

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

**Кафедра травматологии, ортопедии и ВПХ  
с курсом анестезиологии и реаниматологии**

Утверждено на заседании кафедры  
Протокол №  
Заведующий кафедрой  
к.м.н., доцент Николаев В.И.

**ТЕМА: «ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ,  
СОПРОВОЖДАЮЩИХСЯ НАРУШЕНИЯМИ КРОВООБРАЩЕНИЯ»**

Учебно-методические рекомендации  
для студентов 4 курса лечебного факультета

Автор: ст. преподаватель Алексеева Л.А.

Гомель, 2016

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

**Кафедра травматологии, ортопедии и ВПХ  
с курсом анестезиологии и реаниматологии**

Утверждено на заседании кафедры  
Протокол №  
Заведующий кафедрой  
к.м.н., доцент Николаев В.И.

**ТЕМА: «ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ,  
СОПРОВОЖДАЮЩИХСЯ НАРУШЕНИЯМИ КРОВООБРАЩЕНИЯ»**

Учебно-методические рекомендации для студентов  
4 курса факультета по подготовке специалистов для зарубежных стран

Автор: ст. преподаватель Алексеева Л.А.

Гомель, 2016

Методическая разработка предназначена для самостоятельной работы студентов. В ней представлены:

1. Актуальность темы.
2. Цель занятия (умение и знание).
3. Базисные разделы.
4. Рекомендуемая литература.
5. Вопросы для самоподготовки.
6. Темы УИРС.
7. Дидактические средства для организации самостоятельной работы студентов
8. Учебный материал
9. Самостоятельная работа студентов.
10. Клинические задачи и тестовый контроль.

### **Актуальность темы**

Проблема сердечно-сосудистых заболеваний является чрезвычайно актуальной. Из всех причин смерти от сердечно-сосудистых заболеваний 53% приходится на ишемическую болезнь сердца (ИБС). Достаточно велика смертность от инфаркта миокарда (ИМ). Проблемой лечения и профилактики ИМ занимаются ученые всего мира в связи с высокой социально-экономической значимостью данной нозологии. Инфаркт миокарда имеет высокий риск возникновения жизнеопасных осложнений, исход которых в значительной мере зависит от своевременности и правильности оказания больному медицинской помощи. Ближайший и отдаленный прогноз больных ИМ может быть существенно улучшен, если организация диагностической и лечебной помощи соответствует современным стандартам.

Острая эмболия легочной артерии также является одной из наиболее частых причин внезапной смерти. При этом даже массивная легочная эмболия прижизненно диагностируется лишь у 30% больных. Т.о. проблема диагностики и интенсивной терапии тромбоэмболии легочной артерии является очень актуальной.

Актуальность темы артериальной гипертензии и гипертонического криза для здравоохранения обусловлена распространенностью патологии и значительными экономическими потерями в связи с инвалидизацией и смертностью населения от осложнений, развившихся в результате артериальной гипертензии и осложненных гипертонических кризов. Практическому врачу необходимо владеть методами лечения и профилактики артериальной гипертензии, гипертонических кризов с учётом стратификации риска и прогноза развития осложнений.

### **Цель занятия**

Научить студентов диагностике и общим принципам патогенетически обоснованной интенсивной терапии критических состояний наиболее часто встречающихся при сердечно-сосудистой патологии.

*Студент должен знать:*

- этиологию, патогенез острого инфаркта миокарда и его осложнений
- клиническую картину и методы диагностики инфаркта миокарда и его осложнений
- принципы и методы интенсивной терапии инфаркта миокарда и его осложнений
- методы проведения медикаментозной и электроимпульсной коррекции нарушений сердечного ритма
- патофизиологию, классификацию, клинику и диагностика тромбоэмболий легочной артерии (ТЭЛА)
- принципы и методы реанимации и интенсивной терапии при ТЭЛА
- факторы риска, приводящие к развитию гипертонических кризов, классификацию гипертонических кризов

- основные осложнения, возникающие при гипертоническом кризе
- основные группы лекарственных веществ, используемых при гипертоническом кризе
- принципы неотложной терапии осложненного и неосложненного гипертонического криза

*Студент должен уметь:*

- назначить дифференцированную, индивидуализированную терапию больному с осложненным и неосложненным инфарктом миокарда, осуществлять контроль эффективности и безопасности лечения
- выбрать лекарственное средство для коррекции нарушений сердечного ритма
- определить показания и представить методику проведения немедикаментозных методов лечения аритмий
- диагностировать гипертонический криз и его осложнения
- обосновать тактику и грамотно подобрать лекарственные средства для купирования гипертонического криза
- интерпретировать результаты инструментальных и лабораторных методов исследования при подозрении на ТЭЛА
- определить тактику лечения пациента с ТЭЛА

#### **Разделы, изученные ранее и необходимые для данного занятия**

- базисная фармакология лекарственных средств
- физиология человека
- патологическая физиология
- внутренние болезни
- хирургические болезни

#### **Рекомендуемая литература**

Учебники по фармакологии, нормальной и патологической физиологии, хирургии, внутренним болезням для студентов медицинских ВУЗов.

#### **Рекомендуемая литература по теме занятия**

##### *Основная литература*

1. Долина О.А. Анестезиология и реаниматология / О.А.Долина // М., 1998. — С.394-410.

##### *Дополнительная литература*

1. Морган-мл., Эдвард Дж. Клиническая анестезиология / Дж. Эдвард, Морган-мл, Мэгид С. Михаил // М., 2004. — Т.1, №3. — С.3-375.
2. Катцунг, Бертрам Г. Базисная и клиническая фармакология / Бертрам Г.Катцунг // М., 2000. — С.5-577.
3. Марини, Джон Дж. Медицина критических состояний/ Джон Дж. Марини, Уиллер Артур П. . — М., 2002. — 992с.
4. Окорочков, А.Н. Лечение болезней внутренних органов: Практ. руководство: В3т. Т3.Кн.2. / А.Н. Окорочков. — М.: Мед.лит., 1997. — 480с.
5. Сумин, С.А. Неотложные состояния. / С.А. Сумин. — М., 2006. — 799с.
6. Малышев, В.Д. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь. / В.Д. Малышев. — М.: Медицина, 2000.— 464 с.
7. Интернет-ресурсы

#### **Вопросы для самоподготовки**

##### *Вопросы по базисным знаниям*

1. Анатомия сердечно-сосудистой системы. Анатомия сердца, проводящей системы, кровоснабжение миокарда.
2. Классификация ИБС. Характеристика различных форм ИБС.
3. Методы обследования при ИБС.
4. Патогенез, клиника и диагностика инфаркта миокарда, формулировка диагноза.
5. Патогенез, клиника и диагностика кардиогенного шока, отека легких.

6. Механизм образования потенциала действия, причины нарушения автоматизма, механизм «re-entry».
7. Клиника тахи- и брадиаритмий.
8. Физиология свертывающей, противосвертывающей и фибринолитической системы крови.
9. Типы нарушения проходимости сосуда. Тромбоз, эмболия.
10. Артериальная гипертензия. Патоморфологические изменения в органах-мишенях.

*Вопросы по изучаемой теме*

1. Интенсивная терапия при инфаркте миокарда.
2. Интенсивная терапия при инфаркте миокарда, осложненном отеком легких.
3. Интенсивная терапия при инфаркте миокарда, осложненном кардиогенным шоком. Вспомогательное кровообращение.
4. Интенсивная терапия при инфаркте миокарда, осложненном нарушениями ритма.
5. Интенсивная терапия при нарушениях сердечного ритма: пароксизмальной тахикардии, мерцательной аритмии, экстрасистолии, синдроме Морганьи-Адамса-Стокса. Электроимпульсная терапия при инфаркте миокарда и нарушениях ритма.
6. Гипертонический криз, патофизиология, интенсивная терапия.
7. Тромбоэмболия в системе легочной артерии. Патогенез, клиника, диагностика, реанимация и интенсивная терапия.

**Темы УИРС**

1. Анестезиологическое обеспечение у больного с острым инфарктом миокарда.
2. Внутриаортальная баллонная контрпульсация. Возможности метода, показания к применению, эффективность.

**Дидактические средства для организации самостоятельной работы студентов**

1. Компьютерная база данных.
2. Задачи, тестовый контроль.
3. Тематические больные.
4. Истории болезни пациентов.
5. Банк заданий для самостоятельной работы студентов.

**Учебный материал**

**ЛЕЧЕНИЕ НЕОСЛОЖНЕННОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА (ИМ)**

Современные подходы к лечению предъявляют высокие требования к организации помощи при инфаркте миокарда (ИМ). Машина скорой помощи должна прибыть к больному с подозрением на ИМ через 15 мин. после вызова и должна быть оснащена электрокардиографом на 12 отведений, дефибриллятором, а также желательно иметь возможности для проведения тромболизиса.

Лечение ИМ включает:

1. Купирование боли и возбуждения
2. Реперфузия миокарда
3. Профилактика дальнейшего тромбообразования
4. Гемодинамическая разгрузка миокарда и уменьшение перинфарктной зоны.

**1. Купирование боли и возбуждения.** Препаратом первого выбора является *морфин*, обладающий не только обезболивающим, но и выраженным гемодинамическим действием, а также уменьшающий чувство страха, тревоги, психоэмоциональное напряжение. Рекомендовано дробное внутривенное введение морфина: 10 мг (1 мл 1% раствора) разводят в 10 мл физраствора и вводят медленно сначала 5 мг, далее при необходимости – дополнительно по 2-4 мг с интервалами не менее 5 минут до полного устранения болевого синдрома либо до появления побочных эффектов. В случае развития значительного возбуждения возможно назначение транквилизаторов (диазепам 0,5%–2мл), хотя часто при устранении боли возбуждение снимается самостоятельно.

