийся гипоперфузией тканей из-за СН, которая сохраняется после коррекции преднагрузки. Обычно наблюдается артериальная гипотония (САД <90 мм рт. ст. или снижение АДср >30ммрт.ст.) и/или снижение скорости диуреза <0,5 мл/кг • час. Симптоматика может быть связана с наличием бради- или тахиаритмий, а также выраженной сократительной дисфункцией ЛЖ (истинный кардиогенный шок). В последнем случае ЧСС обычно >60 уд/мин, и нет тяжелых тахиаритмий. Наличие застоя в тканях возможно, но не обязательно. Синдром низкого СВ и кардиогенный шок — различные стадии одного процесса.

Для оценки тяжести ОСН и прогноза применяются классификации Killip Т., 1967 (только у больных острым инфарктом миокарда).

Классификация Killip Т. основана на учете клинических признаков и результатов рентгенографии грудной клетки.

Выделяют четыре стадии (Killip-класса) тяжести.

- **Стадия I** — нет признаков СН.
- **Стадия II** — СН (влажные хрипы в нижней половине легочных полей, III тон, признаки венозной гипертензии в легких).
- **Стадия III** — тяжелая СН (явный отек легких; влажные хрипы распространяются более чем на половину легочных полей).
- **Стадия IV** — кардиогенный шок (САД <90 мм.рт.ст. с признаками периферической вазоконстрикции: олигурия, цианоз, потливость).

Первопричиной кардиогенного шока следует считать резкое снижение сократительной способности сердца (наиболее частая причина – инфаркт

миокарда), приводящая к снижению артериального давления и неспособности сердца поддерживать перфузию периферических тканей.

Диагностическими признаками кардиогенного шока являются: снижение систолического артериального давления ниже 90 мм.рт.ст. (при этом пульсовое давление – разница между систолическим и диастолическим АД снижается до 20 мм.рт.ст и ниже), нарушение сознания (от легкой заторможенности до комы), снижение диуреза менее 20 мл/час, симптомы периферической гипоперфузии (бледно-цианотичная, «мраморная» кожа и влажная кожа, резкое снижение температуры кожи кистей стоп, спавшиеся периферические вены, снижение скорости кровотока (симптом белого пятна при надавливании на ногтевое ложе или центр ладони более 2 секунд).

Крайне важно для определения тактики ведения больного кардиогенным шоком измерить центральное венозное давление (ЦВД). В норме ЦВД составляет 5-8 мм.вод.ст. Снижение ЦВД ниже 5 мм.вод.ст в сочетании с артериальной гипотонией свидетельствует о гиповолемии. ЦВД более 15-20 мм.вод.ст отмечается при недостаточности правого желудочка, полной АВ-блокаде, хронических заболеваниях легких. Еще более резкое повышение ЦВД характерно для ТЭЛА, разрыва межжелудочковой перегородки.

Диагностика кардиогенного шока, как правило, не вызывает затруднений. Сложнее определить его разновидность и ведущие патофизиологические механизмы. Прежде всего необходимо отличить истинный кардиогенный шок от аритмического, рефлекторного, медикаментозной гипотонии, шока вследствие правожелудочковой недостаточности. Несмотря на очевидность диагностических критериев быстро и однозначно определить его разновидность удастся не всегда. Так, шок на фоне выраженного болевого синдрома может быть как истинным, так и рефлекторным или протекающим на фоне медленно текущего разрыва миокарда. Поэтому неотложную помощь осуществляют по этапам, а оценка эффективности лечебных мероприятий помогает в определении ведущих причин шока.

Лечение.

1. Полноценное обезболивание. Для исключения рефлекторной причины шока больному с сохраняющимся ангинозным синдромом в первую очередь необходимо адекватное обезболивание. С этой целью используются наркотические анальгетики. Однако необходимо помнить, что морфин существенно снижает АД. Поэтому его использование при истинном кардиогенном шоке нежелательно. Препаратом выбора для обезболивания при истинном кардиогенном шоке является фентанил. Внутривенно струйно вводится 1-2 мл 0,005% раствора фентанила. Особенностью фентанила является его кратковременный эффект – до 30 минут. Промедол обладает значительно меньшей анальгетической активностью. Вводится внутривенно струйно 1 мл 2% раствора. Действие препарата продолжается до 2 часов.

При сочетанном применении нейролептиков и наркотиков (нейролептаналгезия) необходимо помнить о снижении АД. Для

потенцирования анальгетического действия наркотиков чаще применяется дроперидол 1 мл (2,5 мг).

При сохраняющемся интенсивном болевом синдроме применяются субнаркотические дозы препаратов для общей анестезии: кетамин (кеталар) и натрия оксибутират (ГОМК). Кетамин вводят внутривенно капельно 50 мг на 100 мл изотонического раствора со скоростью 50-60 кап/мин до достижения эффекта. Обычно необходимая для обезболивания доза составляет 0,75 мг/кг. Натрия оксибутират вводят внутривенно медленно (за 5-10 минут) в дозе до 40 мг/кг.

2. Коррекция нарушений ритма. При наличии у больного пароксизмального нарушения ритма (желудочковая или суправентрикулярная тахикардия, фибрилляция или трепетание предсердий) с ЧСС более 150 в минуту больному проводится экстренная электроимпульсная терапия. Это абсолютное показание. В случае развития аритмического шока купирование аритмии приведет к быстрому улучшению гемодинамики и стабилизации состояния. Если аритмия лишь сопровождала течение истинного кардиогенного шока значительного эффекта от восстановления ритма не будет.

3. Придание больному горизонтального положения с приподнятыми под углом 15-20° ногами.

3. Адекватная оксигенация. Важнейшей задачей в лечении ОСН является обеспечение адекватной оксигенации тканей для предупреждения их дисфункции и развития полиорганной недостаточности. Для этого крайне важно поддерживать pO_2 артериальной крови в нормальных пределах (95-98%). У больных с гипоксемией следует начать оксигенотерапию с повышенным содержанием O_2 в дыхательной смеси, которое при необходимости увеличивают. Целесообразность применения повышенных концентраций O_2 у больных без гипоксемии спорна, такой подход может быть опасным.

С этой целью применяют ингаляцию увлажненным кислородом (через маску или назальный катетер). Увлажнение достигается пропусканием кислородной смеси через банку с водой. В условиях кардиореанимации применяется дыхательная поддержка без эндотрахеальной интубации (неинвазивная вентиляция легких). Для дыхательной поддержки без интубации трахеи в основном применяют два режима:

- режим поддержания положительного давления в дыхательных путях (*continuous positive airway pressure — CPAP*);
- режим НВПД (*non-invasive positive pressure ventilation -NIPPV*);
- двухуровневая поддержка с положительным давлением (*bilevel positive pressure support— BiPAP*).

При прогрессировании гипоксемии и нарастании гиперкапнии проводят интубацию трахеи и ИВЛ.

Показаниями к ИВЛ с интубацией трахеи являются следующие:

- признаки слабости дыхательных мышц — уменьшение частоты дыхания в сочетании с нарастанием гиперкапнии и угнетением сознания;
- тяжелое нарушение дыхания (с целью уменьшить работу дыхания);
- необходимость защиты дыхательных путей от регургитации желудочного содержимого;
- устранение гиперкапнии и гипоксемии у больных без сознания после длительных реанимационных мероприятий или введения лекарственных средств;
- необходимость санации трахеобронхиального дерева для предупреждения обтурации бронхов и ателектазов.

5. Инфузионная терапия. Проведение инфузионной терапии целесообразно только при исходно низком ЦВД (ниже 5 мм.вод.ст.). Допустимо измерение ЦВД путем катетеризации подключичной вены. Для продолжительной оценки ЦВД, давления в правых отделах сердца и давления заклинивания легочной артерии (ДЗЛА) в условиях кардиореанимационного отделения необходима установка катетера Сван-Ганса. Для инфузионной терапии предпочтительнее использовать реополиглюкин (низкомолекулярный декстран), поляризующую смесь (лучше применять концентрированный 10% раствор глюкозы 200-500 мл + 30-40 мл 4% раствора хлорида калия + 10 ЕД инсулина). При невозможности определения ЦВД нужно помнить, что в большинстве случаев истинного кардиогенного шока инфузионная терапия не показана и может легко вызвать отек легких!!! Поэтому внутривенное вливание жидкости должно проводиться с осторожностью под постоянным контролем АД, ЧСС, ЧДД. При проведении инфузионной терапии обязателен так же контроль общего белка и альбуминов плазмы. О передозировке жидкости и трансфузионной гиперволеии судят по увеличению ЧСС и ЧДД, появлению жесткого дыхания и свистящих хрипов в легких, появлению акцента II тона на легочной артерии. Появление влажных хрипов в легких свидетельствует о значительной передозировке жидкости.

6. Инотропная поддержка. Инотропные средства абсолютно показаны всем больным с признаками периферической гипоперфузии (артериальная гипотония, ухудшение функции почек) независимо от наличия венозного застоя или отека легких. Другими словами всем больным с кардиогенным шоком.

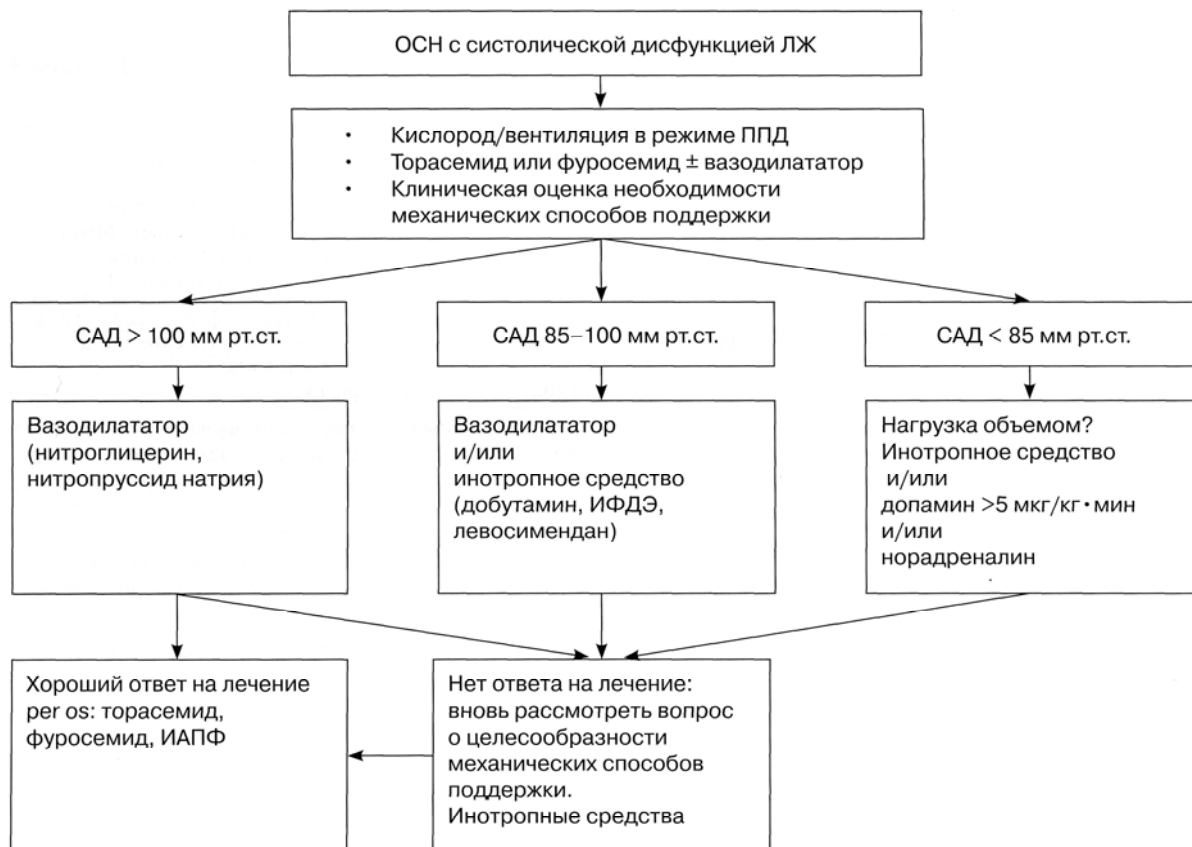


Рис. 6 Использование инотропных средств при ОСН.

Дофамин (допамин) – предшественник норадреналина. Действие препарата напрямую зависит от дозы, с которой он применяется. В/в инфузия в «сердечной» дозе >3 мкг/кг/мин используется для инотропной поддержки при ОСН. При скорости введения 3-5 мкг/кг/мин дофамин стимулирует исключительно β -адренорецепторы. При повышении дозировки дофамин начинает стимулировать α -адренорецепторы – повышается ОПСС и ЧСС, а положительное инотропное действие снижается (доза свыше 10 мкг/кг/мин называется «сосудистой»). Инфузия низких доз 1-3 мкг/кг/мин стимулирует дофаминергические рецепторы и вызывает избирательную дилатацию почечных и мезентериальных артерий. Т.е. способна улучшить почечный кровоток и усилить диурез при острой СН с артериальной гипотонией и олигурией.

Добутамин (добутрекс) – синтетический катехоламин с преобладающим стимулированием β_1 -адренорецепторов. Применяется для увеличения сердечного выброса. Начальная скорость инфузии обычно составляет 2-3 мкг/кг/мин. В дальнейшем ее можно увеличивать до 20 мкг/кг/мин под контролем АД и ЧСС (до появления побочного эффекта – тахикардии). Оптимальная скорость введения 5-10 мкг/кг/мин. После прекращения инфузии влияние препарата исчезает достаточно быстро, что делает его назначение удобным и хорошо контролируемым. Однако длительная инфузия добутамина более 24-48 часов приводит к развитию толерантности и частичной потере гемодинамического эффекта.

Ингибиторы фосфодиэстеразы (ИФДЭ) можно применять только при отсутствии артериальной гипотонии. Милринон вводят в/в в дозе 25 мкг/кг в течение 10-20 мин, после чего проводится длительная инфузия в дозе 0,375-0,75

мкг/кг/мин. Эноксимон применяют болюсом 0,25-0,75мг/кг с последующей инфузией 1,25-7,5 мкг/кг/мин. Из-за выраженной периферической вазодилатации на фоне лечения ИФДЭ может возникать артериальная гипотония, преимущественно у больных с низким давлением наполнения желудочков сердца.

Левосимендан первый представитель нового класса препаратов сенситизаторов кальция. Левосимендан обладает двойным механизмом действия — инотропным и сосудорасширяющим. Гемодинамический эффект левосимендана принципиально отличается от такового у широко используемых инотропных агентов. Он увеличивает чувствительность сократительных белков кардиомиоцитов к кальцию, при этом концентрация внутриклеточного кальция не изменяется. Левосимендан открывает калиевые каналы в гладкой мускулатуре, в результате чего расширяются вены и артерии, в т.ч. коронарные.

Левосимендан показан при ОШ с низким сердечным выбросом у больных с систолической дисфункцией ЛЖ при отсутствии тяжелой артериальной гипотонии (САД <85 мм рт. ст.). Препарат обычно вводят в/в в нагрузочной дозе 12-24 мкг/кг в течение 10 минут с последующей длительной инфузией со скоростью 0,05-0,1 мкг/кг/мин. При необходимости скорость инфузии может быть увеличена до 0,2 мкг/кг/мин. Инфузия левосимендана дозозависимо увеличивает сердечный выброс и уменьшает системное и легочное сосудистое сопротивление. До начала введения препарата необходимо обеспечить достаточное наполнение желудочков сердца — устранить гиповолемию.

Норадреналин — естественный катехоламин с преимущественным α -стимулирующим эффектом. Основное действие препарата — сужение резистивных сосудов — артериол с повышением ОПСС. Гораздо в меньшей степени норадреналин стимулирует сократительную способность сердца. Развивающаяся на введение норадреналина централизация кровообращения увеличивает нагрузку на сердце (постнагрузку), ухудшает кровоснабжение почек, увеличивает ЧСС и потребность миокарда в кислороде. Поэтому краткосрочный первоначальный положительный эффект сменяется усугублением течения кардиогенного шока. Для эффективного влияния на гемодинамику норадреналин часто комбинируют с добутамином. Применение только норадреналина может быть уместным лишь при отсутствии других альтернативных средств.

При лечении инотропными препаратами необходимо периодически проверять сохраняется ли потребность в их введении. Для этого скорость введения снижают и оценивают гемодинамику. Как только позволит состояние, а приемлемыми цифрами систолического АД считается >90 мм.рт.ст, введение инотропных средств следует прекратить.

7. Глюкокортикостероиды. Положительного действия на сердечный выброс и течение кардиогенного шока не оказывают. Благоприятное действие ГКС проявляется при рефлекторном шоке или артериальной гипотонии при передозировке лекарственных средств. ГКС способствуют стабилизации мембран, улучшают процессы оксигенации тканей (отдачу кислорода тканям). Преднизолон вводят внутривенно струйно в дозе 60-90 мг.

8. Механические способы поддержки кровообращения. Существует два вида контрпульсации — внутриаортальная и наружная. При внутриаортальной баллонной контрпульсации (ВАКП) после пункции бедренной артерии в

нисходящий отдел аорты вводят баллон, раздувание которого синхронизировано с ритмом сердца. В систолу он находится в спущенном состоянии и не препятствует току крови, а в диастолу – раздувается, увеличивает обратную диастолическую волну и тем самым улучшает коронарный кровоток. Для наружной контрпульсации используют специальный комбинезон (штаны), в котором в момент диастолы давление повышается до 180-200 мм.рт.ст. Это увеличивает диастолическое давление в аорте и улучшает коронарный кровоток. Процедура дает выраженный положительный эффект.

Показания для применения ВАКП при кардиогенном шоке:

- отсутствие быстрого ответа на введение жидкости и инотропную поддержку;
- острая митральная регургитация или разрыв межжелудочковой перегородки для стабилизации гемодинамики, позволяющая подготовить больного к оперативному вмешательству;
- тяжелая ишемия миокарда (в качестве подготовки к реваскуляризации).

ВАКП противопоказана при расслоении аорты, выраженной аортальной недостаточности, тяжелом поражении периферических артерий, неустранимых причинах СН, а также полиорганной недостаточности. Так же необходимо учитывать, что ВАКП следует выполнять, когда существует возможность устранить причину ОСН — реваскуляризация миокарда, протезирование клапана сердца или трансплантация сердца.

9. Кардинальным лечением истинного кардиогенного шока является восстановление кровотока в инфаркт-зависимой коронарной артерии. Принципиально для этой цели могут применяться два подхода: консервативный (проведение тромболитической терапии) и интервенционный (проведение чрескожной баллонной ангиопластики/стентирования). Тромболизис при кардиогенном шоке рекомендуется с помощью альтеплазы (Актилизе).

6. Задания для уяснения темы (тесты, ситуационные задачи).

Тестовый контроль к занятию.

Приложение №1

1. Что из нижеперечисленного не является признаком кардиогенного шока?

- А. Быстро нарастающие отеки ног.
- Б. Артериальная гипотония.
- В. Гипоперфузия периферических тканей.
- Г. Олигурия.
- Д. Ничего из перечисленного.

2. Какой признак является определяющим в диагностике кардиогенного шока?

- А. Набухание шейных вен.
- Б. Влажные хрипы в легких.
- В. Артериальная гипотония.
- Г. Ортопноэ.
- Д. Диагноз трансмурального инфаркта миокарда.

3. Положительное инотропное действие препарата означает?
- А. Повышение тонуса резистивных сосудов.
 - Б. Увеличение частоты сердечных сокращений.
 - В. Увеличение силы сердечных сокращений.
 - Г. Увеличение диастолического напряжения стенок сердца.
 - Д. Снижение частоты сердечных сокращений.
4. Выберите основную причину истинного кардиогенного шока?
- А. Инфаркт миокарда.
 - Б. Инфекционный эндокардит.
 - В. Острый миокардит.
 - Г. Амилоидоз сердца.
 - А. Гипертонический криз.
5. Что из представленного не соответствует признакам левожелудочковой недостаточности?
- А. Резко выраженная одышка (вплоть до удушья).
 - Б. Асцит, отеки на ногах, увеличенная печень.
 - В. Влажные хрипы в легких.
 - Г. Тахикардия.
 - Д. Повышение давления в легочных венах.
6. Какой параметр первым реагирует на функциональную неполноценность левого желудочка?
- А. Периферическое сосудистое сопротивление.
 - Б. Уровень давления "заклинивания" в капиллярах легочной артерии.
 - В. Рентгенологические признаки застоя.
 - Г. Все перечисленное.

7. При каком состоянии инспираторная одышка не будет сопровождаться признаками застоя в легких?
- А. Пневмония.
 - Б. Инфаркт миокарда с формированием аневризмы передней стенки ЛЖ.
 - В. Синдром малого выброса правого желудочка.
 - Г. Дилатационная кардиомиопатия.
 - Д. Экссудативный перикардит.
8. Назовите наиболее частую причину острой сердечной недостаточности в настоящее время:
- А. Декомпенсация хронической сердечной недостаточности.
 - Б. Миокардит.
 - В. Сепсис.
 - Г. Кардиомиопатии.
 - Д. Алкогольное поражение сердца.
9. Какие препараты недопустимо применять при кардиогенном шоке?
- А. β -адреноблокаторы.
 - Б. Глюкокортикостероиды.
 - В. Дофамин или другой инотропный препарат.
 - Г. Тромболитические средства.
 - Д. Инфузионные растворы.
10. Основной целью внутриаортальной контрпульсации при кардиогенном шоке является?
- А. Увеличение коронарного кровотока.
 - Б. Снижение сопротивления току крови в систолу желудочков.
 - В. Подготовка больного к проведению тромболитической терапии.
 - Г. Уменьшение прогрессирования при начавшемся расслоении аорты.
 - Д. все перечисленное.

Ситуационные задачи по теме

Приложение №2

Задача №1. Больной 52 лет доставлен в стационар с диагнозом острый коронарный синдром. При поступлении болевой синдром сохраняется меньшей интенсивности, основные жалобы на удушье, чувство нехватки воздуха. При осмотре: акроцианоз, набухшие шейные вены, кожные покровы бледные, влажные, в легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД 30 в минуту. Тоны сердца ясные, ритмичные. ЧСС-110 в минуту, АД-90/60 мм.рт.ст.

Какое осложнение наиболее вероятно?

Какие симптомы свидетельствуют о его развитии? Локализация процесса?

С какими заболеваниями необходимо дифференцировать данное состояние?

Задача №2. Больной, 60 лет, в течение последних 3 дней отмечает сдавливающие боли за грудиной при ходьбе, проходящие в покое, до 10-15 минут. Сегодня ночью проснулся от сжимающих загрудинных болей с иррадиацией шеи, нижнюю челюсть, левую руку, длительностью около часа. Вызвал скорую помощь. По ЭКГ: ритм синусовый с ЧСС 72 в минуту. В отведениях II, III, aVF, V₅-V₆ депрессия сегмента ST до 3.0 мм с (+) зубцом Т. Доставлен в отделение кардиореанимации через 2 часа от начала симптомов заболевания. Жалобы при поступлении на выраженную слабость. Объективно: заторможен, на вопросы отвечает односложно, медленно. Кожные покровы бледные, холодные, влажные. Дыхание жесткое, хрипов нет. ЧДД 22 в минуту. АД 80/60 мм.рт.ст. ЧСС 116 в минуту. Тоны сердца ритмичные.

Как оценить симптомы, появившиеся неделю назад и ночной приступ болей?

Сформулируйте клинический диагноз?

Какое лечение необходимо назначить данному больному?

Показана ли пациенту тромболитическая терапия?

Задача №3. Пациент 49 лет госпитализирован в кардиоцентр с диагнозом острый инфаркт миокарда. Время от начала болей 4 часа. Врачом скорой помощи были назначены аспирин 250 мг, морфин 1%-1.0 мл в/в, изокет-спрей 2 дозы сублингвально, гепарин 4000 ЕД в/в. На момент поступления болевой синдром не купирован. Объективно: пациент возбужден, мечется в кровати. Кожные покровы бледные, холодные, влажные. АД 80/50 мм.рт.ст. ЧСС 116 в минуту. По ЭКГ: ритм синусовый. В отведениях I, aVL, V₁-V₆, регистрируется подъем ST выше изолинии на 5 мм с (+) зубцом Т, в отведениях V₁-V₄ комплекс QS. Регистрируется частая желудочковая экстрасистолия.

Определите локализацию и глубину инфаркта миокарда?

Какое осложнение развилось у больного?

Какое лечение необходимо назначить данному больному в стационаре?

Задача №4. Больной, 55 лет, длительно отмечал повышение АД с максимумом до 220/120 мм.рт.ст., привычное АД 160/95 мм.рт.ст. Регулярного

лечения не было. Последние 2 дня жгучие загрудинные боли с иррадиацией в левую плечо без четкой связи с физической нагрузкой, длительностью до 10-15 минут, проходящие самостоятельно. Рано утром возникла интенсивная загрудинная боль с иррадиацией в обе руки, слабость, холодный пот. Кардиобригадой доставлен в отделение реанимации через 3 часа от начала болей. При поступлении сохраняется боль за грудиной. Объективно: заторможен. Кожные покровы бледные, холодные, влажные. Дыхание проводится по всем полям, везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца приглушены. ЧСС 106 в минуту. АД 90/70 мм.рт.ст. По ЭКГ: ритм синусовый. В отведениях I, aVL, V₁-V₆ подъём ST выше изолинии на 4 мм с (+) зубцом Т, в отведениях V₁-V₃ комплекс Qr.

Сформулируйте клинический диагноз?

Какое осложнение развилось у данного больного?

Какое лечение необходимо назначить данному больному?

Задача №5. Мужчина 58 лет находится на лечении в кардиологическом отделении по поводу подострого инфаркта миокарда. Инфаркт миокарда «перенес на ногах». Обратился в поликлинику, где после записи ЭКГ был поставлен диагноз: ИБС. Подострый без Q инфаркт миокарда передне-перегородочной области и верхушки. На 10-ый день пребывания в стационаре появились интенсивные боли за грудиной с иррадиацией в обе руки, сопровождающийся резкой слабостью, холодным липким потом. Объективно: кожные покровы бледные, холодные, влажные. АД 80/60 мм.рт.ст. По ЭКГ: Ритм синусовый с ЧСС 98 в минуту. Полная блокада левой ножки пучка Гиса.

Сформулируйте клинический диагноз?

Какое осложнение развилось у больного?

Определите тактику лечения данного больного?

Задача №6. Больной 47 лет поступил с диагнозом: ИБС. Острый нижний с Q инфаркт миокарда. От начала симптомов прошло 14 часов. В первые сутки пребывания в стационаре внезапно появилась одышка, чувство нехватки воздуха, резкая слабость. Объективно: Кожные покровы бледные, «холодные», влажные. В легких – дыхание жесткое, крепитация в нижних отделах с обеих сторон. ЧДД 28 в мин. Тоны сердца ясные ритмичные. ЧСС 30 в мин. АД 70/50 мм.рт.ст. По ЭКГ: полная АВ-диссоциация (АВ-блокада III степени). По предсердиям – синусовый ритм с ЧСС 66 в мин. По желудочкам – идиовентрикулярный ритм с частотой 30 в минуту.

Какое осложнение и почему развилось у больного?

Тактика лечения данного больного?

Задача №7. Женщина 50 лет, длительное время страдает гипертонической болезнью с частыми кризами (с тах цифрами АД 220/120 мм.рт.ст), гипотензивную терапию принимает не регулярно. Жалуется на резкую слабость, головокружение, учащенное сердцебиение. При осмотре: Дыхание жесткое, хрипов нет. ЧДД 22 в мин. Границы относительной сердечной тупости расширены вниз и влево. Сердечные тоны ритмичные 150 в

мин. АД 80/60 мм.рт.ст. По ЭКГ: ритм желудочковой тахикардии 150 в минуту.

Сформулируйте диагноз?

Какое осложнение развилось у больной?

Определите тактику лечения?

Задача №8. У больного 50 лет в течение 2 часов интенсивные жгучие боли за грудиной с иррадиацией в спину. Самостоятельно принимал нитроглицерин – без эффекта. Доставлен в стационар с диагнозом острый коронарный синдром. При поступлении: болевой синдром сохраняется, основные жалобы на выраженную слабость и остро возникшее чувство нехватки воздуха. При осмотре: акроцианоз, набухшие шейные вены, кожные покровы бледные, холодные, влажные, в легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД 26 в минуту. Тоны сердца глухие, ритмичные, по всей прекардиальной области выслушивается грубый систолический шум. ЧСС 120 в минуту, АД 80/60 мм.рт.ст. По ЭКГ: ритм синусовый. В отведениях I, aVL, V₁-V₅, регистрируется подъем ST выше изолинии до 4 мм с (+) зубцом T, в отведениях V₁-V₃ комплекс QS.

