

**Министерство здравоохранения Республики Беларусь
Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»**

Кафедра анестезиологии и реаниматологии

Авторы:

С.В. Коньков, заведующий кафедрой, к.м.н., доцент

Л.А. Алексеева, старший преподаватель

Д.П. Шматько, старший преподаватель

Т.И. Горбачева, старший преподаватель

Р.М. Беридзе, ассистент

А. Хафиз Мухаммад, ассистент

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

для проведения практического занятия

со студентами

6 курса лечебного факультета,

профиля субординатуры «Общая врачебная практика»,
обучающихся по специальности 1-79 01 01 «Лечебное дело»,
по дисциплине «Анестезиология и реаниматология»

**Тема 2: ОСТРАЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ
НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**

Время: 7 часов

Утверждено на заседании кафедры анестезиологии и реаниматологии
(протокол №10 от 01.11.2024)

2024

УЧЕБНЫЕ И ВОСПИТАТЕЛЬНЫЕ ЦЕЛИ, ЗАДАЧИ, МОТИВАЦИЯ ДЛЯ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

Учебная цель: приобретение знаний, умений и навыков диагностики и проведения патогенетически обоснованной интенсивной терапии острых расстройств кровообращения.

Воспитательная цель: развить свой ценностно-личностный, духовный потенциал; сформировать качества патриота и гражданина, готового к активному участию в экономической, производственной, социально-культурной и общественной жизни страны; осознать социальную значимость своей будущей профессиональной деятельности, научиться соблюдать учебную и трудовую дисциплину, нормы медицинской этики и деонтологии.

Задачи:

В результате проведения занятий студент должен:

знать:

- определение и классификация, общие принципы интенсивной терапии острых расстройств кровообращения;
- патогенез шока, особенности этиопатогенеза различных его видов, клинико-физиологические эффекты гиповолемии;
- клиническую картину расстройства кровообращения, особенности клинической картины кардиогенного, анафилактического, септического шока, гиповолемических шоков;
- патогенетически обоснованную интенсивную терапию острых расстройств кровообращения;
- этиологию, патогенез острого инфаркта миокарда и его осложнений;
- клиническую картину, методы диагностики и принципы и методы интенсивной терапии инфаркта миокарда и его осложнений;
- методы проведения медикаментозной и электроимпульсной коррекции нарушений сердечного ритма;
- патофизиологию, классификацию, клиническую картину, диагностику, принципы и методы реанимации и интенсивной терапии тромбоэмболий легочной артерии;
- принципы неотложной терапии осложненного и неосложненного гипертонического криза.

уметь:

- определять показания к проведению исследования параметров центральной гемодинамики;
- уметь определять центральное венозное давление и интерпретировать его показатели в ходе проведения интенсивной терапии;
- по показателям центральной гемодинамики определять тип гемодинамики и патогенетически обоснованный метод лечения расстройств кровообращения;
- оказывать первую помощь и определять тактику лечения при различных видах шоков.

- назначить дифференцированную, индивидуализированную терапию больному с осложненным и неосложненным инфарктом миокарда, осуществлять контроль эффективности и безопасности лечения;
- выбрать лекарственное средство для коррекции гемодинамически опасных 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.

владеть:

- методами расчета объема циркулирующей крови, объема кровопотери;
- навыками оценки показателей гемодинамики и определения показаний к инфузионной терапии.

Мотивация для усвоения темы:

Сложность анатомо-физиологического строения системы кровообращения и нервно-рефлекторных механизмов компенсации, направленных на поддержание гемодинамических показателей в пределах нормы, создает значительные трудности в трактовке причинно-следственных отношений в патогенезе и развитии клинической картины острых расстройств гемодинамики, в связи с чем практически отсутствует их патогенетическая общепринятая для практических врачей классификация. Возникновение нарушения в одном из элементов системы сопровождается изменением функции всей системы гемодинамики, однако необходимость выбора патогенетической терапии требует выделения ведущего фактора.

Функционально система кровообращения делится на систему макроциркуляции (сердце, сосуды, объем циркулирующей крови), которая обеспечивает транспортную функцию крови и систему микроциркуляции, влияющую на распределение сердечного выброса между органами и тканями и распределение кровотока внутри органов, таким образом, выполняя главную функцию живого организма - обмен веществ.

Нормальная деятельность всей системы в целом определяется взаимодействием ее составляющих (систем макро- и микроциркуляции) и влиянием на нее центральной и вегетативной нервной систем, гормональных и метаболических сдвигов.

Понимание основных патофизиологических механизмов нарушений в такой сложной системе, как система кровообращения, поможет практическому врачу найти патогенетически обоснованные пути ее коррекции.

МАТЕРИАЛЬНОЕ ОСНАЩЕНИЕ

Компьютерная база данных, задачи, тестовый контроль, тематические пациенты, карты стационарных пациентов, банк заданий для самостоятельной работы студентов.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ИЗ СМЕЖНЫХ ДИСЦИПЛИН

1. «Анатомия человека»:
 - строение сердечно-сосудистой системы.
2. «Нормальная физиология»:
 - показатели функций сердечно-сосудистой системы здорового человека, их параметры в норме (ударный объем сердца, частота сердечных сокращений, минутный объем кровообращения, общее периферическое сопротивление сосудов, объем циркулирующей крови, вязкость крови);
 - показатели оксигенации, кривая диссоциации гемоглобина
 - физиология свертывающей, противосвертывающей и фибринолитической системы крови;
 - механизм образования потенциала действия, причины нарушения автоматизма, механизм «re-entry».
3. «Биологическая химия»:
 - аэробный и анаэробный гликолиз.
4. «Внутренние болезни»:
 - классификация ИБС, характеристика различных форм ИБС, методы обследования, диагностика;
 - патогенез, клиника и диагностика кардиогенного шока, отека легких;
 - тахи- и брадиаритмии, клиника, ЭКГ-диагностика;
 - артериальная гипертензия, клиника, диагностика.
5. «Хирургические болезни»
 - патогенез, клиническая картина, диагностика травматического шока, ожоговой болезни.
6. «Фармакология»:
 - фармакология препаратов для инфузионной терапии, адреномиметиков, препаратов для лечения ишемической болезни сердца, гипотензивных средств, антикоагулянтов, антиагрегантов, фибринолитиков, антиаритмических средств антибиотиков.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПО ТЕМЕ ЗАНЯТИЯ

1. Шок: определение понятия, патофизиология, классификация, клинические проявления. Методы диагностики нарушений тканевой перфузии.
2. Особенности патофизиологии, клинической картины и интенсивной терапии кардиогенного, вазогенного, гиповолемического и септического шоков.
3. Принципы рациональной антибиотикотерапии, тактические вопросы лечения тяжелых инфекций.
4. Гипертонический криз: патофизиология, клиническая картина, интенсивная терапия.
5. Тромбоэмболия легочной артерии: патогенез, клинические признаки, диагностика, интенсивная терапия.
6. Острая левожелудочковая недостаточность или отек легких. Особенности интенсивной терапии отека легких на фоне гипертензии и гипотензии, при сочетании сердечной и бронхиальной астмы.
7. Интенсивная терапия инфаркта миокарда. Тромболитическая терапия.
8. Аритмии сердца: интенсивная терапия, электроимпульсная терапия.

ХОД ЗАНЯТИЯ

Теоретическая часть

ШОК

Шок — остро возникающая несостоятельность кровообращения с критическим расстройством тканевой перфузии, которая ведет к дефициту кислорода в тканях, повреждению клеток и развитию полиорганной недостаточности.

Несмотря на то, что пусковые механизмы шока могут быть различными, общим для всех форм шока является критическое снижение перфузии в тканях, приводящее к нарушению функции клеток, а в далеко зашедших случаях к их гибели. Важнейшее патофизиологическое звено шока — расстройство капиллярного кровообращения, приводящее к тканевой гипоксии, ацидозу и в конечном итоге — к необратимому состоянию.

Следует подчеркнуть, что МОС не может быть показателем перфузии тканей, это подтверждается его высокими цифрами при септическом шоке. Шок может быть с высоким или низким МОС. Последнюю форму шока принято называть гиперкинетической.

Клинические критерии шока:

- *симптомы критического нарушения капиллярного кровообращения пораженных органов* (бледные, цианотичные, мраморного вида, холодные, влажные кожные покровы, симптом «бледного пятна», нарушение функций легких, ЦНС, уменьшение диуреза до 0,5 мл/мин и менее, разница между накожной и ректальной температурой более 4°C, наличие метаболического ацидоза и снижение артериовенозного различия кислорода — признак того, что последний не поглощается тканями)
- *симптомы нарушения центрального кровообращения* (малый и частый пульс, иногда брадикардия, снижение систолического и пульсового АД)

Важнейшие механизмы развития шока:

1. резкое снижение ОЦК
2. уменьшение производительности сердца
3. нарушение сосудистой регуляции

Указанные причины могут вызывать глубокую артериальную гипотензию. В зависимости от основного **пускового механизма и особенностей патогенеза** различают следующие **клинические формы шока**:

- гиповолемические шоки (геморрагический, ожоговый травматический, дегидратационный)
- кардиогенные шоки (связаны со снижением сократительной способности, аритмией, закупоркой крупных сосудов)
- вазодилатационные (дистрибутивные) шоки (анафилактический, нейрогенный (при спинальной травме))
- септический шок

Гиповолемический шок

Гиповолемический шок вызывается острой потерей крови, плазмы или жидкостей организма. Гиповолемия (снижение объема крови — ОЦК) приводит к уменьшению венозного возврата и снижению давления наполнения сердца (ДНС). Это в свою очередь ведет к снижению ударного объема сердца (УОС) и падению артериального давления (АД). Вследствие стимуляции симпатoadреналовой системы возрастает частота сердечных сокращений (ЧСС) и возникает вазоконстрикция (рост периферического сопротивления — ОПСС), что позволяет поддерживать центральную гемодинамику и вызывает централизацию кровообращения. При этом существенное значение в централизации кровотока (наилучшее снабжение кровью сердца, мозга и легких) имеет преобладание α -адренорецепторов в сосудах, иннервируемых п. splanchnicus, а также в сосудах почек, мышц и кожи. Такая реакция организма вполне оправдана, но если гиповолемия не корректируется, вследствие недостаточной тканевой перфузии развивается картина шока.

