

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ
ИМЕНИ ПРОФЕССОРА В.Ф.ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ
ФЕДЕРАЦИИ**

Кафедра мобилизационной подготовки здравоохранения, медицины
катастроф и скорой помощи с курсом ПО

РЕФЕРАТ

Тема: Неотложные состояния в кардиологии

Выполнила:

ординатор кафедры мобилизационной
подготовки здравоохранения, медицины
катастроф и скорой помощи с курсом ПО

Котик Анна Владимировна

Проверил(а):



Красноярск, 2023

Содержание

1. Введение.....	2
2. Гипертонические кризы.....	3
3. Стенокардия.....	7
4. Кардиогенный шок.....	10
5. Острая левожелудочковая недостаточность.....	13
6. Тромбоэмболия легочной артерии.....	20
7. Желудочковая экстрасистолия.....	26
8. Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия.....	29
9. Пароксизмальная желудочковая тахикардия.....	32
10. Трепетание и фибрилляция желудочков.....	35
11. Сердечно-легочная реанимация при фибрилляции желудочков.....	37
12. Асистолия.....	39
13. Приступ Морганьи-Адамса-Стокса.....	40
14. Список литературы.....	44

Введение

Сердечно-сосудистые заболевания являются основной причиной смерти во всем мире. По данным ВОЗ, к 2030 г. около 23,6 миллионов человек умрет от сердечно-сосудистых заболеваний, главным образом, от болезней сердца и инсульта, которые по прогнозам останутся единственными основными причинами смерти.

В России, как и во всем мире, в течение последних пятнадцати лет отмечается рост числа болезней системы кровообращения, которые традиционно занимают первое место в структуре смертности, инвалидности и трудопотерь населения.

Неотложные состояния — совокупность симптомов (клинических признаков), требующих оказания неотложной первой медицинской помощи либо госпитализации пострадавшего или пациента.

К неотложным кардиологическим состояниям относятся состояния, обусловленные сердечно-сосудистыми заболеваниями, приводящие к острому нарушению кровообращения. Особенность неотложных кардиологических состояний заключается в том, что они встречаются часто, могут возникать внезапно, развиваться стремительно, протекать тяжело и непосредственно угрожать жизни больного.

При большинстве неотложных кардиологических состояний определяющее значение имеет фактор времени.

Своевременная правильная диагностика, адекватная программа лечения позволят предотвратить неблагоприятные исходы в течении заболеваний сердечно-сосудистой системы.

Гипертонические кризы

Гипертонический криз (ГК) — это остро возникшее значительное повышение артериального давления (АД), сопровождающееся появлением или усугублением имеющейся церебральной, кардиальной или невротической симптоматики и требующее немедленного контролируемого его снижения с целью предупреждения или ограничения поражения органов-мишеней. Прямой зависимости между уровнем повышения АД и степенью выраженности симптоматики криза не наблюдается. ГК может возникнуть уже при АД 160/95 мм рт. ст., но чаще развивается при повышении систолического АД (САД) до 190–270 мм рт. ст., диастолического АД (ДАД) до 120–160 мм рт. ст. ГК является одной из наиболее распространенных причин вызова скорой медицинской помощи, он может развиваться у нелеченных больных с артериальной гипертензией, при резком прекращении антигипертензивной терапии, может быть первым проявлением эссенциальной или симптоматической артериальной гипертензии. Провоцировать развитие ГК могут эмоциональные стрессы, физические перегрузки, метеорологические факторы.

Существует большое количество классификаций ГК, учитывающих клинические особенности течения и варианты нарушения гемодинамики. В практической деятельности используется деление ГК на два типа (порядка):

ГК I и II порядка.

ГК I порядка связан с выбросом адреналина, сопровождается нарушением центральной гемодинамики по гиперкинетическому типу с нейровегетативным синдромом. ГК I порядка длится от нескольких минут до нескольких часов.

Повышается преимущественно САД до 200–220 мм рт. ст., что сопровождается резкой головной болью, головокружением, сердцебиением. Больные беспокойны, возбуждены, они ощущают дрожь во всем теле, испытывают чувство тревоги. На коже лица и груди выступают красные

пятна. ГК I типа часто заканчивается обильным мочеиспусканием (полиурией).

ГК II порядка вызван выбросом норадреналина, протекает с нарушением центральной гемодинамики по гипокинетическому типу и с признаками энцефалопатического и/или кардиального синдромов. ГК II порядка развивается постепенно: вначале повышается преимущественно ДАД до 140–160 мм рт. ст., затем нарастает головная боль, появляются вялость, сонливость, больные становятся адинамичными. Возможна многократная рвота, ухудшаются слух, зрение. Течение криза часто осложняется нарушением мозгового кровообращения, острой левожелудочковой недостаточностью (ОЛЖН), ангинозным статусом.

Помимо деления на типы (порядки) ГК классифицируют еще на две большие группы: осложненные (жизнеугрожающие) и неосложненные (нежизнеугрожающие) ГК.

Неосложненный ГК, несмотря на выраженную клиническую симптоматику, не сопровождается острым клинически значимым нарушением функции органов-мишеней артериальной гипертензии. Лечение больных с неосложненным ГК может осуществляться амбулаторно.

Осложненный ГК представляет угрозу жизни пациента, требует снижения АД в течение нескольких минут или часов при помощи парентерально (в/в, в/м) вводимых препаратов и экстренной госпитализации в отделение интенсивной терапии и реанимации либо палату интенсивной терапии кардиологического или терапевтического отделения. ГК может осложниться развитием мозгового инсульта, острого коронарного синдрома (прогрессирующей стенокардии, инфаркта миокарда), ОЛЖН, расслоения аорты, тяжелого носового кровотечения, субарахноидального кровоизлияния и др.

Купирование гипертонических кризов

При неосложненном ГК возможно как в/в, так и пероральное (сублингвальное) применение антигипертензивных лекарственных средств — в зависимости от выраженности повышения АД и клинической симптоматики (см. таблицу ниже). Лечение начинают немедленно. Скорость снижения АД не должна превышать 25 % за первые 2 ч, в последующем целевого АД достигают в течение 24–48 ч. Используют препараты с относительно быстрым и коротким действием: нифедипин, клонидин, пропранолол, празозин. При гиперкинетическом кризе, сопровождающемся тахикардией и экстрасистолией, следует отдавать предпочтение β -адреноблокаторам (пропранолол). Гипотензивный эффект пропранолола можно усилить применением фуросемида. При гипокинетическом варианте криза препаратами выбора являются лекарственные средства, снижающие периферическое сопротивление (каптоприл).

Препарат	Примечание
Каптоприл, таблетки 12,5–50 мг	Показан при сопутствующей хронической сердечной недостаточности, перенесенном ИМ
Нифедипин, таблетки 10 мг	Используется при исключении осложнений артериальной гипертензии. Противопоказан при стенозиру-
	ющем поражении мозговых и коронарных артерий, при наличии острого коронарного синдрома, тахикардии, критического аортального стеноза

Препарат	Примечание
Клонидин, таблетки 0,075–0,15 мг, раствор для в/м инъекций 0,01 % 1 мл	Противопоказан при наличии синдрома слабости синусового узла, АВ-блокады, брадикардии, употреблении алкоголя
Фуросемид, таблетки 20–40 мг	Применяется при сочетании артериальной гипертензии с хронической сердечной недостаточностью, при артериальной гипертензии у лиц пожилого возраста
Карведилол, таблетки 25 мг	Противопоказан при наличии синдрома слабости синусового узла, брадикардии, АВ-блокады, бронхиальной астмы, тяжелой печеночной недостаточности
Моксонидин, таблетки 0,4 мг	Противопоказан при наличии острого коронарного синдрома, синдрома слабости синусового узла, АВ-блокады, хронической сердечной недостаточности III–IV функционального класса по NYHA, тяжелой почечной/печеночной недостаточности
Дибазол, раствор для в/в инъекций 0,5 % 6–10 мл, 1 % 3–4 мл	Препарат резерва. Не рекомендуется использовать у лиц пожилого возраста в связи с влиянием на минутный объем крови

При оказании помощи больному с осложненным ГК снижать АД следует постепенно, не более чем на 25 % за первые 1–2 ч во избежание ухудшения кровоснабжения головного мозга, сердца и почек. Исключение составляют случаи развития расслаивающей аневризмы аорты, а также отек легких: при этих осложнениях требуется более быстрое снижение АД — на 25 % от исходного за 5–10 мин, целевой уровень САД 100–110 мм рт. ст. необходимо достичь в течение 20 мин.

В остром периоде мозгового инсульта вопрос о необходимости снижения АД и его целевом уровне решается индивидуально для каждого пациента совместно с неврологом, т. к. избыточное или быстрое снижение АД приводит к нарастанию ишемии головного мозга.

Для лечения ГК используются следующие парентеральные препараты:

- вазодилататоры (эналаприлат, нитроглицерин, нитропруссид натрия);
- β-адреноблокаторы (пропранолол, эсмолол — предпочтительны при расслаивающей аневризме аорты, остром коронарном синдроме);
- антиадренергические средства (фентоламин — применяется при подозрении на феохромоцитому);
- диуретики (фуросемид);
- нейролептики (дроперидол);
- ганглиоблокаторы (пентамин).