Сформулируйте клинический диагноз?

Какое осложнение развилось у больного?

Какое дополнительное обследование необходимо провести?

Определите тактику лечения данного больного?

Задача №9. Больной 62 лет, поступил в стационар с диагнозом: ИБС. Стенокардией III ф.к. СН IIА стадии, III ф.к. У больного внезапно развивается выраженная одышка, боль в груди. Объективно: Пациент лежит в кровати. Определяется акроцианоз, набухание шейных вен. ЧДД 30 в мин. ЧСС 110 в мин. Тоны сердца ритмичные, приглушены. В легких – жесткое дыхание, небольшое количество влажных хрипов слева в нижних отделах.

Какое осложнение возникло у больного?

Между какими состояниями необходимо провести дифференциальную диагностику?

Какие обследования для этого необходимо сделать?

Задача №10. Мужчина 44 лет, доставлен в стационар жалобами на интенсивные разрывающие боли за грудиной продолжающиеся более 1,5 часов. Бригадой скорой помощи вводился морфин, боль не купирована. Длительно страдает гипертонией с высокими цифрами АД. Объективно: кожные покровы бледные, влажные. ЧДД 30 в мин. ЧСС 110 в мин. АД 80/60 мм.рт.ст. Тоны сердца ясные, ритмичные. В легких – жесткое дыхание, небольшое количество влажных хрипов с обеих сторон в нижних отделах.

Какое заболевание можно заподозрить у больного?

Определите план диагностических мероприятий?

Назначьте лечение пациенту, какие особенности должны быть в данной ситуации?

7. Список тем по УИРС, предлагаемый кафедрой:

«Современные возможности инотропной поддержки сердца».

«Механические способы поддержки сократительной функции сердца».

«Неинтубационные методы респираторной поддержки».

1. Тема 4. Гипертонический криз.

2. Значение темы: Гипертонический криз является одним из самых распространенных и опасных осложнений гипертонической болезни. Несмотря на значительные достижения медицины в области кардиологии, проблема гипертонических кризов остается актуальной и является одной из причин сердечно-сосудистых осложнений и снижения работоспособности населения. Для практического врача важно понимать, что не любое повышение артериального давления (АД) является гипертоническим кризом. Поэтому **учебное значение данной темы:** иметь представление о типах гипертонического криза, возможностях его диагностики и адекватного лечения. **Профессиональное значение темы:** подготовка высококвалифицированного специалиста, хорошо ориентирующегося в вопросах лечения больных гипертоническим кризом. **Личностное значение темы:** развитие ответственности будущего врача за адекватное купирование гипертонического криза.

3. Цели занятия: на основе знаний об этиологии, патогенезе, основных классах антигипертензивных препаратах осуществлять адекватное лечение больных гипертоническим кризом.

- а) знать этиологические факторы и патогенетические механизмы возникновения гипертонических кризов;
- б) уметь адекватно оценить тип криза, его осложнения и в соответствии с этим произвести необходимую терапию;
- в) иметь представление о классификациях, показаниях и противопоказаниях при назначении антигипертензивных препаратов у больных гипертоническим кризом;
- г) иметь навыки выписки рецептов больным гипертоническим кризом.

4. План изучения темы:

4.1. Исходный контроль знаний:

- решение тестовых заданий с оценкой знаний – 20 минут.

4.2. Самостоятельная работа:

- решение сценариев клинических ситуаций на манекене-симуляторе SimMan в группах по 2-3 человека – 100 минут.

4.3. Самостоятельная работа по теме:

1. Заслушивание реферата на тему: «Особенности лечения осложненных гипертонических кризов».
2. Аускультация сердца и легких на манекене, выявление различных патологических аускультативных феноменов
3. Рассчитать скорость введения препаратов с использованием шприцевого дозатора
4. Подготовить шприцевой дозатор к работе
5. Подготовить к работе дефибриллятор

4.4. Итоговый контроль знаний:

- решение ситуационных задач индивидуально (письменно или устно) с оценкой знаний – 20 минут;
- подведение итогов, задание на дом – 5 минут.

5. Основные понятия и положения темы:

Гипертонический криз (ГК) - это остро возникшее выраженное повышение АД, сопровождающегося клиническими симптомами, требующее немедленного контролируемого его снижения с целью предупреждения или ограничения поражения органов-мишеней.

Этиология: выделяют экзогенные и эндогенные факторы.

Экзогенные:

1. Психозмоциональный стресс
2. Метеорологические влияния
3. Физические перегрузки
4. Нерациональная терапия (внезапная отмена антигипертензивных препаратов, введение адренеогических средств на фоне длительного лечения симпатолитиками)
5. Избыточное потребление поваренной соли
6. Сезонность

Эндогенные:

1. Обострение ИБС
2. Церебро-васкулярные инциденты
3. Обострение очаговой инфекции
4. Гормональные сдвиги
5. Вздутие живота
6. Разного рода колики

Патогенез: Выделяют сосудистый и кардиальный механизм формирования ГК.

Сосудистый развивается при возрастании общего периферического сосудистого сопротивления при повышении вазомоторного (нейрогуморальные влияния) и базального (при задержке натрия) тонуса артериол.

Кардиальный механизм обусловлен увеличением сердечного выброса, а так же увеличением объема кровотока при повышении ЧСС, увеличением ОЦК, сократимости миокарда, а также увеличением наполнения камер сердца при клапанной патологии, сопровождающейся регургитацией.

В основе ГК лежит дисфункция коры головного мозга и подкорковых центров, в результате чего происходит значительное снижение адаптационных возможностей ЦНС к воздействию этиологических факторов.

В медицинской практике наибольшее распространение получила классификация ГК, разработанная Н. А. Ратнер (1958). Согласно этой классификации выделяют два вида кризов и осложненный вариант их течения.

Классификация гипертонических кризов (Н. А. Ратнер, 1958).

Криз I типа

- Характерен для ранних стадий артериальной гипертензии;
- Продолжительность измеряется часами, иногда минутами;
- АД повышается преимущественно за счет систолического;

- Клинические проявления в виде дрожи в теле, сердцебиения, головной боли, общего возбуждения, гиперемии и локального гипергидроза кожных покровов;
- Часто заканчивается полиурией.

Криз II типа

- Развивается чаще на поздних сроках АГ;
- Обусловлен выбросом норадреналина;
- Характерно длительное развитие и течение;
- АД повышается либо и систолическое и диастолическое, либо преимущественно за счет диастолического;
- Клинические проявления в виде сильной головной боли, тошноты. Рвоты центрального генеза, заторможенности, нарушений зрения;
- Во время криза могут развиваться преходящие нарушения мозгового кровообращения с очаговой симптоматикой или истинный мозговой инсульт, приступ стенокардии, инфаркт миокарда, острая левожелудочковая недостаточность, поражения почек в виде протеинурии или гематурии.

При ГК могут наблюдаться *следующие формы осложнений*:

1. **Церебральная форма** – может протекать по типу гипертонической энцефалопатии (сильная головная боль, тошнота, рвота, несистемное головокружение, нарушение зрения (снижение остроты, пелена, мелькание «мушек» перед глазами); при прогрессировании энцефалопатии появляются клонические и тонические судороги (судорожная форма ГК), возможны потеря сознания и летальный исход или по типу преходящих нарушений мозгового кровообращения (расстройства чувствительности, парезы, дизартрия, нарушения статики).
2. **Кардиальная (астматическая) форма** – проявляется развитием сердечной астмы или отека легких.
3. **Коронарная форма** – ангиальные боли, инфаркт миокарда, нарушения ритма сердечной деятельности.
4. **Абдоминальная форма** – протеинурия и или) гематурия.

А. П. Голиков (1976) предложил подразделять ГК в зависимости от величин периферического сосудистого сопротивления (ПСС) и ударного объема (УО) сердца, по типам системной гемодинамики.

1. **Гиперкинетический** - повышение уровня АД происходит за счет увеличения УО (эффект КА) при нормальном или несколько пониженном ПСС. Клинически соответствует кризу I типа по классификации Ратнер.
2. **Гипокинетический** – повышение уровня АД происходит за счет резкого увеличения ПСС на фоне сниженного УО в довольно частом сочетании с брадикардией. Данный вариант криза характерен для гипертонической болезни II – III стадии. Клинически соответствует кризу I типа по классификации Ратнер.

3. Эукинетический – повышение уровня АД происходит на фоне нормального или несколько увеличенного УО и умеренно повышенного ПСС. Данный вариант кризов возможен для любой стадии ГБ, но более характерен для II – III.

Данная классификация позволяет провести более точную диагностику, однако, тип гемодинамики можно определить только инструментальными методами, а это не всегда бывает доступно. В таких случаях основой дифференциации кризов становятся их клинические проявления.

В. П. Журкин (1992) предложил классификацию, учитывающую гемодинамические параметры и структуру превалирующей катехоламиновой составляющей, которая предполагает 5 вариантов ГК:

- Гипертензивный кардиальный криз
- Церебральный ангиогипотонический криз
- Церебральный ишемический криз
- Церебральный сложный криз
- Генерализованный сосудистый криз

Гипертензивный кардиальный криз характеризуется резким повышением АД (обычно больше 220\120 мм. рт. ст.), беспокойством, тахикардией, появлением признаков левожелудочковой недостаточности.

Церебральный ангиогипотонический криз диагностируется при развитии острой гипертонической энцефалопатии. Она развивается в ответ на крайне резкое повышение АД при отсутствии физиологического ауторегулярного сужения мозговых прекапилляров и артериол и проявляется отеком головного мозга, множественными мелкими очагами геморрагий и ишемий.

Гипертоническая энцефалопатия клинически проявляется сильной головной болью, тошнотой, рвотой, несистемным головокружением, нарушениями зрения (снижение остроты, пелена, мелькание «мушек» перед глазами). При прогрессировании энцефалопатии появляются клонические и тонические судороги, возможны потеря сознания и летальный исход.

Церебральный ишемический криз обусловлен избыточной тонической реакцией мозговых артерий в ответ на повышение АД и клинически проявляется очаговыми неврологическими расстройствами (расстройства чувствительности, парезы, дизартрия, нарушения статики).

Церебральный сложный криз обусловлен появлением очаговых неврологических расстройств на фоне имеющейся острой гипертонической энцефалопатии.

Генерализованный сосудистый криз развивается в результате выраженной диастолической гипертензии и характеризуется полирегиональной ангиодистрофией с признаками нарушения кровоснабжения одновременно нескольких органов: мозга, сетчатки глаза, сердца, почек.

Клиническая картина ГК

Кризисы I типа развиваются внезапно, бурно, с ярко-выраженной вегетативно-сосудистой реакцией. Ведущей является церебральная симптоматика в виде психоэмоционального возбуждения, сильных головных болей, головокружения, рвоты, мелькания «мушек», появления сетки или

черных точек перед глазами. Больные эйфоричны, жалуются на ощущение жара и дрожь во всем теле. При осмотре обращает на себя внимание наличие на лице, передней поверхности груди и шее красных пятен. Кардиальные симптомы проявляются ощущением тяжести за грудиной, появлением ноющих болей и сердцебиения. Характерно частое и обильное мочеиспускание. В сравнительном аспекте систолическое давление повышается более, чем диастолическое. Продолжительность данного вида криза 1-3 часа, к моменту его завершения у больного выделяется большое количество мочи низкой плотности, появляется слабость, развивается сонливое состояние.

ЭКГ- диагностика. Синусовая тахикардия. Иногда регистрируется смещение ниже изолинии сегмента ST и уплощение зубца T.

Кризисы II типа развиваются у больных гипертонической болезнью поздних стадий. Как правило, в их основе лежит нарушение водно-электролитного баланса, поэтому криз развивается обычно в течение нескольких дней. Появляются медленно нарастающая тупая головная боль. Головокружение, тошнота, рвота. Рвота не приносит облегчения, т. к. она церебрального генеза. Больные при осмотре производят впечатление несколько заторможенных и безучастных к окружающей обстановке людей, однако при расспросе отмечается повышенная раздражительность, стремление свести контакты к минимуму, уединиться. Довольно часто можно отметить пастозность лица. Во время криза нередко развиваются гемодинамические осложнения в диапазоне от преходящих нарушений зрения и мозгового кровообращения до развития ОИМ. Продолжительность данного вида криза – до нескольких суток.

ЭКГ – диагностика. Тахикардия отсутствует. Отмечается снижение сегмента ST, уплощенный, двухфазный или отрицательный зубец T.

Все ситуации, которые в той или иной степени диктуют быстрое снижение АД, подразделяют на 2 большие группы – осложненные (жизнеугрожающие) и неосложненные (нежизнеугрожающие).

Осложненный ГК сопровождается жизнеугрожающими осложнениями, появлением или усугублением ПОМ и требует снижения АД, начиная с первых минут, при помощи парентерально вводимых препаратов.

Неотложная терапия необходима при таком повышении АД, которое ведет к появлению или усугублению симптомов со стороны ОМ: нестабильной стенокардии, ИМ, острой недостаточности ЛЖ, расслаивающей аневризмы аорты, эклампсии, МИ, отека соска зрительного нерва. Незамедлительное снижение АД показано при травме ЦНС, у послеоперационных больных, при угрозе кровотечения и др.

Программа экстренного купирования ГК предполагает снижение АД на 25% от исходного в первые 2 часа и до 160/100 мм. рт. ст. в течение последующих 2 - 6 часов. Не следует снижать АД слишком быстро во избежание ишемии ЦНС, почек и миокарда. При АД >180/120 мм рт.ст. его следует измерять каждые 15-30 мин.

Это позволяет уменьшить опасность развития необратимых изменений со стороны головного мозга и внутренних органов и смерти больного. Больные должны госпитализироваться в ОРИТ.

Экстренное купирование ГК производится при состояниях, угрожающих жизни больного:

- Острая гипертоническая энцефалопатия, особенно судорожная форма
- Субарахноидальное кровоизлияние
- Внутримозговое кровоизлияние
- Острый ишемический инсульт
- Острая левожелудочковая недостаточность
- Острая коронарная недостаточность
- Расслаивание аорты
- Эклампсия с ГК
- ГК при феохромоцитоме
- ГК при ОИМ

Гипертонический криз с острой гипертонической энцефалопатией.

- Нитропруссид натрия (нанипрусс) 0,5 – 10 мкг\кг\мин (50 мг активного вещества в 250 мл 5% раствора глюкозы) (не зарегистрирован в РФ, используется только за рубежом)/или
- Лабеталол 20 мг в\в в течение 2 минут, затем 40 – 80 мг в\в каждые 10 минут до достижения дозы 300 мг (не зарегистрирован в РФ, используется только за рубежом)
- Фуросемид (лазикс) 40 мг в\в
- Эналаприл 1,25 мг в\в (макс. доза 5 мг)
- Магния сульфат 25% 5-10 мл в\в струйно

Если осложняется судорожным синдромом, оптимальный препарат:

- Сибазон (реланиум, седуксен, диазепам) 0,5% 2-4 мл в\в медленно
- Не рекомендуется: клофелин, метилдопа, бета-блокаторы из-за измененных сосудов головного мозга.

Гипертонический криз с субарахноидальным кровоизлиянием.

- Нимодипин (нимотоп, бреинал) в\в капельно в течение первого часа по 1 мг\час, затем при хорошей переносимости 2 мг\час. При необходимости вливание может быть круглосуточным, объем инфузии не менее 1000 мл. Через 5 – 14 дней переходят на прием внутрь: в течение 7 дней по 60 мг через 4 часа независимо от еды\или
- Нитропруссид натрия (нанипрусс) 0,5 – 10 мкг\кг\мин (50 мг активного вещества в 250 мл 5% раствора глюкозы)

Не рекомендуется: клофелин, метилдопа, бета-блокаторы.

Гипертонический криз с внутримозговым кровоизлиянием.

АД необходимо снизить в целях остановки и профилактики кровотечения, однако снижать давление слишком интенсивно и до абсолютно нормальных цифр нецелесообразно.

- Нифедипин 5-20 мг перорально\или
- Каптоприл 6,25 мг перорально
- Никардипин 5 мг\час в\в.

Гипертонический криз с острым ишемическим инсультом.

- Нитропруссид натрия (нанипрусс) 0,5 – 10 мкг\кг\мин (50 мг активного вещества в 250 мл 5% раствора глюкозы)/или
- Нимодипин (нимотоп, бреинал) в\в капельно в течение первого часа по 1 мг\час, затем при хорошей переносимости 2 мг\час. При необходимости вливание может быть круглосуточным, объем инфузии не менее 1000 мл. Через 5 – 14 дней переходят на прием внутрь: в течение 7 дней по 60 мг через 4 часа независимо от еды\или

Не рекомендуется: клофелин, метилдопа, бета-блокаторы.

Гипертонический криз с острой левожелудочковой недостаточностью.

- Нитропруссид натрия (нанипрусс) 0,5 – 10 мкг\кг\мин (50 мг активного вещества в 250 мл 5% раствора глюкозы)\или перлинганит, изокет, если недостаточный эффект, то
- Пентамин 5% раствор 0,5-1мл с 1-2 мл дроперидола внутривенно капельно в 50 мл физиологического раствора
- Фуросемид (лазикс) 80-120 мг внутривенно струйно медленно или капельно.

Гипертонический криз, осложненный острой коронарной недостаточностью:

- Изокет или перлинганит по 10 мл 0,1% р-ра разводят в 200-400 мл изотонического р-ра
- Фентанил 1мл и 2-4 мл 0,25% раствора дроперидола в 20 мл 5% раствора глюкозы внутривенно струйно
- Клофелин 1-2 мл 0,1% раствора внутривенно на 20 мл физиологического раствора.

Гипертонический криз с расслаивающей аневризмой аорты:

- Пропранолол 0,1%-5 мл в 15-20 мл изотонического раствора в\в
- Нитропруссид натрия (нанипрусс) 0,5 – 10 мкг\кг\мин (50 мг активного вещества в 250 мл 5% раствора глюкозы)

Не рекомендуется: нифедипин, гидралазин, диазоксид.

Гипертонический криз с эклампсией:

- Метилдопа (допегит) 750-4000 мг\сут\ в 3-4 приема
- Бета-блокаторы (метопролол, окспренолол, пиндолол)
- Гидралазина гидрохлорид 5 мг в\в болюс, затем 10 мг в\в каждые 20-30 мин до максимальной дозы 25 мг, повторное введение – через несколько часов.
- Дибазол 30 мг в\в \или
- Магния сульфат 25% 5 мл в\в в течение 5-7 минут.

Не рекомендуется: иАПФ, диуретики

Гипертонический криз с феохромоцитомой:

- Фентоламин (5 мг сухого препарата а ампуле растворяют в 1 мл воды для инъекций), затем повторяют введение этой дозы каждые 5 минут до снижения АД (суточная доза 4 мкг\кг\сут.)\или
- Тропафен 10-20 мг (1-2 мл 1% р-р)
- Дроперидол 0,25% 1 мл в\в.

Неосложненный ГК. Несмотря на выраженную клиническую симптоматику, неосложненный ГК не сопровождается острым клинически значимым нарушением функции органов-мишеней. При неосложненном ГК возможно как внутривенное, так и пероральное применение АГП. Лечение необходимо начинать немедленно, скорость снижения АД не должна превышать 25% за первые 2 часа, с последующим достижением целевого АД в течение нескольких часов (не более 24-48 часов) от начала терапии. Используют препараты с относительно быстрым и коротким действием перорально или сублингвально: нифедипин, каптоприл, клонидин, пропранолол, празозин.

1. Каптоприл (капотен) 25-50 мг сублингвально\или
2. Клонидин (клофелин) 0,075-0,150 сублингвально\или
3. Нифедипин (коринфар, кордафлекс, кордипин) 10-20 мг сублингвально
4. Фуросемид 20-40 мг сублингвально

Лечение больного с неосложненным ГК может осуществляться амбулаторно. При впервые выявленном неосложненном ГК у больных с неясным генезом АГ, при некупирующемся ГК, при частых повторных кризах показана госпитализация в кардиологическое отделение стационара.

Показания к госпитализации.

- Неясность диагноза и необходимость в специальных, чаще инвазивных методах исследований для уточнения формы АГ
- Трудности в подборе медикаментозной терапии – частые ГК, рефрактерная АГ.

Экстренная госпитализация:

- ГК, не купирующийся на госпитальном этапе
- ГК с выраженными проявлениями гипертонической энцефалопатии
- Осложнения АГ, требующие интенсивной терапии и постоянного врачебного наблюдения: ОКС, отек легких, МИ, субарахноидальное кровоизлияние, остро возникшее нарушение зрения и др.
- Злокачественная АГ

Антигипертензивные средства для купирования гипертонических кризов

Препарат	Доза и способ введения	Начало\продолжительность действия	Побочные эффекты	Специальные показания, комментарии, предостережения
Парентеральные препараты				
Нитропруссид натрия	0,25-10 мкг\кг\мин в\в	немедленное\2-5 мин	Тошнота, рвота, потливость, мышечные подергивания, тиоцианатная и цианатная интоксикация	Большинство неотложных состояний с повышенным АД, связь с повышенным внутричерепным давлением, азотемией
Нитроглицерин	5-100 мкг\мин, в\в	2-5 мин\3-5 мин	Головная боль, тошнота, метгемоглобинемия,	Коронарогенная ишемия миокарда

			толерантность при длительном применении	
Эналаприлат	1,25-5 мг каждые 6 ч в\в	15-30 мин\6 час	Вариабельность ответа, существенное снижение АД при гиперренинемии	Острая левожелудочковая недостаточность, избегать при ОИМ
Гидралазина гидрохлорид	10-20 мг в\в 10-50 мг в\м	10-20 мин\20- 30 мин\3-8 час	Тахикардия, головная боль, приливы, рвота, усиление стенокардии	Эклампсия
Диазоксид	50-300 мг в\в, можно повторно или 15-30 мг\мин в\в	2-4 мин\6-12 час	Тошнота, приливы, тахикардия, стенокардия, снижение тонуса матки	Отсутствие возможности интенсивного мониторирования
Фентоламин	5-15 мг в\в	1-2 мин\3-10 мин	Тахикардия, приливы, головная боль	Избыток катехоламинов
Фуросемид	20-40 мг в\в или в\м	5 мин\2-3 час	При частых назначениях снижение слуха, выраженная потеря натрия	
Пентамин	0,2-0,5-0,75 мл в 20 мл р- ра, в\м 0,3-1 мл 5% р-ра	5-15 мин\3-4 час	Ортостатический коллапс, парез кишечника, атония мочевового пузыря	Осторожно в пожилом возрасте, при ОИМ, в предродовом периоде, при ХПН
Клонидин	0,1-0,2 мг в\в медленно, в\м 0,1 мг	3-6 мин\2-8 час	Коллапс, брадикардия, сухость во рту, сонливость	Осторожно при сердечной недостаточности, депрессии
Пероральные препараты				
Клонидин	0,15-0,3 мг перорально, сублингваль но	30-60 мин\15\20 мин\8-12 час	Сухость во рту, седативный эффект	С осторожностью у пациентов с АВБ 2-3 степени, брадикардией, CCCY
Нифедипин	5-20 мг перорально, сублингваль но	5-10 мин\15- 20 мин\4-6 час	Головная боль, тахикардия, приливы, головокружение, стенокардия	Опасность чрезмерного непрогнозируемого снижения АД с усугублением ишемии миокарда и\или мозга
Каптоприл	6,25-50 мг перорально	15-60 мин\4-6 час	Тяжелая гипотензия при гиперрениновом состоянии	Опасность неуправляемой гипотензии, чрезмерного снижения АД при гиповолемии

Выбор препарата для купирования *ГК I типа* должен осуществляться исходя из имеющегося типа гемодинамики, сопутствующей патологии, чувствительности к лекарственному средству (по анамнезу). При *гиперкинетическом типе* гемодинамики у больных с ГК I типа целесообразно

использовать метилдопу, пропранолол, метапролол, клофелин. При гипокINETическом типе предпочтение следует отдать нифедипину, каптоприлу, эналаприлу, квинаприлу.

При ГК II типа препаратами первого ряда являются нифедипин, каптоприл, эналаприлат, квинаприлат, лабеталол. Препаратами второго ряда являются дибазол, магния сульфат, нитроглицерин, нитропруссид натрия, клофелин. Если гипотензивная терапия проводится иАПФ, то дополнительно назначать диуретик необязательно, в других случаях – целесообразно назначение диуретика - фуросемид 20-40 мг\сут в\в, индопамид 1,5 – 3 мг\сут, гипотиазид 50 – 75 мг\сут.

Выбор гипотензивного средства при ГК II типа должен осуществляться в зависимости от преобладающих функциональных и органических нарушений кровообращения в органах-мишенях. При нарушении преимущественно церебрального кровообращения для быстрого снижения АД рекомендуется использовать нитропруссид натрия или лабеталол. Гипотензивными препаратами выбора при преимущественном поражении сердечно - сосудистой системы являются нитроглицерин, нитропруссид натрия, метапролол, пропранолол. При преимущественном поражении почек с целью снижения АД рекомендуется применять каптоприл, эналаприлат, квинаприлат, нитропруссид натрия, лабеталол, нифедипин.

Алгоритм лечения ГК у больных с различными типами ГК.

Гипертонический криз у людей молодого и среднего возраста на ранних этапах развития ГБ (I-II стадия) с преобладанием в клинике нейро-вегетативной симптоматики. В этом случае для купирования криза используют следующие препараты:

- 1) Пропранолол (анаприлин, обзидан, индерал) вводится 3-5 мл 0,1% раствора (3-5 мг) в 10-15 мл изотонического раствора хлорида натрия внутривенно струйно медленно;
- 2) Седуксен 2 мл (10 мг) на 10 мл изотонического раствора внутривенно струйно;
- 3) Дибазол 6-8 мл 0,5-1,0% раствора вводят внутривенно;
- 4) Клофелин назначается в дозе 0,5-2 мл 0,1% раствора внутривенно в 10-20 мл физиологического раствора, вводится медленно в течение 3-5 мин.

Гипертонический криз, протекающий по типу вегетативного пароксизма и сопровождающийся чувством страха, тревоги, беспокойства. Этим больным показаны следующие лекарственные средства:

- 1) дроперидол 2 мл 0,25-% раствора в/венно 10 мл изотонического раствора хлорида натрия;
- 2) пирроксан 1-2 мл 1-% раствора в/м или подкожно;
- 3) аминазин 1-2 мл 2,5-% раствора внутримышечно или внутривенно в 10 мл физиологического раствора.

Гипертонические кризы у людей пожилого возраста. Протекают по типу церебральных ишемических кризов. При церебральном ишемическом кризе с ангиоспазмом мозговых артерий и развитием местной ишемии мозга показаны спазмолитики и диуретики:

- 1) эуфиллин 5-10 мл 2,4-% раствор в 10-20 мл физиологического раствора;
- 2) но-шпа 2-4 мл 2-% раствор внутривенно;
- 3) лазикс 40-60 мг внутривенно струйно;
- 4) клофелин 1-2 мл 0,1% раствора внутривенно на-20 мл физиологического раствора;
- 5) гиперстат (диазоксид) 20 мл внутривенно. Снижение АД в первые 5 минут и сохраняется несколько часов.

Церебральный ангиодистонический криз с повышением внутричерепного давления. В этой ситуации спазмолитики противопоказаны. Менее желательно, также, внутримышечное введение сернокислой магнезии, т.к. дегидратационный эффект слабый, наступает поздно (через 40 минут), часто возникают инфильтраты.

У этой категории больных целесообразно применение следующих медикаментов:

Анальгин 50% раствор 2 мл внутривенно

Кофеин 10% раствор 2 мл подкожно или кордиамин 1-2 мл внутривенно медленно

Клофелин 2-1 мл 0,1% раствор внутривенно медленно

Лазикс 20-40 мг внутривенно струйно.

6. Задания для уяснения темы (тесты, ситуационные задачи).

Тестовый контроль к занятию.

Приложение №1

1. Какой препарат не показан при гипертоническом кризе, протекающий по типу вегетативного пароксизма:

- А. Дроперидол.
- Б. Пирроксан.
- В. Аминазин.
- Г. Резерпин.
- Д. Все показаны.

2. Какие побочные эффекты могут наблюдаться у больных, длительно принимающих нитроглицерин:

- А. Головная боль.
- Б. Тошнота.
- В. Метгемоглобинемия.
- Г. Толерантность при длительном применении.
- Д. Все вышеперечисленные.

3. Какие препараты применяются при купировании неосложненного гипертонического криза:

- А. Резерпин, изобарин, капотен.
- Б. Капотен, клонидин, нифедипин.
- В. Обзидан, анаприлин, сектраль.
- Г. Эналаприл, гипотиазид, капотен.
- Д. Лазикс, дигоксин, апрессин.

