

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

Определение. Острый коронарный синдром (ОКС) - термин, объединяющий различные варианты обострения течения ишемической болезни сердца: от нестабильной стенокардии до инфаркта миокарда.

В зависимости от изменений на ЭКГ ОКС может протекать с подъемом сегмента ST (ОКС П ST) или без подъема сегмента ST (ОКС БП ST).

Острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST подразумевает развитие трансмурального (с формированием патологического зубца Q на ЭКГ) инфаркта миокарда.

Основная причина возникновения ОКС П ST- полный (окклюзирующий) тромбоз коронарной артерии на месте повреждения атеросклеротической бляшки.

Тромб при ОКС П ST преимущественно фибриновый, красный.

Принципиально важно, что подъем сегмента ST является ранним электрокардиографическим признаком и позволяет диагностировать развитие острого трансмурального инфаркта миокарда со специфичностью до 99,7%. Сочетание продолжительной ангинозной боли с подъемом сегмента ST - достаточное основание для проведения экстренной реперфузионной терапии.

Классификация инфаркта миокарда

Тип 1. Спонтанный ИМ, связанный с ишемией во время первичного коронарного события (эрозия, надрыв, разрыв или диссекция бляшки).

Тип 2. Вторичный ИМ, связанный с ишемией, вызванной дисбалансом между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой вследствие коронарного спазма, коронарной эмболии, анемии, аритмии, гипертензии или гипотензии.

Тип 3. Внезапная сердечная смерть.

Тип 4а. ИМ, ассоциированный с ЧКВ.

Тип 4б. ИМ, связанный с верифицированным тромбозом стента.

Тип 5. ИМ, ассоциированный с ЧКВ или АКШ.

На догоспитальном этапе чаще всего встречается первый тип инфаркта миокарда.

Типичный вариант дебюта инфаркта миокарда

Ангинозная боль встречается почти в 80% случаев дебюта инфаркта миокарда.

Изменение локализации боли, которая возникает не за грудиной, а в местах иррадиации боли: лопатке (причем не обязательно левой), плече, предплечье, кисти, нижней челюсти, шее, надчревной области и проч.

Увеличение продолжительности боли может быть обусловлено не только развитием некроза сердечной мышцы, но и сохранением вызвавших ее причин (повышение артериального давления, увеличение ЧСС).

Атипичные варианты дебюта инфаркта миокарда:

- аритмический;
- цереброваскулярный;
- астматический;
- абдоминальный;
- малосимптомный.

К аритмическому варианту начала заболевания относят лишь те случаи, когда инфаркт миокарда начинается с острых нарушений ритма или проводимости сердца при отсутствии ангинозной боли или ее эквивалентов. Чаще аритмический вариант проявляется фибрилляцией желудочков, реже - аритмическим шоком, обусловленным пароксизмом тахикардии (тахиаритмией) или острой брадикардией (брадиаритмией).

Цереброваскулярных вариантов как минимум два. В первые часы заболевания он может быть связан с повышением артериального давления, когда инфаркт миокарда развивается на фоне или вследствие ГК. Позже мозговая симптоматика развивается в результате значительного снижения артериального (а значит, и перфузионного церебрального) давления. Она может быть представлена головной болью, головокружением, тошнотой, рвотой, расстройством зрения, помрачением сознания (от легкой заторможенности до комы) и очаговыми неврологическими симптомами. У больных старческого возраста нарушение мозгового кровотока вследствие снижения артериального давления может проявляться психозом, протекающим по типу делирия.

Астматический вариант дебюта инфаркта миокарда встречается у больных старческого возраста, при исходной сердечной недостаточности, при тяжелом кардиосклерозе, длительной артериальной гипертензии, сахарном диабете. Возникновение сердечной астмы и кардиогенного отека легких в дебюте инфаркта миокарда может быть также связано с вовлечением в патологический процесс сосочковых мышц, а появление одышки без застоя в легких - с поражением правого желудочка или ТЭЛА.

Абдоминальный вариант начала инфаркта миокарда чаще наблюдается при локализации некроза на нижней стенке левого желудочка. Кроме смещения эпицентра болевых ощущений в надчревную область, реже - в область правого подреберья, часто наблюдается такая неспецифичная для инфаркта миокарда симптоматика, как тошнота, рвота, метеоризм, расстройство стула, явления пареза кишечника, повышение температуры тела.

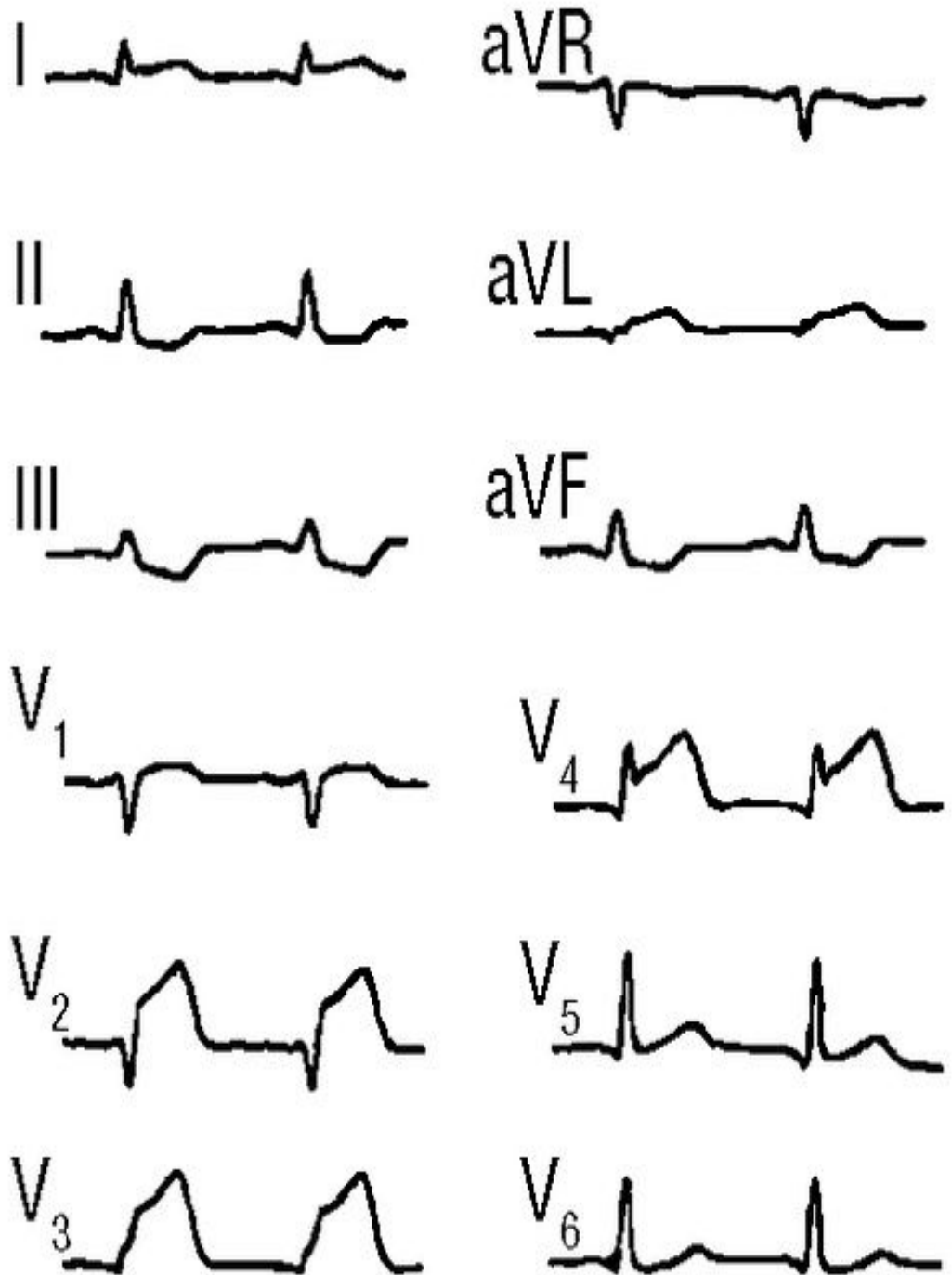
Ключами к правильному диагнозу в данном случае будут оценка несоответствия тяжести состояния больного выраженности диспепсических проявлений, наличие у пациента ИБС или факторов риска ИБС, наличие острых изменений на ЭКГ.

Малосимптомная форма инфаркта миокарда проявляется такой неспецифической симптоматикой, как слабость, ухудшение сна или настроения, ощущение дискомфорта в грудной клетке. Обычно малосимптомная форма инфаркта миокарда наблюдается у пациентов пожилого и старческого возраста, особенно страдающих сахарным диабетом, и вовсе не является свидетельством благоприятного течения заболевания.