Для гиповолемического шока, таким образом, характерно снижение ОЦК, снижение давления наполнения сердца и сердечного выброса, снижение артериального давления и возрастание периферического сопротивления.

Кардиогенный шок

Наиболее частой причиной кардиогенного шока является острый инфаркт миокарда, реже миокардит и токсическое поражение миокарда. При нарушении насосной функции сердца, аритмии и других острых причинах падения эффективности сердечных сокращений происходит снижение УОС. Вследствие этого возникает снижение АД, в то же время возрастает ДНС из-за неэффективности его работы.

В результате опять таки стимулируется симпатoadреналовая система, возрастает частота сердечных сокращений и периферическое сопротивление.

Изменения в принципе сходны с таковыми при гиповолемическом шоке и вместе с ними относятся к гиподинамическим формам шока. Патогенетическое различие заключается лишь в значении ДНС: при гиповолемическом шоке оно снижено, а при кардиогенном — повышено.

Анафилактический шок

Анафилактическая реакция является выражением особой повышенной чувствительности организма к инородным субстанциям. В основе развития анафилактического шока лежит резкое снижение сосудистого тонуса под воздействием гистамина и других медиаторных субстанций.

Вследствие расширения емкостной части сосудистого русла (вены) развивается относительное снижение ОЦК: возникает несоответствие между объемом сосудистого русла и ОЦК. Гиповолемия приводит к уменьшению обратного кровотока к сердцу и снижению ДНС. Это ведет к уменьшению УОС и АД. Снижению производительности сердца способствует и прямое нарушение сократительной способности миокарда. Характерным для анафилактического шока является отсутствие выраженной реакции симпатoadреналовой системы, этим во многом объясняется прогрессивное клиническое развитие анафилактического шока.

Септический шок

При септическом шоке первичные расстройства касаются периферии кровообращения. Под влиянием бактериальных токсинов открываются короткие артериовенозные шунты, через которые кровь устремляется, обходя капиллярную сеть, из артериального русла в венозное.

При этом возникает ситуация, когда при уменьшении поступления крови в капиллярное русло кровотоков на периферии высок и ОПСС снижено. Соответственно снижается АД, компенсаторно увеличивается УОС и ЧСС. Это так называемая гипердинамическая реакция циркуляции при септическом шоке. Снижение АД и ОПСС происходит при нормальном или увеличенном УОС. При дальнейшем развитии гипердинамическая форма переходит в гиподинамическую, что ухудшает прогноз.

***Сравнительная характеристика нарушений гемодинамики
при различных видах шока.***

Вид шока	МОС	ЦВД	АД	ОПСС
<i>Гиповолемический</i>	↓	↓	↓	↑
<i>Кардиогенный</i>	↓	↑	↓	↑
<i>Септический</i>	↑	↑	↓	↓
<i>Анафилактический</i>	↓	↓	↓	↓

Несмотря на различие в патогенезе представленных форм шока, финалом их развития является *снижение капиллярного кровотока*. Вследствие этого доставка кислорода и энергетических субстратов, а также выведение конечных продуктов обмена становятся недостаточными. Развивается гипоксия, характер метаболизма изменяется от аэробного в сторону анаэробного. Меньше пирувата включается в цикл Кребса и переходит в лактат, что наряду с гипоксией приводит к развитию *тканевого метаболического ацидоза*.

Под влиянием ацидоза возникают два феномена, приводящие к дальнейшему ухудшению микроциркуляции при шоке:

1. *шоковая специфическая вазомоция*: прекапилляры расширяются, тогда как посткапилляры еще сужены. Кровь устремляется в капилляры, а отток нарушен. Повышается внутрикапиллярное давление, плазма переходит в интерстиций, что приводит как к дальнейшему снижению ОЦК, так и к нарушению реологических свойств крови
2. *нарушение реологических свойств крови*: происходит агрегация клеток в капиллярах. Эритроциты склеиваются в монетные столбики, образуются глыбки тромбоцитов. В результате повышения вязкости крови создается почти непреодолимое сопротивление току крови, образуются капиллярные микротромбы, развивается диссеминирующее внутрисосудистое свертывание крови.

Так центр тяжести изменений при прогрессирующем шоке все больше перемещается от макроциркуляции к микроциркуляции.

Нарушение функции клеток, их гибель вследствие нарушения микроциркуляции при шоке могут касаться всех клеток организма, но определенные органы особенно чувствительны к циркуляторному шоку. Такие органы называются *шоковыми*.

К *шоковым органам* человека относят в первую очередь легкие и почки, во вторую очередь — печень. При этом следует различать изменения этих органов при шоке (легкое при шоке, почки при шоке, печень при шоке), которые прекращаются при выводе больного из шока, и органые нарушения, связанные с разрушением

тканевых структур, когда после выхода из шока остается недостаточность или полное выпадение функции органа (шоковое легкое, шоковые почки, шоковая печень).

Легкое при шоке характеризуется нарушением поглощения кислорода и rozpoзнается по артериальной гипоксии. Если развивается шоковое легкое (респираторный дистресс-синдром), то после устранения шока быстро прогрессирует тяжелая дыхательная недостаточность, снижается парциальное давление кислорода в артериальной крови, уменьшается эластичность легкого, и оно становится все более неподатливым. Начинает повышаться парциальное давление углекислоты на столько, что становится необходимым все больший объем дыхания. В этой прогрессирующей фазе шока синдром шокового легкого, по-видимому, уже не подвергается обратному развитию: больной погибает от артериальной гипоксии.

Почки при шоке характеризуются резким ограничением циркуляции крови и уменьшением количества гломерулярного филътрата, нарушением концентрационной способности и уменьшением количества выделяемой мочи. Если эти нарушения после устранения шока не подверглись немедленному обратному развитию, то еще больше снижается диурез и увеличивается количество шлаковых субстанций — развивается шоковая почка, основным проявлением которой является клиническая картина острой почечной недостаточности.

Печень является центральным органом обмена веществ и играет важную роль в течение шока. Развитие шоковой печени можно заподозрить, когда уровень печеночных ферментов возрастает и после купирования шока.

ГИПОВОЛЕМИЧЕСКИЕ ШОКИ

Особенностью гиповолемии при **геморрагическом шоке** является снижение кислородной емкости крови по мере увеличения кровопотери. В запуске патогенеза **травматического шока** значительную роль играет болевой фактор, интоксикация продуктами распада тканей. Тяжесть травматического шока не всегда коррелирует с объемом кровопотери.

Клиника и диагностика

Диагностика основана на оценке клинических и лабораторных признаков. В условиях острой кровопотери чрезвычайно важно определить ее величину. Для этого необходимо воспользоваться одним из существующих методов, которые подразделяют на 3 группы: *клинические, эмпирические и лабораторные*.

Клинические методы позволяют оценить объем кровопотери на основании клинических симптомов и гемодинамических показателей.

Тяжесть кровопотери определяется ее видом, быстротой развития, объемом потерянной крови, степенью гиповолемии и возможностью развития шока, которые наиболее полно отражены в классификации П. Г. Брюсова.

Классификация кровопотери по Брюсову, 1998

По виду	Травматическая Патологическая Искусственная	Раневая, операционная Заболевания, патологические процессы Экспфузия, лечебные кровопускания
По скорости развития	Острая Подострая Хроническая	Более 7% ОЦК за час 5-7% ОЦК за час Менее 5% ОЦК за час
По объему	Малая Средняя	0,5-10% ОЦК (0,5 л) 10-20% ОЦК (0,5-1 л)

	Большая Массивная Смертельная	21-40% ОЦК (1-2 л) 41-70% ОЦК (2-3,5 л) Свыше 70% ОЦК (более 3,5 л)
По степени гиповолемии и возможности развития шока	Легкая	Дефицит ОЦК 10-20%, дефицит ГО < 30%, шока нет
	Умеренная	Дефицит ОЦК 21-30%, дефицит ГО 30-45%, шок развивается при длительной гиповолемии
	Тяжелая	Дефицит ОЦК 31-40%, дефицит ГО 46-60%, шок неизбежен
	Крайне тяжелая	Дефицит ОЦК > 40%, дефицит ГО > 60%, шок, терминальное состояние

Клиническая картина определяется объемом кровопотери и стадией шока. В связи с тем, что клинические признаки кровопотери зависят от степени несоответствия между доставкой и потреблением O_2 тканями организма, то выделяют факторы, способствующие развитию шока, или *критерии шокогенности*:

- преморбидный фон, нарушающий основной обмен;
- гипотрофический синдром;
- детский возраст;
- пожилой и старческий возраст.