4. Показания к экстренной госпитализации при ГК все, кроме?

- А. ГК, не купирующийся на госпитальном этапе.
- Б. Неосложненный ГК.
- В. ГК с выраженными проявлениями гипертонической энцефалопатии.

Г. Осложнения АГ, требующие интенсивной терапии и постоянного врачебного наблюдения: ОКС, отек легких, МИ, субарахноидальное кровоизлияние, остро возникшее нарушение зрения и др.
Д. Злокачественная АГ.

5. Эндогенные факторы риска ГК все, кроме:

- А. Обострение ИБС.
- Б. Церебро-васкулярные инциденты.
- В. Сезонность.
- Г. Обострение очаговой инфекции.
- Д. Гормональные сдвиги.

6. Экзогенные факторы риска все, кроме:

- А. Психоэмоциональный стресс.
- Б. Вздутие живота.
- В. Метеорологические влияния.
- Г. Физические перегрузки.
- Д. Избыточное потребление поваренной соли.

7. Для ГК I типа по Н. А. Ратнер характерно все вышеперечисленное, кроме:

- А. Характерен для ранних стадий артериальной гипертензии.
- Б. Продолжительность измеряется часами, иногда минутами.
- В. АД повышается преимущественно за счет диастолического.
- Г. Клинические проявления в виде дрожи в теле, сердцебиения, головной боли, общего возбуждения, гиперемии

и локального гипергидроза кожных покровов.

Д. Часто заканчивается полиурией.

8. При сочетании гипертонического криза с острой гипертонической энцефалопатией не рекомендуются следующие препараты:

- А. Клофелин, метилдопа, бета-блокаторы.
- Б. Фуросемид, эналаприл, магния сульфат.
- В. Нитропруссид натрия, лабеталол.
- Г. Реланиум, седуксен, диазепам.
- Д. Сибазон, перлинганит, изокет.

9. Экстренное купирование ГК производится при всех состояниях, кроме:

- А. Острая гипертоническая энцефалопатия, особенно судорожная форма.
- Б. Субарахноидальное кровоизлияние.
- В. Эклампсия.
- Г. Острый ишемический инсульт.
- Д. Гормональные сдвиги.

10. Купирование гипертонического криза у людей молодого и среднего возраста возможно всеми перечисленными препаратами, кроме:

- А. Пропранолол.
- Б. Сибазон.
- В. Седуксен.
- Г. Клофелин.
- Д. Дибазол.

Ситуационные задачи по теме

Приложение №2

Задача №1. Больной К., 60 лет, с 10 - летним анамнезом гипертонической болезни, привезен скорой помощью с жалобами на сильную головную боль, тошноту, рвоту, головокружение, нарушение зрения в виде пелены, мелькания «мушек» перед глазами. Через 2 часа появились клонические судороги.

Объективно: состояние больного средней степени тяжести, АД 210/100 мм. рт. ст., сердечные тоны приглушены, ритмичные, ЧСС=80 в минуту.

Чем осложнился гипертонический криз у больного?

План лечения?

Какие препараты противопоказаны?

Задача №2. У больного 35 лет повышение АД до 220/90 мм. рт. ст. Ранее артериального давления не измерял, повышение давления впервые.

На сколько мм. рт. ст. нужно снижать АД?

Почему следует избегать слишком быстрого снижения АД?

Задача №3. Планируется первая беременность у женщины 32 лет с нелеченной артериальной гипертензией (АГ) 3 степени: диастолическое артериальное давление 110 мм рт. ст. и выше. Мenses - с 16-17 лет, нерегулярные. Уровни лютеинизирующего гормона, пролактин - в норме. С детства имеет лишний вес. У матери пациентки - АГ (пока без осложнений), ожирение. Объективно: избыточная жировая клетчатка, распределение по женскому типу. АД на правой руке - 190/120 мм рт. ст., на левой - 170/100 мм рт. ст.

Какие обследования вы назначите данной больной?

Какие препараты противопоказаны данной больной?

Какие факторы риска эклампсии у данной беременной?

Задача №4. Больной К. 50 лет, предъявляет жалобы на слабость в правых руке и ноге, интенсивные головные боли, пелену перед глазами. Объективно: Состояние удовлетворительное. Конституция гиперстеническая. Кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски. Частота дыхательных движений 16 в минуту. Дыхание ритмичное, при аускультации везикулярное, хрипов нет. Перкуторно границы сердца расширены влево. Тоны сердца приглушены, ритмичные, шумов нет. Пульс 63 удара в минуту, ритм правильный. АД при поступлении 150/100 мм рт. ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Отеков нет. Физиологические отправления в норме. Выставлен диагноз. Артериальная гипертензия 2 стадии, риск 4. Состояние после острого ишемического нарушения мозгового кровообращения в бассейне левой средней мозговой артерии. Избыточная масса тела. Дислипотеидемия.

Чем осложнился гипертонический криз?

Какие неврологические нарушения Вы можете выявить у данного больного?

Тактика ведения?

Задача №5. Пациент В, 45 лет, перенесший геморрагический инсульт, страдающий артериальной гипертензией, поступил в стационар для обследования и дальнейшего лечения. В течение 10 отмечает повышение АД в основном до 170/100 мм рт. ст. Постоянную антигипертензивную терапию не получал, иногда принимал капотен. Полгода назад внезапно утром появилась нечеткость речи. Спустя несколько часов присоединилась слабость в правой

кисти. АД при измерении составило 190/110 мм рт. ст. Был госпитализирован. После окончания стационарного лечения больной был выписан с улучшением, объем движений в конечностях увеличился, речевые нарушения полностью прошли. Диагноз при выписке: острое нарушение мозгового кровообращения по геморрагическому типу в бассейне левой средней мозговой артерии. Было рекомендовано лечение атенололом 50 мг по 1 таб. 2 раза в день и эналаприлом 20 мг по 1 таб. 2 раза в день; дважды в год - курсы лечения вазоактивными и нейротрофическими препаратами. АД стабилизировалось на цифрах 130-140/90 мм рт. ст. Однако стал отмечать урежение частоты сердечных сокращений до 50 ударов в мин., что сопровождалось слабостью. Спустя месяц появился сухой кашель. АД вновь повысилось до 160/95 мм рт. ст. Для дальнейшего лечения вновь был госпитализирован.

Какой препарат спровоцировал у больного приступы кашля?

Методы обследования данного больного?

Какие рекомендации по немедикаментозному лечению вы можете предложить?

Задача №6. Больной К, 30 лет, доставлен бригадой скорой медицинской помощи с головной болью, слабостью, пеленой перед глазами, АД 190/100 мм. рт. ст.

Какие препараты предпочтительны для купирования криза у данного больного?

Какими побочными эффектами обладает клофелин?

Задача №7. У больного Н, 67 лет, на фоне повышения АД до 170/85 мм. рт. ст. появилась резкая головная боль в затылочной области, головокружение, общая слабость. Самостоятельно принял таблетку нифедипина, улучшения не почувствовал. Через 30 минут принял еще одну.

Какие побочные эффекты могут развиваться у больного после принятия нифедипина?

Чего нужно опасаться, принимая данный препарат?

Задача №8. Женщина, 35 лет, в течение 5 лет страдающей бронхиальной астмой, стали отмечаться приступы повышения артериального давления в пределах 170/100 мм рт.ст. Лечащим врачом был назначен обзидан в среднетерапевтической дозе.

Правильна ли тактика врача?

Задача №9. Беременная 36 лет доставлена в кардиологическое отделение с жалобами на интенсивные головные боли. Во время осмотра внезапно начались судороги и потеряла сознание. На момент осмотра – сознание отсутствует. Кожные покровы бледные, выраженные отеки ног и передней брюшной стенки. АД 180/100 мм. рт. ст., пульс 98 в минуту.

Ваш диагноз?

Лечебная тактика?

Задача №10. Больная Н., 57 лет, жалуется на интенсивные головные боли, тяжесть в затылке, висках, головокружение, мелькание мушек перед глазами, кашель, невозможность вдоха. Объективно: состояние больной средней степени тяжести. Сердечные тоны приглушены, ритмичны. ЧСС 80 в минуту. АД 180\120 мм. рт. ст., в легких дыхание жесткое, по всей поверхности легких влажные хрипы.

Поставьте диагноз?

Лечебная тактика?

Задача №11. Больной Р., 54 лет, вызвал СМП с жалобами на интенсивную головную боль за грудиной с иррадиацией в межлопаточную область, головную боль, тошноту. В течение 6 лет страдает гипертонической болезнью, систематически гипотензивных препаратов не принимает. Ухудшение в течение последних 6 часов: нарастала головная боль, тошнота. Около 40 минут назад появился приступ «раздирающих» болей за грудиной, позже-с иррадиацией в межлопаточную область. На прием нитроглицерина – усиление головных болей. Объективно: состояние средней степени тяжести. Сознание ясное. Гиперемия кожи лица. Периферических отеков нет. В легких дыхание везикулярное, единичные сухие рассеянные хрипы. Систолический шум над аортой. АД – 230 мм. рт. ст., пульс – 88 в минуту. Пульсация на левой лучевой артерии ослаблена. Печень у края реберной дуги. ЭКГ – ритм синусовый, гипертрофия левого желудочка.

Куда должен госпитализироваться такой больной?

Какое осложнение гипертонического криза произошло у больного?

Какие объективные показатели это подтверждают?

До какого уровня будете снижать АД?

1. Тема 5. Пароксизм фибрилляции предсердий. Пароксизм трепетания предсердий.

2. Значение изучаемой темы: нарушения ритма сердца (НРС) являются одной из наиболее значимых проблем современной кардиологии. Фибрилляция предсердий (ФП) и трепетание предсердий (ТП) - наиболее часто встречающиеся в клинической практике аритмии, на долю которых приходится более 1/3 госпитализаций по поводу НРС. Смертность среди пациентов с ФП ~ в 2 раза выше, чем у больных с синусовым ритмом, и в основном обусловлена «сосудистыми катастрофами». Частота развития ишемических инсультов у пациентов с ФП в 2-7 раз выше, чем у лиц без ФП.

Учебное значение темы: на протяжении пяти лет обучения на различных клинических кафедрах студенты изучают угрожающие жизни человека состояния. Однако, в большинстве своем, эти знания носят исключительно теоретический характер. Курация больных, являющаяся обязательной в программе обучения на клинических дисциплинах, не включает очного общения студента с пациентом в неотложной ситуации. Обучение студентов правильной диагностике и дифференциальной диагностике ургентных состояний, и, как следствие, своевременному лечению является трудной задачей. Использование имитатора пациента является важной частью решения этой проблемы. Преимуществами имитаторов являются подготовка к редким и сложным случаям, дозволенность ошибок без вреда для пациента, возможность многократного повторения одинаковых ситуаций и, что очень важно, навыкам работы в команде.

Основной составляющей программы электива является работа студентов с профессиональным манекеном-симулятором SimMan («Laerdal», Норвегия). Учебное значение темы данного занятия: разбираться в диагностике и дифференциальной диагностике ФП/ТП, знать алгоритмы помощи, **профессиональное значение темы:** подготовка высококвалифицированного специалиста, **личностное значение темы:** развитие ответственности у будущего врача за своевременную диагностику и адекватное лечение, влияющее на исходы и отдаленный прогноз.

3. Цели занятия: на основании теоретических знаний и практических умений обучающийся должен знать: этиологию и патомеханизмы развития фибрилляции предсердий, классификацию фибрилляции предсердий, основные клинические симптомы, диагностику и дифференциальную диагностику аритмий, методы обследования, тактику ведения пациентов с ФП, уметь: собрать жалобы и анамнез у больного с аритмией; выявить факторы риска в развитии заболевания; определить клинические характеристики аритмии, записать и интерпретировать ЭКГ, на основании всего вышеизложенного назначить адекватное лечение.

4. План изучения темы:

4.1. Исходный контроль знаний:

- решение тестовых заданий с оценкой знаний.

4.2. Самостоятельная работа:

- решение сценариев клинических ситуаций на манекене-симуляторе SimMan в группах по 2-3 человека.

4.3. Самостоятельная работа по теме:

- заслушивание рефератов на тему: «Чреспищеводная ЭКГ и электростимуляция левого предсердия: диагностические и лечебные возможности», «Классификация антиаритмических препаратов».

4.4. Итоговый контроль знаний:

- решение ситуационных задач индивидуально (письменно или устно) с оценкой знаний;

- подведение итогов, задание на дом.

5. Основные понятия и положения темы.

Наглядные формы – набор электрокардиограмм, протоколов чреспищеводной стимуляции предсердий, набор готовых сценариев для манекена-симулятора SimMan.

Клиническая картина и диагностика фибрилляции предсердий должны быть уже хорошо известны студентам и требуют лишь повторения. На 4 и 6 курсе уже было 2 занятия по ФП. В рамках электива по неотложным состояниям более подробно должны освещаться вопросы дифференциальной диагностики ФП, в особенности, в случаях с аберрантными желудочковыми комплексами. Необходимо тщательно и скрупулезно разобрать классификацию аритмии и зависящую от этого тактику дальнейшего ведения аритмии. Надо понимать, что большая группа больных с, казалось бы, одной и той же аритмией является очень неоднородной, поэтому подход к лечению ФП должен быть строго индивидуальным. Порой правильным или нет будет решение врача в той или иной ситуации, зависит от умения подробно собрать анамнез, грамотно интерпретировать полученные данные инструментальных исследований, знания фармакологических особенностей лекарственных средств.

Определение

ФП – хаотические, нерегулярные возбуждения отдельных предсердных волокон или групп этих волокон с утратой механической систолы предсердий и нерегулярными, не всегда полноценными сокращениями миокарда желудочков.

Этиология

Развитие ФП может быть связано с острыми, временными причинами, такими как, острая интоксикация алкоголем («синдром праздничного сердца»), хирургическое вмешательство, удар электрическим током, в острый период инфаркта миокарда (как результат электролитных расстройств). ТЭЛА, ХОБЛ и рядом других патологий, сопровождающихся легочной гипертензией, так же могут осложняться ФП.

Однако, основными причинами возникновения ФП являются хроническая сердечная недостаточность (различной этиологии – ИБС, артериальная гипертензия, и др.) и клапанные поражения сердца (наиболее часто-митральные пороки). При этом первопричиной развития ФП могут быть и синдром слабости синусового узла (СССУ), перикардиты и миокардиты, кардиомиопатии, в т.ч. алкогольной этиологии, врожденные аномалии проводящей системы сердца, тиреотоксикоз, сахарный диабет и другие нарушения обмена (гемохроматоз, амилоидоз).

У части пациентов с ФП не удаётся обнаружить какое-либо заболевание сердца. В литературе такие случаи описываются как «идиопатическая ФП», имеющая семейную агрегацию.

Среди факторов реализующих аритмическую «готовность» предсердий к фибрилляции на первое место ставятся нейро-вегетативные воздействия на сердце. В зависимости от доминирующего влияния того или иного из отделов вегетативной нервной системы выделяют несколько клинко-патогенетических вариантов ФП:

- 1) вагусный вариант, который встречается наиболее часто у молодых мужчин в возрасте до 40-50 лет, не имеющих заболевания сердца; приступ ФП обычно предваряется прогрессированием синусовых брадиаритмий, чаще возникает ночью, в покое, после еды или после употребления алкоголя и имеет минимальную тенденцию к затяжному течению;
- 2) гиперadreнергический вариант, более характерен для женщин в возрасте старше 50 лет; начало приступа ФП происходит практически исключительно в течение дневного времени, часто приступу предшествует физическое и эмоциональное напряжение, начало приступа обычно происходит с увеличением частоты синусового ритма; для этого варианта характерна полиурия; число желудочковых сокращений во время ФП обычно бывает большим (более 150 в минуту);
- 3) нейровегетативный вариант вагусно-симпатической природы – при этом варианте возникновение ФП не укладывается в жесткие рамки разделения на вагусные и адренергические формы этой аритмии.

Кроме этих 3 вариантов возникновения ФП ряд авторов выделяют ещё и другие:

- 4) алкогольно-токсический вариант – в настоящее время довольно частый вариант пароксизмальной ФП. При этом варианте в патогенезе развития ФП имеют значение токсический механизм (прямое повреждающее действие этилового спирта и его метаболитов на миокард предсердий), а так же нейровегетативный компонент (возбуждение симпатической нервной системы, часто сопутствующее употреблению алкоголя), гипокалиемия и гипомagneмия;
- 5) калийдефицитный вариант – наиболее часто отмечается после применения диуретиков у лиц с артериальной гипертонией, при которой расширение левого предсердия происходит весьма рано, и в особенности при сочетании артериальной гипертонии, сахарного диабета и ожирения;
- 6) тиреотоксическая форма пароксизмов ФП – в основе возникновения ФП при тиреотоксикозе лежит активация симпато-адреналовой системы и непосредственное повреждающее воздействие тиреоидных гормонов на миокард предсердий;
- 7) застойно-гемодинамический вариант ФП возникает вследствие избыточного напряжения стенок левого предсердия, связанного с повышением внутрипредсердного давления. Эти пароксизмы ФП, в отличие от нейро-вегетативных форм, имеют большую склонность трансформироваться в постоянную форму;
- 8) ФП при синдроме слабости синусового узла (СССУ). У больных с тахибрадисистолической формой СССУ в 90% случаев наджелудочковые тахиаритмии представлены пароксизмами фибрилляции и/или трепетания предсердий;
- 9) ФП при синдроме предвозбуждения желудочков (синдром WPW). Само по себе наличие дополнительных проводящих путей способствует появлению ФП, причём в ряде случаев во время ФП у пациентов с синдромами предвозбуждения

желудочков наблюдается выраженная тахикардия желудочков, которая может привести к различным осложнениям, угрожающим жизни пациентов, в том числе и развитию внезапной аритмической смерти.

Классификация

В России в настоящее время принята классификация ФП, согласно которой выделяют следующие варианты клинического течения ФП:

1. Пароксизмальная ФП (продолжительность приступа < 7 дней, в большинстве случаев < 24 часов);
2. Персистирующая ФП (продолжительность приступа > 7 дней);
3. Постоянная форма ФП (длительно существующая ФП, например, более 12 месяцев).

Если у пациента было 2 или более приступов, потребовавших медицинского вмешательства, то ФП считается рецидивирующей (recurrent). А если приступ купируется самостоятельно, то его повторение рассматривается как проявление пароксизмальной формы ФП.

В случае сохраняющегося пароксизма ФП в течение 7 суток ФП называется персистирующей (persistent). В этом случае купирование аритмии медикаментозно или электрокардиоверсией не влияет на название. Персистирующая ФП может быть как первым проявлением аритмии, так и логическим завершением повторных приступов пароксизмальной ФП.

К постоянной (permanent) ФП относятся случаи длительно существующей ФП (например > 1 года).

Патофизиологические механизмы развития ФП:

Предполагают, что в развитии ФП участвуют два основных процесса - повышение автоматизма в одном или нескольких фокусах быстрой деполяризации и re-entry в одной или более петлях возбуждения.

Предсердные фокусы с быстрой импульсацией, чаще всего расположенные в области верхних легочных вен, могут инициировать ФП у восприимчивых пациентов. Гипотеза наличия множественных мелких волн возбуждения в основе возникновения ФП по типу re-entry заключается в том, что рассеивание фронта волн по мере их продвижения по предсердиям может приводить к возникновению самоподдерживающихся «дочерних волн».

Клиника

ФП может как сопровождаться клиническими симптомами, так и протекать бессимптомно. Аритмия может проявиться впервые тромбоэмболическими осложнениями или нарастанием ХСН. Большинство больных с ФП жалуется на ощущения неправильного и частого сердцебиения, ощущение «переворотов», «кувырков», «замираний» в груди. Могут быть боли в грудной клетке, в том числе ангинозного характера, связанные с увеличением потребности миокарда в кислороде на фоне тахикардии. Другими характерными проявлениями аритмии являются появление или нарастание сердечной недостаточности (одышку, слабость, чувство тяжести в правом подреберье, периферические отеки) и симптомы, связанные с нарушением кровоснабжения головного мозга (головокружение, «полуобморочное» состояние, редко - обморок). В ряде случаев больные отмечают связь полиурии с приступом ФП, которая может быть опосредована путем выработки предсердного натрийуретического пептида.

Выраженность симптомов зависит от частоты сокращения желудочков (ЧСЖ), функционального состояния организма, длительности ФП и индивидуальных ощущений пациента.

Диагностика

Внимательный сбор анамнеза и осмотр больного необходим как для диагностики самой аритмии, так и для определения конкретного плана обследования и лечения больного.

При физикальном осмотре больного врач обращает внимание на изменения пульса – частый, неправильный, пониженного наполнения. При выслушивании у верхушки - нерегулярные сокращения, I тон то громкий, «пушечный», то едва слышимый. Для ФП характерен «дефицит пульса», что означает превышение числа сокращений сердца в единицу времени над числом пульсовых волн. Суть этого явления состоит в том, что слабые и частые систолы левого желудочка не способны вызвать образование пульсовых волн достаточной силы для прохождения до периферических сосудов. Кроме вышеописанных симптомов, у пациента могут выявляться симптомы застойной сердечной недостаточности (влажные хрипы в легких, увеличение печени, периферические отеки).

При расспросе у больного необходимо выяснить наличие предшествующего заболевания сердца, других «провоцирующих» факторов (тиреотоксикоза, злоупотребление алкоголем и др.); количество, длительность и частоту пароксизмов ФП в анамнезе, если таковые имелись, а так же эффективность лекарственных препаратов, применявшихся ранее. Крайне важно установить точное время появления текущего нарушения ритма для выбора тактики ведения больного.

Главенствующая роль в диагностике ФП принадлежит электрокардиографии (ЭКГ). Характерным признаком ФП на ЭКГ является замещение нормальных зубцов Р волнами фибрилляции (f) различных размеров и формы, отражающими возбуждение отдельных предсердных волокон или групп волокон. Волны f-f неодинаковы по размерам даже в одном отведении; лучше всего они различимы в отведении V1. В зависимости от частоты волн f и их величины принято различать два варианта ФП. Так, выделяют *крупноволновую* ФП, при которой частота волн f достигает 350-450 в минуту и амплитуда превышает 0,5мм, и *мелковолновую* ФП, для которой характерна большая частота (600-700 в минуту) и низкая амплитуда (менее 0,5мм). Зачастую при мелковолновой форме ФП волны f трудноразличимы даже в отведении V1. Такая форма ФП чаще встречается при выраженном кардиосклерозе, гиперкалиемии и токсической дигитализации.

Необходимо понимать, что если у больного регистрируются на ЭКГ волны f разные по форме, но с одинаковыми интервалами f –f, то следует диагностировать не фибрилляцию, а трепетание предсердий. Различие по форме волн f может быть связано с изменением проекции векторов этих волн на линию конкретного отведения.

Желудочковая аритмия, т.е. различия в между интервалами R-R – другой важнейший признак ФП. Он связан с хаотичным поступлением в АВ узел предсердных импульсов, часть которых блокируется, поскольку под влиянием частой стимуляции удлиняется эффективный рефрактерный период (ЭРП) АВ узла. ЧСЖ при ФП зависит от электрофизиологических свойств АВ узла и уровня

активности симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы. При ФП АВ-узел способен проводить к желудочкам до 130-150 импульсов в минуту, иногда больше, например при тиреотоксикозе, усилении активности симпатической нервной системы. Такую форму ФП называют *тахисистолической* (ЧСЖ >90 в минуту). Если у больного во время ФП частота сокращения желудочков достигает 200 и более, то следует думать о проведении предсердных импульсов к желудочкам без АВ-узловой задержки – по добавочным путям (синдром WPW). При ЧСЖ 60-90 в минуту ФП называют *нормосистолической*, такое состояние может быть как спонтанным, так и следствием дигитализации (насыщения больного сердечными гликозидами), основной целью которой является достижение нормосистолии. Значительное удлинение ЭРП или АВ-блокада приводит к существенному уменьшению числа желудочковых ответов и если их меньше 60 в минуту говорят о *брадисистолической* ФП. Сочетание ФП и полной АВ-блокады называется синдромом Фридерика.

Желудочковые комплексы QRS при ФП сохраняют нормальный вид или становятся измененными (абберантными), поскольку у ряда больных развиваются тахизависимые блокады ножек (чаще правой) или ветвей левой ножки пучка Гиса. Иногда тахисистолия с широкими комплексами QRS имитирует желудочковую тахикардию. Для дифференциальной диагностики необходимо тщательное измерение интервалов R-R и некоторые другие признаки.

Для уточнения характера нарушения ритма иногда приходится прибегать к *чреспищеводной записи ЭКГ*. При этом исследовании запись ЭКГ производится с электрода, прилегающего к стенке пищевода в зоне его соприкосновения с правым предсердием. По полученным данным можно с уверенностью говорить о наличии зубца Р (синусового либо другого происхождения) и уточнить характер аритмии. Для дополнительного обследования применяются Холтеровское мониторирование ЭКГ, элетрофизиологическое исследование (ЭФИ)

Эхокардиография (Эхо-КГ) должна проводиться всем больным с ФП без исключения при начальном обследовании с целью определения размеров камер сердца и толщины стенок, состояния клапанного аппарата, сократительной способности миокарда, заболеваний перикарда и др. Для выявления внутрисердечных тромбов, как возможных источников тромбоэмболий необходимо проводить чреспищеводную Эхо-КГ. Обнаружение тромба в левом предсердии/ушке левого предсердия является противопоказанием к плановой кардиоверсии при ФП.

Лечение Основные направления лечения ФП - лечение самой аритмии и профилактика тромбоэмболических осложнений.

Существует 2 пути лечения аритмии:

1. Восстановление и поддержание синусового ритма;
2. Контроль частоты сокращения желудочков при сохранении ФП.

Восстановление синусового ритма называется кардиоверсией. Кардиоверсия может быть медикаментозной и электрической. Кардиоверсию необходимо проводить немедленно при угрозе жизни пациента, выраженных гемодинамических нарушениях (острой сердечной недостаточности,

аритмическом шоке). В данном случае показана немедленная электроимпульсная терапия (дефибриляция).

Однако, гораздо чаще восстановление нормального сердечного ритма производят в плановом порядке. В этом случае перед врачом всегда возникает вопрос: всегда ли следует стремиться к восстановлению синусового ритма. В подавляющем большинстве случаев ответ на этот вопрос должен быть положительным. Причинами для восстановления и удержания синусового ритма у пациентов с ФП являются устранение клинической симптоматики, профилактика тромбоэмболических осложнений, а так же предупреждение развития, вызванного тахиаритмией, ремоделирования миокарда и застойной сердечной недостаточности. Разумеется, есть категории больных, которым кардиоверсия не показана.

Общепринято, что кардиоверсию не следует осуществлять:

- 1) у больных старше 75 лет;
- 2) у больных с длительностью ФП более 3 лет;
- 3) при хронической сердечной недостаточности, определяемой по классификации NYHA как III-IV класс;
- 4) при значительном расширении левого предсердия, когда его передне-задний размер достигает 7 сантиметров и более;
- 5) при наличии у больного неустраненного тиреотоксикоза, включая кордароновый;
- 6) при противопоказаниях к назначению антикоагулянтов;
- 7) при выявленных тромбах в левом предсердии;
- 8) при сопутствующих заболеваниях, мало совместимых с жизнью (онкологических, тяжелых травмах и ранениях и др.).

Относительными противопоказаниями к восстановлению синусового ритма у больных с ФП считаются:

- 1) пороки сердца, подлежащие хирургической коррекции;
- 2) малый (менее 6 месяцев) срок с момента проведения хирургической коррекции порока сердца;
- 3) активность ревматического процесса II-III степени;
- 5) ожирение III степени;
- 6) изолированная хроническая идиопатическая ФП у лиц, не имеющих расширение левого предсердия и каких-либо других признаков заболевания сердца. Волны f-f при этом едва различимы и сохранить синусовый ритм крайне трудно;
- 7) наличие у больного с ФП декомпенсированного СССУ;
- 8) наличие бради-систолической формы ФП, в особенности у пожилых больных, не принимавших препаратов дигиталиса, верапамила или β -адреноблокаторов.

Рассмотрение алгоритмов, применяемых для купирования пароксизмальной ФП необходимо предварить рядом важных замечаний:

- 1) шансы на достаточно быстрое восстановление синусового ритма тем выше, чем раньше начато лекарственное купирование (желательно принимать соответствующий препарат в первые часы пароксизмов ФП);
- 2) возможность эффективного фармакологического лечения заметно понижается или вообще исчезает, если у больного предварительно не устраняется гипокалиемия;

- 3) при выборе лекарственных препаратов следует обязательно учитывать их потенциальные аритмогенные эффекты, которые могут оказаться опаснее самой ФП;
- 4) предотвращение «нормализационных» эмболий столь же актуально при проведении фармакологической кардиоверсии, как и при электрической дефибрилляции.