Весьма эффективным методом обезболивания при ангинозном статусе является *нейролептаналгезия* (НЛА). Используется сочетанное введение наркотического анальгетика фентанила и нейролептика дроперидола. Первоначальная доза фентанила составляет 0,1 мг (2 мл), а для лиц старше 60 лет, с массой менее 50 кг или хроническими заболеваниями легких — 0,05 мг (1 мл). Доза дроперидола зависит от исходного уровня АД и колеблется от 2,5 мг (1 мл 0,25% раствора) при систолическом АД до 100 мм рт.ст. до 10 мг (4 мл) при АД выше 160 мм рт.ст. Смесь вводят внутривенно, медленно, после предварительного разведения в 10 мл физиологического раствора под контролем уровня артериального давления (АД) и частоты дыхания.

Мощным обезболивающим и седативным эффектом обладает клофелин — 1 мл 0,01% раствора вводится внутривенно, медленно. Аналгезия наступает через 4-5 минут, сопровождаясь устранением эмоциональных и моторных реакций.

Следует избегать подкожного или внутримышечного введения наркотических анальгетиков, так как в этих случаях обезболивающий эффект наступает позднее и менее выражен, чем при внутривенном введении. Кроме того места инъекций могут быть источником кровотечений при проведении тромболизиса.

В случае резистентного болевого синдрома или при непереносимости препаратов НЛА используются средства для наркоза (закаись азота, оксибутират натрия и др.)

**2. Реперфузия миокарда** — является ключевой задачей в лечении пациента с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (STEMI).

**Тромболитическая терапия (ТЛТ)** — **показана** всем больным с подозрением на острый ИМ при наличии следующих критериев:

- боль в грудной клетке ишемического характера продолжительностью не менее 30 минут, не купирующаяся повторным приемом нитроглицерина;
- подъем сегмента ST на 1 мм и более по меньшей мере в двух соседних грудных отведениях (при подозрении на передний ИМ) или в двух из трех «нижних» отведений от конечностей, т.е. II, III, и a VF (при подозрении на нижний ИМ);
- появление блокады одной из ножек пучка Гиса или идиовентрикулярного ритма;
- возможность начать ТЛТ не позднее 12 часов от начала заболевания.

**Противопоказания к ТЛТ:**

*Абсолютные:*

1. Геморрагический инсульт в анамнезе.
2. Ишемический инсульт в течение последних 6 месяцев.
3. Кровотечения, геморрагические диатезы.
4. Черепно-мозговая травма или нейрохирургическое вмешательство на головном или спинном мозге в течение последних 3 недель.
5. Недавнее (до 1 мес.) кровотечение из желудочно-кишечного тракта или мочеполовых путей.
6. Подозрение на расслаивающую аневризму аорты.
7. Злокачественные новообразования.
8. Аллергические реакции на ТЛТ в анамнезе (при введении стрептокиназы).

*Относительные:*

1. Транзиторная ишемическая атака в течение последних 6 месяцев.
2. Артериальная гипертензия 180/110 мм рт.ст. и выше.
3. Язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки в фазе обострения.
4. Хирургические вмешательства в течение последних 3 недель.
5. Травматичные или длительные (более 10 минут) реанимационные мероприятия.
6. Пункция непережимаемых сосудов.
7. Тромбоз глубоких вен нижних конечностей.
8. Острый перикардит.
9. Инфекционный эндокардит.
10. Тяжелые заболевания печени.

11. Беременность.
12. Стрептококковая инфекция в течение последних 3 месяцев.
13. Предшествующее лечение стрептокиназой давностью от 6 дней до 6 месяцев (другие препараты не противопоказаны);
14. Прием непрямых антикоагулянтов.

Для проведения тромболизиса рекомендуется использовать один из следующих препаратов:

**Стрептокиназа** — 1 500 000 МЕ препарата разводят в 100 мл физиологического раствора или 5% раствора глюкозы и вводят внутривенно капельно в течение 30 минут.

**Альтеплаза. Тканевой активатор плазминогена (ТАП).** Стандартный режим: болюсное введение 15 мг препарата с последующей инфузией 50 мг в течение 30 минут и 35 мг в течение следующего часа. Возможно введение альтеплазы двумя болюсами по 50 мг с интервалом в 30 минут.

**Тенектеплаза.** Болюсный режим: 30-50 мг (0.53 мг/кг) в течение 10 секунд в/венно. Тромболизис с применением ТАП в обязательном порядке сопровождается внутривенным введением гепарина или подкожным введением низкомолекулярного гепарина в течение 48-72 часов или фондапаринукса.

#### ***Критерии эффективности коронарной реперфузии.***

- Быстрая динамика сегмента ST: снижение сегмента ST в отведении с наибольшим подъемом на 50 % и более через 1,5 часа от начала ТЛТ.
- Реперфузионные нарушения ритма. Наиболее информативными принято считать ускоренный идиовентрикулярный ритм и поздние желудочковые экстрасистолы в течение 2-3 часов от начала ТЛТ.
- Быстрая динамика биохимических маркеров некроза. Биохимическими критериями реперфузии считается многократное повышение содержания в крови маркеров некроза через 90-120 минут от начала ТЛТ (феномен «вымывания») с достижением максимальных уровней общей КФК до 12 ч., КФК-МВ – до 6 ч., миоглобина – до 3 ч. от начала ТЛТ.
- Быстрое уменьшение интенсивности или полное купирование болевого синдрома к 60-й минуте от начала ТЛТ.
- Данные ангиографического исследования

#### ***Побочные эффекты ТЛТ:***

- кровотечения
- внутричерепные кровоизлияния
- аллергические и пирогенные реакции
- артериальная гипотония
- реперфузионные нарушения ритма

### **3. Профилактика дальнейшего тромбообразования**

**1. Антиагрегантная терапия:** ацетилсалициловая кислота (*аспирин*) назначается немедленно после установления диагноза в дозе 160-325 мг. Таблетку следует разжевать для ускорения действия препарата. В дальнейшем аспирин необходимо принимать постоянно по 75-160 мг в сутки. При наличии противопоказаний к применению аспирина или развитии побочных эффектов назначается *клопидогрель*: 300 мг в 1-е сутки, затем 75 мг 1 раз в сутки.

Добавление 75 мг клопидогреля к аспирину при остром инфаркте миокарда предотвращает около 10 крупных сосудистых событий на 1000 леченных больных без увеличения риска кровотечений (мозговых, смертельных или требующих переливания препаратов крови) – даже у пожилых больных и у больных, подвергнутых тромболизису. Одновременное назначение аспирина и клопидогреля показано всем больным ИМ независимо от проведения реперфузионной терапии.

В нескольких исследованиях было показано благоприятное влияние совместного применения аспирина и ингибиторов P<sub>2</sub>/Y<sub>12</sub> гликопротеиновых рецепторов (ГП)

тромбоцитов (абсиксимаб, тирофибан, эптифибан). Однако не доказано, что такая комбинация имеет преимущества перед комбинацией аспирина и клопидогреля.

**2. Антикоагулянтная терапия:** применение *гепарина* необходимо при ТЛТ тканевым активатором плазминогена и не обязательно при использовании стрептокиназы за исключением ситуаций, связанных с повышенным риском тромбоэмболических осложнений.

***Показания к гепаринотерапии:***

- обширный ИМ передней стенки левого желудочка, особенно если при эхокардиографическом исследовании выявлен тромб в его полости
- аневризма сердца
- повторный ИМ
- наличие системных или легочных тромбоэмболий или указаний на них в анамнезе
- сердечная недостаточность
- мерцательная аритмия
- наличие осложнений или сопутствующих заболеваний, требующих длительного пребывания на постельном режиме
- больные пожилого возраста
- больные неосложненным ИМ при отсутствии убедительных признаков реперфузии миокарда
- уменьшение АЧТВ
- если ТЛТ не проводилась

Если больной из этих групп риска получил стрептокиназу, введение гепарина можно начинать через 4-6 часов после тромболизиса при условии, что АЧТВ увеличено не более чем вдвое. Гепарин вводят болюсом из расчета 60-100 ЕД/кг (при этом у больного весом более 70 кг дозы не должны превышать 4000 ЕД), затем инфузионно 12 ЕД/кг в час. Скорость инфузии корректируется в зависимости от АЧТВ, которое должно быть увеличено в 1,5-2 раза. Продолжительность введения обычно составляет 48 часов, после чего можно перейти на подкожные инъекции фондапаринукса или низкомолекулярных гепаринов.

***Преимущества низкомолекулярных гепаринов (НМГ)*** перед нефракционированным гепарином следующие:

- почти полная биодоступность при подкожном введении (более 90%)
- более длительный эффект, обеспечивающий возможность подкожного введения 1-2 раза в сутки
- более предсказуемый антикоагулянтный ответ
- меньший риск геморрагических осложнений
- меньший риск развития гепарин-индуцированной тромбоцитопении
- менее выраженная активация тромбоцитов
- меньший риск развития остеопороза
- отсутствие необходимости в мониторинге АЧТВ
- отсутствие синдрома отмены
- удобство применения и сокращение сроков госпитализации благодаря возможности амбулаторного применения

***Схемы применения НМГ:***

*Эноксапарин* 30 мг внутривенно болюсом, затем подкожно 1 мг/кг 2 раза в сутки;

*Надропарин* 86 МЕ/кг внутривенно болюсом, затем подкожно 86 МЕ/кг 2 раза в сутки;

Низкомолекулярные гепарины предпочтительнее у пациентов с проведенной ТЛТ. Продолжительность лечения НМГ индивидуальна, но, как правило, не менее двух суток.

К новому классу селективных ингибиторов Ха фактора относится синтетический пентасахарид ***фондапаринукс***. Фондапаринукс обладает 100% биодоступностью при п/к введении, антитромботической активностью в течение 24 часов, предсказуемым эффектом в стандартной дозировке 2,5мг не требует контроля АЧТВ и количества тромбоцитов, не



вызывает гепарин-индуцированную тромбоцитопению, достоверно снижает смертность и частоту реинфарктов без увеличения риска кровотечений, инсультов и тампонада сердца. Назначается как дополнение к ТЛТ, а также в случаях, когда тромболизис не проводится по 2,5 мг внутривенно болюсно, затем по 2,5 мг подкожно 1 раз в сутки до 8 дней. Для профилактики венозных тромбозов и ТЭЛА – по 2,5 мг подкожно 1 раз в сутки.