В клинических условиях выделяют 3 стадии шока:

1-я стадия — характеризуется бледностью слизистых и кожных покровов, психомоторным возбуждением, холодными конечностями, незначительно повышенным или нормальным АД, учащенным пульсом и дыханием, повышенным ЦВД, снижением диуреза.

2-я стадия — характеризуется заторможенностью, бледно-серой кожей, покрытой холодным липким потом, жаждой, одышкой, снижением АД и ЦВД, тахикардией, гипотермией, олигурией.

3-я стадия — характеризуется адинамией, переходящей в кому, бледной, с землистым оттенком и мраморным рисунком кожей, прогрессирующими дыхательной недостаточностью, гипотензией, тахикардией, анурией.

Оценка уровней артериального давления и частоты пульса также дает возможность оценить величину дефицита ОЦК (до начала возмездительной терапии). Отношение частоты пульса к уровню систолического АД позволяет рассчитать шоковый индекс Альговера.

Тест наполняемости капилляров, или симптом «белого пятна» — позволяет оценить капиллярную перфузию. Проводится путем нажатия на ноготь пальца, кожу лба, мочку уха. В норме цвет возвращается через 2 секунды, при положительной пробе — через 3 и более секунд.

Зависимость дефицита ОЦК от шокового индекса Альговера

Дефицит ОЦК в % от должного ОЦК	Индекс шока
0	0,54
10	0,8
20	0,9-1,2
30	1,3-1,4
40-50	1,5 и более

Центральное венозное давление — это показатель давления наполнения правого желудочка, отражает его насосную функцию. Катетер для измерения ЦВД вводят через подключичную или яремную вену так, чтобы кончик его находился в правом предсердии. В норме ЦВД колеблется от 6 до 12 см вод.ст. Снижение ЦВД ниже этих пределов свидетельствует о гиповолемии. При дефиците ОЦК в 1 л ЦВД уменьшается на 7 см вод.ст.

Почасовой диурез — показатель сохранения уровня фильтрации и реабсорбции почечных канальцев как характеристика отсутствия (ликвидации) кровообращения. В норме почасовой диурез составляет 0,5-1 мл/кг массы тела больного.

При эмпирических методах оценки кровопотери за объем кровопотери принимают среднестатистическое ее значение, характерное для того или иного вида повреждения. Они более применимы в травматологии. Вместе с тем оперативные вмешательства в различных областях тела также сопровождаются той или иной кровопотерей.

Лабораторные методы предусматривают определение Ht, Hb, плотности или вязкости крови. Лабораторные методы подразделяются на:

- расчетные (применение математических формул);
- аппаратные;
- индикаторные.

Из расчетных методов наибольшее распространение имеет формула Moore:

$$КВП = ОЦКд \times \frac{Htd - Htf}{Htd}$$

где: КВП — кровопотеря; ОЦКд — должный объем циркулирующей крови; Htd — должный гематокрит, равный 45% для мужчин и 42% для женщин; Htf — фактический гематокрит больного. В этой формуле вместо гематокрита можно использовать показатель гемоглобина, принимая за его должный уровень 150 г/л.

Общие принципы лечения

1. Остановка кровотечения.
2. Снятие болевого синдрома, нормализация функций центральной нервной системы и уменьшение тонуса симпатической нервной системы (особенно актуально при травматическом, ожоговом шоке, инфаркте миокарда).
3. Восполнение дефицита ОЦК, восстановление центрального, периферического и микроциркуляторного кровообращения с конечной целью усилить микроперфузию; нормализовать реологические свойства крови и проницаемость сосудов, ослабить циркуляторный компонент гипоксии для предохранения мозга и легких от отека.
4. Лечение дыхательной недостаточности, борьба с гипоксемией и гипоксией тканей (оксигенотерапия, при необходимости перевод на ИВЛ, восстановление кислородотранспортной емкости крови)
5. Коррекция нарушений водно-электролитного и кислотно-щелочного баланса.
6. Поддерживающая терапия и лечение полиорганной недостаточности, лечение и профилактика ДВС-синдрома.
7. Ранняя профилактика инфекции.

В общем виде главная задача лечения шока состоит в максимально быстром восстановлении перфузии тканей, обеспечивающей доставку с кровью кислорода.

У пациентов с **геморрагическим шоком** и известным источником кровотечения необходимо немедленно остановить кровотечение. До постоянной **остановки кровотечения** при наружном кровотечении — прижатие сосуда, давящая повязка, жгут, хирургическим путем (лигатура или зажим на кровоточащий сосуд), если первоначальные меры реанимации и консервативные методы остановки кровотечения безуспешны. При внутреннем кровотечении — срочное оперативное вмешательство, проводимое параллельно комплексу лечебных мероприятий по выведению больного из шока.

Восполнение дефицита ОЦК является первоочередной задачей лечения гиповолемических шоков.

Для восполнения дефицита ОЦК необходимо:

1. Улучшенное положение Тренделенбурга для увеличения венозного возврата.

2. Инфузия в 2-3 периферические вены, через катетеры максимального диаметра (при задержке с установкой венозного катетера, необходимо наладить внутрикостную инфузию). Катетеризация центральной вены.

Темп восполнения определяется величиной АД и причиной кровопотери. Как правило, начальный темп восполнения — струйный или быстрой каплей. После стабилизации АД на безопасном уровне инфузия проводится капельно.

Начальный болюс у взрослого: 20мл/кг кристаллоидов (растворы Рингера, Рингер-лактата) за 20-30мин., подогретых до 37°C. Предлагается ограничение использования синтетических коллоидов из-за неблагоприятного воздействия на гемостаз и почки. Адекватность терапевтических действий по восполнению дефицита ОЦК оценивается после каждого шага, т.е. после каждых 10-20 мл/кг на основании: клинических данных (субъективных) характеризующих периферическую перфузию, изменений тонов сердца при аускультации, АД, диурезу, ЦВД.

В дальнейшем с целью восполнения дефицита ОЦК сегодня используют программы компонентной интенсивной трансфузионной терапии.

Коагулопатия присутствует у примерно 25% больных с тяжёлой сочетанной травмой при поступлении и ассоциируется с плохими исходами (особенно высокое МНО (INR)). Среди причин, наряду с традиционными (коагулопатией потребления, ацидозом и гипотермией), приводящими к дисфункции факторов свёртывания, также имеет большое значение ятрогенная гемодилюция, не содержащими эритроциты и факторы свёртывания растворов (кристаллоидов/коллоидов) в погоне за «нормализацией» гемодинамики в острой фазе шока. Коагуляционные расстройства усугубляются в результате гипотермии (ятрогенной и как следствие вазоконстрикции). Комбинация ацидоз+гипотермия+коагулопатия называют «летальной триадой». Она является частой причиной смерти при геморрагическом шоке. Рекомендуются раннее применение мер по снижению потерь тепла и согревание в случае гипотермии для достижения и поддержания нормотермии.

В хирургии возник термин «damage control»; в анестезиологии — «haemostatic resuscitation» («гемостатическое оживление/реанимация»). Эта концепция включает в себя полное восстановление нормального внутрисосудистого объёма и перфузии

тканей в течение всего времени пребывания больного в реанимации с акцентом на сохранение и поддержание нормальной функции системы свёртывания.

Пермиссивная гипотензия становится стандартной практикой у больных с геморрагическим шоком без признаков ЧМТ. Рекомендуются поддерживать целевой уровень систолического АД 80-90 мм рт. ст. на начальном этапе помощи до окончательной остановки кровотечения после травмы без повреждения головного мозга.

Ранняя трансфузия является критическим фактором в реанимации пациента с активным кровотечением. Доставка O_2 зависит от наличия адекватного количества эритроцитов. Пациент в шоке особенно чувствителен к тканевой гипоксии при развитии анемии. Рекомендовано раннее начало трансфузии эритроцитарной массы и СЗП в соотношении 1:1. Доказана безопасность и эффективность такой практики. Рекомендуются поддерживать целевой уровень гемоглобина 90 г/л (у пациентов с ЧМТ и пациентов с коронарной недостаточностью — 100 г/л).

Раннее использование свежесзамороженной плазмы (СЗП) имеет критическое значение для поддержания нормальной функции системы свёртывания у больных с продолжающимся кровотечением. Раннее и более агрессивное использование СЗП связано со значительным снижением смертности. Рекомендуются введение СЗП для поддержания уровня ПТВ и АЧТВ не выше 1,5-го увеличения от нормального диапазона на фоне кровотечения. Доза свежесзамороженной плазмы зависит от клинической ситуации и течения заболевания и может составлять от 250-300 до 1000 мл/сут. и более (15-20 мл/кг при массивной кровопотере).

Клинически доказанным является факт раннего использования тромбоцитов. Рекомендуются трансфузия тромбоцитов для поддержания их уровня выше 50×10^9 /л при вероятности продолжающегося кровотечения, связанного с тромбоцитопенией, а у пациентов с продолжающимся кровотечением и/или ЧМТ — рекомендуется поддерживать уровень тромбоцитов выше 100×10^9 /л.

Предлагается также начинать трансфузию препаратов крови у пациентов с массивной кровопотерей немедленно, не дожидаясь результатов коагуляционных тестов (АЧТВ, ПТВ, уровень фибриногена и/или тромбоэластографии). Международная экспертная конференция по массивному переливанию в Американском военном институте рекомендовала немедленное введение компонентов коагуляции в соотношении 1:1:1 (эритроциты, плазма и тромбоциты).