Алгоритмы действий при пароксизме ФП (схема 1) и пароксизме ТП (схема 2).

Схема 1.

Купирование пароксизма фибрилляции предсердий.

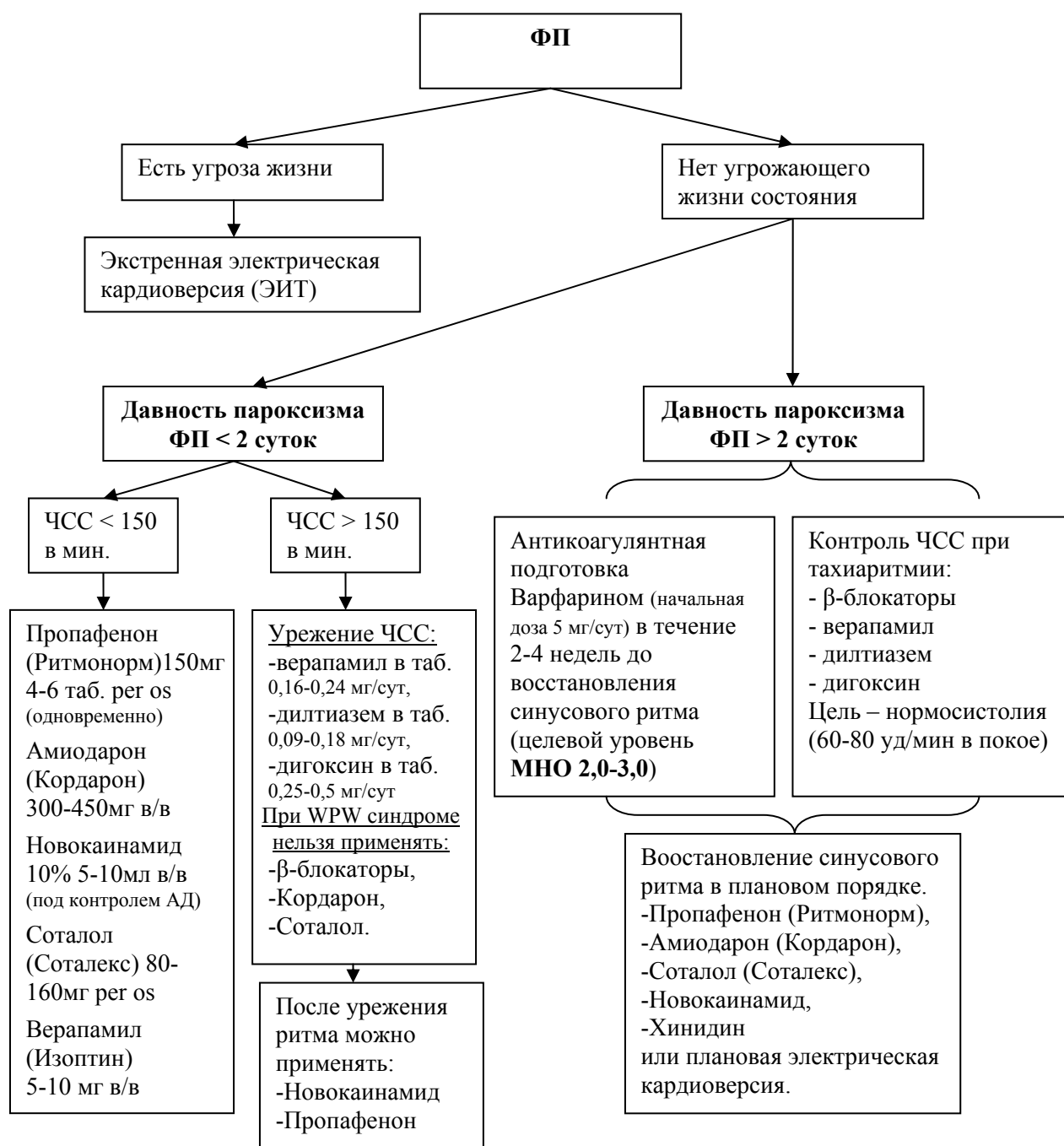


Схема 2.

Купирование пароксизма трепетания предсердий.



6. Задания для уяснения темы (тесты, ситуационные задачи).

Тестовый контроль к занятию.

1. Дать определение фибрилляции предсердий?
2. ЭКГ-признаком фибрилляции предсердия является:
 - А. Отсутствие зубца Р на ЭКГ.
 - Б. Дельта волна перед комплексом QRS.
 - В. Одинаковые интервалы R-R.

- Приложение №1
- Г. Деформация комплекса QRS.
 - Д. Волны возбуждения предсердий F.
3. Одной из наиболее частых причин фибрилляции предсердий является:
 - А. Сердечная недостаточность.
 - Б. Гиперкалиемия.
 - В. Хроническая стрептококковая инфекция.

Г. Старческий возраст.
Д. Наличие предшествующей аритмии в анамнезе.

4. Какой метод обследования наиболее информативен для выявления тромбов в сердце?

А. МРТ с кардиальной программой.
Б. Чреспищеводная Эхо-КГ.
В. Электрокардиография.
Г. Исследование системы гемостаза.
Д. Электрофизиологическое исследование.

5. При какой давности пароксизма фибрилляции предсердий возможно восстановление синусового ритма без профилактики антикоагулянтами?

А. Менее 1 суток.
Б. Менее 2 суток.
В. Менее 5 суток.
Г. В течение недели.
Д. Нельзя из-за высокого риска тромбоэмболических осложнений.

6. Что такое синдром Фридерика:

А. Брадисистолический вариант фибрилляции предсердий.
Б. Потеря сознания на фоне брадикардии.
В. Сочетание фибрилляции предсердий и полной АВ блокады.
Г. Сочетание фибрилляции предсердий и дополнительных путей проведения (синдром WPW).
Д. Частый переход фибрилляции предсердий в трепетание предсердий.

7. Какой из перечисленных признаков не характерен для пароксизма ФП:

А. Аритмичный, слабого наполнения пульс.
Б. Дефицит пульса.
В. Громкий, «пушечный» I тон на верхушке.
Г. Усиление II тона на аортальном клапане.

Д. Появление застойных влажных хрипов в легких.

8. Какой из этих препаратов можно применять для купирования фибрилляции предсердий у больного с синдромом WPW?

А. Верапамил.
Б. Дигоксин.
В. Амiodарон.
Г. Дилтиазем.
Д. Пропранолол.

9. В каком случае восстановление синусового ритма при фибрилляции предсердий противопоказано?

А. Артериальная гипотензия.
Б. Отек легких.
В. Наличие аллергии на антиаритмические препараты.
Г. Возраст более 60 лет.
Д. Значительное увеличение левого предсердия.

10. В случае частого рецидивирования фибрилляции предсердий у женщины средних лет, какую тактику Вы избирете?

А. Катетерная абляция АВ узла.
Б. Отправить больную на ЭФИ после исключения гормональных причин ФП.
В. Подбор антиаритмической терапии после проведения чреспищеводной Эхо-КГ.
Г. Перевести аритмию в постоянную форму (контроль ЧСЖ).
Д. Назначить антикоагулянты с целью профилактики тромбоэмболий.

11. Назовите препарат выбора для профилактики ФП при вагусном ее варианте?

А. Амiodарон.
Б. Хинидин.
В. Метопролол.
Г. Аллапинин.
Д. Дигоксин.

Задача №1. Мужчина 42 лет, внезапно почувствовал слабость, головокружение, частое сердцебиение, появилась одышка. При объективном осмотре: пульс около 150 в минуту, АД 90/50 мм.рт.мт., в нижних отделах легких – масса влажных хрипов. По ЭКГ: зубцы Р не визуализируются, интервалы R-R различные, комплексы QRS расширены до 0,12.

Ваш диагноз и почему?

С какими состояниями необходимо дифференцировать?

Какова тактика лечения больного?

Задача №2. Молодой человек 20 лет обратился к врачу с жалобами на часто возникающие ощущения перебоев в работе сердца, колющие боли в сердце, одышку при небольших физических нагрузках. Во время осмотра патологии не выявлено. На ЭКГ: ритм синусовый, ЧСС 82 в минуту, в грудных отведениях перед комплексами QRS есть ступенеобразная волна.

Предположительный диагноз?

Какой план обследования Вы назначите?

Тактика ведения?

Задача №3. Больная 67 лет. В анамнезе с молодости ревматизм, сложный митральный порок сердца с преобладанием стеноза. Последние две недели появилась одышка, заметила появление отеков на стопах. Обратилась в поликлинику, где после осмотра и записи ЭКГ диагностирована фибрилляция предсердий. Давность возникновения аритмии указать не может. Больная направлена в стационар. При поступлении ЭКГ: ритм – фибрилляция предсердий, ЧСЖ 110 в минуту. По Эхо-КГ ЛП 5,8см, КДР 5,6см, КСР 3,2см, $S_{\text{МК}} = 1,1 \text{ см}^2$, недостаточность митрального клапана II степени.

Какова будет Ваша тактика?

Задача №4. Мужчина 40 лет, после злоупотребления алкоголем в течение 2 дней почувствовал перебои в работе сердца, слабость, утомляемость, одышку при ходьбе. При объективном осмотре: пульс около 120 в минуту, АД 120/70 мм.рт.мт. По ЭКГ: зубцы Р не визуализируются, интервалы R-R различные, комплексы QRS не расширены.

Ваш диагноз?

Причина заболевания?

Какое необходимо дообследование?

Какова тактика лечения больного?

Задача №5. Больная 52 лет. В анамнезе частые (3-5 раз в год) пароксизмы фибрилляции предсердий, проводимое лечение кордароном неэффективно. При осмотре: астеник, кожные покровы сухие, глаза блестят, при разговоре активно жестикулирует, эмоционально неуравновешенна. Объективно: положительные

симптомы экзофтальма, ЧСС 92 в минуту, АД 130/70 мм.рт.ст.. ЭКГ: синусовая тахикардия. Эхо-КГ: патологии не выявлено.

Какова ваша тактика?

Почему неэффективно проводимое лечение?

План обследования?

Задача №6. Мужчина 36 лет, последний год по ночам просыпается от ощущения частого и неправильного сердцебиения, подобные симптомы чаще появляются после злоупотребления алкоголем. Перечисленные симптомы проходят самостоятельно. При объективном осмотре патологии не выявлено. По ЭКГ: ритм синусовый с ЧСС 58 в минуту.

Ваш диагноз?

Причина заболевания?

Какое необходимо дообследование?

Какой препарат Вы назначите больному?

Задача №7. Больная 30 лет. Доставлена бригадой скорой помощи в клинику с жалобами на учащенное неправильное сердцебиение, слабость, головокружение, ноющие боли в сердце. Объективно: тоны сердца аритмичные, I тон на верхушке то громкий, «хлопающий». То глухой, едва слышный. Пульс аритмичный слабого наполнения. АД 110/70 мм.рт.ст. По ЭКГ ритм – фибрилляция предсердий с ЧСЖ 110 в минуту. В анамнезе сердечной патологии нет, обследовалась два года назад во время беременности. При тщательном расспросе удалось выяснить, что в течение последних трех-четырёх месяцев самостоятельно принимает по поводу повышения АД мочегонные (гипотиазид).

Сформулируйте диагноз?

Что могло быть причиной нарушения ритма?

Каковы будут Ваши действия?

Задача №8. Какие признаки фибрилляции предсердий на ЭКГ (отметить все необходимое):

А. отсутствие зубца Р

Б. волны f

В. неравные интервалы R-R

Г. деформация и расширение комплексов QRS

Д. депрессия сегмента ST

Задача №9. Опишите характерные клинические отличия вагусного и адренергического патогенетических вариантов фибрилляции предсердий.

Задача №10. Больная, 53 лет в течение двух недель ощущает перебои в работе сердца, слабость, заметила снижение работоспособности и толерантности к физическим нагрузкам. Обратилась за медицинской помощью. На осмотре: пульс слабого наполнения, неритмичный с частотой 120 в минуту. По ЭКГ: ритм –

фибрилляция предсердий (отсутствуют зубцы Р, волны f с частотой 300-350 в минуту, интервалы R-R различные).

Сформулируйте диагноз?

Какой план обследования Вы назначите?

Тактика ведения?

7. Список тем по УИРС, предлагаемый кафедрой:

«Чреспищеводная ЭКГ и электростимуляция левого предсердия: диагностические и лечебные возможности».

«Классификация антиаритмических препаратов».

1. Тема 6. Пароксизмальные наджелудочковые и желудочковые тахикардии.

2. Значение изучения темы: Для понимания природы сердечных аритмий и их диагностики важны программированная электрическая стимуляция сердца и картирование фокусов активации миокарда. Они являются основой развития новых методов лечения. Сомнения в ценности противоаритмической лекарственной терапии при хронической ишемической и неишемической болезнях сердца привели к более широкому использованию хирургических методов лечения НЖТ. Сложность механизмов развития аритмий, их высокая вариабельность делают необходимым индивидуальный подход к выбору метода антиаритмической терапии, доз и способов введения лекарств.

Учебное значение темы: на протяжении пяти лет обучения на различных клинических кафедрах студенты изучают угрожающие жизни человека состояния. Однако, в большинстве своем, эти знания носят исключительно теоретический характер. Курация больных, являющаяся обязательной в программе обучения на клинических дисциплинах, не включает очного общения студента с пациентом в неотложной ситуации. Обучение студентов правильной диагностике и дифференциальной диагностике urgentных состояний, и, как следствие, своевременному лечению является трудной задачей. Использование имитатора пациента является важной частью решения этой проблемы. Преимуществами имитаторов являются подготовка к редким и сложным случаям, дозволенность ошибок без вреда для пациента, возможность многократного повторения одинаковых ситуаций и, что очень важно, навыкам работы в команде.

Основной составляющей программы электива является работа студентов с профессиональным манекеном-симулятором SimMan («Laerdal», Норвегия). Учебное значение темы данного занятия: иметь представление о видах пароксизмальных тахикардий, возможностях их диагностики и адекватного лечения.

Профессиональное значение темы: подготовка высококвалифицированного специалиста, хорошо ориентирующегося в принципах диагностики и лечения пароксизмальных тахикардий. **Личностное значение темы:** развитие ответственности будущего врача за адекватное купирование пароксизмов наджелудочковых тахикардий.

3. Цели занятия:

на основе знаний о патогенезе, пусковых факторах пароксизмальных тахикардий осуществлять правильную диагностику и лечение этих нарушений ритма

Для этого надо:

- а) знать этиологию, патогенез и классификации пароксизмальных тахикардий;
- б) уметь решить вопрос о медикаментозном и, в ряде случаев, хирургическом методе лечения больного с нарушением ритма;

в) уметь выписать рецепт на антиаритмические препараты;

В-адреноблокаторы, антагонисты кальция – верапамил, дилтиазем; пропafenон, мекситил, аллапинин, дифенин, лидокаин, хинидин, новокаиномид, кордарон, АТФ.

- г) иметь представление об основных заболеваниях, сопровождающихся ПТ;
- д) иметь навыки сбора анамнеза, физикального обследования, записи и интерпретации ЭКГ.

4. План изучения темы.

4.1. Исходный контроль знаний:

- решение тестовых заданий с оценкой знаний.

4.2. Самостоятельная работа:

- решение сценариев клинических ситуаций на манекене-симуляторе SimMan в группах по 2-3 человека.

4.3. Самостоятельная работа по теме:

1. Заслушивание рефератов на тему: «Чреспищеводная ЭКГ и электростимуляция левого предсердия: диагностические и лечебные возможности», «Хирургическое лечение пароксизмальных аритмий», «Классификация антиаритмических средств», «Дифференциальная диагностика аритмий с «широкими» желудочковыми комплексами».
2. Аускультация сердца и легких на манекене, выявление различных патологических аускультативных феноменов
3. рассчитать скорость введения препаратов с использованием шприцевого дозатора
4. Подготовить шприцевой дозатор к работе
5. Подготовить к работе дефибриллятор

4.4. Итоговый контроль знаний:

- решение ситуационных задач индивидуально (письменно или устно) с оценкой знаний – 20 минут;
- подведение итогов, задание на дом – 5 минут.

5. Основные понятия и положения темы:

Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия.

Характеризуется наличие на ЭКГ трех или больше комплексов, исходящих из какой-либо камеры (зоны) миокарда, следующих друг за другом с частотой от 100 (120) до 220-250 в 1 мин. Приступы длительностью менее 30 сек называются неустойчивыми (нестойкими), а более 30 сек - устойчивыми (стойкими).

Для купирования используют средства подавляющие активность пейсмекеров: сердечные гликозиды по схемам быстрого или среднего насыщения, пропранолол, верапамил, амиодарон. Плановое лечение состоит из радиочастотной катетерной абляции аномального очага пейсмекерной активности или (при неуспешности операции или отказе от нее больного) подбора купирующей (при редких пароксизмах) или профилактической антиаритмической терапии.

Пароксизмальные наджелудочковые тахикардии бывают:

1. Синусовая реципрокная.
2. Предсердные:
 - 2.1. Реципрокные,
 - 2.2. Очаговые (фокусные),
 - 2.3. Реципрокные или очаговые с АВ блокадой 2 ст.,

- 2.4. Многоочаговые (многофокусные),
- 2.5. Парасистолические.
- 3. Атриовентрикулярные:
 - 3.1. Реципрокные,
 - 3.1.1. АВ узловые,
 - 3.1.2. При WPW - ортодромные,
 - 3.1.3. При WPW - антидромные,
 - 3.1.4. При скрытых желудочково-предсердных соединениях,
 - 3.1.5. С участием волокон Махейма,
 - 3.2. Очаговые (фокусные),
 - 3.3. Парасистолические,
- Тахикардии с участием re-entry.

Пароксизмальная реципрокная АВ узловая тахикардия.

Особенности строения у больного АВ узла (полифасцикулярное) позволяют существовать нескольким каналам проведения. При тахикардии по этим каналам замыкается петля re-entry.

А-В тахикардии нередко встречаются в клинической практике. Подавляющее большинство а-в тахикардии обусловлены механизмом повторного входа ("ре-ентри") возбуждения. Это может быть связано с наличием продольной диссоциации А-В узла (б и в каналы) или с функционированием в антероградном или ретроградном направлениях дополнительных проводящих путей (пучки Кента, Джеймса). В связи с этим принято выделять 3 основных вида А-В тахикардии:

1. узловая А-В тахикардия ("ре-ентри" в а-в узле);
2. ортодромная а-в тахикардия (антероградная часть "ре-ентри" представлена нормальной проводящей системой, ретроградная часть - дополнительным проводящим путём);
3. антидромная а-в тахикардия (антероградная часть "ре-ентри" осуществляется через дополнительный пучок Кента, ретроградная часть через а-в узел). ЧСС при а-в тахикардиях составляет обычно от 150 до 220 в минуту, однако в некоторых случаях может быть больше или меньше указанных величин. Интервалы R-R, как правило, одинаковы. Зубец Р при узловых а-в тахикардиях совпадает с комплексом QRS, при этом расстояние от начала комплекса QRS до зубца Р (VA интервал), как правило, не превышает 80 мсек. Наоборот, при реципрокных а-в тахикардиях зубец Р находится за комплексом QRS, при этом VA интервал, как правило, больше либо равен 100 мсек. Особенно хорошо отличить эти тахикардии позволяет запись пищевого отведения ЭКГ во время приступа тахикардии.

В большинстве случаев а-в тахикардии выявляются узкие комплексы QRS (не более 0,11 сек.). Уширение комплексов QRS во время а-в тахикардии (более либо равно 0,12 сек.) может быть в следующих ситуациях:

1. наличие блокады ножки до приступа тахикардии;
 2. появление блокады ножки (тахизависимой) во время тахикардии;
- антидромная реципрокная а-в тахикардия.

При этом во всех этих трёх случаях, в отличие от желудочковых тахикардий, сохраняются патогномоничные признаки пароксизмальных а-в тахикардий: соотношение ретроградных зубцов Р и комплексов QRS 1:1, отсутствие вен-трикулоатриальной диссоциации и так называемых "захватов" или "сливных комплексов".

А-В тахикардии часто встречаются у лиц без заболевания сердца и нередко не имеют выраженных клинических проявлений. Однако, в ряде случаев (ЧСС более 200 в минуту, длительные и частые приступы) даже при отсутствии заболевания сердца приступы а-в тахикардии могут быть жизнеугрожающими. Алгоритм купирования пароксизмальных а-в тахикардии приведён ниже. Необходимо подчеркнуть, что сверхчастая чрепещеводная стимуляция левого предсердия (ЧПСЛ) является простым, неинвазивным, безопасным и высокоэффективным методом лечения а-в тахикардии.

Синдром WPW.

Феномен WPW - лечения не требует.

Синдром WPW дифференцируют от АВ узловой тахикардии по величине интервала RP' на внутрисердечной или чрепещеводной эндограмме. При WPW он более 100 мс.

При синдроме WPW выделяют:

- пароксизмальную реципрокную АВ ортодромную тахикардию (антероградно импульс проводится через АВ узел, ретроградно - через ДПП),
- пароксизмальную реципрокную АВ антидромную тахикардию (антероградно - через ДПП, ретроградно - через АВ узел).

Патогенез нарушений сердечного ритма представлен на рис. 1. Среди последних важное значение имеют психосоциальный стресс, нейровегетативный дисбаланс со стимуляцией симпатической нервной системы.



Рисунок 1. Патогенез нарушений сердечного ритма.

Пусковые факторы НЖТ

Психосоциальный стресс:

- Снижает порог ранимости миокарда желудочков на 40-50%
- Предшествует жизнеопасным аритмиям в 20-30% случаев
- Вызывает нейровегетативный дисбаланс со стимуляцией симпатической нервной системы:
 1. Прямое воздействие катехоламинов на миокард;
 2. "стресс-гипокалиемия";
 3. "стресс-ишемия";
 4. "послестрессовый период".
- Нейрогенные аритмии во время сна у здоровых и при "апноэ во сне"
- Вагусные рефлексy (кашель, глотание, натуживание, перемена положения тела и др.).

В основе лечения НЖТ лежат: точная диагностика вида НЖТ; диагностика заболевания, осложнившегося аритмией; прогнозирование течения НЖТ с учетом степени гемодинамических нарушений, характеризующихся изменениями АД, появлением или усилением острой или хронической сердечной недостаточности (фракция выброса 40%), симптомами гипоксической энцефалопатии; выявление указаний в анамнезе на приступы желудочковой тахикардии, фибрилляции желудочков, перенесенные обмороки, клиническую смерть; своевременная диагностика синдромов преждевременного возбуждения желудочков, слабости синусового узла, длинного интервала QT; изучение семейного анамнеза для выявления предвестников внезапной смерти (прогностически неблагоприятные варианты течения ИБС, артериальной гипертензии, кардиомиопатии, внезапная смерть родителей или близких родственников I и II степени родства в возрасте до 50 лет); диагностика выраженной гипертрофии левого желудочка (II-III степени), дилатации камер сердца и тяжелой патологии внутренних органов; эффективность и безопасность противоаритмической терапии в анамнезе.

Внедрение электрофизиологических методов исследования сердца открыло новые горизонты в изучении патогенеза и лечении НЖТ. Впервые НЖТ была описана P.Cotton в 1867 г. В 1930 г. появилось сообщение о синдроме Вольфа-Паркинсона-Уайта, при котором на ЭКГ имеются характерные изменения в виде короткого интервала $PR < 0,12$ с, аномальная форма и расширение комплекса QRS $> 0,12$ с, наличие D-волны на восходящем колене зубца R. Клинически этот синдром проявляется НЖТ. В последующие годы стали известны различные варианты электрокардиографических проявлений синдрома преждевременного возбуждения желудочков, который может стать причиной внезапной смерти больных молодого возраста.

Термином "синдром преждевременного возбуждения желудочков" обозначают синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта и синдром Клерка-Леви-Кристеско, при котором наблюдаются укорочение $PR < 0,12$ с, а также рецидивирующие НЖТ и другие аритмии. В последние 20 лет благодаря электрофизиологическим исследованиям подтверждена гипотеза об аномальных дополнительных проводящих путях сердца, определяющих электрокардиографические изменения при синусовом ритме и развитие приступов

НЖТ. Дополнительные пути могут располагаться в правом и левом желудочке. У 5-16% больных с синдромом преждевременного возбуждения желудочков выявляются множественные дополнительные проводящие пути. Кроме того, они могут обладать двусторонним проведением (77,7% случаев), что определяет появление различных видов орто- и антидромной НЖТ, антеградным (6,1%) и ретроградным (16,2%) проведением. Кроме того, у 30-35% больных имеется скрытый синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта. Доказано, что в 90% наблюдений НЖТ обусловлена синдромом преждевременного возбуждения желудочков, следовательно, в этих случаях имеется анатомический субстрат аритмии в виде дополнительных проводящих путей сердца. Медико-генетические исследования в семьях больных, страдающих синдромом преждевременного возбуждения желудочков, выявили аутосомно-доминантный тип наследования дополнительных проводящих путей у родственников I, II, III степени родства с различными клиническими проявлениями в виде синдрома или феномена преждевременного возбуждения желудочков, синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта, синдрома или феномена Клерка-Леви-Кристеско.

Новые представления об анатомо-физиологических механизмах синдрома преждевременного возбуждения желудочков стали предпосылками для широкого внедрения современных методов лечения НЖТ с использованием радиочастотной аблации дополнительных проводящих путей, а у части больных - хирургического лечения, особенно при врожденных пороках сердца, при которых также встречаются аномальные тракты.

Электрофизиологические исследования у больных с аритмиями позволили открыть новые механизмы формирования различных видов наджелудочковых и желудочковых тахикардий, среди которых, помимо известных, ре-ентри и механизмы аномального генерирования импульсов вследствие изменения активности калиевых, натриевых и кальциевых каналов, зависящих не только от симпатической активности, но и от уровня ацетилхолина, мускариноподобных M2-рецепторов.

Выявлено также различное влияние антиаритмических средств на эти структуры, что нашло отражение в новой классификации, получившей название "Сицилианский гамбит". В основу классификации положены электрофизиологические признаки 9 видов наджелудочковых и желудочковых аритмий и действие антиаритмических препаратов. Антиаритмический препарат купирует аритмию только в том случае, если он подходит, "как ключ к замку", т.е. воздействует на механизм ее развития. Создание этой классификации является одним из самых ярких достижений современной кардиологии.

Купирование реципрокных наджелудочковых тахикардий.

Вагусные приемы (синокаротидная проба, проба Вальсальвы, натужиться, покашлять, облить лицо холодной водой, надавить на глазные яблоки, вызвать рвоту, резко наклониться, ударить кулаком в живот и т.п.),

- Последовательное болюсное введение в/в АТФ 10 - 20 - 30 мг,
- При неэффективности - через 2 мин - верапамил в/в медленно 5 - 10 мг (максимально до 100 мг),

- При неэффективности через 20 мин - прокаинамид в/в медленно (под контролем АД!) 500 мг со скоростью 50 - 100 мг / мин,
- При возможности - ввести зонд-электрод в пищевод до уровня правого предсердия и произвести сверхчастую стимуляцию током 10 - 30 мА, при максимально возможной длительности стимула,
- При неэффективности - электрическая кардиоверсия последовательно 200 - 360 Дж.

Плановое лечение реципрокных тахикардий - радиочастотная катетерная абляция (модификация) соответствующих проводящих структур сердца. При АВ узловой тахикардии - воздействие в зоне АВ соединения, предпочтительнее (меньше риск АВ блокады) абляция медленных путей. При WPW - абляция ДПП. Профилактическая антиаритмическая терапия при реципрокных тахикардиях проводится только при противопоказаниях или отказе больного от радиочастотной абляции.

Желудочковые нарушения ритма.

Желудочковая экстрасистолия.

Классификация экстрасистол:

- По локализации - синусовые, предсердные, из АВ соединения, желудочковые,
- По времени появления в диастоле - ранние, средние, поздние,
- По частоте - редкие (менее 5 в 1 мин), средние (от 6 до 15 в 1 мин) и частые (более 15 в 1 мин),
- По плотности - одиночные и парные,
- По периодичности - спорадические и аллоритмированные (бигеминия, тригеминия и т.д.),
- По скрытому характеру экстрасистолии - скрытые экстрасистолы,
- По проведению экстрасистол - блокада проведения (антеро- и ретроградная), "щель" в проведении, сверхнормальное проведение.