Изменения на электрокардиограмме

Подъем (элевация) сегмента ST - ранний и высокоспецифичный электрокардиографический признак острого трансмурального инфаркта миокарда.

ЭКГ при ОКС с подъемом сегмента ST на переднебоковой стенке левого желудочка



Локализация инфаркта миокарда в зависимости от наличия патологического зубца Q на ЭКГ (ESC, 2007):

- II, III, aVF - нижняя стенка;
- V1-2 - перегородочная область;
- V1-6 - передняя стенка, верхушка;
- V7-9 - нижнебазальная стенка;
- aVL, I - среднепередняя стенка;
- I, aVL, V6, увеличение зубца R в V1-2 - боковая стенка.

Проведение дифференциальной диагностики не должно быть причиной задержки экстренной госпитализации.

ТАКТИКА

Можно выделить три постулата оказания неотложной медицинской помощи при ОКС П ST.

Постулат первый: чем меньше времени прошло от начала ОКС, тем больше вероятность возникновения внезапных (в том числе фатальных) осложнений. И поэтому необходимо обеспечить готовность к проведению СЛР (надежный доступ в вену, наличие дефибриллятора, постоянный визуальный контроль).

Постулат второй: потерянное время - потерянный миокард. При ОКС П ST тромб полностью перекрывает коронарный кровоток в инфаркт-связанной артерии. И поэтому основа оказания неотложной медицинской помощи - немедленное проведение реперфузионной терапии.

Реперфузионная терапия. Врачи амбулаторно-поликлинических учреждений не проводят реперфузионную терапию, но часто именно от них зависят возможность и результаты восстановления коронарного кровотока в инфаркт-связанной артерии.

Ниже приводятся краткие сведения о методах реперфузионной терапии.

Выше уже отмечалось, что главное в оказании неотложной медицинской помощи при ОКС П ST - как можно раньше восстановить кровоток в инфаркт-связанной артерии, т. е. провести раннюю реперфузионную терапию. **При ОКС П ST реперфузионная терапия в первые 6-12 ч** заболевания может полностью восстановить кровоток в зоне ишемии и привести к «прерванному» инфаркту миокарда.

Можно выделить два основных способа проведения реперфузионной терапии: инвазивный - чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) и неинвазивный - тромболитическая терапия (ТЛТ).

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОКС ПТ СТ

1. Больным с тяжелым или нестабильным состоянием в первую очередь необходимо обеспечить надежный доступ в вену (катетеризация крупной периферической вены). Венозный доступ следует сохранять до передачи больного врачу стационара.

2. Всем пациентам показаны:

- ацетилсалициловая кислота (Аспирин♠) 300 мг (разжевать);
- клопидогрел (Плавикс♠) 600 мг внутрь;
- гепарин 5000 ЕД внутривенно;

3. При ангинозной боли:

- нитроглицерин спрей (Нитроспринт♠) или изосорбида динитрат (Изакардин спрей♠) под язык, при необходимости повторно;
- в зависимости от выраженности боли и состояния пациента: морфин до 10 мг либо фентанил 0,05-0,1 мг с 2,5_5 мг дроперидола внутривенно дробно.

4. Для восстановления коронарного кровотока:

- если можно успеть провести ЧКВ в первые 2 ч заболевания, то после оказания минимально достаточной неотложной помощи как можно быстрее доставить пациента в рентгеноперационную «инвазивного» стационара, предупредив персонал;
- если в первые 2 ч ЧКВ неосуществимо, то в первые 6 ч (а при сохраняющейся или рецидивирующей боли - до 12 ч) как можно раньше после полного заполнения специального протокола провести тромболитическую терапию.

5. Только при артериальной гипоксемии (SpO₂ менее 90%):

- оксигенотерапия 40% увлажненным кислородом со скоростью 4_8 л/мин через носовые канюли.

6. При сохраняющейся или рецидивирующей ангинозной боли или острой застойной сердечной недостаточности:

- 10 мг нитроглицерина (Терлинганит♠ и другие водные растворы нитроглицерина) в 100 мл изотонического раствора натрия хлорида в виде постоянной внутривенной инфузии, увеличивая скорость введения до получения эффекта, под контролем артериального давления.

7. Мониторировать жизненно важные функции (кардиомонитор, пульсоксиметр), обеспечить непрерывный визуальный контроль.

8. Госпитализировать в «инвазивный» стационар после возможной стабилизации состояния, обеспечить проведение лечения (включая реанимационные мероприятия) во время транспортировки в полном объеме, предупредить персонал стационара, передать пациента врачу стационара.

ЛЕЧЕБНЫЕ ОШИБКИ

1. Задержка с госпитализацией при возможности проведения ЧКВ в первые 120 мин (повторные консультации со специалистами по телефону, ожидание прибытия реанимационной бригады и проч.).
2. Непроведение ТЛТ при наличии показаний и отсутствии противопоказаний.
3. Неполное оформление протокола ТЛТ.
4. Госпитализация без обязательного медикаментозного обеспечения (гепарин, двойная антиагрегантная терапия, β -адреноблокатор, нитроглицерин).
5. Оксигенотерапия без показаний «по диагнозу» при $SpO_2 >90\%$.
6. Обезболивание по Безредке, когда при тяжелом ангинозном статусе сначала трижды с интервалом в 5-10 мин дают нитроглицерин, затем внутримышечно вводят метамизол натрия (Анальгин♠) с дифенгидраминам (Димедролом♠) и только после этого внутривенно вводят наркотические анальгетики.
7. Быстрое внутривенное введение морфина - основная причина нарушения дыхания у пациентов старческого возраста. К такому же результату может привести применение морфина с диазепамом.
8. «Профилактическое» назначение болеутоляющих средств (включая наркотические) пациентам без боли.
9. Назначение нитроглицерина при низком артериальном давлении.
10. Назначение атропина для предупреждения вагомиметических (кардиопротективных) эффектов морфина.
11. Профилактическое использование антиаритмических средств (кроме β -адреноблокаторов).
12. Ошибочны и такие «традиционные» назначения, как инфузия глюкозо-инсулин-калий-магниевого смеси (поляризирующий раствор) и буквально поголовное внутривенное вливание Панангина♠ - «панангиномания».

Определение. Отек легких - острое угрожающее жизни нарушение газообмена из-за избыточной трансудации жидкости в интерстиций и альвеолы.

Отек легких может быть кардиогенным и некардиогенным.

Некардиогенный (мембранозный) отек легких развивается вследствие повышения проницаемости альвеоло-капиллярной мембраны.

Кардиогенный отек легких может развиваться как вследствие дисфункции левого желудочка (например, при остром коронарном синдроме), так и при затруднении оттока крови из левого предсердия (например, при митральном стенозе).

Чаще всего кардиогенный отек легких развивается при острой коронарной недостаточности и декомпенсации хронической сердечной недостаточности, реже - при гипертоническом кризе, тахиаритмии, пороке сердца, кардиомиопатии, трансфузионной гиперволемии.

ДИАГНОСТИКА

При возникновении отека легких пациенты жалуются на удушье («не надышаться»), сдавление грудной клетки.

Эти симптомы усиливаются при положении лежа, что вынуждает больных садиться. Объективно могут определяться цианоз, альтернация пульса, акцент II тона над легочной артерией, протодиастолический ритм галопа (дополнительный тон в ранней диастоле). Нередко развивается компенсаторная АГ.

Нарастает одышка, изменяется характер дыхания: оно становится жестким, бронхиальным. Появляются сухие рассеянные, а затем и свистящие хрипы, кашель, что иногда дает повод для ошибочных суждений по поводу «смешанной» астмы.

При альвеолярном отеке легких с двух сторон выслушиваются влажные мелкопузырчатые хрипы, которые не исчезают после откашливания. Сначала мелкопузырчатые хрипы определяются только над нижними отделами, затем - над всей поверхностью легких. Далее появляются крупнопузырчатые хрипы, слышные на расстоянии, дыхание становится клокочущим. При откашливании отделяется пенистая мокрота.

При диагностике сердечной астмы и кардиогенного отека легких следует учитывать возраст пациента, данные анамнеза (наличие заболеваний сердца, ХСН).

Дифференциальная диагностика. Кардиогенный отек легких имеет четкие, доступные диагностические критерии, поэтому потребность проводить дифференциальную диагностику не возникает. Значительно важнее и нередко сложнее установить причину и патофизиологические особенности отека легких.

Следует различать впервые возникший отек легких, причиной которого часто является ОКС, и повторные эпизоды декомпенсации ХСН. Важную информацию о наличии ХСН, ее причинах и тяжести можно получить путем целенаправленного сбора анамнеза и в процессе осмотра.

Классификация кардиогенного отека легких

По течению: молниеносная форма (развивается за 2_3 мин); острая форма (развивается в течение 2 ч) и затяжная форма отека легких (развивается более чем за 2 ч).

По стадиям: интерстициальный и альвеолярный отек легких.