Название препарата, рекомендуемые дозы	Начало действия	Длительность действия	Примечание
Нитропруссид натрия, раствор для в/в инъекций 0,5–1,0 мкг/кг/мин	Мгновенно	1–2 мин	Препарат выбора при гипертензивной энцефалопатии
Нитроглицерин, раствор для инъекций в/в капельно 0,1 % 10 мл на изотоническом растворе, 5–100 мкг/мин под контролем АД	2–5 мин	5–10 мин	Показан при остром коронарном синдроме, ОЛЖН
Урапидил, раствор для в/в введения 5 мг/мл, 5 и 10 мл	1–2 мин	До 12 ч	Эффективен при большинстве осложненных ГК, расслаивающей аневризме аорты, ОЛЖН, остром коронарном син-

			дроме, инсультах
Эналаприлат, раствор для инъекций в/в медленно 1,25 мг	15–30 мин	6–12 ч	Предпочтителен при ОЛЖН
Фуросемид, раствор для инъекций в/в струйно 1 % 2–10 мл	5–30 мин	6–8 ч	Показан при ОЛЖН (в комбинации с нитратами)
Клонидин, раствор для в/в инъекций 0,01 % 1 мл, развести на 20 мл изотонического раствора	5–15 мин	2–6 ч	Противопоказан при наличии острого нарушения мозгового кровообращения, синдрома слабости синусового узла, АВ-блокады, брадикардии, употреблении алкоголя
Магния сульфат, раствор для в/в инъекций 25 % 5–20 мл	30–40 мин	3–4 ч	Показан при гипертонической энцефалопатии, судорогах, эклампсии беременных
Дроперидол (нейролептик), раствор для в/в инъекций 0,25 % 1–2 мл, развести на изотоническом растворе	10–15 мин	1–2 ч	Показан при ОЛЖН. Возможно развитие экстрапирамидных нарушений, резкое снижение АД

Стенокардия

Стенокардия — клинический синдром, проявляющийся чувством стеснения или болью в грудной клетке сжимающего, давящего характера, которая

локализуется чаще всего за грудиной и может иррадиировать в левую руку, шею, нижнюю челюсть, эпигастрий. Приступ стенокардии провоцируется физической нагрузкой, выходом на холод, обильным приемом пищи, эмоциональным стрессом и проходит в покое или после приема нитроглицерина (НГ) в течение нескольких секунд или минут.

Стенокардия обусловлена преходящей ишемией миокарда и развивается при несоответствии между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой коронарным кровотоком. В большинстве случаев приступ длится от 1 до 10 мин. Более длительная обратимая ишемия обозначается как «затянувшийся приступ стенокардии». Если ангинозный приступ продолжается более 15–20 мин, существует опасность возникновения необратимых, некротических изменений в зоне ишемии.

Морфологическим субстратом стенокардии практически всегда являются атеросклеротические сужения коронарных артерий, причем сужение коронарных артерий достигает более 50–70 %. Тяжесть приступа стенокардии зависит от степени стеноза коронарной артерии, локализации и протяженности стенозов, их количества и числа пораженных артерий. В редких случаях стенокардия может развиваться при отсутствии видимого стеноза в коронарных артериях за счет ангиоспазма или нарушения функции эндотелия коронарных сосудов.

Купирование приступа стенокардии

Быстрое и полное купирование приступа стенокардии (ангинозный приступ — *angina pectoris*) имеет очень большое значение для дальнейшего течения и исхода заболевания. При оказании помощи больному необходимо обеспечить пациенту физический и психический покой, создать условия для притока свежего воздуха, расстегнуть стесняющую дыхание одежду, обеспечить строгий постельный режим. Требуется определить АД и пульс.

Следует дать больному НГ 0,0005 г (1 таблетка) под язык, если САД больше 100 мм рт. ст. Если боль не купировалась и у пациента хорошая переносимость препарата, еще дважды показан повторный прием НГ с интервалом 3–5 мин (до 3 таблеток суммарно). Необходимо контролировать АД, не допуская его существенного снижения.

НГ относится к антиангинальным препаратам, т. к. способен эффективно купировать приступ стенокардии.

НГ был синтезирован Sobrero в 1846 г. и вначале использовался для производства динамита. В медицинской практике для лечения стенокардии его впервые применил Murrel в 1879 г. НГ и его производные вызывают дилатацию

вен (снижение преднагрузки на миокард) и преимущественно крупных артерий (снижение посленагрузки на миокард). НГ очень быстро всасывается через слизистую оболочку полости рта, антиангинальное действие начинается через 40–50 с и длится до 20 мин.

Помимо наиболее широко используемой формы НГ в виде таблеток по 0,0005 г для сублингвального приема существуют и другие его формы для купирования ангинозного приступа: масляный раствор 1 % в капсулах по 0,5 и 1 мг и спрей для сублингвального применения 1 % во флаконах по 10 мл.

Нередко при использовании НГ возникает головная боль, связанная с церебральным венозным застоем при чрезмерном дилатирующем влиянии препарата на церебральные вены. При первом приеме НГ следует предупредить больного о таком возможном побочном эффекте. Для уменьшения или устранения головной боли можно сочетать использование НГ с одновременным приемом под язык таблетки валидола. Ментол, содержащийся в валидоле, оказывает протекторное действие на церебральные вены при приеме НГ.

При затяжном, тяжелом приступе стенокардии с целью обезболивания вводят наркотические анальгетики. Препаратом выбора является морфин — 1 мл 1%-ного раствора в 20 мл 0,9%-ного раствора хлорида натрия в/в дробно до

достижения эффекта или появления побочных эффектов: гипотензии, рвоты, угнетения дыхания. В последнем случае в качестве антидота морфина вводят налоксон — 0,5 мл 0,5%-ного раствора. Налаживают в/в инфузию раствора НГ (глицерил тринитрат, изосорбит динитрат) — 10 мл 0,1%-ного раствора в 200 мл 0,9%-ного раствора хлорида натрия в/в капельно от 5 до 20 капель в минуту под контролем АД (при САД $\leq$ 90 мм рт. ст. инфузия прекращается). Необходимо наладить подачу кислорода.

При затяжном, тяжелом приступе стенокардии обязательным является электрокардиографическое исследование с целью исключения острого повреждения миокарда (развития ИМ).

Кардиогенный шок

Кардиогенный шок (КШ) — одно из наиболее грозных осложнений острейшего и острого периодов ИМ, развивающееся в первые минуты или часы заболевания. КШ характеризуется внезапным снижением сердечного выброса, выраженными нарушениями кровообращения и расстройствами функций жизненно важных органов. КШ возникает у 5–20 % больных с острым ИМ. Смертность при КШ составляет 50–90 %, по данным европейских исследований — около 40 %. Прогноз хуже при раннем развитии КШ, при несвоевременном оказании специализированной медицинской помощи, длительной транспортировке больного, неправильной диагностике на начальном этапе.

В патогенезе КШ выделяют несколько компонентов:

- рефлекторный шок в ответ на болевую импульсацию;
- шок как следствие нарушения сократительной способности миокарда;
- аритмогенный шок (при развитии тяжелых нарушений ритма).

Различные компоненты патогенеза шока взаимно усугубляют друг друга, и шок становится ареактивным, сопровождается устойчивым к лечению низким АД и анурией.

Диагностика КШ основана на данных анамнеза, клинической картине, а также результатах инструментальных методов исследования.

Жалобы, данные анамнеза. Как правило, развитию КШ предшествует сильнейшая боль за грудиной, обусловленная ИМ. Шок обычно развивается в первый час заболевания. Пациенты чаще всего предъявляют жалобы на резко выраженную слабость, чувство нехватки воздуха, тошноту и рвоту; они могут быть беспокойны.

Данные осмотра. Черты лица пациента заострены, кожа бледная с серовато-цианотичным оттенком, холодная, покрытая липким потом. На поздних стадиях шока кожа приобретает мраморный оттенок в связи с появлением цианотичных полос и пятен на фоне бледной окраски. Больной адинамичен, он почти не реагирует на окружающее. Часто возникает нарушение сознания вплоть до глубокого сопора или комы. Пульс частый, нитевидный. САД резко снижено (обычно меньше 80 мм рт. ст.). При глубоком (ареактивном) шоке АД не определяется, тоны сердца глухие. Типична стойкая анурия, чаще всего свидетельствующая о необратимости шока. В связи с резким снижением сократительной способности миокарда может развиваться отек легких, что значительно ухудшает прогноз.

Инструментальные методы диагностики. ЭКГ позволяет выявить признаки острого ИМ, ЭхоКГ — значительное снижение фракции выброса левого желудочка (ЛЖ), легочную гипертензию.

Лечение кардиогенного шока

Необходим постоянный мониторинг состояния больного, его сердечного ритма, АД, частоты дыхания (желательно подключение кардиомонитора), диуреза (при необходимости устанавливают постоянный мочевого катетер). Показана оксигенотерапия (подача кислорода через носовые канюли или лицевую маску) большим потоком (до 10 л/мин).

Медикаментозное лечение. В лечении острого ИМ с КШ предпочтительно использование автоматических дозаторов, но допустимо в/в струйное и капельное введение лекарственных средств.

Обезболивание. Важная составляющая лечения ИМ в острейшем и остром периодах — купирование болевого синдрома. Одно только это вмешательство может прервать развитие КШ. С целью обезболивания используют морфин (2 мг в/в каждые 5–15 мин). Можно применять другие наркотические анальгетики, но необходимо учитывать, что некоторые из них могут снижать АД. Допустимо проведение нейролептаналгезии — сочетание наркотического анальгетика фентанила (1–2 мл 0,005%-ного раствора) и нейролептика дроперидола (2–4 мл 0,25%-ного раствора). Смесь вводят в/в, медленно, после предварительного разведения в 10 мл физиологического раствора под контролем уровня АД и частоты дыхания.

Инотропная поддержка. С помощью лекарственных средств САД следует повышать не менее чем до 90 мм рт. ст. В качестве инотропных средств используются добутамин, допамин, норэпинефрин.

Добутамин — селективный β_1 -адреномиметик с положительным инотропным эффектом, в небольшой степени ускоряющий ритм сердца (скорость введения 2,5–10 мкг/кг в мин).

Допамин обладает более выраженным положительным хронотропным эффектом. Он увеличивает частоту сердечных сокращений (ЧСС) и потребность миокарда в кислороде, чем несколько усиливает ишемию миокарда (скорость введения 2–10 мкг/кг в мин с постепенным наращиванием дозы до 20–50 мкг/кг в мин, ориентируясь по эффекту).

Норэпинефрин вводится в/в в дозе 2–4 мкг/мин (до 15 мкг/мин), однако он в значительной степени увеличивает периферическое сосудистое сопротивление, что также может усилить ишемию миокарда.

В специализированном стационаре возможно проведение внутриаортальной баллонной контрпульсации, которая позволяет синхронно с ритмом сердца повышать давление в восходящей части аорты во время диастолы за счет

раздувания баллончика, введенного в аорту, что улучшает коронарный и системный кровоток.