Классификация желудочковых экстрасистол

(по B.Lown, M.Wolf, M.Ryan, 1975):

0. - отсутствие желудочковых экстрасистол за 24 ч. мониторинга.
1. - не больше 30 желудочковых экстрасистол за любой час мониторинга.
2. - больше 30 желудочковых экстрасистол за любой час мониторинга.
3. - полиморфные желудочковые экстрасистолы.
4. А - мономорфные парные желудочковые экстрасистолы.
4. Б - полиморфные парные желудочковые экстрасистолы.
5. желудочковая тахикардия (более 3 подряд экстрасистол).

В предыдущей классификации B. Lown & M. Wolf (1971) к 5 классу относили ранние (R на T) желудочковые экстрасистолы, как наиболее прогностически неблагоприятные. Позднее выяснилось, что ранние экстрасистолы не несут прогностической нагрузки.

В большинстве случаев специфической антиаритмической терапии при экстрасистолии не требуется. Прогностически наиболее неблагоприятны

желудочковые экстрасистолы высоких градаций по В. Lown - 2 класс и выше. Профилактическое лечение желудочковой экстрасистолы высоких градаций соответствует лечению желудочковой тахикардии (см. ниже).

Желудочковая тахикардия.

Частый и в основном регулярный ритм, характеризующийся наличием на ЭКГ трех или больше комплексов, исходящих из

- а) сократительного миокарда желудочков,
- б) сети Пуркинье,
- в) ножек пучка Гиса.

Приступы длительностью менее 30 с называются неустойчивыми (нестойкими), а более 30 с - устойчивыми (стойкими). Желудочковые тахикардии бывают:

- Реципрокные,
- Очаговые автоматические,
- Очаговые триггерные.

Неотложная помощь при состояниях, требующих реанимационных мероприятий.

- При фибрилляции желудочков и невозможности немедленной дефибрилляции нанести удар кулаком в прекардиальную область и начать сердечно-легочную реанимацию,
- Закрытый массаж сердца с частотой 90 в 1 мин и ИВЛ любым доступным способом (массаж и дыхание при работе вдвоем - 5 : 1, а одним врачом - 15 : 2). Ингаляции 100% кислорода. Интубация трахеи (не дольше 30 с, не прерывать СЛР более чем на 30 с),
- Катетеризация центральной или периферической вены,
- Адреналин по 1 мг каждые 3 - 5 мин проведения СЛР,
- Дефибрилляция последовательно с нарастающей мощностью - 200, а затем 360 Дж,
- Массаж сердца и ИВЛ 1 мин, дефибрилляция 360 Дж и последовательное введение препаратов в/в:
- Лидокаин 1,5 мг/кг,
- Повторить инъекцию лидокаина,
- Прокаинамид 1 г,
- Пропафенон 280 мг,

Мониторировать жизненно важные функции.

При желудочковой тахикардии без остановки гемодинамики показаны - лидокаин 1 -1,5 мг / кг в/в медленно, далее каждые 5 минут в 1/2 дозы до эффекта или дозы 3 мг / кг. При неэффективности - ЭИТ последовательно 200 - 360 Дж, при неэффективности прокаинамид, пропафенон или амиодарон.

Имеет смысл выделять тахи- и бради- зависимые формы желудочковой тахикардии. Урежение или учащение основного ритма в таких случаях приводит к

исчезновению аритмии. При желудочковой тахикардии для профилактической терапии препаратами выбора являются β -блокаторы (Пропранолол, Атенолол, Надолол, Метопролол, Соталол) и Амиодарон. Альтернативой медикаментозного лечения является имплантация кардиовертера-дефибриллятора. Препараты I класса (флекаинид, хинидин, пропафенон, дизапирамид, прокаинамид и т.д.) при наличии ИБС для длительной антиаритмической терапии не рекомендуются. Сейчас в лечение желудочковых нарушений ритма (даже ишемического генеза) активно внедряются методы радиочастотной катетерной аблации. Однако эффективность этого метода и его значение остаются до конца не изученными.

Схемы купирования и предупреждения ЖТ хорошо известны и отработаны. Традиционным является начальное применение лидокаина (100-120 мг внутривенно струйно в течение 30-40 с), а при неэффективности - новокаинамида (1000 мл со скоростью 25 мг/мин) или амиодарона (400 мг внутривенно струйно в течение 5-7 мин).

При отсутствии эффекта дальнейший "перебор" медикаментов нецелесообразен (хотя имеются данные об эффективности многих из них), и производится кардиоверсия.

При наличии признаков коронарной и/или церебральной недостаточности, аритмогенного шока, признаков левожелудочковой недостаточности к кардиоверсии прибегают немедленно. В случае ее неэффективности целесообразны I повторное введение антиаритмиков и повторная кардиоверсия.

При сохранении ЖТ возможна фазосинхронная электростимуляция желудочков (с опасностью вызвать ФЖ), прерывающая цепь ре-ентри (так же действует и удар кулаком в грудь). После купирования ЖТ внутривенное введение антиаритмиков показано в течение по крайней мере 24 ч. Если на этом фоне ЖТ рецидивирует, то в случае редкого синусового ритма применяют учащающие ритм средства (атропин, реже - изопротеренол) или электрокардиостимуляцию в режиме *overdrive pacing*.

Кроме того, не следует забывать о необходимости терапии, воздействующей на возможные этиологические факторы (гипокалиемию, гипотонию, коронарную недостаточность и т. д.). Необходима и длительная превентивная терапия (вторичная профилактика).

Ряд последних лет отмечен вводом в клиническую практику имплантируемых кардиовертеров-дефибрилляторов. Сравнение их влияния на выживаемость больных с медикаментозными (амиодарон) методами у пациентов с эпизодами фатальных желудочковых аритмий демонстрирует достоверное преимущество имплантации кардиовертеров-дефибрилляторов (в частности, многоцентровое исследование AVID было досрочно прекращено ввиду очевидных преимуществ хирургического лечения. Однако очень большая стоимость этого вида лечения делает его пока мало реальным для повсеместного использования).

Предметом обсуждения в данном случае может быть желудочковая экстрасистолия (ЖЭ) на фоне органического поражения миокарда, обозначенная (Bigger, 1984) как "потенциально злокачественное нарушение ритма". С годами стало очевидно, что не всякая, даже высоких градаций по Лауну, ЖЭ является жизнеугрожающей. Опасность ЖЭ как фактора, провоцирующего более тяжелые желудочковые нарушения ритма (ФЖ, ТЖ, ЖТ), становится значимой при

серьезном поражении сердца, т.е. в тех случаях, когда ЖЭ может легко вызвать в измененном миокарде проявление зон функциональной блокады как субстрата механизма реентри, лежащего в основе ЖТ, ТЖ и ФЖ. Этим и определяется контингент больных, подлежащих длительной (пожизненной) медикаментозной терапии ЖЭ.

На сегодняшний день нельзя с полной определенностью говорить о медикаментах, которые следует назначать больным с прогностически неблагоприятной ЖЭ в целях предупреждения у них внезапной смерти. Исследование CAST (1989) бросило тень на препараты класса 1С (энкаинид, флекаинид, этмозин), применявшиеся у больных, перенесших инфаркт миокарда. Тео и соавт. (1993) установили опасность препаратов I класса при их использовании у больных инфарктом миокарда.

Вместе с тем стало очевидно, что на первое место в профилактике жизнеугрожающих аритмий выходят средства с антиадренергической активностью, а среди них прежде всего - амиодарон, d/l-соталол и b-блокаторы. Достаточно большое количество многоцентровых исследований (Базельское, 1990; Польское, 1992; САМІАТ, ЕМІАТ, 1997), результаты мета-анализа 13 исследований по применению амиодарона у постинфарктных больных и лиц с хронической сердечной недостаточностью (1997) убеждают в неоспоримых преимуществах амиодарона как препарата, снижающего риск внезапной аритмической смерти. Вместе с тем известные побочные действия амиодарона и прежде всего - связанные с наличием йода в его молекуле, стимулируют работы в направлении создания других препаратов III класса, не уступающих по эффективности амиодарону, но лишенных его побочных свойств. Сейчас исследуется не менее 20 таких лекарственных средств. До сих пор, с нашей точки зрения, такой препарат не получен, хотя антиаритмические качества того же d/l-соталола достаточно высоки.

Таким образом, только амиодарон и b-блокаторы остаются на сегодняшний день лекарственными средствами, безусловно показанными больным с угрозой фатальных желудочковых аритмий.

Вместе с тем отказ от других антиаритмиков, особенно в "некоронарных" этиологических группах, был бы неправилен, что имеет существенное значение для многочисленных больных, которым противопоказаны амиодарон и b-блокаторы (хотя степень этой противопоказанности следует каждый раз оценивать трезво и не действовать исключительно по инструкции).

Весьма впечатляющими в ряде случаев являются результаты хирургического лечения (радиочастотной аблации) желудочковых аритмий с точно установленной локализацией. Все же пока нельзя говорить о массовом использовании этого метода в повседневной клинической практике.

Желудочковая тахикардия спортсменов (триггерная) - отдельный вид желудочковой тахикардии, прогностически относительно благоприятный. Для его диагностики необходимо исключение ишемической болезни сердца (коронарография, сцинтиграфия с таллием). Лечение подбирают индивидуально, в зависимости от частоты возникновения приступов. Единичный приступ такой тахикардии может больше ни разу не повториться.

6. Задания для уяснения темы занятия, методики вида деятельности (тесты, ситуационные задачи).

Тестовый контроль к занятию.

Приложение №1

1. Какой приступ пароксизмальной наджелудочковой тахикардии считается стойким?
А. Длящийся более 24 часов.
Б. Около 2-х суток.
В. Более 30 минут.
Г. Более 30 секунд.
Д. Более часа.
2. Пароксизмальные наджелудочковые тахикардии бывают все, кроме:
А. Синусовая реципрокная.
Б. Парасистолические.
В. Атриовентрикулярные.
Г. Несинусовые очаговые.
Д. С участием волокон Махейма.
3. Факторы, вызывающие нейровегетативный дисбаланс со стимуляцией симпатической нервной системы все, кроме:
А. Прямое воздействие катехоламинов на миокард.
Б. "Стресс-гипокалиемия".
В. "Стресс-ишемия".
Г. "Послестрессовый период".
Д. "Стресс-гиперфосфатемия".
4. В основе лечения пароксизма НЖТ лежат:
А. Точная диагностика вида НЖТ.
Б. Диагностика заболевания, осложнившегося аритмией.
В. Прогнозирование течения НЖТ с учетом степени гемодинамических нарушений.
Г. Появление или усиление острой или хронической сердечной недостаточности.
Д. Все вышеперечисленное.
5. Для купирования пароксизма реципрокной НЖТ применяются все препараты, кроме:
А. Кордарон.
Б. Новокаинамид.
В. Атропин.
Г. АТФ.
Д. Верапамил.
6. Для купирования пароксизмальной НЖТ применяются вагусные пробы, кроме:
А. Проба Вальсальвы.
Б. Проба Морганьи-Адамса-Стокса.
В. Рефлекс Данини-Ашнера.
Г. Проба «нырлящика».
Д. Надавливание на корень языка.
7. Желудочковая тахикардия - частый и в основном регулярный ритм, характеризующийся наличием на ЭКГ трех или больше комплексов, исходящих из:
А. Сократительного миокарда желудочков.
Б. Сети Пуркинье.
В. Ножек пучка Гиса.
Г. Верно все вышеперечисленное.
Д. Верно Б, В.
8. Желудочковые тахикардии бывают все, кроме:
А. Монотопные.
Б. Реципрокные.
В. Очаговые автоматические.
Г. Очаговые триггерные.
Д. Верно все.
9. Для купирования пароксизма реципрокной ЖТ применяются все препараты, кроме:
А. Новокаинамид.

Б. Амiodарон.
В. Преднизолон.
Г. Пропафенон.
Д. Лидокаин.

10. Существуют следующие классификации желудочковых экстрасистол, кроме:
А. По локализации.
Б. По времени появления в систоле.
В. По времени появления в диастоле.
Г. По частоте.
Д. По плотности.

11. Нарушением ритма при инфаркте миокарда, наиболее часто приводящим к развитию фибрилляции желудочков, является:

А. Суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия.
Б. Мерцательная тахиаритмия.
В. Полная атриовентрикулярная блокада.
Г. Синусовая тахикардия.
Д. Желудочковая пароксизмальная тахикардия.

Ситуационные задачи по теме

Приложение №2

Задача №1. У больного Н., 55 лет, внезапно возник приступ сердцебиения (170 в минуту), который врач купировал массажем каротидного синуса.

Чем мог быть обусловлен приступ сердцебиения?

Какие еще вагусные пробы Вы знаете?

Задача №2. Больная П., 56 лет, после перенесенного 2 дня назад ОИМ, внезапно потеряла сознание, покрылась холодным потом. Кожа бледная, холодная. Тоны сердца глухие, ритмичные. Пульс 170 АД 80/50. По ЭКГ: широкие желудочковые комплексы неправильной формы.

Какое осложнение после перенесенного ОИМ возникло у больной?

Ваша тактика?

Задача №3. Больная О., 45 лет обратилась с жалобами на сердцебиение, головокружение, общую слабость. Приступ сердцебиения возник впервые, около 2 часов назад, после физической нагрузки. Объективно: состояние больной средней степени тяжести. Тоны сердца ясные, ритмичные. Пульс 200 в минуту, ритмичный. АД-140/90. Мочеиспускание частое. На ЭКГ – ритм правильный 200 в минуту, зубец Р не определяется. Желудочковый комплекс не изменен.

Какой вид тахикардии?

С чего начать купирование приступа?

Какова медикаментозная терапия данного нарушения ритма?

Задача №4. У больного Н., 67 с диагнозом ИБС, постинфарктный кардиосклероз, стенокардия II ф.к., аневризма левого желудочка, развилась пароксизмальная желудочковая тахикардия.

Какова причина нарушения ритма?

Какие лекарственные препараты Вы предложите для профилактики данной аритмии?

Задача №5. Больной К, 25 лет, страдает синдромом Вольфа-Пакинсона-Вайта. В течение последних 3 месяцев отмечает приступы сердцебиения. Во время одного из приступов была зарегистрирована пароксизмальная тахикардия на фоне синдрома ВПВ. Объективно: состояние удовлетворительное. Границы сердца не расширены, тоны ясные, ритмичные. Пульс 82 в минуту. АД 130/80 мм.рт.ст.

Какое нарушение ритма у больного?

Вероятная причина?

Задача №6. Больной В., 54 года, предъявляет жалобы на приступы ритмированного сердцебиения. В течение последних 3 месяцев приступы тахикардии участились. Обратился к врачу с просьбой назначить препараты для профилактики пароксизмов.

Укажите антиаритмические препараты выбора?

Какое исследование поможет в уточнении вида аритмии?

Задача №7. У больного Н. 30 лет, при проведении ЭхоКГ возник приступ наджелудочковой тахикардии.

Ваша тактика?

Задача №8. Больной Р, 86 л., диагноз: ИБС, ПИКС. По ЭКГ - широкие комплексы QRS, RR интервалы - равны, ЧСС - 170 в минуту.

Какое нарушение ритма у больного?

Как восстановить ритм?

Задача №9. Больной О., 38 л., поступил с диагнозом: ревматизм, сложный митральный порок. У больного пароксизмальная тахикардия с ЧСС - 200 в минуту. На ЭКГ интервалы P-P все равны, зубцы P/-, II, III, AVF.

Какое нарушение ритма у больного?

Ваша тактика?

Задача №10. Больной К., 38 лет с жалобами на периодические приступы слабости, головокружения, кратковременные потери сознания на ЭКГ на фоне регулярного синусового ритма с ЧСС 60 в минуту регистрируется положительная Δ – волна в III, V1, (-) в I, V6.

С чем связаны жалобы больного?

Какие препараты противопоказаны больному?

В) Какова тактика?

7. Список тем по УИРС, предлагаемый кафедрой:

«Чреспищеводная ЭКГ и электростимуляция левого предсердия: диагностические и лечебные возможности».

«Хирургическое лечение пароксизмальных аритмий».

«Классификация антиаритмических средств».

«Дифференциальная диагностика аритмий с «широкими» желудочковыми комплексами».

1. Тема 7. Внезапная сердечная смерть: фибрилляция желудочков, асистолия.

2. Значение изучения темы.

Частота возникновения внезапной сердечной смерти (ВСС) составляет от 0,36 до 1,28 на 1000 населения. В большинстве случаев ее причиной служит ИБС, и только около 10% составляют другие болезни сердца. Среди пациентов, перенесших инфаркт миокарда (ИМ) и имеющих несколько прогностически неблагоприятных факторов, внезапно умирает более 30% в год, в то время как в общей популяции этот показатель составляет около 0,1%.

Учебное значение темы: на протяжении пяти лет обучения на различных клинических кафедрах студенты изучают угрожающие жизни человека состояния. Однако, в большинстве своем, эти знания носят исключительно теоретический характер. Курация больных, являющаяся обязательной в программе обучения на клинических дисциплинах, не включает очного общения студента с пациентом в неотложной ситуации. Обучение студентов правильной диагностике и дифференциальной диагностике ургентных состояний, и, как следствие, своевременному лечению является трудной задачей. Использование имитатора пациента является важной частью решения этой проблемы. Преимуществами имитаторов являются подготовка к редким и сложным случаям, дозволенность ошибок без вреда для пациента, возможность многократного повторения одинаковых ситуаций и, что очень важно, навыкам работы в команде.

Основной составляющей программы электива является работа студентов с профессиональным манекеном-симулятором SimMan («Laerdal», Норвегия). Учебное значение темы данного занятия: разбираться в диагностике и дифференциальной диагностике случаев внезапной смерти, знать алгоритмы помощи, отработать на практике навыки оказания первичных реанимационных мероприятий, самостоятельно провести дефибрилляцию, **профессиональное значение темы:** подготовка высококвалифицированного специалиста, **личностное значение темы:** развитие ответственности у будущего врача за своевременную диагностику и адекватное лечение внезапной смерти.

3. Цели занятия:

на основании теоретических знаний и практических умений обучающийся должен знать: этиологию и электрофизиологические механизмы развития фибрилляции желудочков и асистолии, основные клинические симптомы, диагностику и дифференциальную диагностику ВСС, уметь: выявить факторы риска в развитии ВСС; определить по ЭКГ вариант ВСС, провести первичные реанимационные мероприятия, дефибрилляцию/кардиоверсию и назначить адекватное профилактическое лечение.

4. План изучения темы:

4.1. Исходный контроль знаний:

- решение тестовых заданий с оценкой знаний – 20 минут.

4.2. Самостоятельная работа:

- решение сценариев клинических ситуаций на манекене-симуляторе SimMan в группах по 2-3 человека – 100 минут.

4.3. Самостоятельная работа по теме:

заслушивание рефератов на тему: «Правила проведения электроимпульсной терапии (дефибрилляция/кардиоверсия)», «Классификация антиаритмических препаратов», «Временная эндокардиальная и чреспищеводная электрокардиостимуляция».

4.4. Итоговый контроль знаний:

- решение ситуационных задач индивидуально (письменно или устно) с оценкой знаний – 20 минут;
- подведение итогов, задание на дом – 5 минут.

5. Основные понятия и положения темы.

Наглядные формы – набор электрокардиограмм, набор готовых сценариев для манекена-симулятора SimMan.

Внезапная сердечная смерть - естественная кардиальная смерть, неожиданная по характеру и времени даже в случае установленного ранее заболевания сердца, первым проявлением которой служит потеря сознания в пределах 1 часа с момента возникновения симптомов (рекомендации ВНОК).

Причинами внезапной остановки сердца являются (в порядке уменьшения значимости):

1. ИБС является причиной ВСС в 85-90% случаев (чаще всего - инфаркт миокарда).
2. Состояния, сопровождающиеся гипертрофией миокарда:
 - кардиомиопатии (гипертрофическая, дилатационная, правожелудочковая аритмогенная гипертрофия),
 - врожденный или приобретенный аортальный стеноз,
3. Аномалии проводящей системы сердца, блокады (синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта, синдром удлиненного QT, синдром слабости синусового узла, синдром Бругада и др.).
4. Медикаментозное влияние (проаритмогенный эффект сердечных гликозидов и антиаритмических препаратов I класса (аймалин, хинидин, этазидин), неконтролируемый прием диуретиков, симпатомиметиков и др.).
5. Тромбоэмболия легочной артерии.
6. Тампонада сердца.
7. Токсическое воздействие.
8. Электротравма.

Количество случаев ВСС тесно связано с заболеваемостью инфарктом миокарда (ИМ). Так, по данным ряда авторов в 50% случаев ВСС является первым проявлением ИБС. У большинства больных ИБС (85–90%), умерших внезапно, в том числе у пациентов с бессимптомным течением заболевания, на аутопсии обнаруживают значительные атеросклеротические изменения коронарных артерий: сужение их просвета более чем на 75% и многососудистое поражение коронарного русла.

При этом в случае успешной реанимации после ВСС лишь у 1% больных не удается обнаружить никаких причин, которые могли бы вызвать фатальные нарушения ритма сердца. Такие случаи расцениваются как идиопатическая фибрилляция желудочков.

Клиническая картина.

Внезапная сердечная смерть может быть спровоцирована чрезмерным физическим или нервно-психическим напряжением, но может возникнуть в покое, например, во сне. Непосредственно перед наступлением внезапной сердечной смерти примерно у половины больных отмечается болевой ангинозный приступ, нередко сопровождающийся страхом смерти.

Сразу во время внезапно развивающейся фибрилляции желудочков или асистолии сердца у больного появляются резкая слабость, головокружение. В течение 30-40 секунд в результате полного прекращения мозгового кровотока больной теряет сознание, появляется однократное тоническое сокращение скелетных мышц, шумное дыхание. При осмотре кожные покровы бледные с сероватым оттенком, холодные на ощупь. Начинают быстро расширяться зрачки. Пульс на сонных артериях не определяется, тоны сердца не выслушиваются. Примерно через 1,5 мин зрачки максимально расширены. Отмечается отсутствие зрачковых и роговичных рефлексов. Дыхание быстро урежается, становится агональным, появляются очень редкие отдельные “судорожные дыхательные движения”. Через 2–3 мин дыхание прекращается совсем. Следует помнить, что примерно через 3 мин от момента наступления фибрилляции желудочков или асистолии в клетках коры головного мозга происходят необратимые изменения.

Большая часть случаев внезапной сердечной смерти (около 90%) происходит во внебольничных условиях — дома, на работе, в транспорте, что и определяет наиболее частый фатальный. Если же больной находится в стационаре, диагноз ВСС должен быть поставлен в считанные секунды и незамедлительно начаты реанимационные мероприятия.

Различают 2 механизма остановки сердца: асистию и фибрилляцию желудочков.

1) Фибрилляция желудочков — не координированные хаотичные сокращения волокон миокарда желудочков (90-95% от всех случаев остановки сердца). Если больной находится на ЭКГ-мониторном наблюдении, то фибрилляции желудочков иногда предшествует *трепетание желудочков* — частые относительно регулярные и почти одинаковые по форме и амплитуде волны трепетания, напоминающие синусоидальную кривую. Выделить на этой кривой комплексы QRS, сегмент S–T и зубец T не представляется возможным. Вскоре амплитуда волн уменьшается, они становятся нерегулярными и разной амплитуды — трепетание переходит в фибрилляцию желудочков.

2) Асистолия - полное прекращение сокращений сердца (5-10% от всех случаев остановки сердца). На ЭКГ при этом определяется изолиния. Как один из вариантов — развитие *электромеханической диссоциации* - на ЭКГ регистрируется редкий узловой или идиовентрикулярный ритм, переходящий затем в асистию.

Неотложная помощь.

Внезапная остановка сердца требует проведения немедленных реанимационных мероприятий. Успех реанимации во многом зависит от времени,

прошедшего с момента остановки кровообращения до начала реанимации. В основе мероприятий, позволяющих повысить уровень выживаемости пациентов с остановкой кровообращения и дыхания, лежит концепция “цепочки выживания”. Она состоит из ряда этапов: на месте происшествия, при транспортировке, в операционной больницы, в отделении реанимации и интенсивной терапии. Самым слабым звеном этой цепочки является эффективное обеспечение основной поддержки уровня жизни на месте происшествия. Именно от него в значительной мере зависит исход. Следует помнить, что время, в течение которого можно рассчитывать на успешное восстановление сердечной деятельности, ограничено. Реанимация в обычных условиях может быть успешной, если начата немедленно или в первые 3-5 минут после наступления остановки кровообращения, т.к. спустя это время возникает декортикация. В особых условиях (гипотермия, фармакологическая защита) этот период продлевается до 15-17 минут. Основным принципом реанимации на всех этапах ее проведения является положение, что «реанимация должна продлевать жизнь, а не затягивать смерть». Конечные результаты оживления во многом зависят от качества реанимации.

Основные положения сердечно-легочной реанимации были изложены в руководстве *Peter Safar* (1968). Впоследствии оно неоднократно дополнялось и переиздавалось, однако предложенный автором «реанимационный алфавит» актуален до настоящего времени.

Поскольку наиболее частой причиной остановки сердца является фибрилляция желудочков (90-95%) в первую очередь целесообразно нанести короткий удар кулаком по нижней трети грудины. Однако эффективность прекардиального удара невысока.

Немедленно следует начинать первичные реанимационные мероприятия по реанимационному алфавиту ABC (А – airway open – восстановить проходимость дыхательных путей; В – breathing – искусственное дыхание; С – circulation – кровообращение).

А (airway open). Таким образом, первыми действиями врач должен проверить содержимое рта и ротоглотки (устранить западение языка, удалить инородные предметы, чаще зубные протезы, вставные челюсти и т.п.). Для восстановления проходимости дыхательных путей необходимо произвести “тройной прием на дыхательных путях”. При этой манипуляции происходит растяжение передних мышц шеи, за счет чего корень языка приподнимается над задней стенкой глотки. Методика выполнения тройного приема: запрокидывание головы + выдвижение нижней челюсти вперед + открывание рта. II— V пальцами обеих рук захватывают восходящую ветвь нижней челюсти больного около ушной раковины и выдвигают ее с силой вперед (вверх), смещая нижнюю челюсть таким образом, чтобы нижние зубы выступали впереди верхних зубов.

При обструкции дыхательных путей инородным телом пострадавшему следует придать положение лежа на боку и в межлопаточной области произвести 3—5 резких ударов нижней частью ладони. Пальцем очищают ротоглотку, пытаясь удалить инородное тело, затем делают попытку искусственного дыхания. Если нет эффекта, осуществляют надавливание на живот. При этом ладонь одной руки прикладывают к животу по средней линии между пупком и мечевидным

отростком. Вторую руку кладут поверх первой и надавливают на живот быстрыми движениями вверх по средней линии.

В случае неудачных попыток восстановить проходимость дыхательных путей прибегают к интубации трахеи, коникотомии, трахеостомии в зависимости от ситуации.

В (breathing). Искусственное дыхание — это вдувание воздуха или обогащенной кислородом смеси в легкие пациента, выполняемое без или с применением специальных устройств, то есть временное замещение функции внешнего дыхания. Выдыхаемый человеком воздух содержит от 16 до 18% кислорода, что позволяет его использовать для искусственного дыхания при проведении реанимации.

Следует отметить, что у больных с остановкой дыхания и сердечной деятельности происходит спадение легочной ткани, чему в значительной степени способствует проведение непрямого массажа сердца. Поэтому необходимо проводить при массаже сердца адекватную вентиляцию легких. Каждое вдувание должно занимать 1—2 секунды, поскольку при более длительном форсированном вдувании воздух может попасть в желудок. Вдувание надо производить резко и до тех пор, пока грудная клетка пациента не начнет заметно подниматься. Выдох у пациента при этом происходит пассивно, благодаря создавшемуся повышенному давлению в легких, их эластичности и массе грудной клетки. Пассивный выдох должен быть полным. Частота дыхательных движений должна составлять 12—16 в минуту. В случае осуществления первичных реанимационных мероприятий двумя врачами - на каждые 5-6 компрессий производится одно вдувание. В случае выполнения ИВЛ и непрямого массажа сердца одним врачом, соотношение должно быть другим – после 13-15 компрессий - 2 вдоха. Адекватность искусственного дыхания оценивается по периодическому расширению грудной клетки и пассивному выдыханию воздуха. ИВЛ продолжать при всех мероприятиях по оживлению до наступления положительного эффекта или биологической смерти.

В связи с опасностью инфицирования реаниматора при прямом контакте со слизистой рта и носа пострадавшего искусственное дыхание целесообразно проводить с помощью специальных устройств: воздуховод, лицевые маски. Осуществление ИВЛ методом «рот в рот», «рот в нос» с 1988 года официально не рекомендуется Всемирной ассоциацией анестезиологов.