Тяжесть кардиогенного отека легких можно оценить по влажности кожного покрова:

- испарения на лбу - состояние средней тяжести;
- мокрая грудь - состояние тяжелое;
- мокрая грудь и мокрый живот - состояние очень тяжелое.

Тяжесть острой сердечной недостаточности у больных с острым инфарктом миокарда оценивают с помощью классификации по Т. Killip.

Классификация острой сердечной недостаточности при инфаркте миокарда по Т. Killip

I - признаков сердечной недостаточности нет.

II - умеренная сердечная недостаточность (влажные хрипы не более чем над 50% легких).

III - отек легких.

IV - шок (систолическое давление ниже 90 мм рт. ст., признаки гипоперфузии периферических участков тела, включая снижение температуры и повышенную влажность кожи, уменьшение мочеотделения и спутанное сознание).

ТАКТИКА

Интенсивная терапия отека легких складывается из срочных универсальных и специальных мер, зависящих от его патофизиологических особенностей.

Срочные универсальные меры:

- оксигенотерапия, в том числе неинвазивная вентиляция легких с положительным давлением;
- коррекция стрессорной активации кровообращения;
- пеногашение.

Оксигенотерапию проводят для поддержания $SpO_2 > 95\%$.

В нетяжелых случаях оксигенотерапию осуществляют путем ингаляции 40% увлажненного кислорода через носовые канюли. В рандомизированных клинических исследованиях показана более высокая эффективность неинвазивной вентиляции легких с положительным давлением.

Для неинвазивной вентиляции легких с положительным давлением используют аппараты ИВЛ с этой функцией, а при их отсутствии просят больного выдыхать через трубку, опущенную на 6-8 см в воду.

Показания к ИВЛ:

- уменьшение частоты дыхания при нарастании гипоксемии или гиперкапнии и угнетении сознания;
- необходимость защиты дыхательных путей от регургитации;
- необходимость санации трахеобронхиального дерева;
- гипоксемия у больных без сознания.

Особенности лечебной тактики

Отек легких без выраженного изменения артериального давления. Основу неотложной помощи при кардиогенном отеке легких без существенного изменения артериального давления составляет применение препаратов, снижающих преднагрузку (**нитроглицерин, быстродействующие диуретики**).

В нетяжелых случаях нитроглицерин или изосорбида динитрат достаточно назначить в форме спрея сублингвально повторно. При тяжелом отеке легких нитроглицерин после однократного применения в виде спрея (Нитроспринт ♠) далее вводят внутривенно капельно или с помощью инфузионного насоса.

Отек легких при выраженной артериальной гипертензии. Основу неотложной помощи при кардиогенном отеке легких с выраженным повышением артериального давления составляет применение препаратов, снижающих преднагрузку (**нитроглицерин, быстродействующие диуретики**). В подавляющем большинстве случаев и в этой клинической ситуации достаточно медленного внутривенного введения 40 мг фurosемида и внутривенного капельного вливания нитроглицерина.

При выраженной одышке и возбуждении на фоне высокого артериального давления эффективно внутривенное введение малых (3-5 мг) доз морфина. Если артериальное давление снизить не удается, может оказаться эффективным внутривенное введение урапидила.

Отек легких при артериальной гипотензии. При отеке легких и выраженной (систолическое давление 70-90 мм рт. ст.) артериальной гипотензии препарат выбора - **добутамин**, при выраженной артериальной гипотензии оказание неотложной помощи начинают с внутривенного введения допамина.




Отек легких при острых нарушениях сердечного ритма. При отеке легких, вызванном нарушениями сердечного ритма, абсолютно недопустимо применение каких-либо антиаритмических средств. При тахикардии или тахиаритмии, вызвавшей отек легких, необходимо безотлагательное проведение ЭИТ. При брадикардии, приведшей к отеку легких, показано проведение ЭС. Препаратом резерва для увеличения ЧСЖ в этом случае может быть допамин.

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ КАРДИОГЕННОМ ОТЕКЕ ЛЕГКИХ




1. Общие мероприятия:

- надежный венозный доступ;
- кислородотерапия;
- гепарин 5000 ЕД внутривенно струйно.


2. При обычном для больного артериальном давлении:

- выполнить п. 1;
- усадить больного с опущенными нижними конечностями;
- нитроглицерин спрей (Нитроспринт  и др.) или изосорбида динитрат спрей (Изакардин спрей ) под язык, при необходимости повторно;
- фуросемид (Лазикс ) 40-200 мг внутривенно;
- при тяжелом течении - нитроглицерин 10 мг внутривенно капельно или с помощью инфузионного насоса в 100 мл изотонического раствора натрия хлорида, увеличивая скорость введения до получения эффекта, контролируя артериальное давление;
- при выраженной одышке, возбуждении или ангинозной боли - морфин по 3 мг внутривенно повторно до эффекта, но не более 10 мг.



3. При выраженной артериальной гипертензии:

- выполнить п. 1;
- усадить больного с опущенными нижними конечностями;
- нитроглицерин спрей (Нитроспринт  и др.) или изосорбида динитрат спрей (Изакардин спрей ) под язык, однократно;
- фуросемид (Лазикс ) 40_80 мг внутривенно;
- нитроглицерин внутривенно (п. 2);
- при выраженной одышке, возбуждении или ангинозной боли - морфин (п. 2).

4. При выраженной артериальной гипотензии (систолическое давление 70_90 мм рт. ст.):

- выполнить п. 1;
- уложить больного, приподняв изголовье;
- добутамин 250 мг в 250 мл изотонического раствора натрия хлорида внутривенно капельно или с помощью инфузионного насоса, увеличивая скорость вливания до стабилизации артериального давления на минимально достаточном уровне;
- фуросемид (Лазикс ) 40 мг внутривенно только после стабилизации артериального давления.

5. При выраженной артериальной гипотензии:

- выполнить п. 1;
- уложить больного, приподняв изголовье;
- допамин 200 мг в 400 мл 5% раствора Глюкозы  внутривенно капельно или с помощью инфузионного насоса, увеличивая скорость вливания до стабилизации артериального давления на минимально достаточном уровне;
- если повышение артериального давления сопровождается нарастанием отека легких, параллельно назначить нитроглицерин внутривенно капельно или с помощью инфузионного насоса (п. 2);
- фуросемид (Лазикс ) 20 мг внутривенно только после стабилизации артериального давления.

6. При отеке легких, вызванном нарушениями сердечного ритма или проводимости:

- выполнить п. 1;
- при артериальной гипотензии - уложить больного, приподняв изголовье;
- при отсутствии артериальной гипотензии - усадить больного с опущенными нижними конечностями, нитроглицерин спрей по 0,4 мг под язык;
- при тахикардии (тахикардии) - синхронизированная ЭИТ;
- при брадикардии (брадикардии) - чрескожная или эндокардиальная ЭС;
- при невозможности или неэффективности ЭС амиофиллин 240 мг внутривенно струйно медленно, а при артериальной гипотензии - допамин внутривенно капельно или с помощью инфузионного насоса (п. 2).

7. Мониторировать жизненно важные функции (кардиомонитор, пульсоксиметр).

8. Госпитализировать после возможной стабилизации состояния, обеспечить проведение лечения (включая реанимационные мероприятия) во время транспортировки в полном объеме, предупредить персонал стационара, передать пациента врачу стационара.

Примечание. Минимально достаточным следует считать систолическое давление около 90 мм рт. ст. при условии, что повышение артериального давления сопровождается клиническими признаками улучшения перфузии органов и тканей.

Определение. Неотложные состояния, связанные с повышением артериального давления, включают гипертонические кризы и ухудшения состояния, связанные с повышением артериального давления, не достигающие до гипертонического криза.

В большинстве случаев ГК развиваются при систолическом давлении выше 180 мм рт. ст. и/или диастолическом давлении выше 120 мм рт. ст.; но возможно развитие ГК и при менее выраженном повышении артериального давления».

Наиболее значимые причины повышения артериального давления:

- ухудшение течения первичной АГ;
- ишемическая болезнь мозга, вызывающая компенсаторное повышение артериального давления;
- ИБС, вызывающая компенсаторное повышение артериального давления;
- заболевания или поражения почек;
- прекращение приема антигипертензивных препаратов (особенно клонидина);
- применение симпатомиметических средств (например, кокаина);
- преэклампсия и эклампсия беременных;
- эндокринные заболевания (феохромоцитома, первичный гиперальдостеронизм, болезнь Иценко-Кушинга, заболевания щитовидной железы).

Повышение артериального давления происходит вследствие преимущественного увеличения сердечного выброса (ГК I типа) или периферического сосудистого сопротивления (ГК II типа).

При ГК артериальное давление обычно повышается быстро.

Принципиальным отличием ГК от ухудшения течения артериальной гипертензии является то, что при возникновении криза всегда нарушается ауторегуляция кровоснабжения жизненно важных органов (прежде всего, головного мозга).