Для профилактики и лечения ДВС-синдрома кроме компонентов крови рекомендуется своевременное использование антифибринолитических средств и прокоагулянтов, препаратов стимулирующих сосудисто-тромбоцитарный компонент гемостаза (дицинон).

При *выраженной гипотонии* на фоне адекватной инфузионной терапии рекомендуется применение вазопрессоров (норадреналин) в сочетании с инфузионной терапией для поддержания целевого АД; инфузия инотропных препаратов (добутамин или адреналин) может быть показана при наличии дисфункции миокарда.

Из инотропных средств препаратом для поддержания деятельности сердца и почек является также дофамин (400 мг в 250 мл изотонического раствора). Скорость инфузии дофамина выбирают в зависимости от желаемого эффекта: 2-5 мкг/кг/мин («почечная» доза): расширяет мезентериальные и почечные сосуды без увеличения ЧСС и АД; 5-10 мкг/кг/мин: выраженный инотропный эффект, мягкая вазодилатация вследствие стимуляции β_2 -адренорецепторов либо умеренная тахикардия; 10-20

мкг/кг/мин: дальнейшее усиление инотропного эффекта, выраженная тахикардия; более 20 мкг/кг/мин: резкая тахикардия с угрозой тахиаритмий, сужение вен и артерий вследствие стимуляции α_1 -адренорецепторов и ухудшение перфузии тканей.

Потребность в введении вазопрессоров на фоне адекватной инфузионной терапии свидетельствует о тяжелом декомпенсированном необратимом шоке.

Вся терапия проводится под контролем гемодинамических показателей, исследования КОС, лактата и газов крови, состояния системы гемостаза, гемоглобина и гематокрита в динамике.

«Гемостатическая реанимация» заканчивается, как только кровотечение остановлено. Целью дальнейшей интенсивной терапии является восстановление и сохранение нормальных витальных показателей и сознания, приемлемых лабораторных показателей и нормотермии.

Борьба с болевым синдромом и защита от психического стресса осуществляются путем внутривенного введения наркотических и ненаркотических анальгетиков, транквилизаторов. Первоначальная доза наркотических анальгетиков у особо тяжелых больных должна быть снижена на 50% из-за возможного угнетения дыхания, тошноты и рвоты, возникающих при внутривенном введении этих препаратов. При травме — иммобилизация конечности, проведение новокаиновых блокад.

Обеспечение адекватного газообмена направлено на усвоение O_2 и удаление CO_2 . Мероприятия имеют как профилактическое, так и лечебное значение. Всем больным показано обеспечение проходимости верхних дыхательных путей, профилактика аспирации содержимого желудка, профилактическое введение через носовую катетер не менее 4 л/мин O_2 . При необходимости показана интубация трахеи и перевод на ИВЛ с положительным давлением в конце выдоха ПДКВ= 5 см вод.ст. (для предотвращения спадения альвеол в конце выдоха), при необходимости этот показатель увеличивают, однако следует помнить что, ПДКВ более 10-15 см вод.ст. приводит к снижению сердечного выброса.

Лечение органной дисфункции

Лечение сердечной недостаточности. Если пострадавший до несчастного случая был здоров, то для нормализации сердечной деятельности достаточно быстро и эффективно восполнить дефицит ОЦК. Если в анамнезе пострадавшего есть хронические заболевания сердца или сосудов, то гиповолемия и гипоксия усугубляют течение основного заболевания. Поэтому больным такого профиля требуется усиление сократимости миокарда — вазоактивные и инотропные средства. Их назначают также в случае стойкой гипотонии, не поддающейся коррекции адекватной инфузионной терапией.

Лечение почечной недостаточности. Для того чтобы предупредить развитие олигурической формы ОПН, необходимо осуществлять:

- контроль почасового диуреза (в норме у взрослых он составляет 0, 5-1 мл/кг/час, у детей — более 1 мл/кг/час);
- измерение уровней натрия и креатинина в средах мочи и плазмы (при почечной недостаточности уровень креатинина плазмы крови превышает 150 ммоль/л, скорость клубочковой фильтрации — ниже 30 мл/мин);

• стимуляцию диуреза на фоне восстановленного ОЦК (ЦВД более 10-12 см вод. ст.), удовлетворительного сердечного выброса, инфузии дофамина в «почечной» дозе. Преимущество отдавать петлевым диуретикам: фуросемиду, первоначальная доза которого составляет 40 мг в/в и, при необходимости, увеличивается до 160-240 мг;

- отмену нефротоксичных препаратов;
- избегать применения сосудосуживающих средств.

Лечение и профилактика инфекций проводится по общепринятым схемам.

КАРДИОГЕННЫЙ ШОК

Классификация кардиогенного шока (Е.И. Чазов)

Рефлекторный КШ: снижение сердечного выброса обусловлено, в основном, рефлекторными влияниями из зоны поражения на насосную функцию сердца и тонус периферических сосудов. Поэтому для предотвращения перехода рефлекторной формы КШ в "истинный" кардиогенный шок необходимо немедленное и полное купирование ангинозного приступа.

Аритмическая форма КШ обусловлена острыми гемодинамически значимыми аритмиями и требует безотлагательного восстановления синусового ритма или нормализации частоты сердечных сокращений, особенно при пароксизмальной тахикардии.

"Истинный" КШ характеризуется глубокой артериальной гипотонией, выраженной левожелудочковой недостаточностью и нарушением периферического кровообращения. Ведущим фактором в патогенезе "истинного" КШ является резкое снижение насосной функции сердца и тканевой перфузии.

"Ареактивный" КШ отличается от "истинного" максимальной выраженностью гемодинамических и клинических проявлений, отсутствием реакции на введение инотропных препаратов и практически 100%-й летальностью.

"Гиповолемический" КШ может быть своевременно распознан с внедрением в клиническую практику экспресс-методов определения основных параметров центральной гемодинамики.

Критерии диагностики кардиогенного шока:

- 1) систолическое АД составляет менее 90 мм рт.ст. на протяжении 1 часа и более; пульсовое давление снижается до 15-20 мм рт.ст.
- 2) признаки гипоперфузии — цианоз, холодные влажные кожные покровы, выраженная олигурия (мочеотделение менее 20 мл в час), застойная сердечная недостаточность, ментальные расстройства;
- 3) частота сердечных сокращений выше 60 уд. в мин;
- 4) гемодинамические признаки — сердечный индекс менее 2,2 л/мин/кв.м., и давления наполнения левого желудочка, которое при гиповолемии не превышает 10-12 мм рт.ст., а при "истинном" КШ обычно выше 25-30 мм рт.ст.

Диагностические исследования:

1. Аналогично исследованиям при неосложненном ИМ.
2. Почасовой контроль диуреза с помощью мочевого катетера.
3. Эхокардиография (при возможности).

4. Определение насыщения артериальной крови кислородом (при возможности).

5. Прикроватная рентгенография грудной клетки.

Лечение кардиогенного шока

Лечение кардиогенного шока, требует интенсивных неотложных мероприятий.

Обязательным является наличие постоянного венозного доступа путем установки катетера (желательно двух катетеров) в периферическую вену, а также мочевого катетера. При невозможности инвазивного мониторинга внутрисердечной и центральной гемодинамики, в/в инфузия препаратов проводится под тщательным контролем АД, пульса, ЧД, аускультации легких. Достаточным является повышение систолического давления до уровня 90-100 мм рт. ст. (при отсутствии тяжелой артериальной гипертензии до инфаркта миокарда; в последнем случае указанный уровень АДс может быть недостаточным).

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

АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК

Механизмы патогенеза анафилактического шока.

1. *Анафилактический* — реакция антиген - антитело.
2. *Анафилактоидный* — неиммунный, без участия комплекса антиген - антитело, непосредственное разрушение тучных клеток и выброс медиаторов воспаления.

Клиническая картина. Проявления анафилактического шока обусловлены сложным комплексом симптомов и синдромов. Шок характеризуется стремительным развитием, бурным проявлением, тяжестью течения и последствий.

Условно можно выделить 5 вариантов клинических проявлений анафилактического шока

- *с преимущественным поражением сердечно-сосудистой системы* — у больного внезапно развивается коллапс, часто с потерей сознания. Особую опасность в прогностическом отношении представляет клинический вариант потери сознания с непроизвольным мочеиспусканием и дефекацией. При этом другие проявления аллергической реакции (кожные высыпания, бронхоспазм) могут отсутствовать

- *с преимущественным поражением системы органов дыхания в виде острого бронхоспазма (асфиксический или астмоидный вариант).* Этот вариант часто сочетается с чиханьем, кашлем, чувством жара во всем теле, покраснением кожных покровов, крапивницей, проливным потом. Обязательно присоединяется сосудистый компонент (снижение АД, тахикардия). В связи с этим меняется окраска лица от цианотичного до бледного или бледно-серого цвета;

- *с преимущественным поражением кожных покровов и слизистых оболочек.* Больной испытывает резкий зуд с последующим развитием крапивницы или аллергического отека типа Квинке. Одновременно могут возникать симптомы бронхоспазма или сосудистой недостаточности. Особую опасность представляет ангионевротический отек гортани, проявляющийся вначале стридорозным дыханием, а затем развитием асфиксии.