Применение *бивалирудина* в многоцентровых исследованиях у пациентов с проведенным тромболизисом не имело преимуществ перед гепарином. Но его применение у пациентов с ЧКВ приводило к существенному снижению кардиальных и геморрагических осложнений по сравнению с комбинацией гепаринов и ингибиторов IIb/IIIa ГП рецепторов.

#### **4. Гемодинамическая разгрузка миокарда и уменьшение перинфарктной зоны.**

**Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ).** Результаты многоцентровых исследований позволяют рассматривать иАПФ как препараты, применение которых при крупноочаговом ИМ обязательно.

*Преимущества иАПФ при инфаркте миокарда:*

- Гемодинамическая разгрузка миокарда;
- Улучшение коронарного кровообращения;
- Уменьшение гипертрофии миокарда, размеров полостей сердца, постинфарктного ремоделирования левого желудочка;
- Снижение риска развития левожелудочковой недостаточности;
- Снижение риска возникновения опасных нарушений ритма;
- Улучшение диастолической функции сердца;
- Повышение фибринолитического потенциала крови;
- Снижение риска развития повторного ИМ;
- Увеличение продолжительности жизни, снижение летальности;
- Улучшение качества жизни;
- Экономическая целесообразность: снижение затрат на повторные госпитализации на 50%.

Лечение следует начинать в первые сутки заболевания с минимальных доз, постепенно повышая их при адекватной переносимости препарата и отсутствии гипотензии.

#### *Ингибиторы АПФ, рекомендованные к применению при ИМ*

Международное название	Суточная доза, мг		Кратность приема
	Начальная	Максимальная поддерживающая	
Рамиприл	2,5	10	1-2
Эналаприл	2,5	20	1-2
Лизиноприл	2,5	20	1
Трандолаприл	1	4	1
Фозиноприл	5	20	1-2

*Противопоказания к применению ингибиторов АПФ:*

- Двусторонний стеноз почечных артерий или стеноз артерии единственной почки;
- Артериальная гипотония (систолическое АД ниже 100 мм рт.ст. или снизилось на 30 мм рт.ст. по сравнению с исходным);
- Выраженный стеноз устья аорты или обструктивная гипертрофическая кардиомиопатия;
- Беременность;
- Гиперкалиемия ( $> 6$  ммоль/л);
- Гиперчувствительность к иАПФ в анамнезе.

**$\beta$ -адреноблокаторы.** Эксперты Европейского кардиологического общества рекомендуют постоянный прием  $\beta$ -адреноблокаторов без внутренней симпатомиметической активности всем больным, перенесшим ИМ, при отсутствии противопоказаний.

$\beta$ -адреноблокаторы наиболее эффективны при сочетании ИМ с артериальной гипертензией, частой экстрасистолой, синусовой тахикардией, гиперкинетическим типом гемодинамики, ранней постинфарктной стенокардией и при ИМ без зубца Q.

Рекомендовано внутривенное болюсное введение  $\beta$ -блокаторов с последующим переходом на поддерживающий прием per os.

***$\beta$ -адреноблокаторы, рекомендованные к применению при ИМ***

Международное название	Дозы		Кратность приема
	Внутривенное введение*	Поддерживающий прием, мг/сутки	
Пропранолол	2-3 мг за 1 мин, затем по 1 мг каждые 2 мин до суммарной дозы 0,1 мг/кг	80-240	3-4
Метопролол	Три болюса по 5 мг с интервалом в 5 мин.	50-200	2
Бисопролол	-	2,5-10	1
Карведилол	-	6,25-25	2

При использовании этих препаратов необходимо контролировать ЧСС, АД, ЭКГ (атриовентрикулярная проводимость) и состояние малого круга кровообращения (ЦДГ, рентгенография, аускультация легких).

Основные противопоказания к применению  $\beta$ -адреноблокаторов – синусовая брадикардия, артериальная гипотензия (систолическое АД менее 100 мм рт.ст), нарушения атриовентрикулярной проводимости, острая левожелудочковая недостаточность, бронхоспазм.

При тахикардии и наличии противопоказаний к  $\beta$ -адреноблокаторам назначается блокатор  $I_f$  каналов – **ивабрадин** по 7,5 мг 2 раза в сутки.

**Нитраты.** Нитроглицерин или изосорбида динитрат вводятся внутривенно, капельно, с начальной скоростью 10 мкг/мин с последующим повышением на 5 мкг/мин каждые 5-10 минут.

Необходимо следить за тем, чтобы во время введения препарата ЧСС не превышала 100 в минуту, а систолическое АД не опускалось ниже 100 мм рт.ст. Предпочтительна непрерывная инфузия нитратов в течение 48-72 часов. При этом суточная доза составляет 80-120 мг. Дальнейшее введение нитратов оправдано только при наличии постинфарктной стенокардии или острой левожелудочковой недостаточности. Переход на прием таблетированных нитратов оправдан в случаях, когда невозможно использование ингибиторов АПФ или  $\beta$ -адреноблокаторов.

Нитраты противопоказаны при индивидуальной гиперчувствительности к ним в анамнезе, систолическом АД ниже 90-100 мм рт.ст., ЧСС менее 50 в минуту, остром ИМ правого желудочка, относительно противопоказаны при выраженной синусовой тахикардии.

С целью метаболической кардиопротекции целесообразно назначение **триметазидина** по 35 мг 2 раза в сутки. С момента поступления больного острым коронарным синдромом в лечебное учреждение следует назначать **статины** (симвастатин, аторвастатин, ловастатин не менее 20 мг в сутки), которые обладают плеiotропным эффектом и способствуют стабилизации патологического процесса.

**Интервенционные и хирургические методы лечения острого инфаркта миокарда**

Экстренные *чрескожные коронарные вмешательства (ЧКВ)*, выполняемые у пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST сразу после поступления в стационар, в настоящее время являются наиболее эффективным и быстрым методом достижения полноценной реперфузии. В регионах, где существуют возможности обеспечения быстрой транспортировки пациента с ОКС с подъемом сегмента ST в специализированный центр, способный провести процедуру экстренного ЧКВ (ангиопластика со стентированием, установка стентов металлических или с покрытием), стратегия интервенционной

реваскуляризации должна рассматриваться как предпочтительная, так как она позволяет оказать влияние не только на качество жизни, но и существенно улучшить прогноз у данной группы пациентов. Проведение ЧКВ должно быть осуществлено в первые 12 часов от начала заболевания.

*Аортокоронарное шунтирование* не рекомендуется в качестве неотложной стратегии реперфузии, однако нередко выполняется позже после неэффективного ЧКВ.

## ОСТРАЯ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Примерно у 15% больных с острым коронарным синдромом определяются симптомы острой сердечной недостаточности (ОСН). ОСН при ИМ связана как с систолической (нарушение сократимости), так и с диастолической дисфункцией миокарда (увеличение жесткости и нарушение процесса расслабления). Гемодинамические признаки левожелудочковой недостаточности проявляются тогда, когда серьезно нарушена сократимость 20-25% мышцы левого желудочка. Если ИМ охватывает 40% миокардиальной ткани и более, то возникает тяжелая ОСН и возникает кардиогенный шок.

***Классификация левожелудочковой недостаточности при остром ИМ (Т. Killip):***

I — нет признаков сердечной недостаточности;

II — умеренная сердечная недостаточность (влажные хрипы не более чем над 50% легких);

III — отек легких (влажные хрипы более чем над 50% легких);

IV — кардиогенный шок.

***Отек легких*** при инфаркте миокарда — клинический синдром, обусловленный гиперволемией малого круга кровообращения в результате острой левожелудочковой недостаточности. Отек легких относится к неотложным состояниям с высокой вероятностью летального исхода (до 40%) и обычно развивается у больных со значительным объемом повреждения левого желудочка или острой митральной регургитацией вследствие ишемической дисфункции или разрыва сосочковой мышцы.

***Клиника:***

- Удушье, застойные хрипы в легких (более 50% площади легочных полей), 3-й тон сердца (ритм галопа);
- Тяжелая артериальная гипоксемия ( $\text{SaO}_2 < 80\%$ );
- Рентгенологические признаки отека легких: венозное полнокровие, увеличение корней легких, округлые, очаговые тени, разбросанные по всем полям;
- Кашель с отделением пенистой розовой мокроты;
- Акроцианоз, холодный пот, нитевидный аритмичный пульс, артериальная гипотензия;
- Эхокардиографические признаки глобальной систолической (фракция выброса  $< 40\%$ ) и/или диастолической дисфункции левого желудочка

***Лечение*** отека легких требует интенсивных неотложных мероприятий.

Для достижения максимального эффекта следует придерживаться определенной последовательности (а при возможности и одновременно) проведения неотложных мероприятий.

***Рекомендации по лечению отека легких.***

1. Оксигенотерапия до 8-10 л/мин (Уровень доказанности С).
2. Быстродействующие диуретики внутривенно струйно (фуросемид) (В).
3. Периферические вазодилататоры внутривенно капельно (при отсутствии артериальной гипотонии) (В).
4. Инотропная поддержка (допамин и/или добутамин) (при наличии артериальной гипотонии) (В).
5. Искусственная вентиляция легких (ИВЛ) (при необходимости) (С)

Обязательным является наличие постоянного венозного доступа путем установки катетера (желательно двух катетеров) в периферическую вену. При невозможности инвазивного мониторинга внутрисердечной и центральной гемодинамики, в/в инфузия

препаратов проводится под тщательным контролем АД, пульса, ЧД, аускультации легких и, при необходимости, прикроватной рентгенографии легких.