На сегодняшний день известно около десятка классификаций ГК, что лишнее свидетельствует о многообразии клинических ситуаций, связанных с повышением артериального давления.

Ухудшение течения артериальной гипертензии (высокое артериальное давление) проявляется умеренным повышением артериального давления по сравнению с привычными, «рабочими» значениями и ухудшением самочувствия, чаще всего дает о себе знать головной болью.

Декомпенсация течения АГ может развиваться быстро (при эмоциональном или физическом напряжении) **или постепенно** (после чрезмерного употребления соленой пищи, алкоголя, жидкости, при изменении погоды). В отличие от ГК, ухудшение течения АГ не развивается внезапно (одномоментно), а главное - не вызывает нарушения ауторегуляции кровоснабжения жизненно важных органов. Ухудшение течения АГ не сопровождается очаговой или выраженной общемозговой неврологической симптоматикой, непосредственно не угрожает жизни и может пройти спонтанно.

Ухудшение течения АГ может протекать без повышения симпатической активности и с такими признаками гиперсимпатикотонии, как возбуждение, пульс чаще 85 в минуту, гиперемия лица, преимущественное повышение систолического артериального давления, большая пульсовая разница.

Изолированную систолическую артериальную гипертензию распознают по повышению систолического давления при нормальном диастолическом давлении.

Злокачественную артериальную гипертензию диагностируют на основании значительного повышения систолического и диастолического артериального давления (соответственно выше 180 и/или 120 мм рт. ст.).

ГК с гиперсимпатикотонией отличают внезапное начало, возбуждение, гиперемия и влажность кожи, тахикардия, учащенное обильное мочеиспускание, повышение преимущественно систолического давления с увеличением пульсового. Такие ГК иначе называют нейровегетативными, адреналовыми, гиперкинетическими или кризами I типа. Обычно они развиваются у больных с гипертензией ударного объема.

ГК без повышения симпатической активности начинаются относительно постепенно и проявляются сонливостью, адинамией, вялостью, дезориентированностью, бледностью, одутловатостью, отечностью. Систолическое и диастолическое давление повышается равномерно или с преобладанием последнего и уменьшением пульсового. Такие ГК называют отечными, норадреналовыми, гипокинетическими или кризами II типа. Обычно они возникают у больных с гипертензией периферического сосудистого сопротивления.

ГК, связанные с внезапным прекращением приема антигипертензивных средств (β -адреноблокаторов, дигидропиридиновых блокаторов кальция и, особенно, клонидина), диагностируют по данным анамнеза.

Криз при феохромоцитоме проявляется внезапным очень быстрым и резким повышением артериального давления, преимущественно систолического, и увеличением пульсового давления, сопровождается бледностью кожи, холодным потом, выраженной тахикардией, болью в сердце и надчревной области, тошнотой, рвотой, пульсирующей головной болью, головокружением. Клиническая картина криза при феохромоцитоме напоминает таковую при тяжелом нейровегетативном ГК, но в отличие от последнего, кожный покров у больных с феохромоцитомой не гиперемированный, а бледный, как при кровотечении. Во время криза возможны повышение температуры тела, расстройства зрения и слуха. Характерно существенное снижение артериального давления, когда пациент из положения лежа садится или встает.

Острая гипертензивная энцефалопатия (судорожная форма ГК) развивается у пациентов со злокачественной формой АГ на фоне значительного повышения артериального давления (диастолическое давление выше 140 мм рт. ст.). Кризы начинаются с сильной пульсирующей, распирающей головной боли, психомоторного возбуждения, многократной рвоты, не приносящей облегчения, тяжелых расстройств зрения; быстро наступает потеря сознания и развиваются клонико-тонические судороги.

.

Неотложные состояния при артериальной гипертензии

1. Состояния, не угрожающие жизни (неотложные).

1.1. Ухудшение течения АГ.

1.2. Неосложненные ГК.

2. Состояния, угрожающие жизни (критические).

2.1. Значительное повышение артериального давления при:

- отеке легких;
- ОКС;
- геморрагическом инсульте;
- субарахноидальном кровоизлиянии;
- расслаивающей аневризме аорты;
- кровотечении.

2.2. Острая гипертензивная энцефалопатия (судорожная форма ГК).

2.3. Криз при феохромоцитоме.

2.4. Эклампсия.

Интенсивная антигипертензивная терапия

При проведении интенсивной антигипертензивной терапии в первые 30 мин артериальное давление следует снижать не более чем на 25% исходной величины. В течение следующих 2 ч рекомендуют стабилизировать систолическое артериальное давление на значениях около 160 мм рт. ст., диастолическое - около 100 мм рт. ст.

Напротив, при ГК с отеком легких и ГК с расслаивающей аневризмой аорты или с внутренним кровотечением артериальное давление следует снижать быстрее и до более низких значений. Так, при расслаивающей аневризме аорты необходимо снизить артериальное давление на 25% в течение 5-10 мин, при этом целевое систолическое артериальное давление составляет 100-110 мм рт. ст.

При ГК и ишемическом инсульте рекомендует проводить антигипертензивную терапию, только если диастолическое давление выше 120-130 мм рт. ст., стремясь снизить его на 10-15% исходной величины в первые 24 ч.

После проведения интенсивной терапии все пациенты должны быть госпитализированы.

При отсутствии непосредственной угрозы для жизни артериальное давление необходимо снижать постепенно (в течение нескольких часов).

Основные антигипертензивные препараты следует назначать в размельченном виде сублингвально. Содержание медицинского пособия в этих случаях больше зависит от наличия и выраженности гиперсимпатикотонии, чем в случаях проведения интенсивной терапии. У больных без повышения симпатической активности эффективен **каптоприл (Капотен♠)**, при высокой симпатической активности препарат выбора - **моксонидин (Физиотенз♠)**.

При **изолированной систолической АГ** больные плохо переносят антигипертензивную терапию, и даже умеренное снижение артериального давления может вызвать ухудшение мозгового или коронарного кровоснабжения. **Относительно безопасно однократное назначение малых (0,2 мг) доз моксонидина (Физиотенза♠)**.

Применение сочетаний таблетированных антигипертензивных средств. При оказании неотложной медицинской помощи изучены эффективность сочетаний **пропранолола или метопролола с нифедипином** и эффективность **комбинированного неселективного β- и α-адреноблокатора карведилола**.

По нашим данным, высокоэффективно и безопасно назначение сочетаний **каптоприла с фуросемидом, моксонидина с фуросемидом и моксонидина с нифедипином**. Важно, что применение **каптоприла с фуросемидом и моксонидина с фуросемидом** особенно эффективно для снижения диастолического артериального давления.

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ПОВЫШЕНИИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

1. Артериальная гипертензия, ухудшение.

1.1. При повышении артериального давления без признаков симпатикотонии:

- каптоприл (Капотен♠) 25 мг сублингвально;
- при необходимости усиления эффекта дополнительно сублингвально 40 мг фуросемида (Лазикс♠).

1.2. При повышении артериального давления и симпатикотонии:

- моксонидин (Физиотенз♠) 0,4 мг сублингвально;
- при необходимости усиления эффекта - дополнительно сублингвально 40 мг фуросемида (Лазикс♠) или 10 мг нифедипина (Кордафлекс♠).

1.3. При изолированной систолической артериальной гипертензии:

- моксонидин (Физиотенз♠) в дозе 0,2 мг сублингвально однократно.

2. Гипертонический криз.

2.1. ГК без повышения симпатической активности:

- урапидил (Эбрантил♠) внутривенно струйно медленно в дозе 12,5 мг;
- при недостаточном эффекте - повторять инъекции урапидила в той же дозе через 5 мин.

3. ГК с высокой симпатической активностью:

- клонидин 0,1 мг внутривенно струйно медленно. (не применяют в настоящее время!!!!)

4. ГК после отмены антигипертензивного препарата:

- соответствующий антигипертензивный препарат внутривенно или сублингвально.

5. ГК и острая тяжелая гипертензивная энцефалопатия (судорожная форма ГК).

Для контролируемого снижения артериального давления:

- урапидил (Эбрантил♠) 25 мг внутривенно медленно, далее - капельно или с помощью инфузионного насоса, со скоростью 0,6-1 мг/мин, подбирать скорость инфузии до достижения необходимого артериального давления.

Для устранения судорожного синдрома:

- диазепам (Седуксен♠, Реланиум♠) по 5 мг внутривенно медленно до эффекта или достижения дозы 20 мг.

Для уменьшения отека мозга:

- фуросемид (Лазикс♠) 40-80 мг внутривенно медленно.

6. ГК и отек легких:

- нитроглицерин (Нитроспринт спрей♠) 0,4 мг под язык и до 10 мг нитроглицерина (Перлинганит♠) внутривенно капельно или с помощью инфузионного насоса, увеличивая скорость введения до получения эффекта под контролем артериального давления;
- фуросемид (Лазикс♠) 40-80 мг внутривенно медленно.