При вышепредставленных клинических вариантах анафилактического шока могут появляться симптомы, свидетельствующие о вовлечении в процесс желудочно-кишечного тракта: тошнота, рвота, острые коликообразные боли в животе, вздутие живота, понос (иногда кровавый);

- **с преимущественным поражением ЦНС (церебральный вариант).** На первый план выступает неврологическая симптоматика — психомоторное возбуждение, страх, резкая головная боль, потеря сознания и судороги, напоминающие эпилептический статус или нарушение мозгового кровообращения. Отмечается дыхательная аритмия;

- **с преимущественным поражением органов брюшной полости (абдоминальный).** В этих случаях характерна симптоматика «острого живота» (резкие боли в эпигастральной области, признаки раздражения брюшины), приводящая к постановке неправильного диагноза перфорации язвы или кишечной непроходимости. Болевой абдоминальный синдром возникает обычно через 20-30 мин после появления первых признаков шока. При абдоминальном варианте анафилактического шока отмечаются неглубокие расстройства сознания, незначительное снижение АД, отсутствие выраженного бронхоспазма и дыхательной недостаточности.

Существует определенная закономерность: чем меньше времени прошло от момента поступления аллергена в организм, тем тяжелее клиническая картина шока. Наибольший процент смертельных исходов наблюдается при развитии шока спустя 3-10 мин с момента попадания в организм аллергена, а также при молниеносной форме.

Хотя в большей части случаев диагноз анафилактического шока не представляет затруднений, иногда необходимо дифференцировать его от острой сердечно-сосудистой недостаточности, инфаркта миокарда, эпилепсии, солнечных и тепловых ударов, эмболии легочной артерии и др.

Таким образом, учитывая острое течение и тяжелое состояние больных при анафилактическом шоке, необходимость проведения экстренной интенсивной терапии и отсутствие специфических, доступных для использования в широкой практике лабораторных данных, следует констатировать, что **диагностика** шока базируется на основных типичных клинических проявлениях и анамнестических данных.

Клинические варианты течения анафилактического шока.

1. *Острое злокачественное* — нет жалоб, выраженный коллапс, резистентный к терапии, неблагоприятный прогноз, диагностика ретроспективная.
2. *Острое доброкачественное* — оглушение, умеренное нарушение дыхания и кровообращения, терапия эффективная.
3. *Абортивное* — быстро исчезает симптоматика, наиболее благоприятное течение.
4. *Затяжное* — более 6 часов, аллерген пролонгированного действия.
5. *Острое рецидивирующее течение* — повторный шок через 4-5 до 10 суток, аллерген пролонгированного действия.

Лечение анафилактического шока состоит в оказании срочной помощи больному, так как минуты и даже секунды промедления и растерянности врача могут привести к смерти больного от асфиксии, тяжелейшего коллапса, отека мозга, отека легких и т.д.

Необходимо помнить, что инъекции всех препаратов должны производиться шприцами, не употреблявшимися для введения других медикаментов. То же требо-

вание предъявляется к капельной инфузионной системе и катетерам во избежание повторного анафилактического шока.

Комплекс лечебных мероприятий должен быть абсолютно неотложным, проводиться в четкой последовательности (про возможности одновременно) и иметь определенные закономерности:

- прежде всего необходимо уложить больного, повернуть его голову в сторону, выдвинуть нижнюю челюсть для предупреждения западения языка, асфиксии и предотвращения аспирации рвотными массами. Если у больного есть зубные протезы, их необходимо удалить. Обеспечить поступление к больному свежего воздуха или ингалировать кислород;
- немедленно ввести 0,1 % раствор *адреналина*. Если нет венозного доступа и нет возможности быстро катетеризировать вену, адреналин нужно вводить внутримышечно в начальной дозе 0,3-0,5 мл. Внутримышечное введение может быть выполнено максимально быстро. Отмечено, что во многих случаях анафилактического шока даже внутримышечного введения обязательных противошоковых средств бывает достаточно, чтобы полностью нормализовать состояние больного. Нельзя вводить в одно место более 1 мл адреналина, так как, обладая большим сосудосуживающим действием, он тормозит и собственное всасывание. Препарат вводят дробно по 0,3-0,5 мл в разные участки тела каждые 10-15 мин до выведения больного из коллаптоидного состояния или катетеризации вены. Обязательными контрольными показателями при введении адреналина должны быть показатели пульса, дыхания и АД;
- по возможности необходимо прекратить дальнейшее поступление аллергена в организм — прекратить введение лекарственного препарата, осторожно удалить жало с ядовитым мешочком, если ужалила пчела. Ни в коем случае нельзя выдавливать жало или массировать место укуса, так как это усиливает всасывание яда. Выше места инъекции (ужаления) наложить жгут, если позволяет локализация. Место введения лекарства (ужаления) обколоть 0,1 % раствором адреналина в количестве 0,3-1 мл и приложить к нему лед для предотвращения дальнейшего всасывания аллергена. При закапывании аллергенного медикамента носовые ходы или конъюнктивальный мешок необходимо промыть проточной водой. Необходимо помнить, если анафилактический шок возник в процедурном кабинете или перевязочной, воздух которых насыщен парами различных лекарственных средств, больного после инъекции адреналина, гормонов и кордиамина нужно срочно поместить в отдельную палату или другое помещение, а затем продолжить интенсивную терапию. При пероральном приеме аллергена промывают больному желудок, если позволяет его состояние;
- параллельно с первоначальными мероприятиями целесообразно произвести пункцию вены и ввести катетер для инфузии жидкостей и лекарств;
- При гипотензии (сразу — при наличии в/в доступа или вслед за первоначальным внутримышечным введением) адреналин вводят внутривенно медленно в дозе от 0,25 до 0,5 мл, предварительно разведя в 10 мл изотонического раствора хлорида натрия, или в виде инфузии 1-4 мкг/мин. у взрослых (у детей — 0,1 мкг/кг/мин.). Возможно эндотрахеальное введение — 1 мл р-ра 1:1000 на 10 мл 0,9% р-ра хлорида натрия. Необходим контроль АД, пульса и дыхания. Если сохраняется стойкая гипотензия на фоне выраженной тахикардии, необходимо наладить капельное введение 1-2 мл 0,2% раствора норадреналина в 300 мл 5 % раствора глюкозы;

- для *восстановления ОЦК* и улучшения микроциркуляции необходимо внутривенно вводить кристаллоидные и коллоидные растворы. Увеличение ОЦК — важнейшее условие успешного лечения гипотензии. Инфузионную терапию можно начать с введения изотонического раствора хлорида натрия, раствора Рингера или лактосола в количестве до 1000 мл. В дальнейшем целесообразно использовать коллоидные растворы: 5% раствор альбумина, декстраны (реополиглюкин), гидроксипропилкрахмал. Количество вводимых жидкостей и плазмозаменителей определяется величиной АД, ЦВД и состоянием больного;
- *кортикостероидные препараты* применяют с самого начала анафилактического шока, так как предусмотреть степень тяжести и длительность аллергической реакции невозможно. Первоначальные дозы гормонов в остром периоде: гидрокортизон — 100 мг в/в или метилпреднизолон 40-250 мг (1-2 мг/кг), в/в каждые 6 часов. Препараты вводят внутривенно. Длительность лечения и окончательные дозы препарата зависят от состояния больного и эффективности купирования острой реакции;
- при бронхоспазме, не отвечающем на адреналин — *ингаляционные β -адреномиметики*. Для купирования бронхоспазма на фоне купированной гипотензии рекомендуется также внутривенное введение 2,4 % раствора *эуфиллина* с 10 мл изотонического раствора хлорида натрия или 40 % раствора глюкозы. При стойком бронхоспазме доза эуфиллина составляет 5—6 мг/кг массы тела;
- при появлении стридорозного дыхания и отсутствии эффекта от комплексной терапии необходимо немедленно произвести *интубацию трахеи*. В некоторых случаях по жизненным показаниям делают *коникотомию*;
- необходимо обеспечить адекватную легочную вентиляцию: обязательно отсасывать накопившийся секрет из трахеи и ротовой полости, а также вплоть до купирования тяжелого состояния проводить кислородную терапию; при необходимости — ИВЛ или ВИВЛ;
- при судорожном синдроме с сильным возбуждением необходимо ввести внутривенно 5-10 мг диазепама.
- если, несмотря на предпринятые терапевтические меры, гипотензия сохраняется, следует предположить развитие метаболического ацидоза и начать вливание раствора гидрокарбоната натрия из расчета 0,5-1 ммоль/кг массы тела, контроль КОС;
- при развитии острого отека легких, что является редким осложнением анафилактического шока, необходимо проводить специфическую лекарственную терапию. Клиницист должен обязательно дифференцировать гидростатический отек легких, который развивается при острой левожелудочковой недостаточности, от отека, возникшего вследствие повышения проницаемости мембран, что бывает чаще всего при анафилактическом шоке. Методом выбора у больных с отеком легких, развившемся вследствие аллергической реакции, является проведение ИВЛ с положительным давлением (+5 см водн.ст.) в конце выдоха (ПДКВ) и одновременным продолжением инфузионной терапии до полной коррекции гиповолемии.
- *антигистаминные препараты* лучше вводить *после восстановления показателей гемодинамики*, так как они не оказывают немедленного действия и не являют-

ся средством спасения жизни. Некоторые из них могут сами оказывать гипотензивное действие, особенно пипольфен (дипразин).

Следует учесть, что супрастин нельзя вводить при аллергии к эуфиллину. Применение пипольфена противопоказано при анафилактическом шоке, вызванном каким-либо препаратом из группы фенотиазиновых производных.

Антигистаминные средства можно вводить внутримышечно или внутривенно: 1 % раствор димедрола до 5 мл или раствор тавегила — 2-4 мл; через каждые 6 часов. Показано также введение H₂ блокаторов гистаминовых рецепторов (фамотидин, ранитидин).