Реваскуляризация миокарда (растворение тромба с помощью в/в вводимых тромболитических препаратов, эндоваскулярные вмешательства, операция аортокоронарного шунтирования) позволяет существенно снизить смертность. Эти методы, особенно хирургические, позволяют сохранить миокард и тем самым прерывают патогенез КШ.

Острая левожелудочковая недостаточность

Острая сердечная недостаточность — внезапное нарушение сократительной функции сердца, приводящее к резкому нарушению адекватного кровообращения.

Наиболее часто острая сердечная недостаточность развивается вследствие заболеваний, приводящих к внезапному снижению сердечного выброса (ИМ, острый миокардит, пароксизмальная тахикардия, фибрилляция желудочков и др.). Происходит резкое падение минутного объема и наполнения кровью артериальной системы. Острая сердечная недостаточность может развиваться и при высоком сердечном выбросе (например, при тяжелой анемии).

Причиной острой сердечной недостаточности может быть ослабление функции не всего миокарда в целом, а одного из отделов сердца: левого желудочка, левого предсердия, правого желудочка.

Острая левожелудочковая недостаточность встречается значительно чаще правожелудочковой, несмотря на то, что ЛЖ генетически более приспособлен к повышенным нагрузкам. Это связано с тем, что различные патологические состояния чаще приводят к перегрузке ЛЖ. ОЛЖН может возникать впервые или развиваться на фоне уже имеющейся хронической сердечной недостаточности.

Впервые возникшая ОЛЖН развивается вследствие следующего:

- острого ИМ;
- острой недостаточности нативных клапанов сердца (например, разрыв хорд при эндокардите) или остро развившегося дефекта межжелудочковой перегородки;
- острого миокардита;
- ГК;
- тампонады сердца;
- резкой тахи- или брадикардии;
- токсического действия на миокард лекарственных средств, например β -адреноблокаторов, антагонистов кальция, трициклических антидепрессантов.

ОЛЖН на фоне хронической сердечной недостаточности возникает:

- при несоблюдении режима или снижении лекарственной терапии хронической сердечной недостаточности;
- приеме лекарств, оказывающих токсическое действие на миокард, или препаратов, задерживающих натрий в организме (глюкокортикостероидов, нестероидных противовоспалительных средств);
- интеркуррентной «некардиальной» патологии у больных с хронической сердечной недостаточностью;
- прогрессировании заболевания, лежащего в основе хронической сердечной недостаточности;
- ишемии миокарда, ИМ;
- аритмиях;
- увеличении метаболических потребностей организма (при анемии, тиреотоксикозе, беременности).

Клинически ОЛЖН может проявляться в виде сердечной астмы или отека легких. С морфологической точки зрения сердечная астма соответствует интерстициальному отеку, а отек легких — альвеолярному или истинному отеку легких.

Сердечная астма — приступ удушья, обусловленный остро развивающимся застоем крови в легких и нарушением газообмена. Приступы могут провоцироваться физической нагрузкой и нервным напряжением. Возникают они чаще ночью, что объясняется повышением во время сна тонуса блуждающего нерва, вызывающего сужение коронарных артерий и ухудшение питания миокарда. Кроме того, во время сна уменьшается кровоснабжение дыхательного центра и снижается его возбудимость. Переполнению кровью малого круга кровообращения способствует то, что при резком ослаблении миокарда ЛЖ правый желудочек продолжает усиленно работать, перекачивая кровь из большого круга кровообращения в малый.

Жалобы больных и результаты физикального исследования. Помимо инспираторной одышки и удушья развивается кашель со слизистой трудноотделяемой мокротой, появляется резкая слабость, холодный пот. Больной принимает вынужденное положение — ортопноэ, при котором он садится с опущенными вниз ногами или встает. Кожные покровы становятся бледными и синюшными. При аускультации над легкими выслушивают жесткое дыхание, рассеянные сухие хрипы, а через некоторое время от начала приступа — влажные мелкопузырчатые незвучные хрипы. Тоны сердца у верхушки ослаблены, над легочным стволом II тон усилен. Отмечается тахикардия, частый и малый пульс. На данном этапе заболевания вследствие повышенного гидростатического давления в легочных капиллярах происходит выход жидкой части крови за пределы сосудистого русла. Этот процесс в основном компенсируется усиленным лимфооттоком, что позволяет застойным явлениям в малом круге кровообращения ограничиться интерстициальной тканью легких, не распространяясь на альвеолы. При прогрессировании заболевания интерстициальный отек может перейти в альвеолярный — истинный отек легких. Отек легких — понятие более широкое, чем ОЛЖН. Он может развиваться и при отсутствии кардиальной патологии при состояниях, резко увеличивающих нагрузку на

сердце (например, при острой почечной недостаточности). Некардиогенный отек легких может возникнуть при пневмониях, появлении инородных тел в бронхах, резком снижении атмосферного давления («высотный отек легких»), обширном оперативном вмешательстве, травме или сепсисе (респираторный дистресс-синдром взрослых). Жалобы больных и результаты физикального исследования. Клинически для отека легких характерна выраженная одышка с шумным дыханием, цианоз, повышенное потоотделение (кожа влажная и холодная). Ощущая нехватку воздуха, больные принимают вынужденное положение (ортопноэ), опустив ноги, упираясь в кровать, стул, фиксируя плечевой пояс. На вдохе видно участие вспомогательной дыхательной мускулатуры. Наступает общее возбуждение, появляется страх смерти. Сознание может становиться спутанным. Если отек легких развивается на фоне гипертензии, пневмонии, кожные покровы гиперемированы, если же на фоне гипотонии, почечной или печеночной недостаточности — бледные. Появляется акроцианоз, переходящий в диффузный цианоз. При осмотре больного обращает на себя внимание резкая одышка инспираторного или смешанного (в отличие от приступа бронхиальной астмы) характера. Число дыханий может достигать 40–60 в мин, крылья носа раздуваются.

Кашель вначале сухой, затем он быстро сменяется влажным с выделением кровянистой, а потом пенистой мокроты. При аускультации над легкими на фоне ослабленного дыхания выслушивают влажные мелкопузырчатые хрипы, сначала в нижних отделах, а затем и во всех легочных полях. Мелкопузырчатые влажные хрипы при нарастающей клинике трансформируются в средне- и крупнопузырчатые. Появляется шумное и хлопочущее дыхание, слышное на расстоянии.

Пульс резко учащенный, нитевидный. При аускультации сердца часто определяется ритм галопа, акцент II тона над легочной артерией, его расщепление. Нередко аускультация сердца затруднена, т. к. разнокалиберные влажные хрипы выслушиваются над всей поверхностью

грудной клетки. В легочных альвеолах происходит усиленная транссудация жидкости с пенообразованием. Пенистая жидкость, заполнив альвеолы, поднимается по бронхиолам, бронхам, начинает выделяться изо рта, носа. Ею блокируются дыхательные пути, может наступить асфиксия. Развитие отека легких требует экстренных мероприятий, прогноз всегда серьезен.

Лабораторная диагностика включает:

1. Исследования, обязательные во всех случаях острой сердечной недостаточности:

- общий анализ крови;
- биохимический анализ крови (мочевина, креатинин, трансаминазы, калий, натрий, сахар крови, миокардиальная фракция креатинфосфокиназы, сердечные тропонины I или T);
- общий анализ мочи.

2. Исследования, проводимые в определенных ситуациях:

- определение международного нормализованного отношения (МНО) — если пациент получает непрямые антикоагулянты;
- определение D-димера — при подозрении на тромбоэмболические осложнения.

Инструментальная диагностика. К основным методам относятся:

1. ЭКГ в 12 стандартных отведениях. Позволяет определить ритм сердца, помогает выяснить этиологию острой сердечной недостаточности.

2. Рентгенография органов грудной клетки. Используется для диагностики и оценки эффективности лечения острой сердечной недостаточности. Метод позволяет оценить размеры сердца, выраженность застоя крови в легких, отличить левожелудочковую недостаточность от воспалительного заболевания легких.

3. ЭхоКГ. Метод необходим для определения структурных и функциональных изменений, лежащих в основе острой сердечной недостаточности: оценки локальной и общей функции желудочков сердца,

структуры и функции клапанов, патологии перикарда, механических осложнений ИМ, объемных образований сердца.

В особых клинических ситуациях используются дополнительные диагностические методы:

1. Коронарография. Метод проводится по показаниям (при нарушениях коронарного кровообращения).
2. Компьютерная томография грудной клетки с (без) контрастной ангиографией. Проводится для диагностики тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА), при подозрении на расслаивающую аневризму аорты.

В последнем случае используются также чреспищеводная ЭхоКГ и магнитно-резонансная томография.

Лечение пациентов с острой левожелудочковой недостаточностью

Лечение больных с ОЛЖН тем успешнее, чем раньше оно начинается. Пациенты с острой сердечной недостаточностью должны находиться в кардиологической палате интенсивного наблюдения или в отделении кардиореанимации. Обязателен мониторинг ЭКГ, АД и сатурации O₂.

Основные направления купирования приступа ОЛЖН следующие:

1. Придание больному положения сидя с опущенными вниз ногами (для уменьшения возврата крови к сердцу и снижения преднагрузки на миокард), наложение венозных жгутов на конечности с этой же целью. Вместо жгутов можно использовать манжеты сфигмоманометра. Манжеты следует раздувать до значения среднего давления между САД и ДАД на 10–20 мин. Раздувание манжеты следует проводить поочередно на трех конечностях (одна, как правило, используется для в/в инфузии растворов).
2. Проведение оксигенотерапии. Используется вдыхание увлажненного кислорода, пропущенного через пеногасители (96%-ный спирт, 10%-ный спиртовой раствор антифомсилана), с помощью маски со скоростью 6–8 л в мин после предварительного удаления из дыхательных путей пенистого

содержимого отсасыванием при помощи электроотсоса. При прогрессировании отека легких больного переводят на искусственную вентиляцию легких.