Определение. Обморок (синкопе) - преходящая потеря сознания, связанная с временной гипоперфузией головного мозга. Обморок характеризуется быстрым развитием, небольшой продолжительностью и спонтанным восстановлением сознания.

Выделяют три основные разновидности обмороков: рефлекторные (нейрогенные), ортостатические и кардиогенные.

Клинические варианты и причины синкопальных состояний (по ESC, 2009)

Рефлекторный (нейрогенный) обморок

Вазовагальный:

- эмоциональный стресс (страх, боль, инструментальное вмешательство, контакт с кровью);
- ортостатический стресс.

Ситуационный:

- кашель, чихание;
- раздражение желудочно-кишечного тракта (глотание, дефекация, боль в животе);
- физическая нагрузка;
- прием пищи;
- другие причины (смех, игра на духовых инструментах, подъем тяжестей).

Синдром каротидного синуса.

Атипичные формы (без явных триггеров и/или атипичные проявления).

Обморок, связанный с ортостатической гипотензией

Первичная вегетативная недостаточность:

- чистая вегетативная недостаточность;
- множественная атрофия;
- болезнь Паркинсона с вегетативной недостаточностью;
- деменция Леви.

Вторичная вегетативная недостаточность:

- сахарный диабет;
- амилоидоз;
- уремия;
- повреждение спинного мозга.

Лекарственная ортостатическая гипотензия:

- алкоголь;
- вазодилататоры, диуретики, фенотиазины, антидепрессанты.

Потеря жидкости:

- кровотечение;
- диарея, рвота и др.

Кардиогенный обморок

Аритмогенный брадиаритмический:

- дисфункция синусного узла (включая синдром брадикардии/тахикардии);
- атриовентрикулярная блокада;
- нарушение функции имплантированного водителя ритма.

Аритмогенный тахиаритмический:

- наджелудочковая тахикардия (желудочковая идиопатическая, вторичная при заболеваниях сердца);
- лекарственные брадикардия и тахиаритмии.

Органические заболевания сердца:

- пороки сердца;
- острая ишемия миокарда;
- гипертрофическая кардиомиопатия;
- объемные образования в сердце (миксома предсердия, опухоли и др.);
- тампонада сердца;
- врожденные пороки коронарных артерий;
- дисфункция искусственного клапана.

Органические заболевания сосудов:

- тромбоз легочной артерии;
- расслаивающая аневризма аорты;
- легочная гипертензия.

ДИАГНОСТИКА

Внезапность развития, кратковременность и обратимость - основные диагностические признаки любого синкопального состояния.

~~У больных с синкопальными состояниями можно выделить три периода: предобморочный, собственно обморок (синкопе) и послеобморочный.~~

Предобморочное состояние проявляется ощущением дурноты, потемнением в глазах, звоном в ушах, слабостью, головокружением, подташниванием, потливостью, бледностью кожи и обычно продолжается до одной минуты.

Обморок проявляется потерей сознания, резким снижением мышечного тонуса, поверхностным дыханием. Как исключение при относительно продолжительном нарушении мозгового кровотока наблюдаются тонико-клонические судороги, непроизвольное мочеиспускание.

Послеобморочное состояние длится до одной минуты и заканчивается полным восстановлением сознания без оглушенности.

Нейрорефлекторные обмороки развиваются в положении стоя, особенно в душном помещении, реже - в положении сидя. Провоцирующими факторами могут быть боль, эмоциональный стресс, страх, вид крови. Большинство специалистов относят к этой группе синкопальных состояний обмороки, возникающие при кашле, глотании, мочеиспускании, натуживании.

Рефлекторные (нейрогенные) обмороки могут развиваться по трем вариантам:

- 1) кардиоингибиторному (ведущим признаком является брадикардия, эпизоды асистолии);
- 2) вазодепрессорному (артериальная гипотензия без брадикардии);
- 3) смешанному, для которого характерны снижение артериального давления до возникновения брадикардии с кратковременным (до 10 с) урежением сердечных сокращений.

Возникновению рефлекторного (нейрогенного) обморока практически всегда предшествуют несколько секунд предобморочного периода. Наблюдаются бледность и влажность кожи, типичны жалобы на слабость, головную боль, головокружение, нарушение зрения, дискомфорт в эпигастральной области, тошноту.

Ортостатические обмороки возникают при быстром переходе из горизонтального положения в вертикальное вследствие острого снижения артериального давления из-за вегетативной недостаточности.

Выделяют три типа вегетативной недостаточности.

Первичная вегетативная недостаточность развивается при дегенеративных неврологических заболеваниях («чистая» вегетативная недостаточность, множественная атрофия, болезнь Паркинсона, деменция Леви). При первичной вегетативной несостоятельности часто отмечают артериальную гипотензию, слабость, сонливость, головные боли, холодные кисти и стопы.

Вторичная вегетативная недостаточность наблюдается при других заболеваниях, таких как сахарный диабет, амилоидоз и различные полинейропатии.

Лекарственная вегетативная недостаточность - самая частая причина ортостатических обмороков. Такие обмороки вызывают антигипертензивные средства, диуретики, трициклические антидепрессанты, фенотиазины и алкоголь.

Вторичные ортостатические обмороки встречаются при длительном пребывании на постельном режиме, дегидратации, кровопотере, варикозном расширении вен нижних конечностей, диабетической нейропатии, амилоидозе, беременности, применении лекарственных средств (гипотензивных препаратов, нитратов, диуретиков и др.). Часто такие обмороки развиваются у больных с острым повышением артериального давления после оказания неотложной медицинской помощи.

Предобморочное состояние при ортостатическом обмороке отсутствует.

Сам обморок кратковременен и протекает без вегетативных реакций, кожа остается сухой, обычного цвета, тахикардия или брадикардия не развиваются.

После обморока может сохраняться кратковременная слабость.

Ортостатический обморок диагностируют на основании данных анамнеза (связь обморока с быстрым переходом в вертикальное положение, отсутствие предвестников).

Кардиогенные обмороки включают аритмические и обмороки, связанные с органическими заболеваниями сердца и сосудов.

Аритмические обмороки являются самой частой причиной развития кардиогенных синкопальных состояний.

Аритмические обмороки подразделяют на две группы:

- 1) брадиаритмические (АВ или СА-блокады, остановка СА-узла, частые блокированные экстрасистолы, нарушения работы имплантированного ЭКС);
- 2) тахиаритмические (пароксизмы неустойчивой желудочковой тахикардии, включая эпизоды фибрилляции желудочков, реже - наджелудочковой тахикардии).

У части больных острые нарушения сердечного ритма или проводимости связаны с приемом лекарственных (в первую очередь, антиаритмических) средств.

При брадикардии обмороки развиваются в случаях острого и значительного (менее 35 в минуту) снижения ЧСС либо во время асистолии продолжительностью более 5 с. Обычно такие состояния наблюдаются при острой СА или АВ-блокаде либо внезапной остановке синусного узла. Реже причиной обморока, связанного с брадикардией, являются частые блокированные наджелудочковые экстрасистолы.

При тахиаритмиях обмороки преимущественно развиваются вследствие эпизодов неустойчивой желудочковой тахикардии, трепетания или фибрилляции желудочков.

Кардиогенные аритмические обмороки характеризуются **внезапным развитием и отсутствием предобморочного состояния**. Сам обморок может быть относительно продолжительным, сопровождаться выраженной тахилии брадикардией, снижением артериального давления, цианозом. Для послеобморочного состояния типичны цианоз, ощущение перебоев в работе сердца, слабость.

Диагностика синкопальных состояний, обусловленных острыми нарушениями сердечного ритма и проводимости, основывается на тщательном сборе анамнеза.

Следует обращать внимание на возраст, в котором обмороки появились впервые (в молодом возрасте - при синдроме WPW, в среднем или пожилом - при нарушениях проводимости, синдроме слабости синусного узла (СССУ), неустойчивой желудочковой тахикардии и т. п.). Важно учитывать наличие ишемической болезни сердца, ХСН, ощущений сердцебиения и «перебоев», толерантность к физической нагрузке, принимаемые лекарственные средства (особенно антиаритмические, сердечные гликозиды).

Необходим тщательный анализ ЭКГ, в процессе которого следует обращать внимание на эпизоды брадикардии, признаки нарушения СА-, АВ- и внутрижелудочковой проводимости, предвозбуждения желудочков, удлинение интервала Q-T. **Большое диагностическое значение имеет суточное мониторирование ЭКГ.**

Обмороки при органических заболеваниях сердца и сосудов. Для выяснения причины возникновения обмороков (порок сердца, кардиомиопатия, дисфункция искусственного клапана, расслаивающая аневризма аорты, ТЭЛА и проч.) нужно сначала диагностировать основное заболевание. С другой стороны, оценка особенностей возникновения синкопальных состояний может подсказать диагноз основного заболевания.