Наиболее типичные ошибки при проведении искусственной вентиляции легких:

- не обеспечена свободная проходимость дыхательных путей;
- не обеспечена герметичность (не плотно прижата лицевая маска и др.);
- отсутствие контроля за экскурсией грудной клетки и попаданием воздуха в желудок;
- вдувание воздуха одновременно с компрессией грудной клетки;
- переоценка значения ИВЛ (начало реанимационных мероприятий с интубации);
- попытки медикаментозной стимуляции дыхания;

С (circulation). Независимо от механизма остановки сердечной деятельности, немедленно должна быть начат не прямой (наружный) массаж сердца для предупреждения развития необратимого поражения тканей организма (в первую очередь, мозга) и наступления биологической смерти

Для этого больной должен находиться на твёрдой, горизонтальной поверхности (чаще всего – необходимо уложить больного на пол). Руки располагаются одна на другой так, чтобы основание ладони, лежащей на груди, находилось строго по средней линии. Давление производится на нижнюю треть грудины массой тела врача – без сгибания рук. Темп массажа – 80-100 движений в минуту. Такая частота компрессий обусловлена тем, что сердечный выброс при проведении непрямого массажа сердца составляет лишь порядка 30% от нормального сокращения желудочков.

Биофизика искусственного кровотока при непрямом массаже сердца.

Принято считать, что в основе непрямого массажа сердца лежит сдавление сердца спереди грудиной, сзади — позвоночным столбом, в результате чего кровь из полостей сердца поступает в сосуды организма. Это так называемый сердечный насос. Но во время проведения непрямого массажа сердца происходит сжатие не только сердца, но и других внутригрудных структур (наибольшее значение имеет сжатие легких, которые содержат значительное количество крови и легко сдавливаются). Этот механизм принято называть грудным насосом. В настоящее время доказано, что при закрытом массаже сердца работают оба механизма, но преобладает грудной насос, когда при сдавлении грудной клетки движение крови в аорту обеспечивается сжатием всех сосудистых емкостей. Главная емкость — легкие с их малым кругом кровообращения.

Критериями эффективности непрямого массажа сердца являются:

1. Появление пульса на сонных артериях.
2. Сужение зрачков.
3. Появление самостоятельных дыхательных движений.

Каждые 2-3 минуты проведения реанимационных мероприятий проводится контроль эффективности проводимых мероприятий. В случае восстановления сердечной деятельности и отсутствии дыхания продолжают ИВЛ. Непрямой массаж сердца проводится вплоть до достижения положительного эффекта или наступления биологической смерти. Длительность осуществления непрямого массажа сердца до 30-40 минут, когда в сердце сохраняются функции автоматизма и проводимости.

Реанимационные мероприятия прекращают при появлении признаков биологической смерти:

- Сухая роговица;
- Широкие зрачки, не реагирующие на свет;
- Прекращение активности головного мозга по данным электроэнцефалограммы;
- Появление трупных пятен.

Наиболее типичные ошибки при проведении непрямого массажа сердца:

- больной лежит на мягком, пружинящем основании;
- руки врача расположены низко - на мечевидном отростке или не строго по средней линии;
- надавливания на грудину слишком резкие;
- врач опирается на пальцы, сгибает руки в локтях, отрывает руки от грудины;
- перерывы в проведении закрытого массажа сердца более чем на 30 секунд;
- низкая частота компрессий (врач ориентируется на 60-70 в минуту);
- не соблюдается соотношение между компрессиями грудной клетки и вдуваниями воздуха (5:1 и 15:2).

Проведение дальнейших мероприятий по оживлению организма требует применения лекарственных препаратов и записи ЭКГ (фибрилляция желудочков или асистолия). Поэтому параллельно с осуществлением первичных реанимационных мероприятий необходимо:

1. Вызвать реаниматолога, кардиолога (в зависимости от ситуации).
2. Обеспечить запись ЭКГ.
3. Доставить к больному: аппарат ЭКГ, дефибриллятор, аппарат ИВЛ типа мешок Амбу, набор для интубации, набор медикаментов для экстренной помощи.

Согласно реанимационному алфавиту дальнейшие действия реаниматора звучат:

D (*drug*) — медикаментозные средства и инфузионная терапия;

E (*ECG*) — электрокардиография;

F (*fibrillation*) — дефибрилляция.

Асистолия

При наличии на ЭКГ асистолии или идиовентрикулярного ритма - ввести внутривенно болюсом или внутрисердечно 1 мл 0,1% раствора адреналина, 1 мл 0,1% раствора атропина. Вместо адреналина можно вводить норадреналин 0,5-1,0 мл 0,2% раствора в 5-10 мл 0,9% раствора хлорида натрия.

Внутрисердечное введение лекарственных средств (ЛС) требует определенных профессиональных навыков и сопряжено с риском введения препарата не в полость сердца, а в толщу миокарда. Поэтому внутрисердечного введения лекарственных препаратов следует всячески избегать!!! В безвыходной ситуации внутрисердечную инъекцию производят длинной тонкой иглой в IV-V межреберье у левого края грудины (в зоне абсолютной сердечной тупости!!!) до получения свободной аспирации крови из полости желудочка. Для введения ЛС в ургентной ситуации лучше использовать т.н. наддиафрагмальные вены (подключичную, наружную яремную). Альтернативным путем введения считается эндотрахеальное введение ЛС путем прокола тонкой иглой перстневидно-щитовидной мембраны или через интубационную трубку, если больной был интубирован. При введении ЛС в трахею дозы должны быть увеличены в 2-2,5 раза и разведены в 10 мл 0,9% раствора натрия хлорида.

При отсутствии эффекта можно повторять введение атропина до получения эффекта или достижения максимальной суммарной дозы – 0,04мг/кг (в среднем 3 ампулы по 1,0 мл 0,1% раствора) и адреналина по 1 мг каждые 3-5 минут.

При отсутствии эффекта как можно раньше начать эндокардиальную электрокардиостимуляцию (ЭКС), введя электрод через подключичную вену в правый желудочек. Этот способ является самым надежным «навязать» сердцу искусственный ритм. С этой же целью может применяться чреспищеводная ЭКС. В отличие от эндокардиальной она не требует специальной подготовки и легко осуществляется как на догоспитальном, так и госпитальном этапе. При реанимационных мероприятиях электрод вводят через нижний носовой ход на глубину 50-55 см и начинают стимуляцию с силой тока 50-60 мА. После улучшения состояния больного уточняется положение электрода в пищеводе (под ЭКГ контролем) и устанавливаются параметры ЭКС.

В случае восстановления сердечного ритма с целью увеличения ЧСС возможно применение изопроterenола (изадрина) 1 мл 0,5% раствора внутривенно в 200 мл 5% раствора глюкозы или 0,9% раствора хлорида натрия под контролем ЧСС. Для поддержания АД на должном уровне можно начать внутривенное введение дофамина (допмина) со скоростью 5-10 мкг/кг/мин.

Для коррекции ацидоза ввести внутривенно капельно 4% раствор гидрокарбоната натрия. В случае отсутствия лабораторного контроля дефицита оснований (степени ацидоза) первое введение осуществляется из расчета 2 мл/кг, последующие – 1мл/кг. (1 мл раствора содержит около 0,5 ммоль натрия гидрокарбоната).

Фибрилляция желудочков

На ЭКГ регистрируются разной величины и формы волны «f» с частотой более 350 в минуту.

Факторы риска развития фибрилляции желудочков:

- Пароксизмальная желудочковая тахикардия.
- Желудочковая экстрасистолия высоких градаций по Лауну.
- Синдром удлиненного интервала QT или неконтролируемый прием препаратов, удлиняющих интервал QT(кордарон, соталол и др.).
- Острый период инфаркта миокарда.
- Наличие ПБЛНПГ
- Синдром Бругада.
- Гипокалиемия (чаще на фоне приема мочегонных).
- Реперфузионный синдром – восстановление кровотока в инфарктзависимой коронарной артерии после применения фибринолитиков или ангиопластики).
- Прием сердечных гликозидов, особенно на фоне гипокалиемии.
- Прием β-адреностимуляторов на фоне других факторов риска.

Неотложные мероприятия:

1. Электрическая дефибрилляция разрядом 200 Дж.

2. Если фибрилляция желудочков не купирована после первого импульса, необходимо продолжать наружный массаж сердца и искусственную вентиляцию легких.
3. Электрическая дефибрилляция разрядом 300 Дж.
4. Если фибрилляция желудочков не купирована после второго импульса, необходимо продолжать наружный массаж сердца и искусственную вентиляцию легких.
5. Ввести в центральную вену струйно 1,0-1,5 мкг/кг лидокаина. После введения препаратов необходимо в течение 1-1,5 минут продолжить непрямой массаж сердца и только затем повторять заряд дефибрилляции.
6. При необходимости нанесения третьего разряда допустимо увеличить энергию заряда до максимальной 360 Дж.
7. Непосредственно сразу после восстановления синусового ритма и регистрации на ЭКГ желудочковой экстрасистолы, пароксизмов желудочковой тахикардии вводят внутривенно дополнительно 1,0 мкг/кг лидокаина, а затем допустимо внутримышечное введение до 0,5 мг/кг каждые 4-6 часов. Критерий эффективной дозы - отсутствие на ЭКГ этих предвестников фибрилляции желудочков.
8. Препараты калия - в/в в виде поляризующей смеси и/или панангин (аспаркам) - 30-50 мл.
9. Для коррекции ацидоза ввести капельно 4% раствор гидрокарбоната натрия. В случае отсутствия лабораторного контроля дефицита оснований (степени ацидоза) первое введение осуществляется из расчета 2 мл/кг, последующие – 1мл/кг. (1 мл раствора содержит около 0,5 ммоль натрия гидрокарбоната).
10. В дальнейшем при восстановлении синусового ритма, как правило, с профилактической целью назначаются препараты III класса: кордарон 30 мг/кг в первые сутки, затем по 200 мг 3 раза в день в течение 3-5 дней, затем поддерживающая доза – 200 мг 1 раз в день 5 дней в неделю (2 дня перерыв). Соталол 80-160 мг 2-3 раза в сутки. Эти препараты требуют контроля интервала QT (не должен превышать 0,50"-0,55").
11. При появлении микроволновой фибрилляции желудочков или асистолии после одного из эпизодов электрической дефибрилляции внутрисердечно ввести 1мл 0,1% раствора адреналина и повторить электрическую дефибрилляцию.

При вторичной фибрилляции желудочков, как терминальном ритме при кардиогенном шоке, тяжелой острой или хронической сердечной недостаточности, агональных состояниях, также проводится электрическая дефибрилляция, возможно даже восстановление на короткое время синусового ритма, но вероятность успешной реанимации чрезвычайно мала.

Наиболее типичные ошибки при проведении дефибрилляции:

- плохо смочены марлевые прокладки под электродами или электроды плохо смазаны гелем;
- электроды недостаточно плотно прижаты к грудной стенке;

- задержка с проведение дефибрилляции;
- неправильно выбрана энергия разряда;
- повторение электрического разряда сразу после введения ЛС без предшествующего проведения в течение 1 минуты непрямого массажа сердца;
- несоблюдение правил техники безопасности.

После успешной реанимации больной должен быть доставлен в реанимационное отделение (блок интенсивной терапии) для проведения дальнейших лечебных мероприятий, таких, как борьба с отёком головного мозга, ацидозом, электролитными нарушениями и др.

Профилактика.

Большое значение имеет как вторичная профилактика рецидивов ВСС так и первичная профилактика ВСС у больных, имеющих факторы риска развития ВСС.

В таблице 2 представлены препараты как влияющие на электрофизиологические свойства сердца, так и не обладающие таким действием, которые улучшают выживаемость и снижают риск развития ВСС у больных ИБС.

Таблица 2

Профилактика ВКС у больных ИБС, включая перенесших ИМ	
Класс доказательств	Рекомендации
A. Класс I	- блокаторы β-адренорецепторов (преимущественно кардиоселективные) в дозах, урежающих ритм сердца в покое и/или на нагрузке на 15-20% - липидснижающие препараты (преимущественно статины в дозе, снижающей общий холестерин в пределах до 3 ммоль/л) - аспирин, плавикс - ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента в целевых дозах, (например, эналаприл 20 мг в сутки) у больных со сниженной ФВ ЛЖ - иАПФ и верошпирон (средняя суточная доза 25 мг) у больных с сердечной недостаточностью - имплантация кардиовертера - дефибриллятора у реанимированных больных или имеющих ФВ ЛЖ < 40% в сочетании со спонтанной или провоцируемой желудочковой тахикардией
B. Класс ПА	- ω-3 полиненасыщенные жирные кислоты (например, эйкозопантеноиновая кислота в дозе 850 мг или рыба) - амиодарон (после насыщения средняя поддерживающая доза 300 мг в сутки) - комбинация амиодарона и β-адреноблокаторов
V. Класс II Б	- имплантация кардиовертера - дефибриллятора, или радиочастотная абляция, или хирургическое вмешательство у больных с желудочковой тахикардией без нарушения гемодинамики

При наличии выраженной гипертрофии миокарда, обструкции выносящего тракта левого желудочка (идиопатический гипертрофический субаортальный стеноз, клапанный аортальный стеноз) препаратами выбора для профилактики ВСС являются β -адреноблокаторы.

Больным с опасными для жизни желудочковыми нарушениями ритма (желудочковая тахикардия, желудочковая экстрасистолия высоких градаций) показана имплантация кардиовертера-дефибриллятора. В качестве медикаментозной терапии нужно использовать амиодарон.

У больных с WPW синдромом наиболее оправданным методом лечения является радиочастотная абляция дополнительного проводящего пути.

У больных с дилатационной кардиомиопатией необходимо использовать ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (иАПФ) и β -адреноблокаторы, спиронолактон.

При синдроме Бругада показана имплантация кардиовертера-дефибриллятора. Медикаментозной терапии нет.

При наличии удлинённого интервала QT больные должны избегать занятий спортом; тяжёлых физических нагрузок. Абсолютно противопоказаны препараты, удлиняющие интервал QT. Препаратами первого выбора для профилактики ВСС являются β -адреноблокаторы без собственной симпатомиметической активности. Однако, у тех, у кого была зарегистрирована желудочковая тахикардия или фибрилляция желудочков необходимо имплантировать кардиовертер-дефибриллятор.

6. Задания для уяснения темы (тесты, ситуационные задачи).

Тестовый контроль к занятию.

Приложение №1

1. При фибрилляции желудочков проводится:

- А. Наружный массаж сердца.
- Б. Искусственная вентиляция легких.
- В. Электрическая дефибриляция.
- Г. Все перечисленное.

2. При экстренном купировании желудочковой экстрасистолии наиболее эффективен:

- А. Кордарон.
- Б. Адреналин.
- В. Дигоксин.
- Г. Лидокаин.

3. При наличии стойких предвестников фибрилляции желудочков:

- А. Имплантируют кардиостимулятор.
- Б. Имплантируют дефибриллятор-кардиовертер.
- В. Проводят ЧПСП.
- Г. Все перечисленное.

4. Наиболее опасной для возникновения фибрилляции желудочков является желудочковая экстрасистолия:

- А. до 30 в час.
- Б. R на T.
- В. Более 30 в час.

Г. Все перечисленное.

5. Укажите наиболее эффективный препарат для длительной профилактики внезапной смерти при желудочковой экстрасистолии:

- А. Новокаинамид.
- Б. Ритмилен.
- В. Кордарон.
- Г. Этмозин.

6. Признаками синдрома Бругада не является

- А. Блокада правой ножки пучка Гиса.
- Б. Подъем сегмента ST в правых отведениях.
- В. Пароксизмы полиморфной желудочковой тахикардии.
- Г. Блокада левой ножки пучка Гиса.

7. Предвестниками асистолии могут быть:

- А. Полная АВ блокада.
- Б. Неполная трехпучковая блокада.
- В. Полная блокада ПНПГ и блокада одной из ветвей ЛНПГ.
- Г. Все перечисленное.

8. При асистолии препаратами для реанимации могут быть:

- А. Атропин.

Б. Окспренолол.
В. Актилизе.
Г. Кордарон.

9. При асистолии проводится:
А. Электрическая кардиоверсия.
Б. Прекордиальный удар.
В. Эндокардиальная стимуляция.
Г. Все перечисленное.

10. Для учащения желудочкового ритма при полной АВБ дистального типа эффективным препаратом является:

А. Атропин 0,1%-1 мл в/в.
Б. Изопретеренол (изодрин, новодрин) 0,5%-1 мл на физрастворе в/в капельно.
В. Коринфар 0,01 под язык.
Г. Аллапинин 0,025 внутрь.

Ситуационные задачи по теме

Приложение №2

Задача №1. Мужчина 46 лет находящийся на лечении в ревматологическом отделении, внезапно потерял сознание. Известно, что у него хроническая фибрилляция предсердий, получает гликозиды. После реанимационных мероприятий пришел в сознание. Тоны сердца ритмичные, ЧСС 28 в минуту. АД 80/60 мм рт ст. На ЭКГ: фибрилляция предсердий, интервалы R-R равны. Какая причина потери сознания? Назовите по автору этот синдром. Что привело к такой брадиаритмии? Назначьте лечение этой брадиаритмии?

Задача №2. Больной Р. 56 лет, поступил в отделение реанимации кардиоцентра с купированным болевым синдромом за грудиной. Жалуется на слабость, одышку в покое. На ЭКГ кардиобригады в отведениях I, aVL, V1-V6, регистрируется подъем ST с (+)зубцом Т. Вскоре после поступления больной потерял сознание. Начат наружный массаж сердца, искусственное дыхание аппаратом Амбу. Длительность потери сознания 15 секунд. После потери сознания регистрируются широкие QRS с частотой 25 в минуту, частота зубцов Р 100 в минуту. Назовите локализацию инфаркта миокарда? Какое осложнение инфаркта миокарда у пациента? Чем обусловлена потеря сознания? Лечение осложнения инфаркта миокарда?

Задача №3. Пациент 56 лет внезапно, сидя в кресле, на глазах присутствующих, потерял сознание. АД и тоны сердца не определяются. Ранее отмечал кратковременные боли за грудиной, принимал нитроглицерин. Назовите заболевание? Определите этиологию заболевания? Проведите реанимационные мероприятия? Назначьте обследование для проведения целенаправленных реанимационных мероприятий?

Задача №4. Пациент 38 лет госпитализирован в кардиоцентр в связи с кратковременной потерей сознания. При обследовании на ЭКГ регистрируется синусовая брадикардия с частотой 30 в минуту, но при длительной записи ЭКГ периодически регистрируются интервалы R-R в два, а иногда в три раза короче длинных интервалов R-R. Другой патологии у пациента не выявлено.

Что за синкопальное состояние у больного?

Чем обусловлена брадикардия?

Назначьте лечение данному больному?

Задача №5. Пациент 48 лет госпитализирован в кардиоцентр с диагнозом инфаркт миокарда. Время от начала болей 2 часа. На момент поступления болевой синдром не купирован. По ЭКГ: ритм синусовый. ЧСС 88 в мин. В отведениях I, aVL, V1-V6, регистрируется подъем ST с (+) зубцом Т. Пациенту проведен системный тромболизис актилизе 100 мг. Через час после введения актилизе пациент внезапно потерял сознание. АД и пульс не определяются.

Какая наиболее вероятная причина клинической смерти у данного больного?

Как можно оценить эффективность проводимой тромболитической терапии?

Составьте алгоритм действий врача?

Задача №6. Пациент 52 лет госпитализирован в кардиоцентр с диагнозом гипертоническая болезнь. По ЭКГ: ритм синусовый. ЧСС 84 в мин. Электрическая ось смещена влево. В отведениях I, aVL, V4-V6 регистрируется дискордантное смещение ST с (-) зубцом Т, частая желудочковая экстрасистолия. По данным ЭхоКГ: ТМЖП 1,3 см, ТЗСЛЖ 1,2 см. ММЛЖ=145. Пациенту назначены: ИАПФ (рамиприл 10мг/сут), диуретики (гипотиазид 25 мг/сут), препараты калия, аспирин 125 мг/сут. На седьмой день пребывания в стационаре пациент внезапно потерял сознание. АД и пульс не определяются.

Какая наиболее вероятная причина клинической смерти у данного больного?

Оцените назначенную гипотензивную терапию?

Составьте алгоритм действий врача?

Задача №7. Больная 56 лет находится на лечении в ревматологическом отделении с диагнозом: Хроническая ревматическая болезнь сердца. Сложный митральный порок с преобладанием стеноза. Хроническая фибрилляция предсердий. Сердечная недостаточность IIБ стадии, III ф.кл. Причиной госпитализации послужила нарастающая сердечная недостаточность (одышка при малейшей физической нагрузке, отеки ног). В стационаре получает ИАПФ (эналаприл 2,5 мг/сут), диуретики (торасемид 10 мг/сут), сердечные гликозиды (дигоксин 0,25 мг/сут), дезагреганты (аспирин 100 мг/сут). На фоне терапии состояние значительно улучшилось: отеков ног нет, одышки при ходьбе по отделению обычным темпом нет. На десятый день пребывания в стационаре пациентка внезапно потеряла сознание. АД и пульс не определяются.

Какая наиболее вероятная причина клинической смерти у данного больного?

Оцените проводимую терапию?

Составьте алгоритм действий врача?

Задача №8. Пациент 43 лет госпитализирован в стационар по поводу нарушения ритма. Ранее заболевания сердца не было. По ЭКГ: ритм - фибрилляция предсердий, ЧСЖ ≈ 140 в мин. Давность пароксизма менее суток. Для восстановления ритма пациенту был назначен кордарон (амиодарон) в насыщающей дозировке 1,2 г/сут (6 таблеток) в первый день, затем по 3 таблетки в сутки. По ЭКГ через 3 дня: ритм – фибрилляция предсердий, ЧСЖ $\approx 75-80$ в мин. В этот день пациент внезапно потерял сознание. АД и пульс не определяются.

Какая наиболее вероятная причина клинической смерти у данного больного?

Оцените назначенную антиаритмическую терапию?

Составьте алгоритм действий врача?

Задача №9. Больная 44 лет, с длительным гипертоническим анамнезом экстренно госпитализирована в стационар с диагнозом: Пароксизм желудочковой тахикардии. При поступлении: Кожные покровы бледные, влажные. Тоны сердца ясные, ритмичные. ЧСС 150 в мин. Пульс слабого наполнения. АД 60/40 мм.рт.ст. Для восстановления ритма пациентке была проведена дефибрилляция (200 Дж). После первого разряда по ЭКГ: фибрилляция желудочков.

Какая причина появления фибрилляции желудочков у данной больной?

Какие ошибки были допущены?

Составьте алгоритм дальнейших действий врача?

Задача №10. Пациент 66 лет госпитализирован в кардиоцентр с диагнозом инфаркт миокарда. Время от начала симптомов инфаркта миокарда 10 часов. По ЭКГ при поступлении: ритм синусовый. ЧСС 48 в мин. В отведениях II, III, aVF регистрируется подъем ST с (+) зубцом T, патологический Q в III, aVF. Через час пребывания в стационаре потерял сознание. АД и тоны сердца не определяются. По ЭКГ – редкий идиовентрикулярный ритм с частотой 15 в мин.

Определите локализацию и глубину инфаркта миокарда?

Какое осложнение развилось у больного?

Какова его причина?

Составьте алгоритм дальнейших действий врача?

7. Список тем по УИРС, предлагаемый кафедрой:

«Правила проведения электроимпульсной терапии (дефибрилляция/кардиоверсия)».

«Временная эндокардиальная и чреспищеводная электрокардиостимуляция».

«Классификация антиаритмических препаратов».

1. Тема 8. Синкопальные состояния, синдром Морганьи-Адамса-Стокса, нарушения проводимости (блокады сердца).

2. Значение изучения темы: Внезапные нарушения сознания - одна из важнейших проблем клинической медицины, так как они могут быть проявлениями различной церебральной и соматической патологии. По данным популяционных исследований, около 30% взрослых людей имели хотя бы один обморок. Синкопальные состояния встречаются у 4-6% доноров, у 1,1% пациентов стоматологических клиник, при проведении отдельных медицинских мероприятий (гастро-, эзофаго-, бронхо-, ректороманоскопия), бесконтрольном применении некоторых лекарственных препаратов (вазоактивных, антиаритмических, гипотензивных и др.). Однако чаще всего причиной обмороков является различная церебральная и соматическая патология. Все сказанное подчеркивает актуальность и мультидисциплинарность проблемы и требует своевременной правильной синдромологической и нозологической диагностики с целью выбора адекватных методов терапии. В то же время имеются значительные трудности при выяснении причин синкопальных состояний, что обусловлено не только эпизодическим характером обмороков и их кратковременностью, но и многообразием причин и патогенетических механизмов их развития. Даже при тщательном обследовании больных в условиях стационара примерно в половине случаев синкопальных состояний их причину установить не удастся, и только динамическое наблюдение за больным позволяет выделить основные патогенетические механизмы развития обморока.

Учебное значение темы: на протяжении пяти лет обучения на различных клинических кафедрах студенты изучают угрожающие жизни человека состояния. Однако, в большинстве своем, эти знания носят исключительно теоретический характер. Курация больных, являющаяся обязательной в программе обучения на клинических дисциплинах, не включает очного общения студента с пациентом в неотложной ситуации. Обучение студентов правильной диагностике и дифференциальной диагностике ургентных состояний, и, как следствие, своевременному лечению является трудной задачей. Использование имитатора пациента является важной частью решения этой проблемы. Преимуществами имитаторов являются подготовка к редким и сложным случаям, дозволенность ошибок без вреда для пациента, возможность многократного повторения одинаковых ситуаций и, что очень важно, навыкам работы в команде.

Основной составляющей программы электива является работа студентов с профессиональным манекеном-симулятором SimMan («Laerdal», Норвегия). Учебное значение темы данного занятия: иметь представление о дифференциальной диагностике и соответствующем лечении больных синкопальных состояний. **Профессиональное значение** темы: подготовка высококвалифицированного специалиста, хорошо ориентирующегося в вопросах лечения синкопальных состояний. **Личностное значение** темы: развитие ответственности будущего врача за адекватное лечение синкопальных состояний.

3.Цели занятия:

на основе знаний об этиопатогенезе, клинической картине и дифференциальной диагностике синкопальных состояний, уметь осуществлять правильное дифференцированное лечение таких больных

Для этого надо:

- а) знать ЭКГ – признаки различных синкопальных состояний (блокад сердца, СССУ, синдром МАС);
- б) уметь записать ЭКГ;
- в) уметь проводить дифференцированную диагностику и терапию различных синкопальных состояний;
- г) иметь представление о механизме действия различных классов антиаритмических препаратов при блокадах сердца;
- д) иметь навыки выписки рецептов больным при синкопальных состояниях.

4. План изучения темы:

4.1. Исходный контроль знаний:

- решение тестовых заданий с оценкой знаний – 20 минут.

4.2. Самостоятельная работа:

- решение сценариев клинических ситуаций на манекене-симуляторе SimMan в группах по 2-3 человека – 100 минут.

4.3. Самостоятельная работа по теме:

1. Заслушивание рефератов на тему: «Дифференциальная диагностика синкопальных состояний», «Синдром слабости синусового узла», «Механические способы поддержки сократительной функции сердца».
2. Аускультация сердца и легких на манекене, выявление различных патологических аускультативных феноменов
3. Рассчитать скорость введения препаратов с использованием шприцевого дозатора
4. Подготовить шприцевой дозатор к работе
5. Подготовить к работе дефибриллятор

4.4. Итоговый контроль знаний:

- решение ситуационных задач индивидуально (письменно или устно) с оценкой знаний – 20 минут;
- подведение итогов, задание на дом – 5 минут.

5. Основные понятия и положения темы:

Синкопальные состояния.

Синдром слабости синусового узла (СССУ) - это сочетание клинических, электрокардиографических и электрофизиологических признаков, отражающих структурные повреждения СУ, его неспособность нормально выполнять функцию водителя ритма сердца и обеспечивать регулярное проведение автоматических импульсов к предсердиям.

Причины нарушения ритмопродуцирующей активности синусового узла можно разделить на первичные, наследственно обусловленные, и вторичные, обусловленные различными сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Вторичное поражение СУ чаще всего возникает при ИБС, артериальных гипертензиях, пороках, миокардитах, гемохроматозе, операциях на сердце,

особенно с использованием искусственного кровообращения. Есть данные, что СССУ возникает при инфаркте миокарда в 5% случаев, чаще при инфаркте задней стенки, кровоснабжаемой, как и СУ, правой коронарной артерией.

К экстракардиальным причинам нарушения деятельности СУ относят:

1. Повышение активности блуждающего нерва или чувствительности к его влиянию, которые могут возникнуть у спортсменов, тренирующихся на выносливость, а также при заболеваниях гортани, пищевода, повышенном внутричерепном давлении, эмоциях, таких как страх, боль.

2. Повышение в крови уровня К, Са; механическая желтуха; гипотиреоз; анемия.