3. В/в введение морфина (морфина гидрохлорид) в дозе 2–5 мг. Это позволяет снизить активность симпатической системы и в результате дилатации вен уменьшить преднагрузку, снизить повышенную возбудимость дыхательного центра.

4. В/в введение петлевых диуретиков (фуросемид) в дозе 40–120 мг. Диуретики вызывают дилатацию вен, что разгружает малый круг кровообращения, уменьшает преднагрузку, а затем — снижение объема внутрисосудистой жидкости.

5. В/в капельное введение кардиотонических препаратов при снижении сердечного выброса: допамина — 2–10 мкг/кг в мин, добутамина — 2–25 мкг/кг в мин. Для введения кардиотоников используются специальные дозаторы или инфузоматы.

6. В/в капельное введение раствора НГ в качестве сосудорасширяющего средства, снижающего пред- и посленагрузку, при ИМ и САД выше 100 мм рт. ст.

7. Применение аминофиллина (эуфиллин) в дозе 240–480 мг в/в капельно для уменьшения бронхообструкции, увеличения почечного кровотока, сократимости миокарда, поддержания тонуса дыхательной мускулатуры.

8. Использование дигоксина (сердечный гликозид) для снижения частоты ритма при тахисистолической форме мерцательной аритмии.

9. Применение электрической (электроимпульсная терапия) или фармакологической (в/в введение антиаритмических препаратов) кардиоверсии, если причиной ОЛЖН является аритмия сердца.

10. Введение больших доз глюкокортикоидов (преднизолон), а также осторожно вазопрессорных аминов (допамин, норадреналин) при сочетании ОЛЖН с артериальной гипотонией.

11. Использование внутриаортальной баллонной контрпульсации в качестве временной меры в период подготовки больного к оперативному вмешательству (например, аортокоронарному шунтированию).

Тромбоэмболия легочной артерии

Тромбоэмболия легочной артерии — распространенное неотложное состояние сердечно-сосудистой системы, сопровождающееся острой, но потенциально обратимой правожелудочковой недостаточностью. Диагностировать ТЭЛА сложно из-за неспецифической клинической картины. Однако ранняя постановка диагноза имеет принципиальное значение, поскольку немедленное лечение высокоэффективно. Летальность при ТЭЛА составляет от 7 до 11%.

В большинстве случаев (90%) ТЭЛА является последствием тромбоза глубоких вен нижних конечностей.

Доля больных с идиопатической ТЭЛА составляет 20%. У остальных больных имеется один или несколько предрасполагающих факторов (вторичная ТЭЛА).

К предрасполагающим факторам развития тромбоэмболий, связанным с пациентом, относятся:

- хроническая сердечная и/или дыхательная недостаточность;
- злокачественные новообразования;
- химиотерапия;
- гормонозаместительная терапия;
- прием оральных контрацептивов;
- тромбофилия;
- венозные тромбоэмболии в анамнезе.

Предрасполагающие внешние факторы, как правило, временные. Риск развития тромбоза глубоких вен, а, следовательно, и ТЭЛА, возрастает в 10 и более раз при следующем:

- переломах (тазобедренный сустав или бедро);
- эндопротезировании тазобедренного или коленного сустава;
- обширной общей хирургической операции;
- обширной травме;
- повреждении спинного мозга.

Нарушения гемодинамики при ТЭЛА проявляются при обструкции более 30–35 % легочного сосудистого русла. В 5–10 % случаев ТЭЛА проявляется в виде шока или гипотензии, до 50 % случаев проходит без шока, но с признаками дисфункции правого желудочка. Небольшие по объему эмболы могут вызвать появление зон альвеолярного легочного кровотечения, что приведет к кровохарканию, очаговой инфильтрации легочной ткани и небольшому плевральному выпоту. Такая клиническая картина известна как инфаркт легкого. Большие или многочисленные эмболы могут внезапно повысить сопротивление легочных сосудов до такого уровня постнагрузки, с которым правый желудочек не справится. Может наступить внезапная смерть вследствие электромеханической диссоциации, или у пациента может возникнуть обморок или системная гипотензия, которая перерастает в шок и заканчивается смертью из-за острой недостаточности правого желудочка.

Клиническая картина ТЭЛА. Одышка, учащенное дыхание (тахипное) или боли в груди отмечаются более чем у 90 % пациентов с ТЭЛА. Загрудинная «коронарная» боль обусловлена ишемией правого желудочка. Массивная ТЭЛА может сопровождаться развитием трансмурального ИМ правого желудочка. «Плевритоподобные» боли в груди вызваны раздражением плевры, связанным с развитием инфаркта легкого — альвеолярного кровотечения, иногда сопровождающегося кровохарканием.

Обморок является редким, но важным проявлением ТЭЛА, поскольку он может указывать на нарушение гемодинамики.

В большинстве тяжелых случаев могут иметь место шок и артериальная гипотензия (САД < 90 мм рт. ст. или снижение САД как минимум на 40 мм рт. ст., по меньшей мере, на 15 мин). Шок и гипотензия являются основными маркерами высокого риска ранней смерти при острой ТЭЛА.

Может наблюдаться лихорадка (> 38,5 °C).

Клиническая классификация ТЭЛА. Выделяют несколько вариантов течения заболевания:

1. Молниеносное (сверхострое) течение. Развивается при локализации поражения на уровне легочного ствола, главных ветвей легочной артерии и характеризуется развитием декомпенсированного острого легочного сердца (острой правожелудочковой недостаточности) и высоким риском ранней смерти.
2. Острое течение (при поражении долевых, сегментарных ветвей легочной артерии). Характеризуется развитием компенсированного (без признаков правожелудочковой недостаточности) или декомпенсированного (острая правожелудочковая недостаточность) острого легочного сердца. В первом случае риск ранней смерти умеренный.
3. Подострое течение (от 1 до нескольких недель).
4. Хроническое (рецидивирующее) течение (несколько недель и более).

Подострое и хроническое течение ТЭЛА наблюдается при поражении мелких ветвей легочной артерии и характеризуется развитием хронической сердечной недостаточности I–III стадий по Василенко–Стражеско (NYHA I–IV) и низким риском ранней смерти.

Лабораторная диагностика ТЭЛА включает:

1. Определение Д-димера плазмы крови — продукта деградации поперечно-сшитого фибрина. При наличии тромба в острой фазе уровень Д-димера в плазме крови повышается. Нормальный уровень Д-димера свидетельствует о малой вероятности диагноза острой ТЭЛА или острого тромбоза глубоких вен. Однако положительная прогностическая ценность Д-димера низкая, поскольку фибрин вырабатывается при ряде патологических состояний (рак,

воспаление, инфекция, некроз, расслоение аорты). Уровень Д-димера часто повышен во время беременности.

2. Определение тропонина Т крови, повышение которого (более 0,1 нг/мл) отмечается при субмассивной и массивной ТЭЛА.

Инструментальная диагностика ТЭЛА включает:

1. ЭКГ-диагностику. На ЭКГ наблюдаются признаки развития острого легочного сердца:

- инверсия зубца Т в отведениях V1–V4;
- QR-форма в отведении V1;
- классический тип S1Q3T3 (см. рисунок ниже);
- развитие неполной или полной блокады правой ножки пучка Гиса.

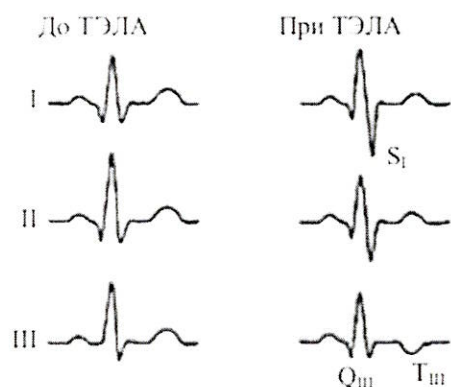
2. ЭхоКГ. Позволяет выявить дилатацию правого желудочка, тромбы в правом желудочке, в легочной артерии.

3. Вентиляционно-перфузионную сцинтиграфию с применением в/в инъекции меченных технецием Tc-99m частиц альбумина, блокирующих мелкие легочные капилляры. В местах тромбоза ветвей легочной артерии частицы не поступают в периферические капилляры, и на сцинтиграмме появляются «холодные» участки. Для исследования вентиляции используют различные изотопные индикаторы (газ ксенон Xe-133, меченные Tc-99m аэрозоли, или меченные Tc-99m микрочастицы углерода). При ТЭЛА в сегментах с гипоперфузией наблюдается нормальная вентиляция — перфузионно-вентиляционное несоответствие.

4. Многодетекторную компьютерную томографию с контрастированием легочных сосудов. Является предпочтительным методом визуализации сосудистой системы легких при подозрении на ТЭЛА. Метод позволяет визуализировать легочные артерии как минимум до сегментарного уровня.

5. Компрессионную пробу при ультразвуковом исследовании вен нижних конечностей. Позволяет выявить неполную сжимаемость вены, что указывает на наличие тромба, оценить венозный кровоток.

6. Ангиографию легких. Позволяет выявить тромб, дефект наполнения или обрыв ответвления легочной артерии. С помощью ангиографии можно визуализировать даже малые тромбы размером 1 или 2 мм в субсегментарных артериях. В связи с возможным риском осложнений данное инвазивное исследование применяется редко.



Лечение тромбоэмболии легочной артерии

Тромболитическая терапия является первоочередным лечением для пациентов с ТЭЛА при развитии кардиогенного шока и/или устойчивой артериальной гипотензии в связи с высоким риском смерти. Для тромболизиса при ТЭЛА используются:

1. Стрептокиназа: 250 000 МЕ в качестве дозы насыщения в течение 30 мин, затем 100 000 МЕ/ч в течение 12–4 ч. Ускоренная схема: 1,5 миллиона МЕ в течение 2 ч.
2. Урокиназа: 4400 МЕ/кг в качестве дозы насыщения в течение 10 мин, затем 4400 МЕ/кг/ч в течение 12–24 ч. Ускоренная схема: 3 миллиона МЕ в течение 2 ч.
3. Рекомбинантный тканевой активатор плазминогена (rtPA): 100 мг в течение 2 ч или 0,6 мг/кг в течение 15 мин (максимальная доза — 50 мг).