При отсутствии системной гипотонии рекомендуется полусидячее положение больного с опущенными нижними, конечностями, которое приводит к уменьшению гемодинамической нагрузки на сердце за счет частичного депонирования венозной крови в венах нижних конечностей. Возможно наложение венозных турникетов на бедра.

*Кислород* назначается через носовые катетеры или маску со скоростью 4-6 л/мин с ее повышением при необходимости до 8-10 л/мин., возможно использование пеногасителей (70% р-р этилового спирта или 10% спиртовой р-р антифомсилана) Проводится контроль насыщения крови кислородом пульсоксиметром. Всем больным наряду с кислородотерапией показана неинвазивная ИВЛ с положительным давлением в конце выдоха (ПДКВ/РЕЕР от 5-7 до 10 см вод.ст.).

*Морфин* и другие препараты. Применение морфина не является обязательным в лечение отека легких. Однако при наличии болевого синдрома, выраженной тахикардии и возбуждения он может быть успешно применен в виде в/в болюсов небольшими дозами.

*Фуросемид* назначается в дозе 20-40 мг в виде в/в болюса. Диуретическое действие развивается через 3-4 мин после в/в введения, достигает максимума через 30 мин и продолжается 1-2 ч. Повторное введение зависит от клинической ситуации. Общая доза может составить 160 мг и более. При применении фуросемида следует учитывать возможное снижение системного АД.

*Нитроглицерин* в виде в/в инфузии при условии отсутствия артериальной гипотонии назначается немедленно (до катеризации вены возможно применение таблеток по 0,5 мг сублингвально каждые 7-10 минут). Инфузию (2 мл 1% р-ра на 200 мл физ.р-ра) начинают со скоростью 10-20 мкг/мин и увеличивают на 5-10 мкг/мин каждые 5 мин, пока не будет достигнуто снижение АДс на 10-15% или до уровня 90 мм рт. ст. При достижении желаемого эффекта скорость инфузии постепенно уменьшают. При неэффективности нитроглицерина проводят инфузию *нитропруссид натрия*, дробное введение *ганглиоблокаторов*.

В случае выраженной артериальной гипотонии показано назначение инотропных препаратов. При олигурии или анурии (признаки почечной гипоперфузии), устойчивой к действию диуретиков, показан *допамин* в виде в/в инфузии с начальной скоростью 2,5-5,0 мкг/кг/мин. При доминирующей картине отека легких предпочтение отдается добутамину в виде в/в инфузии с начальной скоростью 2,5 мкг/кг/мин с постепенным увеличением скорости инфузии каждые 5-10 мин до уровня 10 мкг/кг/мин или до достижения гемодинамического ответа. В ряде случаев возможно одновременное назначение нитроглицерина и инотропных препаратов в виде длительной в/в инфузии в разные вены (под контролем АД).

Если несмотря на ингаляцию 100% кислорода со скоростью 8-10 л/мин ее удастся добиться достаточного повышения насыщения крови  $O_2$  ( $PaO_2 < 60$  мм рт. ст.), показана интубация трахеи и механическая ИВЛ.

***Кардиогенный шок (КШ)*** (или *истинный кардиогенный шок*) относится к неотложным состояниям с высокой вероятностью летального исхода (до 80-90%) и обычно развивается у больных со значительным объемом повреждения левого желудочка (40-70% массы миокарда).

Причиной кардиогенного шока также может быть брадикардия, фибрилляция желудочков, желудочковая тахикардия.

Выбор метода лечения КШ зависит от особенностей патогенеза левожелудочковой недостаточности и исходной клинико-гемодинамической ситуации в каждом конкретном случае.

***Рекомендации по лечению истинного кардиогенного шока:***

1. Оксигенотерапия до 8-10 л/мин (Уровень доказанности С).
2. Инотропная поддержка (допамин, добутамин, норадреналин) (В).
3. Искусственная вентиляция легких (при необходимости) (С).

#### 4. Адекватная тромболитическая терапия (А).

Отсутствие убедительного клинического эффекта в течение 1-2 часов интенсивной медикаментозной терапии является основанием для использования *внутриаортальной баллонной контрпульсации*. Гемодинамическая разгрузка левого желудочка приводит к увеличению сердечного выброса, уровня АД, улучшению коронарной перфузии, функционального состояния и сократимости зоны ишемического повреждения и создает предпосылки для значительного повышения эффективности медикаментозного лечения.

Существенное улучшение результатов лечения КШ может быть достигнуто в результате открытия инфаркт-связанной коронарной артерии, восстановления перфузии миокарда и ограничения зоны некроза. В реальных клинических условиях этому может способствовать максимально ранняя и интенсивная тромболитическая терапия.

Рекомендуется введение 3 000 000 МЕ стрептокиназы в течение 30 минут с последующей капельной инфузией гепарина для коррекции нарушений микроциркуляции. ТЛТ больных КШ оправдана даже при поздней госпитализации (через 12-24 часа от начала заболевания).

Наиболее перспективным методом лечения КШ в последние годы считается открытие тромбированной коронарной артерии с помощью ЧКВ. Восстановление полной проходимости инфаркт-связанной коронарной артерии достигается при этом у 55-75% больных, а выживаемость к 30 суткам – у 65-70% больных КШ. Коронарная ангиопластика значительно улучшает ближайший и отдаленный прогноз у этой категории больных.

При возникновении КШ в результате разрыва межжелудочковой перегородки или отрыва (надрыва) папиллярной мышцы показана безотлагательная хирургическая коррекция анатомического дефекта одновременно с аорто-коронарным шунтированием.

**Внутриаортальная баллонная контрпульсация (ВАБК)** является одним из методов вспомогательного кровообращения (наряду с экстракорпоральной мембранной оксигенацией, искусственными желудочками, искусственным сердцем). Вспомогательное кровообращение может использоваться краткосрочно при кардиогенном шоке в следующих ситуациях:

- после операций на сердце
- при инфаркте миокарда
- при молниеносном миокардите
- при остановке кровообращения во время кардиохирургических вмешательств (выживаемость в этом случае мала)

**Механизм действия ВАБК.** Система для ВАБК состоит из консоли, баллона и линии подачи газа. Полиэтиленовый баллон для ВАБК объемом от 2 до 50 мл вводится в нисходящую аорту через бедренную артерию, так, чтобы его кончик находился сразу же дистальное левой подчлюничной артерии. Баллон наполняется гелием. Он раздувается в начале диастолы, что приводит к улучшению коронарной перфузии, и сдувается непосредственно перед систолой, что приводит к снижению постнагрузки. При этом происходит улучшение соотношения доставки и потребности миокарда в кислороде. Возрастание сердечного выброса может достигать 40%.

**Показания:**

- отключение от аппарата искусственного кровообращения
- периперационная рефрактерная ишемия
- в послеоперационном периоде – малый сердечный выброс, рефрактерный к инотропной поддержке
- снижение постнагрузки при кардиогенном шоке.

**Противопоказания:**

- аортальная недостаточность (раздувание баллона в диастолу ухудшит аортальную регургитацию)
- расслоение аорты (может увеличить расслоение; существует риск введения баллона в ложный просвет).

**ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ НАРУШЕНИЯХ СЕРДЕЧНОГО РИТМА**

С практической точки зрения выделяют:

- **жизнеопасные аритмии:** фибрилляция желудочков, устойчивая желудочковая тахикардия, асистолия, полная субнодальная АВ-блокада;
- **потенциально жизнеопасные аритмии:** желудочковая экстрасистолия высоких градаций по Lown и Wolf (частая, ранняя, политопная экстрасистолия, куплеты, триплеты), неустойчивая желудочковая тахикардия, альтернирующая блокада ножек пучка Гиса, АВ-блокада 2 степени 2-го типа Мобитца;
- **гемодинамически неблагоприятные аритмии:** выраженная тахикардия или брадикардия (любой локализации), пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия, фибрилляция и трепетание предсердий;
- **нежизнеопасные аритмии:** умеренная синусовая тахикардия или брадикардия, редкие суправентрикулярные или желудочковые экстрасистолы, АВ блокада 1 степени или 2 степени 1-го типа без нарушения внутрижелудочкового проведения.

#### **Особенности назначения антиаритмических препаратов на фоне острого ИМ**

Антиаритмические препараты I класса увеличивают риск смерти у больных острым ИМ несмотря на то, что они эффективно устраняют нарушения ритма. Установлено, что препараты IA и IC классов укорачивают потенциал действия, что ведет к повышению вероятности фибрилляции желудочков. Поэтому на фоне острого ИМ противопоказаны препараты IA и IC классов: *этаизин, пропафенон, новокаинамид, хинидин, флекаинид*.

β-адреноблокаторы при отсутствии нарушения проводимости и выраженной сердечной недостаточности желателно назначать уже в первые дни ИМ.

Выявленное влияние укорочения потенциала действия на повышение риска фибрилляции желудочков объясняет антифибрилляторное действие β-адреноблокаторов, соталола и амиодарона за счет их способности удлинять ПД и эффективный рефрактерный период. Однако необходимо учитывать, что препараты III класса (амиодарон, соталол) могут вызывать чрезмерное удлинение потенциала действия (на ЭКГ это проявляется расширением комплекса QRS и удлинением интервала QT), что ведет к риску возникновения желудочковой тахикардии типа *torsades de pointes*.

Данные о возможности использования антагонистов кальция группы верапамила противоречивы – по некоторым данным, они могут ограничивать зону некроза, однако есть также сведения о повышении риска смерти при их использовании.

Доказаны низкая эффективность сердечных гликозидов и высокий риск развития дигиталисной интоксикации у больных с острой левожелудочковой недостаточностью. В настоящее время они используются только при тахисистолической форме мерцательной аритмии.

#### **Неотложная помощь при тахиаритмиях**

**Синусовая тахикардия** требует лечения, если служит причиной возникновения постинфарктной стенокардии, нарастания сердечной недостаточности, артериальной гипотензии. Препаратами выбора являются β-адреноблокаторы. При отсутствии нарушения проводимости и выраженной сердечной недостаточности их желателно назначать уже в первых дни ИМ, поскольку это единственные антиаритмические препараты, для которых доказано достоверное увеличение продолжительности жизни больных после ИМ.