3. Применение лекарственных средств, урежающих сердечные сокращения: β -блокаторов, блокаторов кальциевых каналов, сердечных гликозидов.

Наиболее частыми аритмиями, характерными для СССУ, являются синусовая брадикардия /СБ/, синоатриальная блокада /САБ/, отказ «арест» СУ с выскальзывающими ритмами из нижележащих центров автоматизма и без них, чередование брадиаритмий с тахиаритмиями, постоянное мерцание/трепетание предсердий (МП/ТП). Последняя аритмия является наиболее частым исходом СССУ. У многих больных СССУ наблюдается поражение нижележащих /по отношению к СУ/ отделов проводящей системы сердца с развитием атриовентрикулярной и внутрижелудочковых блокад.

Клинические признаки СССУ многообразны и обусловлены снижением системного и коронарного кровотока вследствие уменьшения ЧСС, недостаточно компенсированного увеличением ударного объема левого желудочка. Одними из них являются церебральные проявления болезни. В ранней стадии это общая утомляемость, раздражительность, снижение памяти, бессонница. При прогрессирующем течении заболевания мозговые проявления могут включать труднопроизносимую речь, головокружение, обморочные состояния.

Снижением мозгового кровотока вследствие СБ и, особенно, длительных сино-атриальных пауз обусловлены жалобы больных на приступы головокружения, потемнения в глазах, нарушения координации, вестибулярные расстройства и кратковременные нарушения сознания, нередко приводящие к падениям и травмам. Наиболее тяжелым и опасным для жизни проявлением СССУ является синдром Морганьи – Адамс – Стокса (МАС), который может стать причиной внезапной смерти. Развитие такого приступа может быть обусловлено СА-блокадой II-III степени (вплоть до ареста СУ) при отсутствии пейсмекерной активности нижележащих центров автоматизма, возникающей, например, на фоне ишемии миокарда, резкого усиления вагусных влияний или посттахикардитического угнетения СУ.

СССУ имеет многообразные клинические и электрокардиографические проявления. Течение этого заболевания неоднозначно. Поэтому терапевтические подходы, оценка прогноза, трудоспособности больных должны быть дифференцированными. Решению этого вопроса может способствовать классификация СССУ. В Красноярском городском кардиологическом центре используется классификация В. А. Шульмана, которая учитывает как клинические, так и электрокардиографические проявления СССУ.

Таблица 1

Классификация синдрома слабости синусового узла В.А. Шульмана.

№	Вариант	Форма	Клинико- электрокардиографическая характеристика
1	Латентный	-	Клинические и ЭКГ проявления СССУ отсутствуют. Патология СУ выявляется функциональными методами исследования.
2	Компенсированный	а)брадисистолическая	Клинические симптомы отсутствуют или могут быть жалобы на небольшие головокружения, слабость. ЭКГ-признаки: СБ, САБ, "арест" СУ с выскальзывающими ритмами из нижележащих центров автоматизма.
		б)брадитахисистолическая	То же, пароксизмы тахиаритмий
3	Декомпенсированный	а)брадисистолическая	Клинические симптомы: обмороки, полуобморочные состояния, выраженные головокружения, преходящие парезы; СН, связанная с брадиаритмией. ЭКГ-признаки: СБ, САБ, "арест" СУ, сердечный "арест".
		б)брадитахисистолическая	То же + пароксизмы тахиаритмий.
4	Постоянное мерцание - трепетание предсердий	а) тахисистолическая	Желудочковая тахиаритмия
		б) брадисистолическая	Желудочковая брадиаритмия
	Течение СССУ		1) Острое 2) Рецидивирующее (интермиттирующее) 3) Хроническое

Диагностика СССУ при выраженных клинических и ЭКГ проявлениях синдрома не представляет трудностей. Однако чаще встречаются малосимптомные формы или же симптомы его нестойкие (интермиттирующее течение заболевания). Очень часто единственным проявлением данного синдрома является СБ. В связи с этим для оценки состояния СУ и диагностики СССУ в настоящее время предложен целый ряд тестов. Среди них наибольшее распространение получили следующие:

1. Длительная запись ЭКГ (холтеровское мониторирование).
2. Электрофизиологические методы исследования функции СУ.
3. Тест с физической нагрузкой (ФН).
4. Фармакологические тесты (атропиновый, медикаментозная вегетативная блокада).

Чреспищеводная стимуляция левого предсердия (ЧПСЛ) является "золотым стандартом" в оценке функции автоматизма СА-узла и дифференциальной диагностике ВДСУ и СССУ.

Стимуляцию начинали с частотой, на 10 импульсов в минуту превышающей исходный синусовый ритм, а амплитуда электрических импульсов повышалась от нуля до стабильного навязывания искусственного ритма. Длительность каждого

этапа стимуляции составляла 1 мин, длительность отдыха- 1 мин. Стимулировали до 200 имп в минуту, далее проводится медикаментозная вегетативная блокада (МВБ). Необходимость ее проведения обусловлена тем обстоятельством, что увеличение ВВФСУ макс и КВВФСУ макс может быть вызвано патологическими вегетативными влияниями на эти показатели. МВБ нивелирует эти влияния. Кроме того, чувствительность ВВФСУ макс и КВВФСУ макс после МВБ в диагностике СССУ более высокая, чем до МВБ. Блокада проводится так: внутривенно вводят раствор бета-адреноблокатора обзидана в дозе 0,2 мг/кг массы тела со скоростью 1 мг в минуту в течение 10 минут. После введения обзидана в/в вводят периферический м-холинолитик атропин в дозе 0,04 мг/кг массы тела в течение 3 минут. Спустя 5 минут обычно достигается полная вегетативная блокада СА-узла. Оцениваются следующие показатели:

ВВФСУ – максимальный интервал от последнего стимула до начала первого зубца Р синусового генеза, то есть длительность преавтоматической паузы после отключения ЭКС. Данный интервал не должен превышать **1540 мс**. **КВВФСУ** - определяется как разность между ВВФСУ и величиной исходного среднего синусового цикла, и, как правило, не превышает **540 мс**. Это показатель, зависящий от исходной ЧСС. **Истинным ритмом синусового узла (ИРСУ)** называют число импульсов, которое СА-узел вырабатывает за 1 минуту в условиях полного освобождения от влияний вегетативной нервной системы. Если ВВФСУ и КВВФСУ после МВБ превышают **1322 мс** и **500 мс** соответственно, то диагноз СССУ считается подтвержденным.

Лечение.

Направлено на устранение основного заболевания, если оно имеется. Многие больные при отсутствии заметных признаков нарушения кровоснабжения не нуждаются в дополнительном лечении. При наличии таких признаков и частой смене ритма показана временная или постоянная ЭКС. Если предсердно-желудочковая проходимость сохранена, то улучшение гемодинамики достигается при стимуляции предсердий. Адреномиметики и антиаритмические средства противопоказаны, поскольку могут усилить соответственно тахикардический и брадикардический компоненты синдрома. ЭИТ так же не показана, поскольку может привести к опасной брадикардии или полной асистолии непосредственно после процедуры. На фоне ЭКС могут быть дополнительно использованы препараты для лечения тахисистолических аритмий (аллапенин).

Для лечения рекомендуют препараты белладоны, изадрина, эуфиллина, теофиллина, эфедрина. При лечении тахиаритмий, возникающих на фоне брадиаритмий, наименьшую опасность представляет аллапенин, не обладающий депрессивным действием на СУ (начальная доза 0,025 мг 3 раза в сутки). Имеются успешные попытки применения таких антиаритмических препаратов как ритмилен, этмозин, хинидин, кордарон.

При отсутствии эффекта от медикаментозной терапии у больных СССУ прибегают к имплантации ЭКС.

Основным показанием является декомпенсированный вариант СССУ. Но при решении вопроса об имплантации ЭКС необходимо все же убедиться, что выявляемая симптоматика у больного с декомпенсированным СССУ обусловлена брадиаритмией, выраженной депрессией СУ. Таким подтверждением может

служить выявление синоатриальных пауз или ВВФСУ макс >3сек без выскальзывающих сокращений из нижележащих центров автоматизма.

Основным показанием для имплантации ЭКС у больных с компенсированным СССУ может служить бради-тахисистолическая форма заболевания при манифестации клинических проявлений СССУ под влиянием антиаритмической терапии. У части больных бради-тахисистолической формой СССУ антиаритмическая терапия становится возможной только после имплантации ЭКС. Показанием для имплантации ЭКС служит также брадисистолическая форма постоянного МП/ТП с симптомами церебральной ишемии и/или СН.

Прогноз в большей степени зависит от основного заболевания, приведшего к СССУ. При ИМ, миокардите в случае достижения улучшения в состоянии больного в результате целенаправленного лечения проявления СССУ постепенно уменьшаются. Если СССУ связан с кардиосклерозом или дегенеративными изменениями в области синусового узла, то склонен обычно к медленному, на протяжении многих лет, прогрессированию.

Синдром Морганьи-Адамс-Стокса.

Синдром, характеризующийся потерей сознания, обусловленный недостаточностью мозгового кровообращения при декомпенсации СССУ. Имеет 3 патогенетические формы: брадикардическая-острый отказ СУ, либо резко выраженная САБ II степени II типа или III степени. Тахикардическая – желудочковые тахикардии, Смешанная-синдром бради-тахикардии.

Клиническим проявлением синдрома МАС является преходящая клиническая смерть. Причиной синдрома МАС чаще является полная АВ блокада дистального типа. При этом на короткое время прекращается действие эктопического водителя ритма, возникает асистолия.

Очень редко причиной синдрома МАС может быть при полной АВ блокаде короткий эпизод фибрилляции желудочков. Как правило, водитель ритма вновь начинает генерировать импульсы и пациент приходит в сознание, «оживает». Приступы МАС могут повторяться.

Синдром МАС может возникнуть при синоатриальной блокаде, коротком эпизоде трепетания или фибрилляции желудочков у больных без полной АВ блокады. Во всех случаях при синдроме МАС проводятся реанимационные мероприятия.

Неотложная помощь.

1. Короткий удар в нижнюю треть грудины (можно повторить еще раз).
2. Наружный массаж сердца.
3. Искусственная вентиляция легких (рот в рот, рот в нос, аппаратом Амбу, через воздуховод, интубация трахеи).
4. Снять ЭКГ.
5. В/в атропин 0,1%- 1 мл.
6. При асистолии или редком идиовентрикулярном ритме начать временную эндокардиальную стимуляцию (ЭКС). При невозможности проведения ЭКС начать в/в капельное введение изопретеренола (новодрина, изадрина) 0,5% 1 мл на 500 мл физраствора или 5% глюкозы под контролем ЧСС.

7. Если полная АВ блокада с редким ритмом и синдромом МЭС будет продолжаться больше 7-10 дней, провести имплантацию ЭКС. При полной АВ блокаде с широким QRS и частоте сокращений желудочков менее 50 уд/мин имплантацию необходимо проводить в более ранние сроки.

8. Если на ЭКГ при полной А-В блокаде и синдроме МАС регистрируется фибрилляция желудочков, то необходимо провести дефибрилляцию. Нами наблюдались случаи, когда при этом не только купировалась фибрилляция желудочков, но и восстанавливалась АВ проводимость.

9. Если синдром МАС является следствием синоатриальной блокады, проводят имплантацию ЭКС.

Синоатриальные блокады.

Это нарушение проведения импульса между синусовым узлом и предсердием, обычно преходящее. Практически диагностируется лишь СА блокада II степени. При этом на ЭКГ на фоне синусового ритма обнаруживают выпадение отдельных комплексов PQRS с соответствующим (реже вдвое, втрое и более) удлинением диастолической паузы. Этим паузам соответствует выпадение пульса и сердечных тонов.

Во время удлинненной диастолической паузы возможны отдельные замещающие эктопические сокращения или замещающий эктопический ритм, обычно из предсердий. Сходная картина наблюдается при CCCУ, однако удлинненные паузы не содержат кратного количества нормальных пауз. Полная СА блокада неотличима на ЭКГ от синус ареста, оба нарушения обуславливают появление замещающего ритма. Обе этих патологии иногда встечаются при интоксикации сердечными гликозидами, хинидином, новокаиномидом, при ОИМ (особенно заднедиафрагмальном), повышенной чувствительности каротидного синуса, CCCУ.

САБ может быть обусловлена несколькими механизмами:

1. нарушение проведения импульсов от синусового узла к предсердиям – собственно САБ;
2. уменьшение проводимости миокарда предсердий, вследствие чего предсердия теряют способность отвечать на импульсы от синусового узла;
3. уменьшение силы импульсации синусового узла, вследствие чего импульсы из синусового узла не способны возбуждать предсердия (sinus inhibitions – угнетение синусового узла).

Диагностика.

Различают три степени САБ:

I степень – замедление прохождения импульса от СУ к предсердиям, без выпадения части предсердных сокращений. На ЭКГ может наблюдаться удлинение интервала Р – Р.

II степень – некоторые импульсы СУ не вызывают возбуждения предсердий. На ЭКГ наблюдается выпадение части сердечных циклов, вследствие чего регистрируются интервалы Р – Р равные или почти равные двум коротким интервалам Р – Р. Иногда в длинных паузах возникают выскальзывающие сокращения из атриовентрикулярного соединения.

III степень – синусовые импульсы не достигают предсердий. При этом появляются замещающие ритмы, исходящие из предсердий, атриовентрикулярного соединения или из желудочков.

Клиническая картина.

САБ II степени ощущается пациентом как перебои в работе сердца. Аускультативно определяются паузы в работе сердца на фоне нормального ритма. Выпадение каждого второго сокращения сердца воспринимаются пациентом и аускультативно врачом как брадикардия. При выпадении подряд нескольких желудочковых сокращений регистрируется эпизоды асистолии с клиникой Морганьи – Адамса – Стокса (МАС).

Если брадикардия усугубляет артериальную гипотензию, сердечную недостаточность, стенокардию, вызывает нарушения сознания, то требует лечения.

Лечение.

1. Атропин сульфат 0,5-1 мг в\в
2. Временная ЭКС
3. Дофамин в\в 5-20 мкг\кг\мин
4. Адреналин в\в 2-10 мкг\мин
5. Изопреналин в исключительных случаях.

Нарушения предсердно-желудочковой проводимости.

АВ блокада I степени. Удлинение АВ проводимости $\geq 0,22$ сек, все импульсы проходят через АВ узел к желудочкам. Если интервал PQ не превышает 400 мс и нет клинических проявлений, лечения не требуется. Эта блокада может быть предвестником полной АВ блокады. При АВ блокаде I степени требуется наблюдение за динамикой интервала PQ, лечение основного заболевания, исключить препараты, замедляющие АВ проводимость (β -блокаторы, гликозиды, верапамил, дилтиазем, препараты калия).

АВ блокада II степени I типа (Мобитц 1). Постепенное удлинение PQ от сердечного цикла к циклу, а после очередного P отсутствует комплекс QRS. После следующего очередного P, АВ проводимость нормальна, но в последующих циклах вновь постепенное удлинение PQ. Интервал P – P без QRS называется периодом или паузой Венкенбаха. АВ блокада типа Мобитц I часто наблюдается при инфаркте нижней стенки ЛЖ, инфаркте ПЖ и не редко предшествует полной АВ блокаде. Причиной этого – ишемия или повреждение АВ узла. Если клинические проявления отсутствуют, лечения не требуется. При нарушениях гемодинамики: атропин 0,5-2,0 мг в\в, затем ЭКС.

АВ блокада II степени II типа (Мобитц 2). Это выпадение комплекса QRS без предшествующего удлинения PQ. Соотношение предсердных и желудочковых комплексов может быть различным – 3:2, 2:1. Комплексы QRS при этом типе блокады уширены, что указывает на низкий (дистальный) тип АВ блокады, т.е. блокаду ниже бифуркации АВ узла. Этот тип блокады возникает чаще при переднеперегородочном инфаркте миокарда и кардиосклерозе.

Независимо от клинических проявлений показана временная, а затем постоянная ЭКС. Если на фоне АВ блокады II, 2:1, предполагается проксимальный (высокий) тип блокады и нет нарушений гемодинамики, показано наблюдение за

пациентом, если дистальный тип блокады или нарушена гемодинамика – показано временная ЭКС, а затем переход на постоянную ЭКС.

Полная АВ блокада III степени. Врожденная АВ блокада стабильна, с замещающим ритмом, без нарушений гемодинамики, ЭКС не требуется. Во все остальных случаях показана ЭКС временная, если причины устранимы (гиперкалиемия, нижний ИМ, ранний послеоперационный период), если неустранимы - постоянная ЭКС.

АВ блокады значительно чаще развиваются при нижнем ИМ. Уровень нарушения АВ проводимости при нижних и передних ИМ различен. Отсюда во многом различия в прогнозе, клинической значимости и тактике лечения. При нижнем ИМ нарушение проводимости обычно происходит в области АВ соединения. Это обусловлено тем, что данная область в значительном большинстве случаев снабжается правой КА. Источник замещающего ритма находится в нижней части АВ соединения (блокада «проксимального» типа). Он обычно стабилен, частота ритма желудочков составляет 50-60 в минуту, что при относительно менее обширном поражении миокарда обеспечивает у многих больных стабильную гемодинамику. Характерный ЭКГ признак – при полной поперечной блокаде комплекс QRS не расширен и сохраняет характерный «наджелудочковый» вид. С клинической точки зрения важно, что полная поперечная блокада при этом варианте развивается постепенно. Как промежуточная ситуация, для нее характерна АВ блокада II степени типа Мобит I. Постепенное развитие блокады дает время на подготовку соответствующих лечебных мероприятий. Как правило, АВ блокада проксимального типа преходяща (от нескольких минут до нескольких дней) и при современном уровне оказания лечебной помощи имеет относительно благоприятный прогноз.

Существенно отличается картина при АВ блокаде «дистального типа», характерной для передних ИМ. Нарушение проводимости происходит в ветвях пучка Гиса. Для поражения всех трех ветвей – а это условие развития полной поперечной блокады – поражение миокарда должно быть достаточно обширным, что само по себе предопределяет высокую вероятность СН. Сокращение желудочков сердца происходит под влиянием водителей третьего порядка, частота импульсации которых, как правило, невелика и нестабильна. Комплекс QRS широкий. Поперечная блокада дистального типа развивается очень быстро, скачкообразно, нередко сразу переходит от I ст. к III (полная блокада), а в некоторых случаях – при особенно низкой активности водителя ритма – сразу принимает форму асистолии. Для блокады этого типа характерна стабильность.

Вышесказанное делает этот вариант осложнения весьма неблагоприятным, так же как и его прогноз даже при своевременном использовании ЭС. Предвестник развития поперечной блокады – признаки нарушения проводимости по двум ветвям пучка Гиса. При нарушении проводимости по трем ветвям (например, сочетание блокады ЛНПГ, т. е. передней и задней ветвей, с АВ блокадой I степени), полная поперечная блокада становится настолько вероятной, что оправдано профилактическое введение электрода для ЭС, в то время как сам стимулятор может быть установлен в режим «по требованию».

Нарушения внутрижелудочковой проводимости.

Блокада ветвей пучка Гиса (внутрижелудочковая блокада) – частое осложнение ИМ с подъемом сегмента ST, его можно встретить в среднем у 10% больных. В некоторых случаях она значительно затрудняет диагностику ИМ. Этот вариант нарушения проводимости обычно свидетельствует об обширном повреждении миокарда. У таких больных прогноз хуже, даже если затем не развивается поперечная блокада сердца. Особое внимание привлекают случаи, когда известно, что блокада ветвей – результат недавнего приступа, а не следствие хронического заболевания сердца.

Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса (БПВЛНПГ).

Волна возбуждения ЛЖ при такой блокаде прежде всего, идет в нижне – задние отделы ЛЖ и лишь после этого, обходным путем, достигает передне – верхней стенки ЛЖ, что приводит к отклонению терминального вектора QRS влево и вверх, и отклонению электрической оси сердца (ЭОС) в целом влево от -30 до -90 градусов.

БПВЛНПГ чаще является следствием диффузного ангиогенного, реже – постинфарктного кардиосклероза, часто встречается у больных с артериальной гипертензией, может появиться у больных с миокардитом, кардиопатией, ревматизмом.

Следует отметить, что каких – либо специфических клинических признаков при этом нарушении желудочковой проводимости, как впрочем, и при других ее видах, не наблюдается. Диагностика осуществляется только на основании электрокардиографии.

ЭКГ признаки БПВ ЛНПГ:

1. Отклонение ЭОС влево $> -30^\circ$ ($qR_I - rS_{III}$).
2. Глубокие $S_{III,aVF}$ амплитуды их $> r_{III,aVF}$.
3. выраженный S_{II} , равный R_{II} (при ЭОС -30°) или $S_{II} > r_{II}$ (при ЭОС $> -30^\circ$).
4. В отведении I, aVL QRS типа qR ($R_I < R_{aVL}$).
5. Появляется значительный терминальный R_{aVR} . Причем, чем $> R_{aVR}$, тем больше отклонение ЭОС влево. В этих случаях БПВ ЛНПГ отличается от блокады правой ножки пучка Гиса (БПНПГ), неуширенным QRS, отсутствием комплекса QRS типа rSR в отведениях V_1 и V_2 , и, в отличие от легочных заболеваний, отсутствует S_I и полифазность комплекса QRS в aVR.
6. Часто появляется S_{V_6} , иногда появляется комплекс $RV_6 = S_{V_6}$.
7. QRS не $> 0,11$ сек. Если QRS $\geq 0,12$ сек., в этих случаях БПВ надо дифференцировать с БЛНПГ, при которой имеется нарушение процесса реполяризации (снижение ST и T) и увеличение ВВО. БПВ нередко предшествует появлению неполной или полной БЛНПГ.

Блокада задней ветви ЛНПГ.

Эта блокада в основном наблюдается при инфаркте миокарда и реже при других заболеваниях. Для диагностики БЗВ необходимо исключить все заболевания, сопровождающиеся гипертрофией правого желудочка (пороки, легочное сердце и др.). Диагностика этой блокады улучшается, если изменения ЭКГ типа БЗВ появились в динамике.

При БЗН ЛНПГ волна возбуждения ЛЖ прежде всего идет в передне-верхние отделы ЛЖ, и лишь после этого обходным путем достигает нижнее-задней стенки ЛЖ, что приводит к отклонению терминального вектора QRS вниз (и даже несколько вправо), а ЭОС в целом вправо от $+90^\circ$ и больше. БЗВ встречается значительно реже, чем другие нарушения внутрижелудочковой проводимости.

ЭКГ признаки БЗВ:

1. Отклонение ЭОС вправо от $+90^\circ$ и $> (qR_{III} - rS_I)$.
2. Появление или нарастание терминальных $R_{II,III,aVF}$.
3. Исчезновение терминальных зубцов $R_{I,aVL}$ (если они были).
4. Появление $q_{II,III,aVF}$.
5. $QRS \text{ не } > 0,11 \text{ с.}$
6. В грудных отведениях нет признаков БЗВ.
7. Если указанные изменения выявлены в динамике – диагностика облегчается.
8. Диагностика БЗВ возможна при исключении заболеваний, приводящих к гипертрофии или перегрузке правого желудочка, астенического телосложения пациента.

БЗВ нередко сочетается с БПНПГ при инфаркте миокарда.

Неполная блокада правой ножки пучка Гиса.

ЭКГ признаки:

1. $QRS - 0,1 - 0,11 \text{ с.}$
2. $R_{V5,6,I,aVL}$ высокий, иногда зазубрен.
3. Имеются признаки нарушения реполяризации – снижение ST и $T_{I,aVL,V5-6}$.
4. Время внутреннего отклонения в $V_1 - V_2$ $0,05 - 0,06 \text{ сек.}$

Неполная блокада БПНПГ трудно дифференцируется с гипертрофией правого желудочка, а иногда является проявлением этой гипертрофии. Часто встречается в молодом возрасте без каких – либо заболеваний, являясь генетически обусловленной.

Полная БПНПГ.

ЭКГ признаки:

1. $QRS \geq 0,12 \text{ сек.}$
2. Время внутреннего отклонения в $V_1 - V_2 > 0,07 \text{ сек.}$
3. QRS_{V1-V2} типа широкого R, rSR, rSr, qR, Qr.
4. В отведениях с высоким R имеется депрессия сегмента ST и зубца T. В отведениях с глубоким S сегмента ST приподнят, зубец T (+).
5. Изолированная полная БПНПГ обычно не вызывает резких отклонений среднего вектора QRS, но может колебаться от -30° до $+90^\circ$.

Полная БПНПГ может появляться как при гипертрофии правого так и левого желудочка и нередко является следствием острого трансмурального переднеперегородочного инфаркта миокарда, при этом БПНПГ не затрудняет ЭКГ - диагностику инфаркта миокарда. Эта блокада может предшествовать полной атриовентрикулярной блокаде (ПАВБ).

БЛНПГ может быть ЭКГ признаком синдрома Бругада, при котором у пациентов возникают пароксизмы желудочковой тахикардии и внезапная смерть, вследствие фибрилляции желудочков. Поэтому пациенты с БЛНПГ требуют диспансерного наблюдения, мониторингирования ЭКГ, а в ряде случаев электрофизиологического исследования и при подтверждении синдрома Бругада назначения бетаблокаторов или амиодарона и/или имплантации дефибриллятора – кардиовертера.

БЛНПГ может появиться при гипертонии, аортальных пороках сердца, миокардите, инфаркте и т.д.

ЭКГ признаки полной БЛНПГ:

1. $QRS \geq 0,12$ сек.
2. $R_{V5,6, I, aVL}$ широкие, зазубренные.
3. Время внутреннего отклонения в $V_{5,6} > 0,10$ сек.
4. Депрессия сегмента ST и зубца T в отведениях I, aVL, $V_{5,6}$ и их повышение в отведениях $V_{1,2}$.
5. Глубокие, широкие $S_{V1,2}$.
6. Отклонение ЭОС влево от 0 до -30° .

Отклонение ЭОС влево $> -30^\circ$ указывает, что при этом варианте БЛНПГ имеет место и блокада перефрических разветвлений передней ветви этой ножки. Очень редко при полной БЛНПГ ЭОС отклоняется вправо, что указывает на блокаду преимущественно периферических разветвлений задней ветви этой ножки. ПБЛНПГ, как правило является следствием диффузного атеросклеротического кардиосклероза, гипертонической болезни III ст. и реже возникает при других заболеваниях. Появление полной БЛНПГ при инфаркте миокарда чрезвычайно затрудняет ЭКГ – диагностику этого заболевания. В таких случаях на инфаркт миокарда указывает «подтянутость» ST к изолинии, появление $Q_I, aVL, V_{5,6}$ или в желудочковых экстрасистолах, симптом «провала» зубца R или отсутствие прироста R в грудных отведениях. ПБЛНПГ редко переходит в ПАВБ. Специального лечения полной БЛНПГ нет. Больные с этой блокадой нуждаются в лечении основного заболевания.

Методы лечения блокады ветвей пучка Гиса не разработаны.

Лечение поперечных блокад – в первую очередь, речь идет о полной поперечной блокаде – требуется тогда, когда имеется выраженная СН (и есть основания предполагать, что одна из причин ее развития – брадикардия), когда на фоне низкой активности водителя ритма второго порядка появляются пароксизмы ЖТ или ФЖ, когда частота сокращения желудочков сердца менее 45 в минуту, а так же при полной поперечной блокаде у больных с передним ИМ. Во всех этих случаях безоговорочное преимущество имеет метод трансвенозной эндокардиальной ЭС.

Чрескожная ЭС – метод экстренной помощи, а не стабильного поддержания ЧСС. Лучшие результаты с точки зрения эффективности пропульсивной функции сердца дает последовательная стимуляция предсердий и желудочков. При отсутствии правильного ритма предсердий обычно останавливаются на стимуляции желудочков. Выбирается та частота ЭС, при которой оптимален гемодинамический эффект. При ОИМ учащение сердцебиения – один из

механизмов компенсации гемодинамики. Поэтому, как правило, частота ЭС не должна быть менее 70 в минуту.

В других случаях полной поперечной блокады ЭС – не обязательный компонент лечения. У ряда больных следует профилактически ввести (или наложить при использовании чрескожного метода) электроды и присоединить их к ЭС, работающему в режиме «по требованию». Это всегда необходимо при неполной трехпучковой блокаде при передней ИМ, а так же рекомендуется в случаях, когда нет уверенности, что ЭС может быть начата достаточно быстро.

Медикаментозное лечение поперечных блокад сердца менее эффективно. Лучший результат дает в\в введение атропина (по 0,5 мг каждые 5 минут до общей дозы, не превышающей 0,04 мг\кг). Улучшение проведения при этом наблюдается далеко не во всех случаях и только при блокаде «проксимального типа». Гемодинамика у этих больных обычно достаточно стабильна и такое лечение следует скорее использовать как промежуточное в процессе налаживания ЭС, если клиника диктует необходимость учащения сердцебиения. У отдельных больных атропин вызывает парадоксальный эффект, когда существенно учащается синусовая импульсация, а снижение функции АВ соединения не позволяет проводить эти импульсы к желудочкам. В результате степень АВ блокады может возрасти.