Наибольший эффект наблюдается при начале тромболизиса в течение 48 ч после возникновения симптомов ТЭЛА, но тромболизис может помочь и пациентам, у которых симптомы сохраняются в течение 6–14 дней.

Противопоказания к фибринолитической терапии. К абсолютным противопоказаниям относятся:

- геморрагический инсульт или кровоизлияние в мозг неизвестного происхождения в любое время;
- ишемический инсульт в течение предшествующих 6 месяцев;
- повреждение или новообразование центральной нервной системы;
- недавние обширные травмы, хирургические операции или травмы головы (в течение предшествующих 3 недель);
- желудочно-кишечное кровотечение в течение последнего месяца;
- известное кровотечение.

Перечисленные противопоказания к тромболизису считаются абсолютными при остром ИМ, но являются относительными при ТЭЛА с высоким риском и непосредственной угрозой для жизни.

Относительными противопоказаниями к тромболизису являются:

- транзиторная ишемическая атака в течение предшествующих 6 месяцев;
- пероральная антикоагулянтная терапия;
- беременность или состояние после родов (1-я неделя);
- пункции несжимаемых кровеносных сосудов;
- травматическая реанимация;
- рефрактерная гипертензия (САД > 180 мм рт. ст.);
- прогрессирующее заболевание печени;
- инфекционный эндокардит;
- пептическая язва в активной стадии.

В центрах с кардиохирургической службой возможно проведение хирургической эмболэктомии из легочной артерии, катетерной чрескожной эмболэктомии и фрагментации тромбов.

Антикоагулянтная терапия показана всем больным с ТЭЛА. Используются парентеральные антикоагулянты: в/в нефракционированный гепарин, подкожные низкомолекулярные гепарины и подкожный фондапаринукс. Препараты вводятся в лечебных дозах в течение не менее 5 дней, после чего

пациенты длительное время (3, 6 месяцев и более в зависимости от этиологии ТЭЛА) принимают оральный антикоагулянт варфарин в дозе, подобранной для достижения терапевтического уровня (от 2 до 3) международного нормализованного отношения (МНО).

Для купирования бронхоспазма в/в вводится эуфиллин — 15 мл 2,4%-ного раствора на 5%-ном растворе глюкозы, атропин — 0,5–1,0 мл 0,1%-ного раствора. Атропин способствует также уменьшению легочной вазоконстрикции и снижению давления в легочной артерии.

Антибиотикотерапия. С целью профилактики развития бактериальной пневмонии у больных с тромбоэмболией легочного ствола, главных, долевых, сегментарных ветвей с первого дня болезни целесообразно назначение антибиотиков широкого спектра действия (цефалоспорины — 2–6 г в сутки, линкомицин — до 1 г в сутки, макролиды — до 2 г в сутки, полусинтетические пенициллины — 1–6 г в сутки) в течение 7–10 дней.

При противопоказаниях к приему антикоагулянтов, высоком риске рецидивов тромбоэмболий показана имплантация кава-фильтра в нижнюю полую вену (фильтр закрепляется ниже устьев почечных вен).

Желудочковая экстрасистолия

Желудочковая экстрасистолия (ЖЭ) — преждевременное (внеочередное) сокращение сердца, вызванное импульсом, возникшим в одном из отделов внутрижелудочковой проводящей системы (пучке Гиса и его ножках, волокнах Пуркинье) или миокарда желудочков.

Причинами возникновения ЖЭ являются сердечно-сосудистые заболевания, заболевания других органов (щитовидной железы, легких, желудочно-кишечного тракта), электролитные нарушения, лекарственные средства (дигоксин, симпатомиметики, мочегонные), вредные привычки (курение, избыточное употребление кофе и крепкого чая, алкоголя, прием

психостимуляторов). ЖЭ может регистрироваться и у практически здоровых лиц.

С точки зрения прогностической значимости ЖЭ, различают доброкачественные, потенциально злокачественные и злокачественные экстрасистолы (по J. T. Bigger, 1984). Доброкачественными (низкий риск внезапной сердечной смерти) считаются редкие (до 30 в ч) одиночные мономорфные ЖЭ в отсутствие органического поражения сердца.

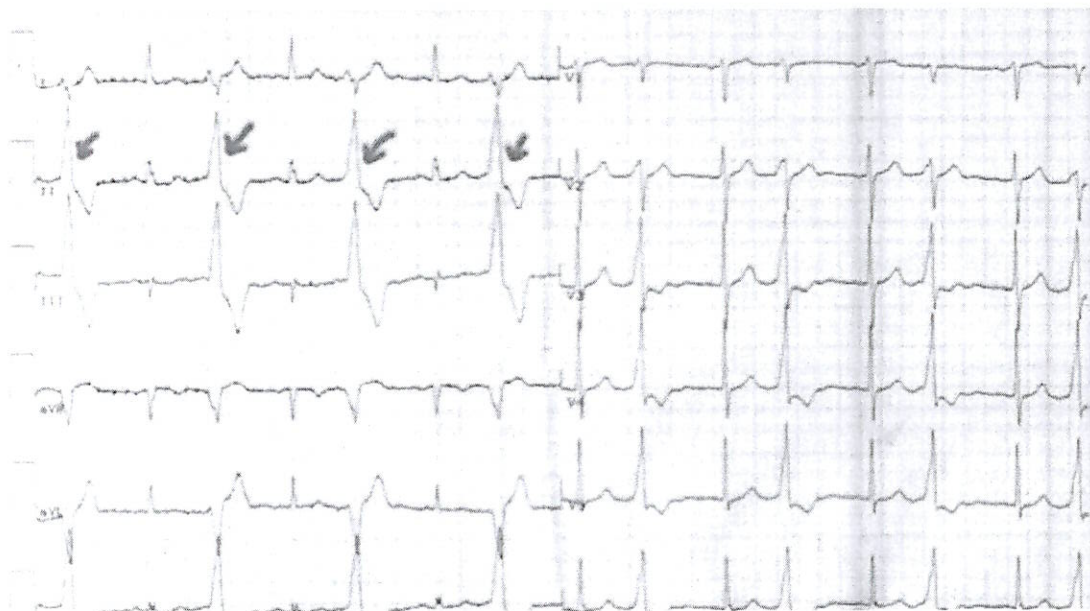
Потенциально злокачественны (средний риск внезапной сердечной смерти) частые ЖЭ (более 30 в ч), появление пароксизмов неустойчивой (менее 30 с) желудочковой тахикардии у больных с органическим поражением сердца. Высокий риск внезапной сердечной смерти отмечается при злокачественных ЖЭ: частой ЖЭ, пароксизмах устойчивой (более 30 с) желудочковой тахикардии у лиц с органическими заболеваниями сердца.

Клиническая картина. Больные могут предъявлять жалобы на перебои в работе сердца, чувство замирания сердца, волнение, слабость. Больной может ощущать толчок в груди, остановку сердца или пульсацию в подложечной области. Нередки случаи отсутствия жалоб даже при частой ЖЭ.

Результаты физикального исследования. При осмотре можно выявить нерегулярный пульс (*pulsus irregularis*) — «выпадение» пульса, а при аускультации ЖЭ выслушивается как преждевременное сокращение сердца с характерным громким I тоном. При осмотре необходимо обратить внимание на выявление признаков основного заболевания: признаков сердечной недостаточности, прекардиальной пульсации при аневризме сердца, наличия шумов в сердце, глазных симптомов при патологии щитовидной железы и др.

ЭКГ-диагностика. Для ЖЭ характерно:

- преждевременное сокращение, перед которым отсутствует зубец Р;
- продолжительность комплекса QRS, по форме напоминающего блокаду ножки пучка Гиса, более 0,12 с;
- полная компенсаторная пауза после ЖЭ (кроме вставочных ЖЭ).



Принципы лечения ЖЭ

Немедикаментозное лечение включает: отказ от вредных привычек, отмену препаратов, способствующих возникновению ЖЭ.

Медикаментозная терапия показана не всем больным. При хорошей субъективной переносимости доброкачественных ЖЭ антиаритмические препараты не требуются. При плохой субъективной переносимости доброкачественной ЖЭ, частой ЖЭ потенциально злокачественной ЖЭ используются антиаритмические препараты I класса: аллапинин (при тенденции к брадикардии), пропафенон, этаизин. При ЖЭ на фоне гликозидной интоксикации используют фенитоин.

При доброкачественной ЖЭ препараты назначают только в период субъективного ощущения ЖЭ. В некоторых случаях для купирования ЖЭ достаточно приема седативных препаратов (настой боярышника, валокордин, корвалол и др.). Антиаритмики III класса (амиодарон, соталол) при доброкачественных ЖЭ назначают только при неэффективности препаратов I класса.

При злокачественных и потенциально злокачественных ЖЭ препаратом выбора является амиодарон. При сопутствующей ишемической болезни

сердца амиодарон комбинируют с β -адреноблокаторами. При противопоказаниях к приему амиодарона или его неэффективности назначают соталол, т. к. он по антиаритмической эффективности уступает амиодарону и чаще дает проаритмический эффект.

Эффективность антиаритмической терапии оценивают по динамике субъективных ощущений больного и уменьшению числа ЖЭ на 70–90 %, исчезновению парных, групповых ЖЭ, пробежек желудочковой тахикардии (ЖТ) при холтеровском мониторингировании ЭКГ.

Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия

Термин «наджелудочковая тахикардия (НЖТ)» объединяет довольно большую группу тахиаритмий, в патогенезе которых участвуют структуры сердца, расположенные выше уровня деления ствола пучка Гиса на ножки: синоатриальный узел, левое и правое предсердие, атриовентрикулярное соединение.

НЖТ нередко развивается как у лиц молодого и среднего возраста без тяжелых заболеваний сердца, так и у больных с различными сердечно-сосудистыми заболеваниями. НЖТ возникает внезапно, в течение ряда лет может быть кратковременной (по 3–15 мин) и проходить самостоятельно или после применения немедикаментозных методов купирования аритмии.