Так, возникновение обморока только в вертикальном положении на фоне одышки, цианоза, тахикардии характерно для миксомы предсердия.

Развитие обмороков в момент изменения положения тела (когда больной встает или садится) на фоне одышки и мелкопятнистого цианоза кожи верхней половины туловища, указывает на шаровидный тромб левого предсердия.

Другие часто встречающиеся состояния с непродолжительной потерей сознания

Среди других состояний с непродолжительной потерей сознания чаще всего встречаются гипогликемия, эпилептические и истерические припадки.

Гипогликемические состояния развиваются у больных с сахарным диабетом, особенно получающих инсулин. Обычно им предшествуют недостаточный прием пищи, возбуждение, чувство голода, нарастающая слабость. Весьма характерный признак - выраженная потливость. Нарушение сознания возникает на фоне нормальной ЧСС и обычного артериального давления. После выведения из данного состояния сохраняется оглушенность. При подозрении на гипогликемическое состояние следует обращать внимание на наличие следов инъекций.

Эпилептические припадки обычно начинаются в молодом возрасте после перенесенной инфекции, черепно-мозговой травмы или при хроническом алкоголизме. Припадки возникают без видимых причин, причем в начале заболевания - чаще в ночное время. У большинства больных потере сознания предшествует зрительная, слуховая, вкусовая, обонятельная или чувствительная аура, при этом необычность ощущений отличает ее от предобморочных состояний.

Большие эпилептические припадки обычно начинаются с тонических судорог, которые переходят в клонические. Характерны прикусывание языка, непроизвольное мочеиспускание, длительная оглушенность после припадка, напоминающая сон, головная боль, разбитость. Не характерны бледность кожи и артериальная гипотензия.

Малые эпилептические припадки чаще развиваются внезапно, протекают с кратковременной потерей сознания, при этом в ряде случаев мышечный тонус может быть сохранен и больные на несколько секунд «застывают», реже наблюдается резкое снижение мышечного тонуса и падение больных.

Чем дольше пациент страдает эпилепсией и чем чаще возникают припадки, тем значительнее проявляются характерные изменения личности (раздражительность, «вязкость», чрезмерная аккуратность).

Истерические припадки развиваются у пациентов, с молодости отличающихся демонстративным стилем поведения. Припадки возникают по очевидному поводу, всегда на людях и относительно продолжительны. Больные падают плавно, мягко, поэтому травм не бывает.

Наконец, у людей среднего и пожилого возраста встречаются состояния, которые называют «синдром падения» («дроп-атаки»). Этим термином обозначают и болезнь Меньера, и атонические эпилептические судороги, и другие необъяснимые падения. Синдром обычно наблюдается у женщин среднего возраста (очень редко у мужчин). Пациенты внезапно падают, но помнят момент падения и боль от удара.

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОБМОРОКАХ

В подавляющем большинстве случаев необходимости в оказании неотложной медицинской помощи при обмороке не возникает.

Можно использовать опрыскивание холодной водой, дать понюхать нашатырный спирт.

~~Необходимость оказания неотложной помощи обычно связана не с синкопальным состоянием, а с последствиями внезапной потери сознания (травма) или его непосредственной причиной (особенно острым расстройством сердечного ритма или проводимости).~~

Если пациент не приходит в себя сразу после падения, прежде всего следует исключить другие причины нарушения сознания (гипогликемию, эпилепсию, истерию) и полученную в результате падения черепно-мозговую травму.

В случаях, когда обморок или послеобморочное состояние затягивается, необходимо, чтобы больной оставался в положении лежа с приподнятыми нижними конечностями.

При сохраняющейся артериальной гипотензии показано внутривенное введение жидкости, при брадикардии - 1 мг атропина.

Особую настороженность следует проявлять при аритмических обмороках (показана экстренная госпитализация!).

Особую настороженность следует проявлять к пациентам, у которых после обморока сохраняется любой болевой синдром. Если после обморока есть боль в груди, следует исключить ОКС; при боли в животе - острые заболевания органов брюшной полости, внутреннее кровотечение; при тяжелой головной боли - черепно-мозговую травму, субарахноидальное кровоизлияние.

Следует обращать внимание и на возможность получения травмы, особенно у пожилых пациентов.

При показаниях к госпитализации (ангинозная боль, острые нарушения сердечного ритма или проводимости, травма, полученная при падении и проч.) следует госпитализировать пациента после возможной стабилизации состояния, во время транспортировки обеспечить проведение лечения в **полном объеме.**

ЛЕЧЕБНЫЕ ОШИБКИ

1. Лечение обморока (обморок не требует лечения; если показано лечение - это не обморок).
2. Недооценка самого факта наличия повторных синкопальных состояний. При повторных обмороках такая ошибка может стоить больному здоровья и жизни (например, в результате полученной при падении травмы).
3. Особенно опасна недооценка появления повторных синкопальных состояний при аритмических обмороках.
4. Недооценка наличия после обморока любого (!) болевого синдрома.

Аминофиллин (Эуфиллин♠) - избирательный блокатор P1-пуриновых рецепторов мембран кардиомиоцитов, чувствительных к аденозину.

Наши исследования показали, что аминофиллин является высокоэффективным и относительно безопасным препаратом при различных вариантах острых брадикардий, угрожающих жизни, как возникших на фоне применения антиаритмических средств и их сочетаний, так и у больных с ОКС.

Чем тяжелее состояние пациента и чем больше выражена брадикардия, тем эффективнее назначение аминофиллина.

Показания. В неотложной кардиологической практике применяют по жизненным показаниям при острых брадикардиях, угрожающих жизни, при неэффективности атропина и невозможности проведения или неэффективности ЭС.

Внутри аминофиллин используют для профилактики синкопальных состояний у больных с СССУ.

Противопоказано назначение аминофиллина при эпилепсии, судорожной готовности, повышенной чувствительности к препарату, язвенной болезни.

С осторожностью следует применять аминофиллин при низком артериальном давлении, стенокардии, ОКС, электрической нестабильности сердца, гипертрофической кардиомиопатии, гипертиреозе, тяжелом нарушении функции печени или почек.

Методика применения. Для экстренного увеличения ЧСС аминофиллин вводят в дозе 240 мг (10 мл 2,4% раствора) внутривенно за 5-7 мин.

Для профилактики синкопальных состояний у больных с СССУ аминофиллин назначают внутрь по 150 мг 3 раза в день.

Нежелательные явления. При внутривенном введении - тошнота, рвота, тахикардия, головокружение, головная боль, снижение артериального давления.

Амиодарон (Кордарон♠) - антиаритмический препарат III класса, увеличивает продолжительность потенциала действия и реполяризации. Помимо антиаритмического, амиодарон оказывает β-адреноблокирующее и вазодилатирующее действие.

Амиодарон - основной и в значительной степени универсальный антиаритмический препарат.

В исследовании ALIVE показано, что при использовании амиодарона у пациентов с внезапной сердечной смертью, рефрактерных к электрической дефибрилляции, выживаемость составила 23%, а при применении лидокаина - 12%.

Основным недостатком амиодарона при его использовании для оказания неотложной помощи является отсроченность наступления эффекта даже при внутривенном введении препарата.

При назначении внутрь действие препарата развивается крайне медленно из-за выраженного периода латенции.

При длительном лечении препарат накапливается в организме, поэтому необходимы перерывы в его приеме (обычно 1-2 дня в неделю).

Показания. Амиодарон является средством выбора для лечения фибрилляции желудочков, устойчивой к электрической дефибрилляции, и для лечения большинства суправентрикулярных и желудочковых тахиаритмий у пациентов с сердечной недостаточностью или с острым инфарктом миокарда.

Применяют амиодарон и для проведения длительной антиаритмической терапии у пациентов с высоким риском ВСС.

Противопоказано назначение амиодарона при брадикардии, СА-, АВ- и внутрижелудочковых блокадах, удлинении интервала Q-T на ЭКГ, артериальной гипотензии, бронхиальной астме, повышенной чувствительности к йоду, гипотиреозе, беременности.

Методика применения. При проведении СЛР амиодарон вводят болюсом, первая доза амиодарона составляет 300 мг (6 мл 5% раствора), вторая - 150 мг.

Для подавления других тахиаритмий амиодарон вводят внутривенно в течение 5 мин в дозе 150- 300 мг (3-6 мл 5% раствора) в 5% растворе Глюкозы♠.

Нежелательные явления. Брадикардия, нарушения СА-, АВ- и, реже, внутрижелудочковой проводимости, тошнота, нарушение функции щитовидной железы, очень редко двунаправленная желудочковая тахикардия или фибрилляция желудочков.

В случае резкой брадикардии, возникшей после введения амиодарона, показано назначение атропина. При отсутствии положительной реакции на внутривенное введение атропина может оказаться эффективным назначение аминофиллина. По показаниям проводится ЭС.