- при остановке сердца, отсутствии пульса и АД показана срочная кардиопульмональная реанимация.

СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК

Больные с септическим шоком представляют собой особую категорию, по клиническим и патофизиологическим признакам существенно отличающуюся от категории больных с кардиогенным и геморрагическим шоком. Гемодинамический статус при септическом шоке существенно отличается от гемодинамических изменений, характерных для других категорий шока. В нормальных условиях перфузия микрососудистого русла регулируется таким образом, что в тканях с более высоким уровнем метаболизма поддерживается более интенсивный кровоток. В покое функционирует только 25-30% капилляров, в которых находится 5-10% ОЦК. На ранних стадиях септического шока ОПСС часто оказывается сниженным, а МОС увеличенным. Степень периферической вазодилатации тесно коррелирует с тяжестью септического процесса и зависит от интенсивности выброса различных медиаторов.

Распределение кровотока при этом нарушается: несмотря на увеличенный сердечный выброс, вследствие повреждения ауторегуляции периферического кровообращения перфузия тканей с высоким уровнем обмена оказывается недостаточной для покрытия метаболических потребностей, тогда как ткани с более низким уровнем метаболизма перфузируются избыточно. Характерной чертой септического шока является повреждение механизма экстракции тканями кислорода. Развитие системной воспалительной реакции (SYR-синдром) приводит к увеличению энергетических потребностей тканей и возрастающему кислородному долгу. Нарушение обеспечения тканей кислородом, помимо расстройств ауторегуляции, также связано с микроагрегацией, эндотелиальным и периваскулярным отеком, повреждением внутриклеточных транспортных механизмов. Декомпенсация септического шока характеризуется присоединением гиповолемии, обусловленной утечкой жидкости из сосудистого русла в ткани и сердечной недостаточностью. Миокардиальная депрессия, с одной стороны, обусловлена снижением коронарного кровотока, а с другой — влиянием циркулирующих в крови септических больных различных медиаторов, включая фактор некроза опухолей (TNF) и фактор, угнетающий миокард (MDF).

По определению конференции по консенсусу ACCP/SCCM:

Септический шок (СШ) — это сепсис с признаками тканевой и органной гипоперфузии и артериальной гипотонии, не устраняемой инфузионной терапией и требующей назначения катехоламинов.

Сепсис — опасное для жизни состояние, вызванное острой реакцией иммунной системы организма на инфекцию, что приводит к дисфункции органов.

Расширенные диагностические критерии сепсиса

Общие критерии

- Лихорадка температура $>38^{\circ}\text{C}$
- Гипотермия температура $<36^{\circ}\text{C}$
- Частота сердечных сокращений $>90/\text{мин}$ (>2 стандартных отклонений от нормального возрастного диапазона)
- Тахипноэ
- Нарушение сознания
- Отеки или необходимость достижения положительного водного баланса (>20 мл/кг за 24 часа)
- Гипергликемия ($>7,7$ ммоль/л) в отсутствие сахарного диабета

Воспалительные изменения

- Лейкоцитоз $>12 \times 10^9/\text{л}$
- Лейкопения $<4 \times 10^9/\text{л}$
- Сдвиг в сторону незрелых форм ($>10\%$) при нормальном содержании лейкоцитов
- С-реактивный белок >2 стандартных отклонений от N
- Прокальцитонин >2 стандартных отклонений от N

Изменения гемодинамики

- Артериальная гипотензия: АДсист <90 мм.рт.ст., АДсер <70 мм.рт.ст., или снижение АДсист более, чем на 40 мм.рт.ст. (у взрослых) или снижение АДсист как минимум на 2 стандартных отклонения ниже возрастной нормы
- Сатурация SpO_2 $<70\%$
- Сердечный индекс $>3,5$ л/мин/м³

Проявления органной дисфункции

- Артериальная гипоксемия $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 <300$
- Острая олигурия $<0,5$ мл/кг/ч
- Повышение креатинина более чем на 44 ммоль/л ($0,5\text{мг}\%$)
- Тромбоцитопения $<100 \times 10^9/\text{л}$
- Нарушение коагуляции: АЧТВ >60 сек или МНО $>1,5$
- Гипербилирубинемия >70 ммоль/л
- Кишечная непроходимость (отсутствие кишечных шумов)

Индикаторы тканевой гипоперфузии

- Гиперлактатемия >1 ммоль/л
- Синдром замедленного заполнения капилляров, мраморность конечностей.

Помимо СРБ и прокальцитонина, маркером сепсиса считается также пресепсин. Пресепсин (ПСП) — это белок (мол. масса 13 КДа) являющийся N-концевым фрагментом рецептора макрофагов CD14. CD14 — это белок, существующий в двух формах: 1) связанной с мембраной (mCD14) и присутствующей на поверхности макрофагов, моноцитов и гранулоцитов и 2) в растворимой (sCD14, s — soluble, растворимый), циркулирующей в кровотоке. mCD14 — рецептор, ответственный за трансдукцию эндотоксинового сигнала внутрь клеток. Выход mCD14 в кровотоки и образование sCD14 связаны с инфекцией и с некоторыми другими

патологическими состояниями. Необходимое условие увеличения ПСП- активация фагоцитоза.

Оценку степени полиорганной дисфункции проводят по шкале SOFA. В основу шкалы положена оценка дисфункции шести органных систем: дыхательной, сердечно-сосудистой, печеночной, коагуляционной, почечной и неврологической от легкой дисфункции (0 баллов) до тяжелой недостаточности (4 балла). Общий балл по шкале SOFA равен сумме баллов всех 6 параметров. Чем больше общий бал, тем более выражена мультиорганная дисфункция.

Шкала SOFA (Sequential Organ Failure Assessment)

Шкала SOFA	0	1	2	3	4
Дыхание PaO ₂ /FiO ₂ , мм рт. ст.	Более 400	Менее 400	Менее 300	Менее 200 с респираторной поддержкой	Менее 100 с респираторной поддержкой
Коагуляция Тромбоциты, х 10 ⁹ /л	Более 150	Менее 150	Менее 100	Менее 50	Менее 20
Печень Билирубин, мкмоль/л	20	20 - 30	33 - 101	102 - 204	> 204
Сердечно-сосудистая Гипотензия	АД ср. более 70 мм рт.ст.	АД ср. менее 70 мм рт. ст.	Допамин менее 5, или добутамин (любая доза)	Допамин 5 - 15, или адреналин < 0,1, или норадреналин < 0,1	Допамин > 15, или адреналин > 0,1, или норадреналин > 0,1
ЦНС Шкала комы Глазго	15	13 - 14	10 - 12	6 - 9	< 6
Почки Креатинин, мг/дл, мкмоль/л	Менее 1,2 (110)	1,2 - 1,9 (110 - 170)	2,0 - 3,4 (171 - 299)	3,5 - 4,9 (300 - 440)	Более 4,9 (440)
Диурез				< 500 мл/сут	< 200 мл/сут

Пояснения:

- PaO₂ - парциальное давление кислорода в артериальной крови, в мм рт. ст.;
- FiO₂ - фракция кислорода во вдыхаемой газовой смеси, % (0,21-1,00);
- PaO₂/ FiO₂ - индекс оксигенации, мм рт. ст.;
- ср.АД – среднее артериальное давление. Формула для расчета среднего артериального давления: АД среднее = АД диастолическое + (АД систолическое - АД диастолическое)/3;

- адренергические препараты назначены как минимум на 1 час в дозе мкг на кг в минуту.

Принципы лечения

1. Санация очага инфекции и антимикробная терапия
2. Восстановление перфузии и оксигенации тканей
3. Иммуномодуляция
4. Антитоксическая и антицитокиновая терапия
5. Заместительная, симптоматическая, поддерживающая терапия при полиорганной недостаточности

1. Патогенетическая терапия септического шока сводится к санаии очагов инфекции, назначению антибиотиков широкого спектра действия. Санация инфекционного очага является краеугольным камнем терапии септического шока. Даже самые мощные антибиотики и другие методы дезинтоксикационной терапии оказываются неэффективными при отсутствии или недостаточной санаии очага. Целенаправленная антибиотикотерапия возможна после выделения возбудителя и определения его чувствительности к антибиотикам, то есть в лучшем случае не ранее 48 часов. Вместе с тем ранняя антибиотикотерапия (в течение 30 мин. от посту) достоверно снижает летальность у данной категории больных. Поэтому представляется целесообразным использование так называемого деэскалационного принципа антибиотикотерапии с начальным назначением антибиотиков максимально широкого спектра действия (карбопенемы, фторхинолоны, цефалоспорины 4-го поколения) с последующей заменой, по возможности, антибиотиком определенного (в результате бактериологического исследования) спектра.

2.1 Гемодинамическая поддержка. Инфузионная терапия принадлежит к первоначальным мероприятиям поддержания гемодинамики и прежде всего сердечного выброса. По данным Американского колледжа и Американской ассоциации критической медицины, приблизительно у 50% септических больных основные гемодинамические параметры можно нормализовать с помощью адекватной инфузионной терапии. Основными задачами инфузионной терапии у больных с сепсисом являются: восстановление адекватной тканевой перфузии, нормализация клеточного метаболизма, коррекции расстройств гомеостаза, снижение концентрации медиаторов септического каскада и токсических метаболитов

Начинают инфузионную терапию с введения кристаллоидов — болюс 20 мл/кг в течение 20-30 минут затем после оценки состояния гемодинамики повторно, со скоростью порядка 20-30 мл/кг/час под контролем ЦВД и показателей гемодинамики до общей дозы 4 литров (60 мл/кг)

Для инфузионной терапии в рамках целенаправленной ИТ сепсиса и СШ практически с одинаковым результатом применяют кристаллоидные и коллоидные инфузионные растворы.