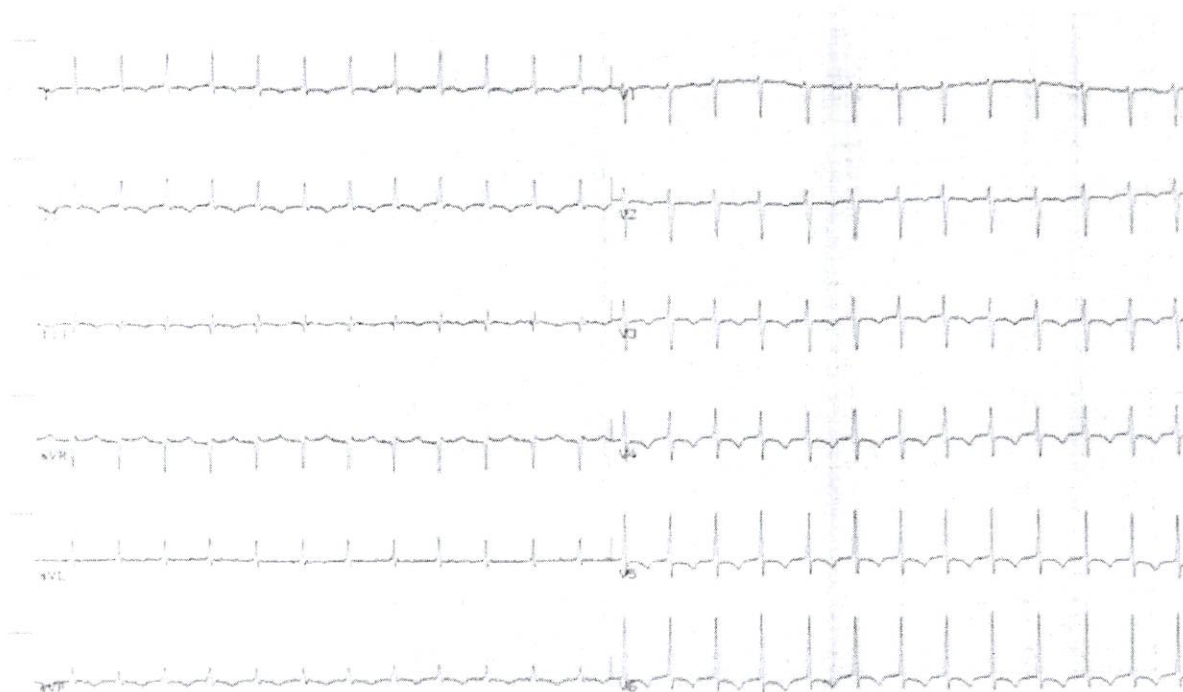
Клиническая картина. Клиническая картина и субъективная переносимость НЖТ варьируют от практически бессимптомных случаев до состояний с выраженными расстройствами гемодинамики. Обмороки и предобморочные состояния возникают в 15–20 % случаев. Клиника в основном определяется ЧСС и состоянием коронарного кровотока. Наиболее часты жалобы больных на ощущение учащенного сердцебиения ритмичного характера, слабость, головокружение, дискомфорт в грудной клетке, при сопутствующей ишемии миокарда — боли за грудиной. Возможны вегетативные проявления:

потливость, тошнота, чувство внутренней дрожи, учащенное мочеиспускание. Для пароксизма НЖТ характерно внезапное начало и окончание симптомов.

Результаты физикального исследования. При пароксизме выявляют повышение ЧСС (иногда до 220 и более в мин), артериальную гипотензию (в связи с укорочением диастолы снижается сердечный выброс). При некоторых видах НЖТ может наблюдаться усиленная, учащенная пульсация вен шеи («симптом лягушки»), связанная с повышением давления в предсердиях на фоне тахикардии.

Критерии ЭКГ-диагностики НЖТ следующие:

- ритм правильный (интервал RR постоянный) с частотой 120–250 в мин;
- комплексы QRS узкие ($< 0,12$ с);
- в зависимости от частоты тахикардии и ее локализации зубцы Р предшествуют комплексу QRS, накладываются на него или следуют за ним.



Купирование пароксизма НЖТ

При пароксизме НЖТ с узкими комплексами QRS при стабильной гемодинамике, независимо от механизма нарушения ритма сердца, лечение следует начинать с вагусных приемов, при этом может наблюдаться прерывание тахикардии или изменение атриовентрикулярного проведения с замедлением ЧСС и улучшением гемодинамики.

К рефлекторным способам купирования пароксизмальных НЖТ относятся:

- проба Вальсальвы — натуживание на высоте глубокого вдоха при закрытой голосовой щели и зажатом носе (в модификации Эрбена эту пробу проводят при глубоком сгибании туловища);
 - вызывание рвотного рефлекса путем раздражения пальцами корня языка;
 - надавливание на область каротидного синуса — каротидный рефлекс Чермака–Геринга. Проба проводится в положении больного лежа на спине. Надавливают с одной стороны (эффективнее справа) на внутреннюю поверхность верхней трети грудино-ключично-сосцевидной мышцы на уровне верхнего края щитовидного хряща. Продолжительность надавливания составляет не более 30 с, при купировании пароксизма надавливание на сонную артерию немедленно прекращают ввиду опасности развития асистолии. Проба противопоказана пожилым людям с выраженным атеросклерозом сосудов головного мозга;
 - давление на глазные яблоки — проба Аншера–Даньини. Осторожное и равномерное давление на глазные яблоки на протяжении 4–5 с проводится врачом в горизонтальном положении больного, желательно на высоте глубокого выдоха. Проба может быть применена при отсутствии у больного глаукомы, высокой степени близорукости и других заболеваний глаз.
- Иногда больные купируют пароксизм, проглатывая маленький кусочек льда или корочки сухого хлеба, резко наклоняя туловище и др.

Рефлекторные способы купирования НЖТ противопоказаны при остром ИМ, синдроме слабости синусового узла, инсульте и некоторых других тяжелых заболеваниях.

Если вагусных проб оказывается недостаточно, при гемодинамически стабильной тахикардии препаратами выбора являются аденозин (или АТФ) или недигидропиридиновые антагонисты кальция в/в (верапамил 2,5–5 мг, 0,25%-ный раствор — 1–2 мл под контролем АД). Аденозин оказывает быстрый антиаритмический эффект и имеет короткий период полувыведения, что обуславливает предпочтительность его использования по сравнению с антагонистами кальция (верапамил, дилтиазем) или β-адреноблокаторами (метопролол). Препарат противопоказан при тяжелой бронхиальной астме (усиливает бронхоспазм). При отсутствии эффекта через 30 мин в/в вводят прокаинамид — 5–10 мл 10%-ного раствора в 0,9%-ном растворе хлорида натрия медленно под контролем АД (возможно в одном шприце с 0,1–0,5 мл 1%-ного раствора фенилэфрина).

При нестабильной гемодинамике показана немедленная электроимпульсная терапия (начальный разряд 50 Дж, при неэффективности увеличивают его мощность в 2 раза).

Пароксизмальная желудочковая тахикардия

Пароксизмальная ЖТ — внезапно начинающийся приступ тахикардии, импульсы для которой исходят из пучка Гиса, ножек пучка Гиса или из периферических разветвлений проводящей системы сердца. При ЖТ ход возбуждения по желудочкам резко нарушается. Если, например, импульсы исходят из правой ножки пучка Гиса, то они сначала вызывают возбуждение правого желудочка и только затем возбуждение необычным путем распространяется на ЛЖ. Ход возбуждения при этом напоминает его распространение при блокаде левой ножки пучка Гиса.

Пароксизмальная ЖТ в основном связана с органическим поражением миокарда (острый ИМ, хроническая аневризма сердца, атеросклеротический кардиосклероз, гипертоническая болезнь, пороки сердца и др.). Встречается она чаще у больных старше 50 лет преимущественно мужского пола. В редких случаях ЖТ может быть связана с феохромоцитомой, опухолями сердца, ушибом сердца. ЖТ может быть вызвана приемом лекарственных препаратов (препараты дигиталиса, симпатомиметики, новокаинамид и др.). Только в 2 % случаев приступы регистрируются у пациентов, не имеющих достоверных клинических и инструментальных признаков органического поражения сердца (идиопатическая форма ЖТ).

В большинстве случаев фибрилляция желудочков начинается именно с ЖТ.

Клиническая картина. В связи с отсутствием координированной деятельности предсердий и желудочков и большой частотой ритма происходят выраженные нарушения гемодинамики. Высокая ЧСС, отсутствие предсердной «подкачки», нарушение нормальной последовательности возбуждения желудочков — основные факторы, приводящие к снижению сердечного выброса. Состояние больного резко ухудшается, АД падает вплоть до коллапса, развивается острая сердечная недостаточность, могут появиться загрудинные боли, проявления ишемии головного мозга (заторможенность, обморок, судороги).