**При пароксизме наджелудочковой тахикардии** лечение следует начинать с вагусных приемов. Если этого оказывается недостаточно, препаратом выбора является *верапамил*. Аденозин (или АТФ), который широко используется при наджелудочковых тахикардиях, при остром ИМ противопоказан. Для купирования возможно введение в/в пропранолола, при выраженной тахикардии и неэффективности других препаратов — амиодарон. При неэффективности медикаментозного лечения и нарастании левожелудочковой недостаточности — электроимпульсная терапия (ЭИТ).

**Мерцание, трепетание, фибрилляция предсердий** является независимым фактором риска повышения летальности. Пациенты, у которых мерцательная аритмия (МА) развилась в острый период ИМ, имеют более высокий риск смертности в течение 1 года после ИМ по

сравнению с больными, сохранившими синусовый ритм, или с теми, у кого МА развилась через месяц после ИМ. При усугублении ишемии или нестабильной гемодинамике показано срочное восстановление ритма с помощью электроимпульсной терапии (ЭИТ). При относительно стабильной гемодинамике для восстановления синусового ритма используются преимущественно *амиодарон* или *сердечные гликозиды*, позволяющие уменьшить желудочковую тахикардию и восстановить синусовый ритм. Для контроля ЧСС в случаях, когда экстренное восстановление ритма не показано, используются  $\beta$ -адреноблокаторы при условии сохранной сократительной функции левого желудочка, отсутствии АВ блокады или бронхиальной астмы. При длительности МА более 48 часов показано назначение антикоагулянтов, особенно при крупноочаговых передних инфарктах.

У больных без ИМ и других органических заболеваний сердца для медикаментозного восстановления ритма можно использовать *пропафенон* или *флекаинид*.

**Желудочковая экстрасистолия (ЖЭС)** – наиболее часто встречающееся нарушение ритма при ИМ. Экстрасистолия регистрируется более чем у 93% больных в остром периоде ИМ. Традиционно выделяют градации ЖЭС по Lown и Wolf, в соответствии с которым ЖЭС 3-5 классов (ранняя, политопная, би-тригеминия, куплеты, триплеты) считается потенциально злокачественной, и ее появление является прогностически неблагоприятным признаком. Препаратом выбора является *лидокаин*, реже *амиодарон*, возможно —  $\beta$ -адреноблокаторы.

Регистрация пароксизмов **неустойчивой желудочковой тахикардии** (длительность от 4 комплексов подряд до 1 минуты) имеет принципиальное значение для определения прогноза у больных после ИМ. Возникновение даже неустойчивых пароксизмов ЖТ значительно ухудшает прогноз. При этом возникновение неустойчивой ЖТ в первые 24 часа ОИМ не связаны с увеличением риска смертности (как общей, так и внезапной). Возникновение этого нарушения ритма в более поздние сроки связано с двойным увеличением смертности и требует адекватного лечения. Препаратами выбора являются *лидокаин*,  $\beta$ -адреноблокаторы, *амиодарон*. Возможно использование *сульфата магния* (при желудочковой тахикардии типа *torsades de pointe*).

**При пароксизме устойчивой желудочковой тахикардии (ЖТ) и фибрилляции желудочков (ФЖ)** необходимо экстренное восстановление ритма в первую очередь с помощью ЭИТ.

#### ***Неотложная помощь при брадиаритмиях***

Интенсивная терапия брадикардий необходима при появлении обмороков, приступов Морганьи—Адамса—Стокса (МАС), артериальной гипотензии, появлении ангинозной боли, острой сердечной недостаточности, нарастании желудочковых аритмий. Временная электрокардиостимуляция (ЭКС) показана всем пациентам с симптомной брадикардией. При невозможности проведения ЭКС: *атропин*, *орципреналин*; при отсутствии других адреномиметиков — *адреналин* (2-10 мг/мин в/венно капельно под контролем АД, ЧСС и ЭКГ).

Решение вопроса о постоянной ЭКС должно приниматься не ранее 7-10 дней от развития ИМ. Следует помнить, что двухкамерная предсердно-желудочковая стимуляция, сохраняя вклад предсердий в систолу и физиологическую последовательность предсердно-желудочкового сокращения, значительно уменьшает выраженность сердечной недостаточности и улучшает прогноз пациентов после ИМ.

#### ***Техника проведения электроимпульсной терапии (ЭИТ):***

1. Наладить оксигенотерапию.
2. Премедикация: фентанил 0,05 мг в/в, либо тримеперидин 10 мг в/в, при отеке легких – морфин 1 мг в/в; при исходном угнетении дыхания – анальгин 2-2,5 г в/в.
3. При сохранении сознания в амбулаторных условиях – медикаментозный сон: диазепам 5 мг внутривенно и по 2 мг каждые 1-2 мин до засыпания; при возникновении неотложной ситуации в стационаре – тиопентал натрия 2% раствор 20-30 мл в/в медленно (под контролем АД).
4. ЭКГ контроль сердечного ритма.

#### 5. Во время проведения ЭИТ:

- использовать хорошо смоченные прокладки или гель;
- в момент нанесения разряда с силой прижать электроды к грудной клетке;
- наносить разряд в момент выдоха, соблюдая правила техники безопасности;
- интервал между повторными разрядами не менее 1 минуты.
- при отсутствии эффекта повторить ЭИТ, удвоив энергию разряда;
- при отсутствии эффекта повторить ЭИТ разрядом максимальной энергии;
- максимально допустимая энергия разряда - 360 Дж (5 Дж/кг);
- при отсутствии эффекта ввести внутривенно препарат, показанный при данной аритмии и повторить ЭИТ разрядом максимальной энергии;

При *трепетании предсердий, наджелудочковой тахикардии* — начинать с 50 Дж, при *фибрилляции предсердий* — начинать со 100 Дж, при *моноформной желудочковой тахикардии* — начинать со 100 Дж. При неэффективности указанных величин энергию разряда увеличивают в 2 раза. При *полиформной ЖТ, ФЖ* — начинать с 200 Дж; при неэффективности увеличивать энергию разряда до максимума.

#### ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ КРИЗ

**Гипертонический криз (ГК)** — клинический синдром, характеризующийся внезапным и бурным обострением гипертонической болезни или симптоматической артериальной гипертензии. резким повышением артериального давления до индивидуально высоких величин, субъективными и объективными проявлениями церебральных, сердечно-сосудистых и вегетативных нарушений.

#### **Основные факторы, приводящие к развитию гипертонических кризов:**

- психоэмоциональные стрессовые ситуации;
- чрезмерное употребление поваренной соли;
- изменение погоды и колебания атмосферного давления; гипертонические кризы чаще регистрируются в весенне-осенние месяцы, реже — зимой и летом; к метеовлияниям более чувствительны больные с неврозами, астено-невротическими реакциями, страдающие остеохондрозом шейно-грудного отдела позвоночника;
- повторяющиеся эпизоды ишемии мозга (преимущественно у лиц пожилого возраста за счет недостаточности кровотока в вертебрально-базиллярном бассейне, например, утренние гипертонические кризы при неудобном положении головы во время сна);
- воздействие инфекционных заболеваний (во время эпидемий гриппа частота гипертонических кризов возрастает);
- прекращение приема клофелина после лечения оптимальными дозами в течение 3 месяцев и дольше;
- внезапная отмена длительно применявшихся симпатолитиков (допегита, изобарина и др.), что приводит к резкому повышению чувствительности  $\alpha_1$ -адренорецепторов резистивных сосудов к катехоламинам;
- введение диуретиков больному феохромоцитомой.

#### **Наиболее важными патогенетическими факторами ГК являются:**

- гиперактивация симпатoadреналовой системы;
- острая или постепенно нарастающая задержка ионов натрия и воды;
- активация кальциевого механизма гладкомышечных клеток артерий и артериол;
- активация системы ренин-ангиотензин II-альдостерон.

#### **Основные диагностические критерии гипертонического криза:**

- относительно внезапное начало (от нескольких минут до нескольких часов);
- индивидуально высокий уровень АД, причем, как правило, диастолическое АД превышает 120 мм рт. ст.

Существуют различные **классификации** гипертонических кризов, но с клинической точки зрения, а также в целях оказания эффективной помощи наиболее целесообразно гипертонические кризы разделить на две большие группы (Gifford et al., 1991).



**Криз I** — при состояниях, требующих немедленного снижения АД (в течение 1 часа):

- гипертоническая энцефалопатия;
- острая левожелудочковая недостаточность;
- острое расслоение аорты;
- эклампсия;
- посткоронарный артериальный обходной анастомоз;
- некоторые случаи гипертензии, сочетающиеся с повышением уровня циркулирующих в крови катехоламинов (феохромоцитома, гипертензия при синдроме отмены клонидина, пища и препараты, взаимодействующие с ингибиторами моноаминоксидазы, инъекции или пероральный прием симпатомиметиков, кокаина);
- гипертензия при внутримозговом кровоизлиянии;
- острое субарахноидальное кровоизлияние;
- острые инфаркты (инсульты) мозга;
- нестабильная стенокардия или острый период инфаркта миокарда.

**Криз II** — при состояниях, требующих снижения АД в течение 12-24 ч:

- высокая диастолическая гипертензия (140 мм рт. ст.) без осложнений;
- злокачественная артериальная гипертензия без осложнений;
- гипертензия в послеоперационном периоде.

### **Лечение гипертонических кризов**

1. При медикаментозном лечении гипертонических кризов необходимо решение следующих задач:
2. Купирование повышения АД. При этом следует определить степень срочности начала лечения, выбрать препарат и способ его введения, установить необходимую скорость снижения АД, определить уровень допустимого снижения АД.
3. Обеспечение адекватного контроля за состоянием пациента в период снижения АД. Необходима своевременная диагностика возникновения осложнений или избыточного снижения АД.
4. Закрепление достигнутого эффекта. Для этого обычно назначают тот же препарат, с помощью которого снижалось АД, при невозможности - другие гипотензивные средства. Время определяется механизмом и сроками действия выбранных препаратов.
5. Лечение осложнений и сопутствующих заболеваний.
6. Подбор оптимальной дозировки лекарственных препаратов для поддерживающего лечения.
7. Проведение профилактических мероприятий по предупреждению кризов.