Все инфузионные среды имеют как свои достоинства, так и недостатки. Принимая во внимание имеющиеся результаты экспериментальных и клинических исследований, на сегодняшний день нет оснований отдавать предпочтение какой-то из инфузионных сред. Однако следует иметь в виду, что для адекватной коррекции венозного возврата и уровня преднагрузки требуется значительно большие объемы (в 2–4 раза) инфузии кристаллоидов, чем коллоидов, что связано с особенностями распределения растворов между различными секторами. Кроме того, инфузия кристаллоидов более сопряжена с риском отека тканей, а их гемодинамический эффект менее продолжителен, чем коллоидов. В то же время кристаллоиды более дешевы, не влияют на коагуляционный потенциал и не провоци-

руют анафилактоидных реакций. В этой связи качественный состав инфузионной программы должен определяться особенностями пациента: степенью гиповолемии, фазой синдрома ДВС, наличием периферических отеков и уровнем альбумина крови, тяжестью острого легочного повреждения.

Плазмозаменители (декстраны, желатиноль, гидроксиптилкрахмалы) показаны при выраженном дефиците ОЦК. Увеличение КОД при инфузии альбумина носит транзиторный характер, а затем в условиях синдрома "капиллярной протечки" происходит дальнейшая экстравазация альбумина (rebound syndrome). Переливание альбумина, возможно, будет полезным только при снижении уровня альбумина менее 20 г/л и отсутствии признаков его "утечки" в интерстиций, на выходе из шока. Применение криоплазмы показано при коагулопатии потребления и снижении коагуляционного потенциала крови. По мнению большинства экспертов, минимальная концентрация гемоглобина для больных с тяжелым сепсисом должна быть в пределах 90–100 г/л. При сепсисе и СШ необходимо стремиться к быстрому достижению (первые 6 ч после поступления) целевых значений следующих параметров: ЦВД 8–12 мм рт. ст., САД >65 мм рт. ст., диурез 0,5 мл/кг/ч, гематокрит более 30%, сатурация крови в верхней полой вене или правом предсердии не менее 70%.

Низкое перфузионное давление требует немедленного включения препаратов, повышающих сосудистый тонус, и/или инотропную функцию сердца. *Допамин и/или норадреналин* являются препаратами первоочередного выбора коррекции гипотензии у больных с СШ. Норадреналин (с начальной скоростью 1 мкг/мин. (у взрослых), подбирая дозу для достижения систолического давления 90 мм рт. ст.) повышает САД и увеличивает гломерулярную фильтрацию. Оптимизация системной гемодинамики под действием норадреналина ведет к улучшению функции почек без применения низких доз допамина. Работы последних лет показали, что применение норадреналина в сравнении с комбинацией допамина в высоких дозировках \pm норадреналин ведет к статистически значимому снижению летальности.

Адреналин – адренергический препарат с наиболее выраженными побочными гемодинамическими эффектами. Адреналин обладает дозозависимым действием на ЧСС, АДср, сердечный выброс, работу левого желудочка, доставку и потребление кислорода. Однако это действие адреналина сопровождается тахикардией, ухудшением спланхнического кровотока, гиперлактатемией. Поэтому применение адреналина должно быть ограничено случаями полной рефрактерности к другим катехоламинам.

Добутамин должен рассматриваться как препарат выбора для увеличения сердечного выброса и доставки и потребления кислорода при нормальном или повышенном уровне преднагрузки. Благодаря преимущественному действию на β_1 -рецепторы добутамин в большей степени, чем допамин, способствует повышению данных показателей.

Катехоламины помимо поддержки кровообращения могут вмешиваться в течение системного воспаления, влияя на синтез ключевых медиаторов, обладающих дистантным эффектом. Под действием адреналина, допамина, норадреналина и добутамина снижались синтез и секреция TNF- α активированными макрофага-

ми. Отменять препараты кардиоциркуляторной поддержки следует через 24-36 часов после стабилизации центральной гемодинамики.

Рефрактерный септический шок — сохраняющаяся артериальная гипотония, несмотря на адекватную инфузию, применение инотропной и вазопрессорной поддержки. В случае развития рефрактерного септического шока показано введение глюкокортикостероидов — *гидрокортизон* 240-300мг в первые сутки. После стабилизации давления доза может быть снижена до 50 мг каждые 8 часов последующие 48 часов. Длительность терапии – 5-7 суток.

2.2.Респираторная поддержка. Легкие очень рано становятся одними из первых органов-мишеней, вовлекаемых в патологический процесс при сепсисе. Острая дыхательная недостаточность (ОДН) – один из ведущих компонентов полиорганной дисфункции. Клинико-лабораторные проявления ОДН при сепсисе соответствуют синдрому острого легочного повреждения, а при прогрессировании патологического процесса — острому респираторному дистресс-синдрому (ОРДС). Проводят ингаляцию кислорода, а по показаниям интубация трахеи и ИВЛ.

3. Целесообразность включения внутривенных иммуноглобулинов(IgG и IgG+IgM) связана с их возможностью ограничивать избыточное действие провоспалительных цитокинов, повышать клиренс эндотоксина и стафилококкового суперантигена, устранять анергию, усиливать эффект β -лактамов антибиотиков. Наиболее оптимальные результаты при использовании иммуноглобулинов получены в раннюю фазу шока ("теплый шок") и у пациентов с тяжелым сепсисом. Используют пентаглобин (IgG и IgM), интраглобин (IgG), ронлейкин.

4. С целью предотвращения образования кининоподобных пептидов и накопления MDF показано использование ингибиторов протеаз: контрикал по 80000-150000 Ед в сутки или гордокс в дозе 200-400 КИЕ, пентоксифиллин в дозе 100-300 мг потенцирует противовоспалительное действие аденозина, простаглицлина и простаглицлинов класса Е за счет синергизма при воздействии на циклическую АМФ.

5. Профилактика и лечение полиорганной недостаточности, в т.ч.

- *коррекция нарушений микроциркуляции и нарушений системной коагуляции* — реополиглюкин; гепаринотерапия (нефракционированный гепарин, низкомолекулярные гепарины) в сочетании со свежезамороженной плазмой; активированный протеин С (дротрекoгин-а активированный).
- *контроль гликемии*
- *профилактика образования стресс-язв ЖКТ.*

В заключение следует сказать, что клиническими критериями адекватности противошоковой терапии являются:

- 1) стабилизация параметров центральной гемодинамики (САД 60-100 мм рт.ст., ЦВД 60-100 мм вод. ст., ЧСС 60-100 уд. в мин);
- 2) нормализация гемических показателей (Нв 100 г/л, Ht 0,3);
- 3) восстановление диуреза (0,5-1 мл/мин).

Следует помнить, что выход из состояния шока подразумевает не только восстановление нормального кровообращения, но и отсутствие стойких полиорган-ных нарушений.

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.

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, проводят контроль уровня артериального давления (АД) и частоты дыхания.

В случае развития значительного возбуждения возможно назначение транквилизаторов (диазепам 0,5%–2мл), хотя часто при устранении боли возбуждение снимается самостоятельно.

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 вышеперечисленных препаратов используются средства для наркоза (фентанил и нейролептик дроперидол, закись азота, оксibuтират натрия и др.)

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

При этом выживаемость пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST напрямую зависит от скорости и адекватности восстановления кровотока в миокарде. В настоящее время имеется две основные методики восстановления коронарного кровотока: фармакологическая - проведение тромболитической терапии (ТЛТ) с помощью медикаментозных препаратов разрушающих тромб; механическая - проведение чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) с имплантацией внутрисосудистого стента. Выбор оптимальной методики реперфузии зависит от времени возникновения симптомов ОИМ с подъемом сегмента ST и предполагаемого времени открытия инфаркт зависимой артерии.

В случае отсутствия возможности выполнения ЧКВ в течение 120 минут от момента первичного медицинского контакта пациента с медицинским персоналом - производится ТЛТ (за время менее 30 минут от момента первичного контакта с медицинским персоналом). Далее при эффективности ТЛТ в течение 3-24 часов пациенту выполняется раннее ЧКВ в специализированном медицинском центре.

Если медикаментозная реваскуляризация не эффективна, то ЧКВ проводится в кратчайшие сроки.

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

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 IIb/IIIa 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 тампонад сердца. Назначается как дополнение к ТЛТ, а также в случаях, когда тромболизис не проводится по 2,5 мг внутривенно болюсно, затем по 2,5мг подкожно 1 раз в сутки до 8 дней. Для профилактики венозных тромбозов и ТЭЛА – по 2,5мг подкожно 1 раз в сутки.

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.

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

β-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 β-блокаторов с последующим переходом на поддерживающий прием per os.

β-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	80-240	3-4

	2 мин до суммарной дозы 0,1 мг/кг		
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 (ЦГД, рентгенография, аускультация легких).

Основные противопоказания к применению β -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 β -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 β -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 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.

ОСТРАЯ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

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 захватывает 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 одновременности) проведения неотложных мероприятий.

Рекомендации по лечению отека легких.

1. Оксигенотерапия до 8-10 л/мин (Уровень доказанности C).

2. Быстродействующие диуретики внутривенно струйно (фуросемид) (B).