Критерии ЭКГ-диагностики. Для ЖТ характерно:

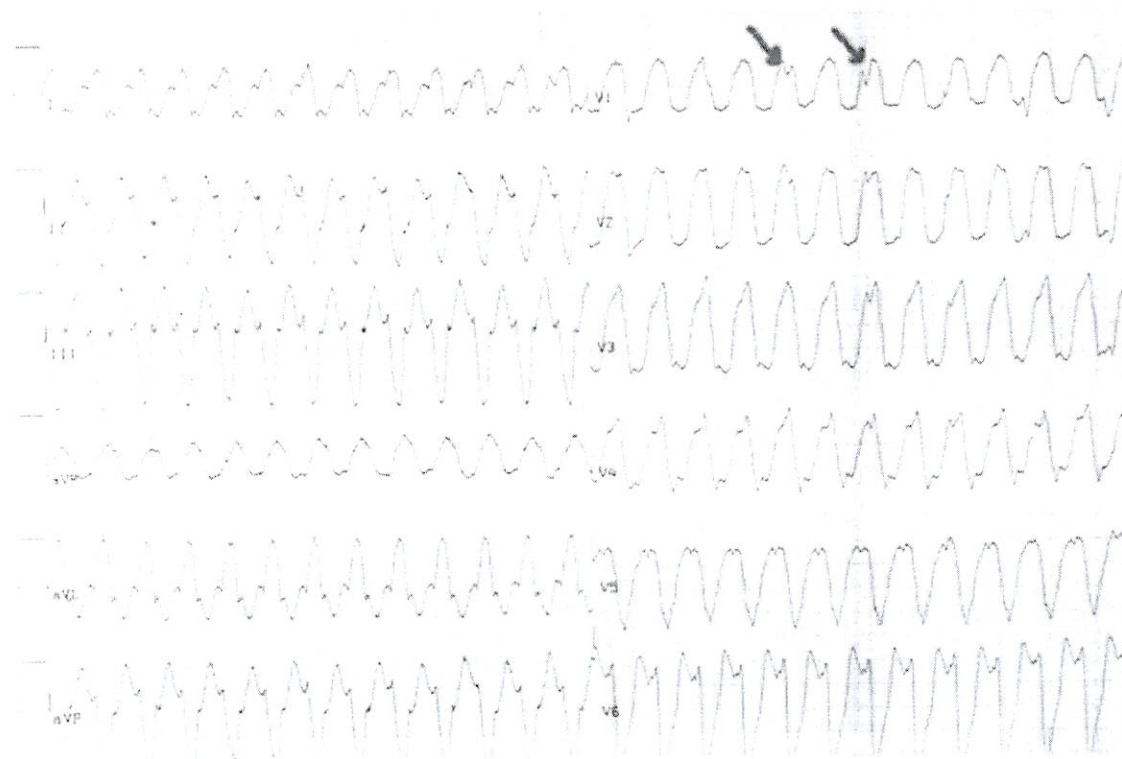
- ЧСС 140–220 в мин;
- уширение и деформация комплекса QRS, напоминающие по форме блокаду ножки пучка Гиса. Периодически появляются комплексы QRS нормальной ширины, так называемый «захват желудочков» — одиночное возбуждение желудочков за счет проведения импульсов из синусового узла;
- диссоциация в деятельности предсердий и желудочков: желудочки сокращаются значительно чаще, чем предсердия.

Принципы купирования пароксизма ЖТ. При пароксизмальной ЖТ с нестабильной гемодинамикой, сопровождающейся падением АД, проводится

электроимпульсная терапия. При ее неэффективности последовательно увеличивают энергию разряда на фоне непрерывной сердечно-легочной реанимации.

При стабильной гемодинамике возможно медикаментозное восстановление ритма с помощью антиаритмических препаратов: препаратов 1-й линии у больных с нормальной фракцией выброса ЛЖ (по данным ЭхоКГ) — новокаиамида, соталола (в/в); препаратов 2-й линии (при неэффективности препаратов 1-й линии) — амиодарона, лидокаина. У пациентов со сниженной сократимостью миокарда препараты выбора — амиодарон, лидокаин. При неэффективности медикаментозной терапии проводится электрическая кардиоверсия. Начальная мощность разряда при моноформной ЖТ — 100 Дж, при неэффективности мощность увеличивают в 2 раза. При полиморфной ЖТ электроимпульсную терапию начинают с мощности 200 Дж (из расчета 3 Дж/кг для взрослых), максимальная мощность разряда — 360 Дж (5 Дж/кг для взрослых).

Поскольку при оказании неотложной помощи не всегда возможно на стандартной ЭКГ отличить пароксизм НЖТ при сопутствующем замедлении проведения электрического импульса по волокнам пучка Гиса (абберация желудочковых комплексов, прежде существовавшая блокада ножек пучка Гиса) от пароксизма ЖТ, при выявлении на ЭКГ пароксизма тахикардии с широкими комплексами QRS рекомендуется придерживаться тактики лечения ЖТ.



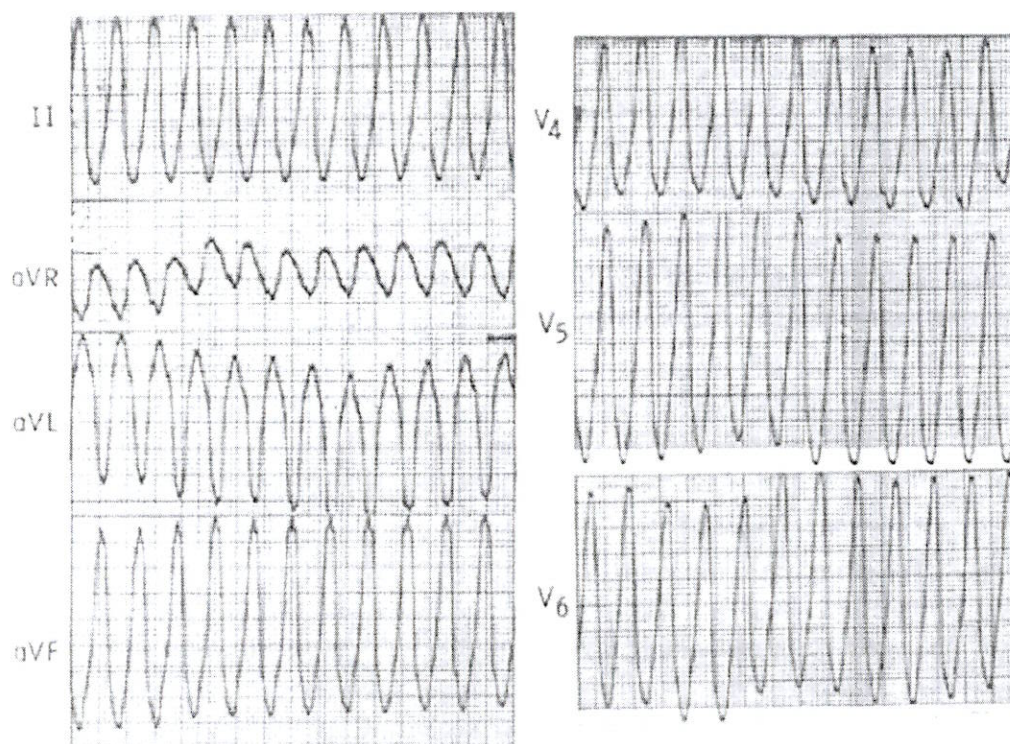
Трепетание и фибрилляция желудочков

Трепетание желудочков (ТЖ) — возбуждение миокарда желудочков с частотой 150–300 в мин в результате устойчивого кругового движения импульса по сравнительно длинной петле re-entry (периметр инфарктированной зоны миокарда). В 75 % случаев ТЖ у больных с острым ИМ переходит в фибрилляцию желудочков (ФЖ). При ТЖ в течение короткого периода времени может сохраняться минимальный кровоток.

ЭКГ-картина при ТЖ следующая:

- комплексы QRS и зубцы Т широкие ($QRS > 200$ мс), деформированные, они сливаются в единую волну большой амплитуды;
- отсутствуют изоэлектрические интервалы — ЭКГ-картина правильных синусоидальных электрических колебаний;

– в отличие от ЖТ не удастся выделить отдельные элементы желудочкового комплекса.



Фибрилляция желудочков — хаотическое асинхронное возбуждение отдельных мышечных волокон или небольших групп волокон с остановкой сердца и кровообращения. В основе ФЖ лежит циркуляция возбуждения в множественных, десинхронизированных петлях re-entry, образование которых связано с неравномерностью и неполнотой реполяризации в различных участках миокарда, дисперсией рефрактерности и замедлением проводимости. ФЖ является непосредственным механизмом остановки кровообращения более чем в 85% случаев. Остальные 15% приходятся на электромеханическую диссоциацию и асистолию.

Для клинической картины при ФЖ характерно:

- внезапное начало;
- потеря сознания через 15–20 с;
- однократное тоническое сокращение скелетных мышц через 40–50 с;

- расширение зрачков через 40–50 с;
- нарушение и прекращение дыхания через 2–4 мин.

Для диагностики внезапной сердечной смерти достаточно двух признаков: отсутствия сознания и отсутствия пульса на сонных артериях.

ЭКГ-картина при ФЖ следующая:

- полная хаотичность, нерегулярность и резкая деформация желудочковых волн, которые отличаются друг от друга по высоте, ширине и форме;
- меньшая амплитуда волны, чем при ТЖ;
- отсутствие изолинии на ЭКГ;
- периодическое изменение высоты волн.



Сердечно-легочная реанимация при фибрилляции желудочков

Главные факторы для эффективной базовой сердечно-легочной реанимации следующие:

- максимально раннее начало проведения закрытого массажа сердца;
- высокая частота компрессий грудной клетки (100 в мин);
- достаточная глубина компрессий грудной клетки (4–5 см);
- соотношение компрессий грудной клетки и вентиляции легких у взрослых 30 : 2.

Тактика врача при ФЖ следующая:

1. Проведение дефибрилляции (электроимпульсная терапия), которая является основным методом лечения.

До прибытия реанимационной бригады с дефибриллятором может быть использован прекардиальный удар, но его эффективность ничтожно мала после 30 с остановки сердечной деятельности. Начальная серия дефибрилляций производится в течение 1 мин разрядами 200, 300 и 360 Дж для монофазного дефибриллятора или 120, затем 150, 200 Дж для бифазного дефибриллятора.

2. Интубация трахеи и обеспечение венозного доступа.

3. Введение адреналина 1 мг (на 10 мл физраствора) в/в каждые 3 мин на протяжении всей реанимации.

4. Дефибрилляция разрядом 360 (200) Дж.

5. Введение антифибрилляторных препаратов при фибрилляции, которая сохраняется после вышеперечисленных мероприятий, — рефрактерной. Препарат выбора — амиодарон в дозе 300 мг (2 ампулы по 150 мг растворить в 20 мл 5%-ной глюкозы). После введения амиодарона основные реанимационные мероприятия продолжают по крайней мере 1 мин, чтобы препарат достиг коронарных артерий. При отсутствии эффекта от сердечно-легочной реанимации и повторных разрядов дефибриллятора (с интервалом в 1 мин разрядом максимальной мощности 360 (200) Дж) дополнительно вводится 150 мг амиодарона в/в болюсно (1 ампула на 20 мл 5%-ной глюкозы). Лидокаин в дозе 1,5 мг/кг в/в болюсно 80–100 мг (4–5 мл 2%-ного раствора) — альтернатива амиодарону при его отсутствии. Он чаще, чем амиодарон, приводит к асистолии.