Атропин - антихолинергическое лекарственное средство. Препарат назначают практически при любом снижении ЧСЖ.

По нашим наблюдениям, атропин - один из самых опасных препаратов при брадикардии у больных с ОКС. Чем тяжелее состояние пациента и чем больше выражена брадикардия, тем менее эффективно и тем более опасно назначение атропина.

Показания. При неотложных кардиологических состояниях атропин следует применять только по абсолютным жизненным показаниям: при выраженной брадикардии, вызывающей нарушения системного или регионарного кровообращения (артериальную гипотензию, ангинозную боль, острую неврологическую симптоматику) или частую брадизависимую желудочковую экстрасистолию.

Противопоказания. Глаукома, органические поражения сердца и сосудов, гипертрофия предстательной железы, болезни почек.

Методика применения. При выраженной брадикардии внутривенно вводят 0,5-1 мг атропина. При необходимости суммарная доза препарата может быть увеличена до 0,04 мг/кг (в среднем до 3 мг).

Нежелательные явления. Могут отмечаться спутанность сознания, эйфория, головокружение, головная боль, расширение зрачков, расстройства зрения и мочеиспускания, сухость во рту, тошнота, рвота. При внутривенном введении атропина больным, находящимся в тяжелом состоянии, резко возрастает вероятность возникновения опасных нежелательных явлений (желудочковая экстрасистолия, желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков, тяжелая артериальная гипотензия, ангинозная боль), требующих экстренной медикаментозной коррекции. У больных с острым инфарктом миокарда и АВ-блокадой II степени 2-го типа (дистальной) или III степени атропин особенно малоэффективен и опасен.

Примечание. Атропин исключен из протокола сердечно-легочной реанимации при асистолии.

Основы тактики СЛР у взрослых пациентов с ВСС(внезапная сердечная смерть)

1. Реанимационные мероприятия всегда начинают непосредственно на месте возникновения клинической смерти, их нельзя прерывать ни по каким причинам!
2. При возможности проведения дефибрилляции в течение 1-3 мин (при возникновении ВСС в присутствии медицинского персонала и наличии дефибриллятора) необходимо немедленно нанести электрический разряд, не теряя времени на выполнение каких-либо других диагностических или лечебных мероприятий.
3. В случаях, когда электрический разряд сразу нанести нельзя, проведение СЛР следует начинать с компрессий грудной клетки.

Примечание. Прекардиальный удар может быть эффективен только в первые 10 с после остановки кровообращения, во всех других случаях его применение недопустимо.

На догоспитальном этапе показан вызов бригады СМП, причем принципиально важно направление на такой вызов любой находящейся близко бригады, и лишь параллельно с ней - реанимационной бригады.

Всем пациентам, перенесшим клиническую смерть на догоспитальном этапе, показана экстренная госпитализация. Она должна проводиться при обязательном обеспечении возможности дефибрилляции в процессе транспортировки и сохранении надежного венозного доступа.

Пациентов, перенесших клиническую смерть, следует доставлять непосредственно в реанимационное отделение и из рук в руки передавать дежурному реаниматологу.

Всегда следует стремиться к тому, чтобы при проведении реанимационных мероприятий не присутствовали посторонние лица.

Главная задача врача любого амбулаторно-поликлинического учреждения при ВСС - обеспечить немедленное выполнение качественных непрерывных компрессий грудной клетки (по возможности вместе с ИВЛ) и максимально рано нанести электрический разряд при фибрилляции желудочков, продолжая проведение СЛР до передачи пациента бригаде СМП.

Значение имеет борьба за каждую секунду, т. е. за максимально возможное сокращение времени от остановки кровообращения до дефибрилляции и от остановки кровообращения до начала выполнения непрерывных компрессий грудной клетки.

БАЗОВАЯ СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ

Реанимационные мероприятия при ВСС принято подразделять на базовые и расширенные. Проведение СЛР при ВСС у взрослых должно начинаться с компрессий грудной клетки.

Компрессии грудной клетки

1. Для поддержания кровообращения и перфузионного давления в коронарных и церебральных артериях необходимо проводить качественные непрерывные компрессии грудной клетки.
2. Уложить больного на ровную твердую поверхность с запрокинутой головой и приподнятыми нижними конечностями.
3. Руки медицинского работника, проводящего компрессии грудной клетки, должны располагаться одна на другой так, чтобы основание ладони, лежащей на груди, находилось строго на средней линии, на два поперечных пальца выше мечевидного отростка

4. Смещение грудины к позвоночнику следует осуществлять не сгибая рук, используя массу тела

5. Частота компрессий должна составлять 100- 120 в минуту, глубина - не менее 5 и не более 6 см (класс IIb), нельзя прерывать компрессии грудной клетки более чем на 10 с.

6. Продолжительность каждой компрессии должна быть равна интервалу между ними, в паузах руки остаются на грудине больного. Нельзя опираться на грудную клетку между компрессиями.

7. После каждой компрессии необходимо дать грудной клетке полностью расправиться.

8. Проведение качественных (частых, глубоких, непрерывных) компрессий грудной клетки очень тяжело физически, поэтому члены бригады СМП должны постоянно сменять друг друга.

Искусственная вентиляция легких

1. Обеспечить проходимость дыхательных путей

- использовать тройной прием Сафара: максимально запрокинуть голову больного, максимально выдвинуть вперед нижнюю челюсть и раскрыть рот

2. При наличии в полости рта инородных предметов, рвотных масс их необходимо удалить. Съёмные зубные протезы следует удалять только в том случае, если они плохо фиксированы или смещены.

3. Для поддержания проходимости дыхательных путей можно использовать орофарингеальный воздуховод.

4. Основной методикой ИВЛ при ВСС признана масочная (класс IIa). С этой целью лучше всего использовать аппарат (мешок) Амбу с лицевой маской (рис. 2.5).

5. Вдувание воздуха следует проводить быстро (за 1 секунду).

6. Соотношение компрессий и вентиляции у взрослых должно составлять 30:2 (класс IIb).

7. По сопротивлению в момент вдоха, экскурсиям грудной клетки и звуку выходящего при выдохе воздуха следует постоянно контролировать проходимость дыхательных путей и эффективность ИВЛ.

8. При регургитации нужно использовать прием прижатия перстневидного хряща (эффективность и безопасность этого приема в последнее время подвергаются серьезным сомнениям).

9. По возможности нужно использовать ларингеальную двухпросветную трубку, эзофаготрахеальную трубку (Combitube), а в случае надлежащей квалификации персонала выполнить интубацию трахеи.

10. При интубации трахеи вдувания воздуха осуществляются независимо от компрессий грудной клетки (асинхронно). В течение 1 мин нужно проводить 10 вдуваний воздуха (кислорода), т. е. один вдох через каждые 6-8 с.

11. Следует избегать гипервентиляции, которая может привести к снижению преднагрузки, сердечного выброса и выживаемости.

В последних рекомендациях по СЛР АНА отмечается, что энергия разряда при дефибрилляции биполярными импульсами должна составлять 120-200 Дж. При применении дефибрилляторов с монополярной формой импульсов следует использовать разряды максимальной энергии (360 Дж).

РАСШИРЕННАЯ СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ

Расширенная СЛР дополняется использованием лекарственных средств, прежде всего таких, как эпинефрин (Адреналин♠) и амиодарон (Кордарон♠). Введение лекарственных средств при фибрилляции желудочков начинают после неэффективной второй или третьей дефибрилляции, а при асистолии, ЭАБП и проведении СЛР без ИВЛ - как можно раньше.

Для введения лекарственных средств при СЛР необходимо наличие в крупной периферической вене катетера, подключенного к системе для капельного вливания.

Если поставить катетер в вену невозможно, следует использовать внутрикостный доступ, который при наличии специального устройства легко выполним (см. главу 12).

Лекарственные препараты при проведении СЛР вводят толчком (болюсом).

СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ ПРИ АСИСТОЛИИ ИЛИ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ БЕЗ ПУЛЬСА

При асистолии или ЭАБП проводят СЛР, с самого начала каждые 3-5 мин внутривенно вводят по 1 мг эпинефрина (Адреналина ♠) в 10 мл воды.

Для того чтобы определить причину возникновения асистолии или ЭАБП, удобно пользоваться формулами «4 Г» и «4 Т».

«4 Г»:

- гипоксия;
- гиповолемия;
- гипертермия;
- гипер или гипокалиемия, гипомагниемия и ацидоз.

«4 Т»:

- таблетки, токсины;
- тампонада сердца;
- тромбоз (инфаркт миокарда, тромбоз эмболия легочной артерии (ТЭЛА));
- теншен (пневмоторакс).

Обострение БА (острая Бронхиальная Астма) представляет собой эпизоды выраженных проявлений **БА**: нарастающей одышки, кашля, свистящих хрипов, заложенности в груди или какой-либо комбинации перечисленных симптомов, требующие изменений обычного режима терапии.