3. Периферические вазодилататоры внутривенно капельно (при отсутствии артериальной гипотонии) (B).

4. Инотропная поддержка (допамин и/или добутамин) (при наличии артериальной гипотонии) (B).

5. Искусственная вентиляция легких (ИВЛ) (при необходимости) (C)

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 а виде в/в болюсов дробными 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 а 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).

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).

Применение положительных инотропных препаратов является основным методом стандартной терапии кардиогенного шока. В тяжелых случаях их комбинируют с вазопрессорами.

✓ дофамин: 5-20 мкг/кг/мин., увеличение дозы на 1-4 мкг/кг/мин., каждые 10-30 мин. — до оптимального ответа

✓ добутамин: 5-20 мкг/кг/мин. в виде постоянной инфузии

Возможно сочетание низких доз дофамина (для стимуляции дофаминовых рецепторов) и добутамина

✓ норадреналин: 1-2 мкг/мин. при АД менее 70 мм рт. ст. на фоне введения дофамина

Возможно применение ингибиторов фосфодиэстеразы:

✓ милринон (бипиридин), нагрузочная доза 50 мкг/кг за 10 минут, поддерживающая - 0,375-0,75 мкг/кг/мин. в виде постоянной инфузии

Ингибиторы фосфодиэстеразы III оказывают инотропное и вазодилатирующее действие, вызывают увеличение МОК, УОС и снижение сопротивления легочных периферических сосудов.

Лечение причины (инфаркта миокарда), возможно более ранняя реваскуляризация

Адекватная тромболитическая терапия является важнейшим способом предупреждения и лечения кардиогенного шока. Особенности ее проведения:

1. Низкое АД не является препятствием для назначения тромболитиков, поскольку противошоковые мероприятия проводятся одновременно.

2. Тромболитики могут быть назначены в сроки, превышающие формально установленные, т.е. позднее 12 ч от дебюта ОИМ (в пределах 24 ч).

3. При назначении стрептокиназы для профилактики возможной аллергической реакции показано предварительное в/в болюсное введение преднизолона в дозе до 240 мг (предварительное введение преднизолона не предупреждает характерной гипотензивной реакции на быструю инфузию стрептокиназы, поскольку последняя не связана с аллергической реакцией).

В крупных клинических испытаниях проведение тромболитической терапии привело к снижению госпитальной летальности от кардиогенного шока. Летальность данного контингента больных составила менее 50%.

Комплексная медикаментозная терапия КШ, помимо нормализации основных гемодинамических показателей, предполагает коррекцию таких нарушений, как гипоксемия и метаболический ацидоз.

Кислород назначается через носовые катетеры или маску со скоростью 4-6 л/мин с ее повышением при необходимости до 8-10 л/мин. Проводится контроль насыщения крови кислородом. Если несмотря на ингаляцию 100% кислорода со скоростью 8-10 л/мин не удастся добиться достаточного повышения насыщения крови кислородом ($PaO_2 < 60$ мм рт. ст.), показана искусственная вентиляция легких.

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

го 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. ЧКВ у пациентов с 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 подключичной 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
- периоперационная 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: *этацизин, пропафенон, новокаинамид, хинидин, флекаинид*.

β-адреноблокаторы при отсутствии нарушения проводимости и выраженной сердечной недостаточности желательно 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 желательно 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 *β-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 Low и Wolf, в соответствии с которым ЖЭС 3-5 классов (ранняя, политопная, биатригеминия, куплеты, триплеты) считается потенциально злокачественной, и ее появление является прогностически неблагоприятным признаком. Препаратом выбора является *лидокаин*, реже *амиодарон*, возможно — *β-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 бо-

лее поздние сроки связано с двойным увеличением смертности и требует адекватного лечения. Препаратами выбора являются *лидокаин*, *β-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.

Техника проведения электроимпульсной терапии (кардиоверсия/дефибрилляция):

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 150-200 Дж; при неэффективности увеличивать энергию разряда до максимума.

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 последова-

тельность предсердно-желудочкового сокращения, значительно уменьшает выраженность сердечной недостаточности и улучшает прогноз пациентов после ИМ.

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 общевегетативных нарушений.

Основные факторы, приводящие к развитию гипертонических кризов:

- психоэмоциональные стрессовые ситуации;
- чрезмерное употребление поваренной соли;
- изменение погоды и колебания атмосферного давления; гипертонически-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 α_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.

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 C). ТЭЛА встречается также как следствие катетеризации подключичной вены, а у детей как осложнение пупочного сепсиса.

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 пороговой 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 стадии 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.

По классификации Европейского общества кардиологов (ESC, 2008) выделяют ТЭЛА высокого и невысокого (промежуточного и низкого) риска, по остроте развития патологического процесса (*острая, подострая и хроническая рецидивирующая*).

Классификация Американской ассоциации сердца (АНА, 2011) предполагает следующие виды ТЭЛА: массивная, субмассивная и низкого риска.

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 эмбо-

лии, т.е. при закупорке одной долево́й 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 пиле 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}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.

Высоковероятными критериями эмболии являются сегментарные "выключения" легочного кровотока.

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

КТ-ангиопульмонография позволяет обнаружить тромбы в лёгочной артерии. При данном методе датчик вращается вокруг больного, которому предварительно вводится внутривенно контрастный препарат. В результате создаётся объёмная картина лёгких. Однако пациент должен суметь задержать дыхание во время процедуры (несколько секунд). Метод менее инвазивен и более безопасен, чем ангиография.

Ангиография 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.

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 ЛДГ₃), 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 **D-димера** и фибринопептида А. 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. 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. ТЛТ показана всем пациентам с установленным диагнозом массивной ТЭЛА, сопровождающейся гипотензией, гипоксемией, острой левожелудочковой недостаточностью.

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 *эмболэктомия* 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.

Практическая часть

В начале занятия проводится определение исходного уровня знаний студентов путем устного или письменного опроса, ответы на вопросы компьютерной тестовой программы по анестезиологии и реаниматологии.

Самостоятельная работа студентов проводится в отделении анестезиологии и реанимации или в операционной в присутствии преподавателя кафедры с целью отработки и закрепления практических навыков. Приобретенные навыки закрепляются в учебной комнате при разборе пациентов или на семинарском занятии.

Контроль усвоения темы:

- разбор тематического больного;
- клинический разбор истории болезни, амбулаторной карты, медицинской документации;
- оппонирование студентами результатов СУРС по теме занятия;
- ответы на вопросы компьютерной тестовой программы по анестезиологии и реаниматологии;
- решение ситуационных задач.

**МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОРГАНИЗАЦИИ
И ВЫПОЛНЕНИЮ СРС**

Время, отведенное на самостоятельную работу, может использоваться студентами на:

- подготовку к практическим занятиям;
- решение задач;
- подготовку тематических докладов, рефератов, презентаций;
- конспектирование учебной литературы;
- проработку тем (вопросов), вынесенных на самостоятельное изучение.

Основные методы организации самостоятельной работы:

- выполнение тестовых заданий и практических задач ЭУМК для самоконтроля и самооценки

Перечень заданий СРС:

- решение практических задач ЭУМК;
- выполнение тестовых заданий ЭУМК.

Контроль СРС осуществляется в виде:

- оценки устного ответа на вопрос, сообщения, доклада или решения задач на практических занятиях;
- индивидуальной беседы.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. Сумин, С.А. Анестезиология, реаниматология, интенсивная терапия : учебник для студентов учреждений высших проф. Образования / С.А. Сумин, Шаповалов К. Г. - 2-е изд. – Москва : МИА, 2021. – 560с.:ил.,сх.,табл.

2. Анестезиология и реаниматология. Ч. 2: учеб.-метод. пособие для студ. учрежд. высш. образования, обуч. по спец. 1-79 01 01 "Лечеб. дело" / М-во здравоохранения Респ. Беларусь, УО "Витеб. гос. мед. ун-т", Каф. анестезиологии и реаниматологии с курсом ФПК и ПК. – Витебск: ВГМУ, 2016. - 328 с.: ил., табл. –

Рек. УМО по мед. образованию Респ. Беларусь. – Режим доступа:

<http://elib.vsmu.by/handle/123/8881>. – Дата доступа: 28.08.2024.

3. Интенсивная терапия [Электронный ресурс] / под ред. Гельфанда Б.Ф., Заболотских И.Б. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2019. - Режим доступа:

<https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970448328.html>. – Дата доступа: 28.08.2024.

4. Прасмыцкий, О. Т. Анестезиология и реаниматология : учеб. пособие / О. Т. Прасмыцкий, С. С. Грачев. – Минск : Новое знание, 2017. – 304 с. : ил., табл., фот. – Допущено М-вом образования Респ. Беларусь.

5. Об утверждении клинического протокола : постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 13.06.2023 г. № 100.

6. Об утверждении клинического протокола : постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 19.04.2023 г. № 57 : с изм. и доп.

7. Об утверждении клинического протокола : постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 23.08.2021 г. № 99.

8. Об утверждении клинического протокола : постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 23.08.2021 г. № 99.

9. Постановление Министерства Здравоохранения Республики Беларусь 01.06.2017 №50 «Об утверждении клинических протоколов «Экстренная медицинская помощь пациентам с анафилаксией», «Диагностика и лечение системной токсичности при применении местных анестетиков». – Режим доступа: <https://bymed.top/docs/by-regulatory/protocols/анафилаксия-50-353>. – Дата доступа: 28.08.2024.