### **Препараты, применяемые при неосложненных гипертонических кризах**

Препараты	Дозы и способ введения	Начало действия	Побочные эффекты
Каптоприл	12,5-25 мг внутрь или сублингвально	Через 30 мин.	Гипотензия ортостатическая.
Клонидин	0,075-0,15 мг внутрь или 0,01% р-р 0,5-2 мл в/м или в/в	Через 10-60 мин.	Сухость во рту, сонливость. Противопоказан больным с АВ блокадой, брадикардией.
Пропранолол	20 - 80 мг внутрь	Через 30-60 мин.	Брадикардия, бронхоконстрикция.
Дибазол	1 % - 4-5 мл в/в 0,5% - 8-10 мл в/в	Через 10-30 мин.	Более эффективен в комбинации с другими антигипертензивными препаратами.
Нифедипин	5-10 мг внутрь или сублингвально	Через 10-30 мин.	Головная боль, тахикардия, покраснения, возможно развитие стенокардии.
Дроперидол	0,25% р-р 1 мл в/м или в/в	Через 10-20 мин.	Экстрапирамидные нарушения.

**Экстренное купирование гипертонического криза** производится при состояниях, обозначенных Gifford как *криз I*, т.е. в ситуациях, угрожающих жизни больного.

Наиболее часто — это:

- судорожная форма гипертонического криза (острая крайне тяжелая гипертоническая энцефалопатия);
- гипертонический криз при феохромоцитоме;
- гипертонический криз при инфаркте миокарда, геморрагическом инсульте, отеке легких, расслаивающей аневризме аорты.

Программа экстренного купирования гипертонического криза предполагает снижение АД в течение 1 ч. на 25-30% по сравнению с исходным. Это позволяет уменьшить опасность развития необратимых изменений со стороны головного мозга и внутренних органов и смерти больного. Больные должны госпитализироваться в отделение интенсивной терапии и реанимации.

Для экстренного купирования гипертонического криза применяется, как правило, внутривенное введение активных гипотензивных препаратов с переходом в дальнейшем на прием внутрь эффективных лекарственных средств.

#### **Вспомогательные средства для экстренного купирования гипертонического криза**

**Дибазол** — производное имидазола, обладает сосудорасширяющим, спазмолитическим, гипотензивным свойствами, улучшает регионарный кровоток в головном мозге, сердце, почках. Гипотензивное действие дибазола выражено умеренно. Дибазол применяется внутривенно в дозе 3-4 мл 1% раствора (6-8 мл 0.5% раствора), при этом гипотензивное действие проявляется через 10-15 мин и продолжается около 1-2 ч. Можно применять дибазол внутримышечно в той же дозе, но гипотензивный эффект наступает позже (через 30-40 мин) и менее выражен, чем при внутривенном введении. Побочные эффекты дибазола редки: может быть парадоксальное кратковременное повышение АД при внутривенном введении, у пожилых больных возможно снижение сердечного выброса. Противопоказано назначение дибазола парентерально при тяжелой сердечной недостаточности.

**Магния сульфат** — снижает возбудимость ЦНС, обладает противосудорожным, спазмолитическим, дегидратационным действием. Кроме того, магния сульфат эффективен при нарушениях сердечного ритма, особенно связанных с гипокалиемией, передозировкой антиаритмических средств и сердечных гликозидов, сердечной недостаточностью. Показано применение магния сульфата при гипертоническом кризе, протекающем с судорожным синдромом и желудочковой тахикардией. Магния сульфат вводится внутривенно медленно (в течение 5-7 мин) в количестве 10 мл 25% раствора в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида или внутримышечно. При внутривенном введении магния сульфата возможна остановка дыхания.

**Диазепом** (седуксен, реланиум) — транквилизатор, снимает возбуждение, чувство страха, тревоги, усиливает действие гипотензивных средств. Вводится внутривенно медленно в количестве 2 мл 0.5% раствора.

#### **Парентеральная терапия при осложненных гипертонических кризах**

Название препарата	Способ введения, дозы	Начало действия	Длительность действия	Примечание
Клонидин	в/в или в/м 0,5-1,0 мл 0,01% р-ра	Через 5-15 мин.	2-6 часов	Нежелательно при мозговом инсульте. Возможно развитие брадикардии.
Нитроглицерин	в/в капельно 50-200 мкг/мин.	Через 1-5 мин.	5-10 мин.	Особенно показан при острой сердечной недостаточности, ИМ.

Эналаприл	в/в 1,25-5 мг	Через 15-30 мин.	6-12 мин.	Эффективен при острой недостаточности ЛЖ.
Нимодипин	в/в капельно 15 мкг/кг в 1 ч, далее 30 мкг/кг в 1 ч	Через 10-20 мин.	2-4 часа	При субарахноидальных кровоизлияниях.
Фуросемид	в/в болюсно 40-200 мг	Через 5-30 мин.	6-8 часов	Преимущественно при гипертонических кризах с острой сердечной или почечной недостаточностью.
Пропранолол	0,1% р-р 3-5 мл в 20 мл физ. р-ра	Через 5-20 мин.	2-4 часа	Брадикардия, АВ-блокада, бронхоспазм.

### ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

**Этиология.** Наиболее часто причинами тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) являются отрыв венозного эмбола и закупорка им части или всего русла легочной артерии. В 85-90% случаев источник эмбола находится в *нижней* полой вене или в венах ног и таза, реже - в правых отделах сердца и венах верхних конечностей. Предрасполагают к тромбообразованию различные травмы (в том числе и послеоперационные), хроническая сердечная недостаточность, постельный режим и связанное с этим замедление тока крови. У пациентов с ИМ, инсультом, декомпенсацией сердечной деятельности, хронической венозной недостаточностью нижних конечностей ТЭЛА развивается наиболее часто.

Острый венозный тромбоз может развиваться на фоне различных онкологических заболеваний. Раковая интоксикация вызывает изменение гемостаза, угнетая систему фибринолиза и усиливая гиперкоагуляционные свойства крови.

ТЭЛА является "бичом" послеоперационного периода. Наиболее часто она развивается после операций на предстательной железе, мочевом пузыре, матке, толстой кишке и желудке. Это осложнение часто развивается у травматологических больных, особенно пожилого возраста.

Предрасполагающими к ТЭЛА факторами также считаются ожирение, беременность, прием оральных гормональных контрацептивов, наследственные тромбофилии (дефицит антитромбина III, протеина С). ТЭЛА встречается также как следствие катетеризации подключичной вены, а у детей как осложнение пупочного сепсиса.

В зависимости от объема выключенного артериального русла различают *малую, субмассивную, массивную и смертельную острую эмболию* с объемом выключенного русла легочной артерии соответственно на 25, 50, более 50 и более 75%. В 10-25% случаев вслед за эмболией развивается инфаркт легкого. Если васкуляризация дистально от закупорки расположенной легочной ткани через бронхолегочные анастомозы достаточна, то инфаркт легкого не развивается.

Европейским кардиологическим обществом предложено классифицировать ТЭЛА по объему поражения легочных сосудов (массивная и немассивная, по остроте развития патологического процесса (острая, подострая, и хроническая рецидивирующая). ТЭЛА расценивается как массивная, если у пациентов развиваются явления кардиогенного шока или гипотония (не связанная с гиповолемией, сепсисом, аритмией). Немассивная ТЭЛА диагностируется у пациентов с относительно стабильной гемодинамикой без выраженных признаков правожелудочковой недостаточности.

**Патофизиологические изменения** при ТЭЛА проявляются повышением сопротивления легочно-артериального русла и легочно-артериальной гипертензией, что ведет к повышенной нагрузке на правый желудочек, а в ряде случаев и к ее острой недостаточности. У больных без сопутствующих заболеваний сердца и легких легочная

гипертензия возникает при превышении пороговое величины эмболической обструкции — окклюзии 50% легочной циркуляции. Дальнейшее увеличение этого показателя ведет к параллельному повышению общего легочного сосудистого сопротивления, давления в легочном стволе и правых камерах сердца, снижению сердечного выброса и напряжения кислорода в артериальной крови. В острой стадий массивная легочная эмболия может привести к подъему давления в малом круге кровообращения не выше 70 мм рт.ст. Превышение уровня этого параметра свидетельствует о длительном характере эмболической окклюзии или наличии хронической лёгочно-сердечной патологии.

В зависимости от объема выключенного артериального русла различают **малую, субмассивную, массивную и смертельную острую эмболию** с объемом выключенного русла легочной артерии соответственно на 25, 50, более 50 и более 75%. В 10-25% случаев вслед за эмболией развивается инфаркт легкого. Если васкуляризация дистально от закупорки расположенной легочной ткани через бронхолегочные анастомозы достаточна, то инфаркт легкого не развивается.

Европейским кардиологическим обществом предложено **классифицировать** ТЭЛА по объему поражения легочных сосудов (**массивная и немассивная**), по остроте развития патологического процесса (**острая, подострая, и хроническая рецидивирующая**). ТЭЛА расценивается как массивная, если у пациентов развиваются явления кардиогенного шока или гипотония (не связанная с гиповолемией, сепсисом, аритмией). Немассивная ТЭЛА диагностируется у пациентов с относительно стабильной гемодинамикой без выраженных признаков правожелудочковой недостаточности.

#### **Клиника ТЭЛА**

Клиническая картина ТЭЛА существенно варьирует от почти полного отсутствия симптомов до быстро развивающегося состояния острой легочно-сердечной недостаточности.

Обычно выделяют три основных варианта **ТЭЛА**: острый, подострый и рецидивирующий.