Для обострения БА характерно снижение функциональных показателей, таких как ПСВ и ОФВ₁, могут развиваться дыхательный дистресс и острая дыхательная недостаточность. Под астматическим статусом понимают эпизод острой дыхательной недостаточности вследствие обострения БА.

В современных классификациях понятие «астматический статус» эквивалентно понятию «жизнеугрожающая астма» или «астма, близкая к фатальной».

Скорость развития обострения БА может значительно варьировать у разных пациентов - от нескольких минут или часов до 10-14 дней, равно как и время разрешения обострения - от 5 до 14 дней.

Умеренно тяжелое обострение БА

Один из следующих критериев.

силение симптомов.

ПСВ ~50-75% лучшего или расчетного результата.

Повышение частоты использования препаратов скорой помощи >50% или дополнительное их применение через небулайзер.

Ночные пробуждения, обусловленные возникновением симптомов БА и требующие применения препаратов скорой помощи

Тяжелое обострение БА

Один из следующих критериев.

ПСВ ~33-50% лучших значений. Частота дыхания ≥ 25 в минуту Пульс ≥ 110 в минуту

Невозможность произнести фразу на одном выдохе

Жизнеугрожающая БА

Один из следующих критериев.

ПСВ <33% лучших значений. SpO₂ <92%. PaO₂ <60 мм рт.ст.

Нормокапния (PaCO₂ 35-45 мм рт.ст.).

«Немое» легкое.

Цианоз.

Слабые дыхательные усилия.

Брадикардия.

Гипотензия.

Утомление.

Оглушение.

Кома

Астма, близкая к фатальной

Гиперкапния (PaCO₂ >45 мм рт.ст.) и (или) потребность в проведении механической вентиляции

Клиническая оценка

Классические признаки тяжести обострений БА - положение ортопноэ, невозможность говорить из-за одышки, а лишь произносить отдельные фразы или слова, участие в дыхании вспомогательной мускулатуры шеи, втяжение над- и подключичных промежутков.

Респираторные и кардиоваскулярные признаки обострений: частота дыхания более 25 в минуту и частота сердечных сокращений более 110 в минуту указывают на развитие тяжелой обструкции бронхов. Парадоксальный пульс более 12 мм рт.ст. - ценный признак тяжести обострения БА и может быть использован для оценки ответа на противоастматическую терапию, однако парадоксальный пульс может уменьшиться или даже исчезнуть при развитии утомления дыхательных мышц.

По данным ряда исследований, только парадоксальный пульс более 25 мм рт.ст. - надежный предиктор тяжелой бронхиальной обструкции. Не следует ориентироваться на наличие сухих свистящих хрипов при аускультации легких, так как при очень тяжелом обострении возможно развитие аускультативного феномена «немое легкое». При тяжелом обострении возможно развитие брадипноэ.

Функция легких: объективная информация о тяжести процесса при обострении БА может быть получена у кровати больного при измерении ПСВ. На развитие тяжелого обострения БА указывает снижение ПСВ $\leq 50\%$ лучших значений больного, а значения ПСВ $< 33\%$ говорит о развитии жизнеугрожающей БА.

Цель лечения обострения БА - как можно более быстрое устранение бронхиальной обструкции и гипоксемии и предотвращение дальнейших рецидивов.

Высокие дозы **ингаляционных β_2 -агонистов** - первая линия терапии обострения БА и должны быть назначены как можно раньше .

Основные мероприятия по лечению обострений включают (в порядке их назначения и в зависимости от тяжести обострений) повторные ингаляции бронхолитиков быстрого действия, раннее применение системных ГКС и кислородотерапию.

Бронхолитическая терапия

При легком и среднетяжелом обострениях оптимальный и наиболее экономичный метод быстрого устранения бронхиальной обструкции - многократное применение ингаляционных β_2 -агонистов быстрого действия (от 2 до 4 ингаляций каждые 20 мин в течение первого часа) .

После первого часа необходимая доза КДБА будет зависеть от степени тяжести обострения. Легкие обострения купируют 2-4 дозами КДБА с помощью ДАИ каждые 3-4 ч; обострения средней тяжести потребуют 6-10 доз каждые 1-2 ч.

При использовании небулайзера обычно используют однократные дозы сальбутамола 2,5 мг на 1 ингаляцию.

При тяжелом обострении БА часто используют следующую схему терапии: в 1-й час терапии проводятся 3 ингаляции по 2,5 мг каждые 20 мин, затем ингаляции проводят каждый час до значимого улучшения состояния, после чего возможно назначение препарата каждые 4-5 ч.

Однократная доза сальбутамола при использовании ДАИ со спейсе-ром обычно составляет 400 мг, кратность введения может значительно варьировать; как правило, она такая же, как при использовании не-булайзера.

Ингаляционные антихолинергические препараты. Небулайзерная терапия комбинацией КДБА и антихолинергического средства (ипра-тропия бромида) может обеспечивать более выраженный бронхорасширяющий эффект, чем применение препаратов по отдельности (уровень доказательности В).
Использование комбинации β 2-агониста

и антихолинергического препарата сопровождается снижением частоты госпитализаций (уровень доказательности А) и более выраженным улучшением ПСВ и ОФВ1 (уровень доказательности В).

При обострении БА рекомендовано использование ипратропия бромида при помощи небулайзера в дозе 500 мкг каждые 4-6 ч, возможно и более частое использование (каждые 2-4 ч). Результаты исследований говорят об эффективности комбинированной терапии β 2-агониста и антихолинергического препарата в случае очень выраженной обструкции, вирус-индуцированного обострения БА, а также при бронхоспазме, вызванном приемом препаратов β -адреноблокаторов.

Теofilлины

С учетом эффективности и сравнительной безопасности β 2-агонистов быстрого действия теofilлин играет минимальную роль в лечении обострений БА (уровень доказательности В). Его применение может сопровождаться тяжелыми и потенциально фатальными побочными эффектами. Кроме того, теofilлин уступает β 2-агонистам по выраженности бронхорасширяющего действия. Добавление теofilлина к рекомендуемой при тяжелом обострении БА терапии у взрослых не дает преимуществ.

Эпинефрин

Подкожное или внутримышечное введение эпинефрина (Адреналина ♠) может потребоваться при неотложном лечении анафилаксии или ангионевротического отека (уровень доказательности D); этот препарат не является стандартным средством для лечения обострения БА.

Системные глюкокортикоиды

Системные ГКС следует использовать при лечении всех обострений, кроме самых легких (уровень доказательности А), особенно если:

ГКС, применяемые внутрь, обычно не уступают по эффективности внутривенным и считаются предпочтительными средствами. Адекватные дозы системных ГКС: преднизолон (или эквивалент) 40-50 мг/сут . Длительность терапии обычно составляет 5-7 дней . Клинический эффект оральных ГКС проявляется быстро, уже через 4 ч.

Нет необходимости в постепенном снижении дозы системного ГКС в течение нескольких дней за исключением случаев, когда больной получал системные ГКС на постоянной основе до обострения.

Пациент обратился с обострением

- Убедитесь, что это обострение БА
- Выясните, относится ли пациент к группе риска по смерти от астмы
- Определите степень тяжести обострения

Легкое
или среднетяжелое

Тяжелое

Жизнеугрожающее

Начать терапию

- КДБА 4–10 ингаляций через ДАИ + спейсер (или через небулайзер)
- Преднизолон: 40–50 мг *per os*
- O₂-терапия (целевая SpO₂ 93–95%)

Срочно

Ухудшение

Направление
на стационарное лечение
для неотложной помощи,
до перевода начать
терапию КДБА +
ипратропия бромид,
кислород и системные ГКС

Терапия продолжается
с назначением КДБА, если необходимо.
Оценка ответа на терапию через 1 ч

Ухудшение

Улучшение

**Рассмотреть возможность
продолжения терапии дома, если:**

- отмечено улучшение симптомов (нет необходимости в КДБА);
- положительная динамика ПСВ, достигающего 60–80% должного или лучшего;
- SpO₂ >94%;
- дома есть возможность для продолжения терапии

Терапия дома

КДБА по потребности.
Начать и продолжить терапию на ступень выше.
Проверить технику ингаляции и комплаенс.
Продолжить прием преднизолона до 5–7 дней у взрослых и 3–5 дней у детей

Последующее наблюдение

КДБА: уменьшать по потребности.

КОНТРОЛИРУЮЩИЕ ПРЕПАРАТЫ: продолжить прием повышенной дозы от 1–2 нед до 3 мес в зависимости от конкретной ситуации.

ФАКТОРЫ РИСКА: оценить и исключить устранимые факторы риска, которые способствуют развитию обострения, включая технику ингаляции и комплаенс.

ОЦЕНИТЬ ПЛАН ДЕЙСТВИЙ: имевшийся план был понятен пациенту? Использовался правильно? Требуется модификация?