Другие препараты, например, изопротеренол, не рекомендуются, т. к. их эффект сомнителен и трудноуправляем, они обладают аритмогенным действием и могут усугубить ишемию миокарда, увеличивая его потребность в кислороде.

При полной АВ блокаде, сохраняющейся в течение 10-14 суток, следует быть готовым к установке постоянного ИВР (в некоторых случаях в комбинации с кардиовертером-дефибриллятором).

6. Задания для уяснения темы занятия, методики вида деятельности (тесты, ситуационные задачи).

Тестовый контроль к занятию.

Приложение №1

1. Вторичное поражение СУ чаще всего возникает при следующих заболеваниях, кроме:

- А. ИБС.
- Б. Артериальная гипертензия.
- В. Миокардит.
- Г. Гемохроматоз.
- Д. Болезнь Такаюсу.

2. При брадисистолической форме декомпенсированного варианта синдрома слабости синусового узла наблюдаются следующие клинические признаки, кроме:

- А. Обмороки.
- Б. Пароксизмы тахиаритмий.
- В. Полуобморочные состояния.
- Г. Преходящие парезы.
- Д. Выраженные головокружения.

3. Для лечения СССУ используют следующие препараты, кроме:

- А. Изадрин.
- Б. Эуфиллин.
- В. Теофиллин.
- Г. Верапамил.
- Д. Эфедрин.

4. САБ может быть обусловлена следующими механизмами, кроме:
 А. Нарушение проведения импульсов от синусового узла к предсердиям.
 Б. Уменьшение проводимости миокарда предсердий, вследствие чего предсердия теряют способность отвечать на импульсы от синусового узла.
 В. Уменьшение силы импульсации синусового узла, вследствие чего импульсы из синусового узла не способны возбуждать предсердия.
 Г. Sinus inhibitions – угнетение синусового узла.
 Д. Sinus arrest – отказ синусового узла.

5. Какие препараты можно применять при СА блокаде II степени:
 А. β -блокаторы.
 Б. Холинолитики.
 В. Сердечные гликозиды.
 Г. Верапамил, дилтиазем.
 Д. Препараты калия.

6. Для лечения САБ высоких степеней применяют все, кроме:
 А. Атропин сульфат 0,5-1 мг в\в.
 Б. Временная ЭКС.
 В. Дофамин в\в 5-20 мкг\кг\мин.
 Г. Адреналин в\в 2-10 мкг\мин.
 Д. Верапамил 5-10 мг в\в.

7. ЭКГ признаки БПВ ЛНПГ все, кроме:
 А. Часто появляется S_{V6} , иногда появляется комплекс $RV6 = S_{V6}$.
 Б. Отклонение ЭОС влево $> -30^\circ$ ($qR_I - rS_{III}$).
 В. Глубокие $S_{III,aVF}$ амплитуды их $> r_{III,aVF}$.

Г. Выраженный S_{II} , равный R_{II} (при ЭОС -30°) или $S_{II} > r_{II}$ (при ЭОС $> -30^\circ$).
 Д. Исчезновение терминальных зубцов $R_{I,aVL}$.

8. ЭКГ признаки БЗВ все, кроме:
 А. Глубокие $S_{III,aVF}$ амплитуды их $> r_{III,aVF}$.
 Б. Появление или нарастание терминальных $R_{II,III,aVF}$.
 В. Появление $q_{II,III,aVF}$.
 Г. Отклонение ЭОС вправо от $+90$ и $> (qR_{III} - rS_I)$.
 Д. QRS не $> 0,11$ с.

9. ЭКГ признаки неполной блокады правой ножки пучка Гиса все, кроме:
 А. QRS – 0,1 – 0,11 с.
 Б. $R_{V5,6,I,aVL}$ высокий, иногда зазубрен.
 В. Имеются признаки нарушения реполяризации – снижение ST и $T_{I,aVL,V5-6}$.
 Г. Время внутреннего отклонения в $V_1 - V_2$ 0,05 – 0,06 сек.
 Д. Появление $q_{II,III,aVF}$.

10. ЭКГ признаки полной БЛНПГ все, кроме:
 А. QRS $\geq 0,12$ сек, $R_{V5,6,I,aVL}$ широкие, зазубренные.
 Б. Глубокие $S_{III,aVF}$ амплитуды их $> r_{III,aVF}$.
 В. Время внутреннего отклонения в $V_{5,6} > 0,10$ сек, глубокие, широкие $S_{V1,2}$.
 Г. Депрессия сегмента ST и зубца T в отведениях I, aVL, $V_{5,6}$ и их повышение в отведениях $V_{1,2}$.
 Д. Отклонение ЭОС влево от 0 до -30° .

Ситуационные задачи по теме

Приложение №2

Задача №1. Женщина 65 лет вызвала бригаду скорой медицинской помощи. Ведущей жалобой на момент осмотра было сердцебиение. Также беспокоила "бессонница", описываемая как частое прерывание сна и затруднение

последующего засыпания. Ранее также отмечала случаи нарушения ночного сна, которые возникали на фоне ощущения сердцебиения либо подъёма АД. До приезда бригады скорой медицинской помощи больная принимала атиенолол, диазепам, днем приняла фуросемид. Бригаде скорой медицинской помощи удалось записать ЭКГ только в трех стандартных отведениях, так как во время регистрации ЭКГ больная внезапно потеряла сознание. На фоне потери сознания у больной отмечались непроизвольное мочеиспускание и дефекация. Потеря сознания у больной наблюдалась в течение 10-12 секунд, затем сознание спонтанно восстановилось. На момент восстановления сознания общее состояние больной очень тяжелое. Сознание спутанное. Кожные покровы бледные, влажные ("холодный пот"). Дыхание поверхностное, 20 дыхательных движений в минуту (тахипноэ). Пульсовая волна на *aa. radiales* не определяется. АД не определяется.

Какова тактика в отношении данной больной?

Какова сила разряда при проведении ЭИТ у данной больной?

Задача №2. Молодой человек 14 лет поступил в кардиологическое обследование детской больницы для постановки диагноза и последующего лечения. Состояние при поступлении в стационар удовлетворительное, область сердца не изменена, границы не расширены. Тоны громкие, аритмичные до 130-140 в минуту, АД 105/70 мм рт. ст. Данные обследования: ЭКГ: чередование синусового ритма и эктопического (миграция водителя ритма по предсердиям), атриовентрикулярная блокада 2-ой степени 1-ый ти. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса. Единичные желудочковые групповые экстрасистолы, эпизоды пароксизмальной наджелудочковой тахикардии. Обменные нарушения в миокарде.

Какова лечебная тактика?

Какие методы исследования Вы назначите данному больному?

Задача №3. У больной П., 45 лет, после перенесенного ОИМ, зарегистрирована ПБЛНПГ.

Укажите признаки ПБЛНПГ на ЭКГ?

Лечение ПБЛНПГ?

Задача №4. У больной Р., 56 лет, на ЭКГ QRS = 0,12 сек, $R_{V5,6, I, aVL}$ широкие, зазубренные, депрессия сегмента ST и зубца Т в отведениях I, aVL, V₅.

Какая патология у больной?

Задача №5. У больного 60 лет с острым инфарктом миокарда и хронической фибрилляцией предсердий на ЭКГ в отведениях I, III, aVF регистрируется подъем ST с (+) Т, интервалы RR равны, частота желудочковых сокращений – 40 в минуту, сохраняется фибрилляция предсердий, QRS – 0,10 секунд.

Укажите локализацию инфаркта миокарда?

Какое осложнение инфаркта миокарда возникло у больного?

Задача №6. У пациента П., 38 лет с синкопальными состояниями в анамнезе на ЭКГ регистрируется полная БПНПГ с куполообразным подъемом сегмента ST и отрицательным Т в отведениях V1 и V2. При суточном мониторинге регистрируются полиморфные желудочковые экстрасистолы.

Назовите синдром, имеющийся у пациента?

Какова вероятная причина синкопальных состояний?

Лечебная тактика?

Задача №7. Пациент Л., 39 лет госпитализирован в кардиоцентр в связи с кратковременной потерей сознания. При обследовании на ЭКГ регистрируется синусовая брадикардия с частотой 40 в минуту, но при длительной записи ЭКГ периодически регистрируются интервалы R-R в два, а иногда в три раза короче длинных интервалов R-R. Другой патологии у пациента не выявлено.

Что за синкопальное состояние у больного?

Какова причина синкопе?

Лечебная тактика?

Задача №8. Больной Г., 46 лет, находящийся на лечении в ревматологическом отделении, внезапно потерял сознание. Известно, что у него хроническая фибрилляция предсердий, получает гликозиды. После реанимационных мероприятий пришел в сознание. Тоны сердца ритмичные, ЧСС 28 в минуту. АД 80/60 мм рт ст. На ЭКГ: фибрилляция предсердий, интервалы R-R равны.

Укажите причину потери сознания?

Что привело к такой брадиаритмии?

Лечебная тактика?

Задача №9. Больная Р., 58 лет, страдает артериальной гипертонией, стадия 2, риск 3. Несколько недель тому назад появились пароксизмы фибрилляции предсердий. Назначен кордарон 200мг 2 раза в день. После этого появились кратковременные обморочные состояния, головокружение. На ЭКГ короткие пароксизмы мерцания предсердий. Сразу после прекращения пароксизмов синусовые паузы 2-3 секунды.

Сформулируйте диагноз?

Назначьте обследование?

Лечебная тактика?

Задача №10. Пациент Е., 40 лет госпитализирован в приемный покой в связи с кратковременной потерей сознания. При обследовании на ЭКГ регистрируется синусовая брадикардия с частотой 42 в минуту, но при длительной записи ЭКГ периодически регистрируются интервалы R-R в два, а иногда в три раза короче длинных интервалов R-R. Другой патологии у пациента не выявлено.

Что за синкопальное состояние у больного.

Какова причина синкопе?

Чем обусловлена брадикардия.

Лечебная тактика?

7. Список тем по УИРС, предлагаемый кафедрой:

«Дифференциальная диагностика синкопальных состояний».

«Синдром слабости синусового узла».

«Механические способы поддержки сократительной функции сердца».

1. Тема 9. Зачет.

2. Значение изучения темы: На протяжении нескольких лет на различных клинических кафедрах студенты изучают угрожающие жизни человека состояния. Однако, в большинстве своем, эти знания носят исключительно теоретический характер. Курация больных, являющаяся обязательной в программе обучения на клинических дисциплинах, не предполагает общения студента с пациентом в течение длительного времени и тем более, лечения неотложных состояний. Практические навыки по физикальному обследованию больного и знания алгоритмов помощи в неотложных ситуациях разобщены. Обучение студентов правильной диагностике и дифференциальной диагностике неотложных состояний, и, как следствие, своевременному лечению, является трудной задачей. Преимуществами имитаторов являются подготовка к редким и сложным случаям, возможность ошибки без вреда для пациента, возможность многократного повторения одинаковых ситуаций, а так же навыкам работы в команде. Поэтому **учебное значение** данной темы: ознакомить студентов с диагностикой и дифференциальной диагностикой неотложных состояний в кардиологии, развить навыки работы в команде, обучить алгоритмам неотложной медицинской помощи, обучить практическому использованию теоретических знаний, обучить пользованию современной аппаратурой: дефибриллятором, инфузоматом и др.) **Профессиональное значение** темы: подготовка высококвалифицированного специалиста, хорошо ориентирующегося в вопросах диагностики и лечения неотложных состояний. **Личностное значение** темы: развитие ответственности будущего врача за адекватную диагностику и лечение неотложных состояний.

3. Цели занятия:

на основе знаний об этиологии, патогенезе, неотложных состояний осуществлять адекватную диагностику и лечение этих больных.

Для этого надо:

- а) знать этиологические факторы и патогенетические механизмы возникновения неотложных состояний;
- б) уметь адекватно оценить тип неотложного состояния, его осложнения и в соответствии с этим произвести необходимую терапию;
- в) иметь представление о показаниях и противопоказаниях при назначении препаратов у пациентов с неотложными состояниями;
- г) иметь навыки выписки рецептов у пациентов с неотложными состояниями.

4. План изучения темы:

4.1. Контроль знаний – ответы на тестовые вопросы:

- решение итоговых тестовых заданий с оценкой знаний – 30 минут.

4.2. Собеседование и защита самостоятельно составленного сценария (блок-схемы):

- защита, самостоятельно составленного сценария (блок-схемы) по одному из неотложных состояний, с клинической картиной, методами диагностики и лечением индивидуально – 140 минут.

4.3. Итоговый контроль знаний:

- подведение итогов обучения на цикле, расчет рейтинга, выставление зачетов в зачетные книжки – 20 минут.

5. Основные понятия и положения темы:

Острый коронарный синдром.
Острая левожелудочковая недостаточность. Отек легких.
Острая левожелудочковая недостаточность. Кардиогенный шок.
Гипертонический криз.
Пароксизм фибрилляции предсердий. Пароксизм трепетания предсердий.
Пароксизмальные наджелудочковые и желудочковые тахикардии.
Внезапная сердечная смерть: фибрилляция желудочков, асистолия.
Синкопальные состояния. Синдром Морганьи-Эдемса-стокса. Нарушения проводимости (блокады сердца).

Рейтинговая оценка в проведении зачетного занятия по элективу «Неотложные состояния в кардиологии»

При проведении зачетного занятия по элективу «Неотложные состояния в кардиологии» предусматривается рейтинговая оценка качества подготовки студента в 3 этапа.

I этап

- Результаты текущей успеваемости с оценкой в 5 баллов суммарно по темам занятий:

Острый коронарный синдром.

Острая левожелудочковая недостаточность. Отек легких.

Острая левожелудочковая недостаточность. Кардиогенный шок.

Гипертонический криз.

Пароксизм фибрилляции / трепетания предсердий.

Пароксизмальные наджелудочковые и желудочковые тахикардии.

Внезапная сердечная смерть: фибрилляция желудочков, асистолия.

Синкопальные состояния. Синдром Морганьи-Эдемса-стокса. Нарушения проводимости (блокады сердца).

Оценка текущей успеваемости составляет 25% итоговой оценки.

Таким образом, при максимальной оценке текущей успеваемости в 5 баллов ее вклад в итоговую оценку за цикл составляет 1,25 балла ($5 \cdot 25\% = 1,25$).

- Результаты оценки практических навыков с оценкой в 5 баллов суммарно по темам занятий:

Острый коронарный синдром.

Острая левожелудочковая недостаточность. Отек легких.

Острая левожелудочковая недостаточность. Кардиогенный шок.

Гипертонический криз.

Пароксизм фибрилляции / трепетания предсердий.

Пароксизмальные наджелудочковые и желудочковые тахикардии.

Внезапная сердечная смерть: фибрилляция желудочков, асистолия.

Синкопальные состояния. Синдром Морганьи-Эдемса-стокса. Нарушения проводимости (блокады сердца).

Оценка практических навыков составляет 20% итоговой оценки.

Таким образом, при максимальной оценке практических навыков в 5 баллов ее вклад в итоговую оценку за цикл составляет 1,0 балл ($5 \cdot 20\% = 1,0$).

II этап

Ответы на итоговые тестовые вопросы на зачетном занятии.

Оценка решения тестовых вопросов составляет 20% итоговой оценки.

Таким образом, при максимальной оценке за ответы на тестовые вопросы в 5 баллов ее вклад в итоговую оценку за цикл составляет 1,0 балл ($5 \cdot 20\% = 1,0$).

III этап

Собеседование и защита, самостоятельно составленного студентом в течение цикла, сценария (блок-схемы) по одному из неотложных состояний, с клинической картиной, методами диагностики и лечением, что составляет 35% от итоговой оценки. Таким образом, при максимальной оценке за собеседование и защиту сценария (блок-схемы) в 5 баллов ее вклад в итоговую оценку за цикл составляет 1,75 балл ($5 \cdot 35\% = 1,75$).

После обучения на элективном цикле «Неотложные состояния в кардиологии» студент получает «зачет» в случае положительной итоговой оценки (более 3,0 балла).

6. Самоконтроль по тестовым заданиям данной темы.

Приложение №1. Тестовый контроль.

- | | |
|---|--|
| 1. Какие препараты применяются при купировании неосложненного гипертонического криза? | трех или больше комплексов, исходящих из: |
| А. Резерпин, изобарин, капотен. | А. Сократительного миокарда желудочков. |
| Б. Капотен, клонидин, нифедипин. | Б. Сети Пуркинье. |
| В. Обзидан, анаприлин, сектраль. | В. Ножек пучка Гиса. |
| Г. Эналаприл, гипотиазид, капотен. | Г. Верно все вышеперечисленное. |
| Д. Лазикс, дигоксин, апрессин. | Д. Верно Б, В. |
| 2. Для купирования реципрокных наджелудочковых тахикардий применяются все препараты, кроме: | 4. Для лечения САБ высоких степеней применяют все, кроме: |
| А. Кордарон. | А. Атропин сульфат 0,5-1 мг в\в. |
| Б. Новокаиномид. | Б. Временная ЭКС. |
| В. Атропин. | В. Дофамин в\в 5-20 мкг\кг\мин. |
| Г. АТФ. | Г. Адреналин в\в 2-10 мкг\мин. |
| Д. Верапамил. | Д. Верапамил 5-10 мг в\в. |
| 3. Желудочковая тахикардия - частый и в основном регулярный ритм, характеризующийся наличием на ЭКГ | 5. При брадисистолической форме декомпенсированного варианта синдрома слабости синусового узла |

наблюдаются следующие клинические признаки, кроме:

- А. Обмороки.
- Б. Пароксизмы тахикардий.
- В. Полуобморочные состояния.
- Г. Преходящие парезы.
- Д. Выраженные головокружения.

6. Какие препараты улучшают прогноз у больных ИБС, перенесших инфаркт миокарда?

- А. Нитраты.
- Б. Дигидроперидиновые антагонисты кальция.
- В. Дигоксин.
- Г. Бета-блокаторы.
- Д. Диуретики.

7. Для нижнего инфаркта миокарда характерно появление инфарктных изменений в отведениях:

- А. II, III, AVF.
- Б. V1-V4.
- В. V4-V6.
- Г. I, AVL, V5, V6.
- Д. I и AVL.

8. При мерцательной аритмии наблюдается следующее, кроме:

- А. Разные промежутки между желудочковыми комплексами.
- Б. Возможен дефицит пульса.
- В. Зубцы Р отсутствуют.
- Г. Имеются регулярные предсердные комплексы в форме «пилы».
- Д. Могут быть волны фибрилляции предсердий.

9. Какие из перечисленных заболеваний не приводят к развитию сердечной недостаточности?

- А. Легочное сердце.
- Б. Перикардит.
- В. Миокардит.
- Г. Функциональная кардиопатия.
- Д. Первичные кардиомиопатии.

10. Признаком крупноочагового инфаркта миокарда является:

- А. Подъем ST над изолинией более 1 мм.
- Б. Появление высокого остроконечного зубца Т.
- В. Нарушения проводимости.
- Г. Появление патологического зубца Q.
- Д. Появление глубокого отрицательного зубца Т.

Приложение №2. Ситуационные задачи.

Задача №1. Больной 52 лет доставлен в стационар с диагнозом острый коронарный синдром. При поступлении болевой синдром сохраняется меньшей интенсивности, основные жалобы на удушье, чувство нехватки воздуха. При осмотре: акроцианоз, набухшие шейные вены, кожные покровы бледные, влажные, в легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД 30 в минуту. Тоны сердца ясные, ритмичные. ЧСС-110 в минуту, АД-90/60 мм.рт.ст.

Вопросы:

Какое осложнение наиболее вероятно?

Какие симптомы свидетельствуют о его развитии? Локализация процесса?

С какими заболеваниями необходимо дифференцировать данное состояние?

Задача №2. При осмотре глазного дна у больного гипертонической болезнью окулистом были определены двусторонний отек сосков зрительных нервов с подъемом оптического диска и смазанностью его краев.

Вопросы:

Назовите стадию гипертонической болезни?

Задача №3. Больной 46 лет около часа назад внезапно почувствовал нарастающую жгучую загрудинную боль с иррадиацией в руки. По ЭКГ: синусовый ритм с ЧСС – 72 в минуту, куполообразный подъём сегмента ST в отведениях I, AVL, V5, V6 на 4 мм над изолинией.

Вопросы:

Сформулировать диагноз?

Написать план обследования?

Написать план лечения?

Перечислить этапы реабилитации?

Задача №4. Больной 69 лет, около 10 лет отмечает редкие боли за грудиной при интенсивной работе на садовом участке, быстро проходящие в покое, иногда перебои в работе сердца. Последние две недели перебои в работе сердца стали постоянными, появилась одышка при ходьбе. При осмотре кожные покровы без особенностей, в лёгких хрипов нет, ЧДД- 17 в минуту, перкуторные границы сердца расширены влево на 1 см, тоны сердца аритмичны с ЧСС - 94 в минуту, пульс – 80 в минуту, АД – 130/70 мм рт. ст. По ЭКГ: зубцы Р не регистрируются, вместо них выявляются частые разнокалиберные мелкие волны, интервалы R-R не постоянны.

Вопросы:

Сформулируйте диагноз?

План обследования?

План лечения?

Показан ли антикоагулянт после восстановления ритма?

Задача №5. Больная 50 лет, поступила в стационар с высокими цифрами артериального давления в пределах 220/100 мм рт.ст. Из анамнеза 1 год назад острое нарушение мозгового кровообращения с левосторонним гемипарезом. При объективном осмотре гипертрофия левого желудочка, изменение сосудов глазного дна. Лечащим врачом выставлен диагноз: гипертоническая болезнь II стадии.

Вопросы:

Правильен ли диагноз?

Задача №6. Больная Р., 54 лет около 8 часов назад внезапно почувствовала нарастающую жгучую боль в горле с иррадиацией в нижнюю челюсть, потливость. Принимала парацетамол и пенталгин без существенного эффекта. По ЭКГ: синусовый ритм с ЧСС – 90 в минуту, куполообразный подъём сегмента ST в отведениях I, AVL, V5, V6 на 5 мм над изолинией.

Вопросы:

Сформулируйте диагноз?

Написать план обследования

Написать план лечения.

Показан ли тромболитик?

Задача №7. У больного Н, 55 лет, внезапно возник приступ сердцебиения (170 в минуту), который врач купировал массажем каротидного синуса.

Вопросы:

Чем мог быть обусловлен приступ сердцебиения?

Какие еще вагусные пробы Вы знаете?

Задача №8. Больной Р, 86 л., диагноз: ИБС, ПИКС. По ЭКГ - широкие комплексы QRS, RR интервалы - равны, ЧСС - 170 в минуту.

Вопросы:

Какое нарушение ритма у больного?

Как восстановить ритм?

Задача №9. Больной О., 38 л., поступил с диагнозом: ревматизм, сложный митральный порок. У больного пароксизмальная тахикардия с ЧСС - 200 в минуту. На ЭКГ интервалы Р-Р все равны, зубцы Р/-, II, III, AVF.

Вопросы:

Какое нарушение ритма у больного?

Ваша тактика?

Задача №10. Женщина 65 лет вызвала бригаду скорой медицинской помощи. Ведущей жалобой на момент осмотра было сердцебиение. Также беспокоила "бессонница", описываемая как частое прерывание сна и затруднение последующего засыпания. Ранее также отмечала случаи нарушения ночного сна, которые возникали на фоне ощущения сердцебиения либо подъема АД. До приезда бригады скорой медицинской помощи больная принимала атенолол, диазепам, днем приняла фуросемид. Бригаде скорой медицинской помощи удалось записать ЭКГ только в трех стандартных отведениях, так как во время регистрации ЭКГ больная внезапно потеряла сознание. На фоне потери сознания у больной отмечались непроизвольное мочеиспускание и дефекация. Потеря сознания у больной наблюдалась в течение 10-12 секунд, затем сознание спонтанно восстановилось. На момент восстановления сознания общее состояние больной очень тяжелое. Сознание спутанное. Кожные покровы бледные, влажные ("холодный пот"). Дыхание поверхностное, 20 дыхательных движений в минуту (тахипноэ). Пульсовая волна на аа. radiales не определяется. АД не определяется.

Вопросы:

Какова тактика в отношении данной больной?

Какова сила разряда при проведении ЭИТ у данной больной?

Задача №11. У пациента П., 38 лет с синкопальными состояниями в анамнезе на ЭКГ регистрируется полная БПНПГ с куполообразным подъемом сегмента ST и отрицательным Т в отведениях V1 и V2. При суточном мониторировании регистрируются полиморфные желудочковые экстрасистолы.

Вопросы:

Назовите синдром, имеющийся у пациента?

Какова вероятная причина синкопальных состояний?

Лечебная тактика?

Задача №12. Больная Т., 54 лет. В течение 30 лет диагностируется с синдром ВПУ с пароксизмами ортодромной АВ-тахикардии. Раньше приступы были редкие, хорошо купировались вагусными приемами или кордароном. Последние 5 лет приступы участились. Для профилактики приступов тахикардии больной был назначен кордарон, который она принимает постоянно более 4 лет. В течение 2 месяцев отмечает сердцебиение, короткие приступы тахикардии, потливость, тремор рук, быструю смену настроения, похудела на 5 кг. Кордарон для купирования неэффективен.

Вопросы:

Какое осложнение развилось у больной?

Какие исследования необходимо провести для подтверждения?

Назначьте лечение?

Какой метод лечения порекомендовать больной?

Литература:

1. Внутренние болезни: в 2-х т. / гл.ред. Моисеев, В.С. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. -
2. Интенсивная терапия. Национальное руководство: в 2-х т. / под ред. А.А.Салтанова. - М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009. -
3. Клиническая кардиология: руководство для врачей / под ред. Р.К.Шлант, Р.В.Александр. - СПб: Питер, 2006.- 256 с.
4. Клинические рекомендации. Стандарты ведения больных / Ред. А.А. Баранов, Ю.Н. Беленков и Е.И. Гусев. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. - 928 с.
5. Коломоец, Н.М. Гипертоническая болезнь и ишемическая болезнь сердца / Н.М. Коломоец, В.И. Бакшеев.-М.:Медицина, 2003.-336 с.
6. Назаров Б.В. Неотложные состояния в кардиологии: методические рекомендации для студентов, преподавателей, врачей. - Красноярск, 2004. - 56 с.
7. Неотложная помощь в терапии и кардиологии: метод. рук-во /Ред. Ю. И. Гринштейн. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. - 213 с.
8. Никулина, С.Ю. Артериальная гипертензия: (этиопатогенез, диагностика, современные принципы лечения): учебное пособие для студентов по специальности 040100 «Лечебное дело»./С.Ю. Никулина. - Красноярск: ИПЦ «КаСС», 2003. – 115 с.
9. Никулина, С.Ю. Неотложные состояния: алгоритмы практических навыков (для студентов 4-6 курсов по специальности 060101 «Лечебное дело» / С. Ю. Никулина, Н. С. Горбунов, М.М. Петрова. – Красноярск: типография КрасГМУ, 2009. – 76 с.
10. Орлов, В.Н. Руководство по электрокардиографии. -М.: Мед. информ. агентство, 2003.- 526 с.
11. Патолофизиология заболеваний сердечно-сосудистой системы / под. ред. Л. Лили; пер. с англ. Д.М. Аронов. - М.: БИНОМ.Лаборатория знаний, 2003.- 598 с.
12. Российские национальные Рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению хронической сердечной недостаточности. – М., 2007. - 76 с.
13. Российские национальные Рекомендации ВНОК по диагностике и лечению острой сердечной недостаточности. – М., 2006. - 41 с.
14. Российские национальные Рекомендации ВНОК по диагностике и лечению фибрилляции предсердий. – М., 2005. - 73 с.
15. Спригингс, Д. Экстренная медицина. Практическое руководство по диагностике и лечению неотложных состояний / Д. Спригингс, Д. Чамберс. – М.: Медицинская литература, 2006. – 525 с.
16. Сумин С. А. Неотложные состояния: учебная литература / С.А. Сумин. – М.: МИА, 2005. - 752 с.
17. Штегман О.А., Матюшин Г.В. Учебно-методическое пособие по основам расшифровки ЭКГ. – Красноярск, 2005. -
18. Шульман В.А. Применение тромболитических препаратов у больных инфарктом миокарда: методические рекомендации. – Красноярск, 2005.

Типография КрасГМУ

Подписано в печать 11.12.09. Заказ №882

Тираж 60 экз.

660022, г.Красноярск, ул.П.Железняка, 1