**Острое течение** встречается у 30-35% больных, оно характеризуется внезапным развитием одышки, коллапса, психомоторного возбуждения, цианоза и сопряжено с массивной или крупной тромбоэмболией. Такой вариант ТЭЛА накапливается молниеносным летальным исходом.

**Подострое течение** (45-50%) связано, как правило, с нарастающим легочным тромбозом, наслаивающимся на первоначально мелкие или крупные эмболы. Проявляется этот вариант прогрессирующей дыхательной и правожелудочковой недостаточностью, симптомами плевропневмонии, часто кровохарканьем.

**Рецидивирующее течение** у 15-25% больных отличается повторными, от 3 до 5 раз и более острыми приступами вследствие тромбоэмболии мелких сосудов, протекающими пол маской кратковременных обмороков, приступов плитки, необъяснимой лихорадки, атипичной стенокардии, пневмонии, сухого плеврита.

По степени убывающей частоты симптоматику ТЭЛА можно представить следующим образом: одышка, тахикардия, повышение температуры, цианоз, болевой синдром, акцент II тона на легочной артерии, кашель, хрипы в легких, коллапс, аллергические проявления, набухание шейных вен, шум трения плевры, кровохарканье, страх смерти, набухание печени, нарушение сердечного ритма, церебральные нарушения, систолический шум на лёгочной артерии, рвота, бронхоспазм, непроизвольное мочеиспускание и дефекация, отек легких, брадикардия.

В зависимости от преобладания и сочетания указанных симптомов различают следующие синдромы:

1. **Легочно-плевральный синдром** - одышка, боли в грудной клетке, кашель, иногда с мокротой. Этот синдром встречается при малой и субмассивной эмболии, т.е. при закупорке одной долевой артерии или периферических разветвлений легочной артерии.

2. **Кардиальный синдром**: боли и чувство дискомфорта за грудиной, тахикардия и гипотония вплоть до коллапса и обморочного состояния. Могут иметь место набухание

шейных вен, положительный венный пульс, акцент II тона над легочной артерией, повышение центрального венозного давления. Этот вариант характерен для массивной эмболии легких.

**3. Церебральный синдром:** потеря сознания, гемиплегия, судороги. Данный вариант характерен для лиц пожилого возраста.

Эти синдромы могут сочетаться в различных комбинациях.

*Одышка и тахикардия* являются самыми частыми проявлениями ТЭЛА, они наблюдаются у 70-100% больных. Одышка, как правило, появляется внезапно, сочетается с чувством страха смерти, варьирует в широких пределах, составляя в среднем 30-40 дыханий в минуту. В большинстве случаев одышка носит "тихий" характер, не сопровождается шумным дыханием и форсированными движениями грудной клетки.

Частота сердечных сокращений варьирует от 90 до 160, составляя в среднем до 110 в минуту. Возможны нарушения ритма в виде экстрасистол и мерцательной аритмии.

*Изменение окраски кожных покровов и слизистых оболочек* может зависеть при ТЭЛА от калибра тромбированного сосуда, степени гипотензии, сопутствующей вазоконстрикции и т.д. Лишь при стволовой массивной тромбоэмболии развивается синюшность кожных покровов, у остальных больных отмечается "пепельная" бледность в сочетании с акроцианозом, у части больных возможно сочетание цианоза и иктеричности.

*Повышение температуры* до субфебрильных, реже фебрильных цифр начинается с первых дней ТЭЛА и сохраняется до 10-12 дней. Лихорадка связана с воспалительными изменениями в плевре и легких чаще всего при поражении средних и мелких ветвей легочной артерии.

*Кровохарканье*, считавшееся классическим проявлением ТЭЛА, на самом деле встречается не более, чем у 30% больных. Чаще наблюдается кашель со скудной слизистой мокротой в сочетании с неспецифичными физикальными изменениями в поле притупления перкуторного звука, ослабленного дыхания и мелкопузырчатых хрипов на ограниченном участке, у ряда больных выслушивается шум трения плевры.

*Болевой синдром* наблюдается у 40-70% больных, он может иметь различный характер: 1) ангинозоподобный чаще при массивной обтурации легочного ствола; 2) лёгочно-плевральный; 3) смешанный, сочетающий первые два варианта; 4) абдоминальный, характеризующийся картиной, ошибочно принимаемой за острый живот вследствие поражения чаще правой диафрагмальной плевры. Одновременно могут наблюдаться дисфагия, икота, отрыжка, нарушение стула и т.д.

*Артериальная гипотензия и коллапс* — частые и закономерные проявления ТЭЛА. наблюдаются примерно у половины больных, характерно сочетание артериальной гипотензии с венозной гипертензией; изменения гемодинамики в большом круге кровообращения могут сопровождаться церебральными расстройствами, нарушениями мезентериального и почечного кровообращения. Коллапс чаще наблюдается при массивной тромбоэмболии, продолжительность его служит неблагоприятным прогностическим критерием.

*Синдром острого легочного сердца* имеет при ТЭЛА отчетливые клинические и электрокардиографические проявления. Наблюдаются усиление сердечного толчка, набухание яремных вен, расширение правой границы сердца, пульсации во II межреберье слева, акцент II тона и его расщепление на легочной артерии, систолический шум над ней, аналогичный шум может выслушиваться в проекции трикуспидального клапана, возможны нарушения ритма, признаки перегрузки правых отделов сердца на ЭКГ.

Физикальная симптоматика *инфаркта легкого* и его осложнений напоминает клинику плевропневмонии. Для инфаркта легкого характерен (чаще справа) серозно-фибринозный или геморрагический плеврит, возникающий в конце 1-2 недели заболевания. В подостром периоде инфаркта легкого (на 2-5 неделе) может наблюдаться аллергический синдром вследствие всасывания продуктов некроза легочной ткани. Он проявляется кожными высыпаниями, эозинофилией, второй волной воспалительных изменений в легких и плевре.

**Методы диагностики ТЭЛА.** Диагностика всех форм ТЭЛА остается неудовлетворительной, диагностические ошибки встречаются довольно часто. Ключ к диагностике ТЭЛА состоит в том, чтобы постоянно помнить о возможности ее возникновения у соответствующих категорий больных. Правильный и своевременный диагноз ТЭЛА — это по меньшей мере половина успеха ее лечения.

**ЭКГ** позволяет выявить при ТЭЛА ряд характерных синдромов:

- 1) отрицательные зубцы Т в отведениях  $V_{1-3}$  и их уширение;
- 2) подъем сегмента ST в отведениях III, AVF,  $V_{1-3}$  и его снижение в отведениях I, II, AVL,  $V_{5-6}$ ;
- 3) развитие блокады правой ножки пучка Гиса и нарушения сердечного ритма;
- 4) признаки перегрузки правых отделов сердца.

**Эхокардиография** позволяет судить о развитии острого, подострого или хронического легочного сердца, исключает патологию клапанного аппарата и миокарда левого желудочка; метод используется также с целью оценки проходимости центральных легочных артерий и выявления открытого овального окна.

**Бесконтрастная рентгенография легких** не относится к специфическим способам диагностики тромбоэмболии и в лучшем случае позволяет заподозрить ТЭЛА. Рентгенологические признаки: острая дилатация правых отделов сердца, расширение путей притока за счет гипертензии, высокое стояние диафрагмы и симптом Вестермарка (обеднение легочного рисунка в зоне эмболической окклюзии) свидетельствуют о массивной ТЭЛА. Классическая клиновидная тень при инфаркте легкого встречается редко. В настоящее время рентгенологические данные имеют большее значение не для уточнения диагноза ТЭЛА, а для исключения другой сходной по симптоматике патологии.

**Перфузионное сканирование легких** производится после внутривенного введения макросфер альбумина, меченных  $^{99m}\text{Tc}$ . Отсутствие нарушений легочной перфузии на сцинтиграммах, выполненных как минимум в двух проекциях (передней и задней) полностью, исключает этот диагноз. В идеале с этого метода исследования следует начинать обследование пациентов с подозрением на ТЭЛА. Высоковоероятными критериями эмболии являются сегментарные "выключения" легочного кровотока.

**Ультразвуковое сканирование** глубоких вен нижних конечностей позволяет достаточно надежно судить о наличии тромбоза.

**Ангиопульмонография** играет решающую роль в диагностике и выборе тактики лечения при ТЭЛА. Ока показана во всех случаях, когда не исключается массивная тромбоэмболия и надо решать вопрос о необходимости хирургического вмешательства — эмболэктомии. К сожалению, проведение этого важного исследования возможно лишь в условиях специализированных центров, где ангиография выполняется в комплексе с зондированием правых отделов сердца и ретроградной илеокаваграфией.

**Лабораторные методы исследования.** Ретроспективный анализ показателей свертывающей и антисвертывающей системы позволяет считать, что у большинства больных до развития ТЭЛА наблюдается тенденция к гиперкоагуляции, в остром периоде тромбоэмболии происходит компенсаторная активация противосвертывающей системы, а в подостром наклонность к гиперкоагуляции возрастает, что создает условия для рецидивов ТЭЛА. В остром периоде отмечается раннее появление лейкоцитоза (нередко с палочкоядерным сдвигом), который сохраняется от 2 до 5 недель, параллельно с лейкоцитозом характерно нарастание СОЭ (примерно у 80% больных). В остром периоде могут наблюдаться эозинопения, лимфопения и относительный моноцитоз, в подостром периоде на фоне аллергических проявлений возможна эозинофилия в пределах 12-23%. У 40-46% пациентов наблюдается гипохромная анемия, билирубинемия с увеличением непрямой фракции. Для ТЭЛЛ характерно увеличение активности ЛДГ (особенно ЛДГ<sub>3</sub>), альдолазы, АЛТ, щелочной фосфатазы при нормальном содержании АСТ и КФК.