6. Введение дополнительных антифибрилляторных препаратов при неэффективности всех мероприятий: β -блокаторов (пропранолол, обзидан, анаприлин) в дозе 0,5–1,0 мг в/в струйно за 5 мин. Возможно использование магния сульфата, новокаинамида.

7. В/в введение бикарбоната натрия с целью коррекции ацидоза при длительном проведении сердечнолегочной реанимации в дозе 300–400 мл (5мл/кг) 4%-ного раствора за время сердечно-легочной реанимации.

NB! Атропин при ФЖ не вводится, т. к. вагус обладает антифибрилляторным действием.

Продолжительность сердечно-легочной реанимации при ФЖ должна составлять не менее 30 минут.

Асистолия

Под асистолией желудочков понимают полное прекращение деятельности желудочков сердца. Асистолия сердца часто наступает в финале мерцания или трепетания желудочков. Она обусловлена нарушением функции автоматизма водителей ритма I, II и III порядка, сочетающимся с нарушением функции проводимости. Импульсы для возбуждения сердца или не возникают, или не проводятся к желудочкам.

На ЭКГ при появлении асистолии сердца определяется изолиния. Иногда наблюдается изолированная асистолия желудочков, когда предсердия еще какое-то время сокращаются (на ЭКГ имеются зубцы Р), а желудочковая активность прекращается (комплексы QRS отсутствуют). Вслед за этим наступает полная асистолия сердца.

При остановке кровообращения вследствие асистолии принципы базовой сердечно-легочной реанимации те же, что и при ФЖ: закрытый массаж сердца, искусственная вентиляция легких мешком Амбу.

В/в вводят атропин по 1 мг с интервалом не более 3 мин до общей дозы около 3 мг (0,04 мг/кг) (полностью блокирует вагусное влияние). При асистолии допускается одномоментное введение 3 мг атропина.

Атропин чередуют с адреналином в дозе 1 мг (1 мл 0,1%-ного раствора) в 10 мл раствора NaCl. При сохранении асистолии налаживают немедленную чрескожную, чреспищеводную или эндокардиальную временную электрокардиостимуляцию.

NB! Дефибрилляция при асистолии не проводится.

Приступ Морганьи-Адамса-Стокса

Приступ Морганьи–Адамса–Стокса — приступ потери сознания, сопровождающийся резкой бледностью и цианозом, нарушениями дыхания и судорогами вследствие острой гипоксии головного мозга, обусловленной внезапным падением сердечного выброса. Синдром был описан итальянским врачом и анатомом О. В. Morgagni (1682–1771) и ирландскими врачами R. Adams (1791–1875) и W. Stokes (1804–1878).

Приступ Морганьи–Адамса–Стокса чаще всего обусловлен длительным периодом асистолии (более 5–15–20 с), когда дополнительный водитель ритма не может вырабатывать импульсы для возбуждения желудочков. В большинстве случаев припадок возникает, если ЧСС становится меньше 30 ударов в мин, хотя у некоторых больных сознание сохраняется даже при значительно меньшей ЧСС (12–20 в мин) и, напротив, потеря сознания у больного с диффузными поражениями сосудов головного мозга может развиваться при относительно частых сокращениях сердца (35–40 ударов в мин). Реже приступы могут быть обусловлены появлением паузы во время перехода атриовентрикулярной блокады II степени в полную поперечную блокаду, при резко выраженной брадикардии.

Причиной припадков может служить и чрезмерно частый темп сокращений желудочков сердца (обычно более 200 ударов в мин), что наблюдается при трепетании предсердий с проведением на желудочки каждого возникающего в предсердиях импульса (трепетание предсердий 1:1) и при тахисистолической форме фибрилляции предсердий; при развитии пароксизма желудочковой тахикардии, мерцания желудочков либо при чередовании этих нарушений ритма.

Клинические проявления. Припадок наступает внезапно. У больного возникают резкое головокружение, потемнение в глазах, слабость; он бледнеет и через несколько секунд теряет сознание. Примерно через полминуты появляются генерализованные эпилептиформные судороги,

нередко происходит непроизвольное мочеиспускание и дефекация. Спустя еще примерно полминуты обычно наступает остановка дыхания, чему может предшествовать дыхательная аритмия, и развивается выраженный цианоз. Пульс во время припадка обычно не определяется, или он крайне редкий, мягкий и пустой. Измерить АД не удастся. Иногда выслушиваются очень редкие или, напротив, крайне частые тоны сердца. Одновременно с наступлением цианоза резко расширяются зрачки.

После восстановления насосной функции сердца больной быстро приходит в сознание, при этом чаще всего он не помнит о припадке и предшествовавших ему ощущениях (ретроградная амнезия).

При очень небольшой продолжительности асистолии синкопальное состояние может не развиваться, у больного отмечаются лишь кратковременное головокружение, слабость, непродолжительное нарушение зрения. Синкопальное состояние, длящееся несколько секунд, может не сопровождаться развитием судорог. Иногда потеря сознания не наступает даже при очень большой ЧСС (около 300 ударов в мин), приступ при этом проявляется резкой слабостью и заторможенностью. Подобное течение приступов Морганьи–Адамса–Стокса чаще наблюдаются у лиц молодого возраста с хорошей сократимостью миокарда и интактными (неповрежденными) сосудами головного мозга.

Диагностика синдрома в типичных случаях не сложна, она осуществляется с помощью ЭКГ-исследования, позволяющего зарегистрировать нарушения сердечного ритма или проводимости, являющиеся причиной развития синкопального состояния. Сложности возникают при abortивно протекающих припадках, проявляющихся лишь головокружением, слабостью, потемнением в глазах, кратковременным помрачением сознания и бледностью.

В случае развития полной атриовентрикулярной блокады при аускультации выслушивается редкая сердечная деятельность, I тон меняется по интенсивности (при совпадении во времени систолы предсердий и

желудочков возникает «пушечный» I тон). АД значительно повышено (симптоматическая, гемодинамическая артериальная гипертензия). На ЭКГ наблюдается независимая деятельность предсердий и желудочков.

Для диагностики преходящего синдрома Морганьи–Адамса–Стокса необходимо проведение 24-часового мониторингирования ЭКГ (холтеровское мониторирование ЭКГ) с целью выявления эпизодов нарушения ритма сердца или проводимости, клинически проявляющихся вышеизложенными симптомами.



Лечение пациентов с синдромом Морганьи–Адамса–Стокса

Лечебная программа включает следующие направления:

- купирование приступа;
- предупреждение повторных приступов.

Купирование приступа. Во время развернутого припадка больному на месте оказывается такая же немедленная помощь, как и при остановке сердца, т. к. непосредственно причину припадка сразу, как правило, установить не удастся. Попытку восстановить работу сердца начинают с резкого удара рукой, сжатой в кулак, по нижней трети грудины больного. При отсутствии эффекта сразу же начинают непрямой массаж, а в случае остановки

дыхания—искусственное дыхание рот в рот. Врачебная помощь включает в себя реанимационные мероприятия в более широком объеме: проведение дефибрилляции электрическим разрядом высокого напряжения при выявлении на ЭКГ фибрилляции желудочков, в/в введение раствора адреналина, антифибрилляторных препаратов (амиодарон, при его отсутствии — лидокаин); при асистолии показаны наружная, чреспищеводная или трансвенозная электрическая стимуляция сердца, в/в введение растворов адреналина, атропина. Все эти мероприятия продолжают до окончания припадка или появления признаков биологической смерти.

Предупреждение повторных приступов. Если приступы Морганьи – Адамса–Стокса обусловлены пароксизмами тахикардии или тахиаритмией, возможна медикаментозная профилактика с помощью антиаритмических препаратов.

При всех формах атриовентрикулярной блокады приступы синдрома Морганьи–Адамса–Стокса служат абсолютным показанием к хирургическому лечению — имплантации электрических кардиостимуляторов. В ряде случаев показана деструкция (криохирургическая, лазерная, химическая или механическая) дополнительных предсердно-желудочковых проводящих путей, например пучка Кента у больных с синдромом преждевременного возбуждения желудочков сердца.

Список литературы

1. Атеросклероз : учеб. пособие / В. В. Горбачев. Москва : Книжный дом, 2015. 608 с.
2. Внутренние болезни : учеб. : в 2 т. / под ред. А. И. Мартынова, Н. А. Мухина, В. С. Моисеева, А. С. Галявича (отв. ред.). М. : ГЭОТАР-Мед, 2010. Т. 1. 600 с. : ил.
3. Диагностика и лечение острых коронарных синдромов с подъемом и без подъема сегмента ST на ЭКГ : клин. Рекомендации / М-во здравоохранения Российской Федерации; РНПЦ «Кардиология». Москва, 2021.
4. Диагностика и лечение стабильной стенокардии : клин. рекомендации / М-во здравоохранения Российской Федерации; РНПЦ «Кардиология». Москва, 2021.
5. Диагностика, лечение и профилактика артериальной гипертензии : клин. рекомендации / М-во здравоохранения Российской Федерации; РНПЦ «Кардиология». Москва, 2022.
6. Кардиология : нац. рук. / под ред. Ю. Н. Беленкова, Р. Г. Оганова. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. 1232 с.
7. Мухин, Н. А. Пропедевтика внутренних болезней : учеб. / Н. А. Мухин, В. С. Моисеев. 2-е изд., доп. и перераб. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007. 848 с. : ил.
8. Приложение к приказу Министерства здравоохранения Российской Федерации «Алгоритм оказания медицинской помощи пациентам с артериальной гипертензией на амбулаторном этапе».
10. Приложение к приказу Министерства здравоохранения Российской Федерации «Клинический протокол оказания скорой (неотложной) медицинской помощи взрослому населению».
11. Фомина, И. Г. Неотложная терапия в кардиологии / И. Г. Фомина. М. : Медицина, 2017. 256 с.