В последнее десятилетие в клинической практике для диагностики тромбоза глубоких вен и ТЭЛА применяют методы, основанные на выявлении таких маркеров активации

коагуляции и фибринолиза, как определение фибринопептида А и D-димера. Эти методы высокочувствительны при тромбозе, но недостаточно специфичны для диагностики ТГВ и ТЭЛА. Так, чувствительность методов определения D-димера достигает 99%, специфичность (по сравнению с флебографией) — 53%. Если в случае отрицательной реакции на наличие D-димера в крови можно уверенно говорить об отсутствии венозного тромбоза, то при положительной реакции на D-димер диагноз тромбоза следует подтвердить другими методами.

### **Лечение ТЭЛА.**

Ингаляция кислорода, при неадекватной вентиляции легких — интубация трахеи и искусственная вентиляция легких (ИВЛ). При применении ИВЛ обязательно использовать антибактериальные фильтры.

Инфузионная терапия, чтобы обеспечить адекватный приток крови к правым отделам сердца, с осторожностью в виде болюса по 250-500 мл с последующей оценкой гемодинамического эффекта. Используют препараты улучшающие реологические свойства крови (реополиглюкин в общем объеме 400-800 мл в/в кап.). При необходимости проводится поддержка инотропными средствами (допамин, добутамин), при критическом падении АД — норадреналин.

При массивной ТЭЛА, сопровождающейся выраженным болевым синдромом, используются наркотические анальгетики (промедол по 10 мг). Следует избегать препаратов, вызывающих снижение центрального венозного давления за счет венозной вазодилатации (морфин, нитроглицерин, диуретики).

*Специфическая терапия.* Основным методом консервативного лечения ТЭЛА является антикоагулянтная терапия в сочетании со средствами, активизирующими собственную фибринолитическую активность крон и улучшающими реологические параметры.

Восстановить проходимость легочных артерий удастся путем фибринолитической терапии. С этой целью используются активаторы эндогенного фибринолиза: *стрептокиназа, урокиназа, альтеплаза*. "Классическая" дозировка стрептокиназы составляет 250000 ЕД в течение 25-30 мин., а затем по 100000 ЕД/час капельно в течение 12-24 часов. По данным некоторых авторов при необходимости инфузию фибринолитиков можно продлить до 1-3 суток. В тяжелых случаях начальная доза препарата может быть увеличена до 1000000 ЕД и введена в течение нескольких минут. Если спустя час после интенсивного лечения систолическое артериальное давление остается ниже 90 мм рт.ст., выделение мочи менее 20 мл/час, напряжение кислорода менее 60 мм рт.ст., показана операция *эмболектomia* в специально оснащенной для этого клинике.

Терапию антикоагулянтами прямого действия, по мнению большинства авторов следует начинать после окончания фибринолитической терапии, хотя некоторые клиницисты назначают одновременно гепарин и фибринолитик Существует также третий вариант в тактике лечения ТЭЛА, когда тромболитическую терапию начинают после однократного болюсного введения 5-10 тыс. ЕД гепарина. Длительность лечения гепарином составляет, по мнению различных авторов, от 5-7 до 10-14 дней. Суточные дозы варьируют от 30 до 60 тысяч ЕД. Лечение проводится под контролем АЧТВ (активированное частичное тромбиновое время) и свертываемости крови, которые должны быть в 1,5-2 раза продолжительнее, чем в норме.

Низкомолекулярные гепарины — возможная альтернатива нефракционированному гепарину: эноксапарин (1 мг/кг через 12 часов п/к), фраксипарин (0,1 мл на 10кг 2 раза в сутки). Применение НМГ не менее эффективно и более безопасно, но есть риск подбора недостаточной дозы.

За 2-3 дня до отмены гепарина переходят на непрямые антикоагулянты (фенилин, кумадин и др.) в дозах, поддерживающих МНО (Международное нормализованное отношение) в пределах 2,0-3,0. Лечение непрямыми антикоагулянтами проводится длительно в течение 1,5-6 месяцев.

## **Самостоятельная работа студентов**

### **Задание № 1**

Проведите анализ истории болезни больного с кардиогенным отеком легкого, находящегося в отделении реанимации и интенсивной терапии. Для этого:

- оцените выраженность дыхательной недостаточности у пациента по дневникам динамического наблюдения;
- проанализируйте объем экстренной помощи.

### **Задание № 2**

Изучите и проанализируйте историю болезни пациента, с нарушением ритма. Для этого:

- определите характер нарушения ритма
- оцените метод коррекции нарушения ритма, предложите альтернативные методы
- определите риск тромбоэмболических осложнений.

## **Клинические задачи**

### **Задача № 1**

В приемное отделение каретой «скорой помощи» доставлен молодой мужчина, потерявший сознание на улице. В машине сознание восстановилось. Пациент рассказывает об ощущении перебоев в деятельности сердца, «сердце перевернулось в груди и замерло», при расспросе выяснилось, что подобный случай имел место 1 месяц назад, за медицинской помощью не обращался. ЭКГ: признаки полной АВ-блокады III степени.

Объяснить причину развившегося состояния. Назначьте препарат для купирования приступов.

### **Задача №2**

Больная 56 лет, поступила в отделение интенсивной терапии с жалобами на интенсивные, давящие боли за грудиной, развившиеся в течение последних 2-х часов, головную боль, тошноту, рвоту, мелькание мушек в глазах. Объективно: АД 185/110 мм рт. ст., ЧСС-90 в мин. Больной выставлен диагноз: ИБС: крупноочаговый инфаркт миокарда, острый период, гипертонический криз первого порядка. Назовите направления и методы интенсивной терапии интенсивной терапии.

### **Задача №3**

Пациентка 76 лет доставлена в отделение реанимации с диагнозом острого инфаркта миокарда. Жалуется на затруднение дыхания в течение 6-7 часов. Болей нет. Страдает сахарным диабетом, гликемия при поступлении 16 моль/л, ацетонурии нет, АД 160/100 мм рт. ст., возбуждена, над легкими с обеих сторон выслушиваются сухие хрипы по всем легочным полям, экспираторная одышка, отеки на голенях умеренно выраженные. Ваша тактика?

### **Тестовый контроль:**

1. Какой или какие из перечисленных признаков на ЭКГ являются доказательными для инфаркта миокарда?
  - 1). Депрессия сегмента ST;
  - 2). Низкий вольтаж зубцов;
  - 3). Высокий равносторонний зубец T;
  - 4). Зубец QS в сочетании с подъемом сегмента ST\*.
2. Какой из перечисленных ЭКГ признаков не соответствует заключению о наличии у больного передневерхушечного и бокового ИМ?
  - 1). QS в отведениях V<sub>4</sub> – V<sub>6</sub>;
  - 2). Подъем сегмента ST в отведениях V<sub>4</sub> – V<sub>6</sub>\*;
  - 3). Инверсия зубца T в этих отведениях;
  - 4). Желудочковый комплекс в отведениях II, III, aVF имеет форму: малый – r, глубокий – Q\*.



3. **Какие из перечисленных препаратов нецелесообразно применять при сердечной астме у больных с острым инфарктом миокарда:**
- 1). Дигоксин;
  - 2). Строфантин\*;
  - 3). Лазикс;
  - 4). Морфин;
  - 5). Нитроглицерин.
4. **Какие из перечисленных препаратов нельзя вводить при сердечной астме и отеке легких больным с субаортальным стенозом и изолированным митральным стенозом:**
- 1). Нитропруссид натрия\*;
  - 2). Строфантин\*;
  - 3). Лазикс;
  - 4). Дигоксин;
  - 5). Морфин.
5. **При кардиогенном шоке для лечения используют следующие препараты, кроме:**
- 1). Допамин;
  - 2). Мезатон\*;
  - 3). Норадреналин;
  - 4). Строфантин\*;
  - 5). Лазикс.
6. **Что из перечисленного не является показанием для проведения внутриаортальной баллонной контрпульсации:**
- 1). Кардиогенный шок;
  - 2). Тяжелая нестабильная стенокардия;
  - 3). Выраженная недостаточность кровообращения;
  - 4). Расслаивающаяся аневризма аорты;
  - 5). Острая левожелудочковая недостаточность\*.
7. **Препарат выбора при наджелудочковой экстрасистолии:**
- 1) лидокаин
  - 2) верапамил \*
  - 3) нифедипин
  - 4) атропин
8. **Нарушение функции щитовидной железы, характерный побочный эффект:**
- 1) верапамила
  - 2) этмозина
  - 3) кордарона \*
  - 4) изадрина
9. **Начальный разряд при электродефибрилляции у взрослых составляет:**
- 1) 100 Дж
  - 2) 200 кДж
  - 3) 200 Дж \*
  - 4) 300 Дж
10. **Гипертоническая энцефалопатия характеризуется:**
- 1) рвотой \*
  - 2) снижением остроты зрения \*
  - 3) судороги \*
  - 4) гипонатриемией
11. **Для снижения отека головного мозга используют:**
- 1) лазикс \*
  - 2) дексаметазон \*
  - 3) сульфат магния \*

#### 4) нитроглицерин

#### **Ответы:**

##### **Задача № 1**

Синдром Морганьи – Адамса – Стокса. Для купирования можно использовать р-р атропина 1 мл 0,1% р-ра в 10 мл физр-ра в/венно каждые 3-5 минут до получения эффекта или достижения суммарной дозы 0,04 мг/кг. Не дожидаясь эффекта проводится временная ЭКС. Для профилактики — решать вопрос об постоянной электрокардиостимуляции

##### **Задача № 2**

1. Обезболивание
2. Тромболитическая терапия
3. Нитраты.
4.  $\beta$ -блокаторы
5. Ингибиторы АПФ
6. Гепарин, аспирин
7. Статины

##### **Задача №3**

Можно думать о наличии у больной атипичного течения инфаркта миокарда (астматического варианта), болевой синдром у пациентов с СД может отсутствовать, субкомпенсация сахарного диабета и возраст не являются противопоказаниями к проведению ТЛТ. Осторожно с использованием бета-адреноблокаторов (сахарный диабет, бронхообструктивный синдром)

---