

Клинические
рекомендации



Скорая медицинская ПОМОЩЬ

Под редакцией
академика РАН С.Ф. Багненко



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2019

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	10
Участники издания	11
Список сокращений и условных обозначений	21
Глава 1. Оказание скорой медицинской помощи при кардиологических заболеваниях	24
1.1. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при внезапной сердечной смерти. <i>В.В. Руксин</i>	24
1.2. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при остром коронарном синдроме без подъема сегмента <i>ST</i> . <i>Е.М. Нифонтов</i>	32
1.3. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при остром коронарном синдроме с подъемом сегмента <i>ST</i> . <i>Е.М. Нифонтов</i>	37
1.4. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при острой сердечной недостаточности. <i>В.А. Костенко</i>	46
1.5. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при кардиогенном шоке. <i>В.А. Костенко</i>	54
1.6. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при брадикардиях. <i>Т.И. Каткова</i>	57
1.7. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при повышении артериального давления. <i>В.В. Руксин</i>	63
1.8. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при тахикардиях и тахиаритмиях. <i>Е.А. Скородумова</i>	68
Глава 2. Оказание скорой медицинской помощи при сосудистых заболеваниях	85
2.1. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при аневризме аорты. <i>К.А. Андрейчук, В.В. Сорока, Н.Н. Андрейчук</i>	85
2.2. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при расслоении аорты. <i>К.А. Андрейчук, В.В. Сорока</i>	98
2.3. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при тромбоэмболии легочной артерии. <i>В.А. Костенко, В.В. Сорока, К.А. Андрейчук</i>	110
2.4. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при острой ишемии конечностей. <i>В.В. Сорока, К.А. Андрейчук</i>	119
2.5. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при острых венозных тромбозах. <i>В.В. Сорока, К.А. Андрейчук</i>	126
Глава 3. Оказание скорой медицинской помощи при пульмонологических заболеваниях	132
3.1. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при острой дыхательной недостаточности. <i>В.А. Волчков, О.Н. Титова, С.М. Черный</i>	132
3.2. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при внебольничной пневмонии. <i>О.Н. Титова, Н.А. Кузубова, В.А. Волчков</i>	150
3.3. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при тяжелом обострении бронхиальной астмы. <i>М.А. Петрова, Н.А. Кузубова</i>	161

3.4. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при кровотечении из верхних дыхательных путей (легочном кровотечении). <i>В.А. Волчков, И.В. Мосин, О.Н. Титова</i> . . .	169
Глава 4. Оказание скорой медицинской помощи при неврологических заболеваниях	179
4.1. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при острых нарушениях мозгового кровообращения. <i>А.А. Скоромец, Л.В. Стаховская, И.А. Вознюк, Н.А. Шамалов, А.М. Сидоров, В.А. Сорокоумов, Е.В. Мельникова</i>	179
4.2. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при острой головной боли. <i>А.В. Амелин, И.А. Вознюк</i>	186
4.3. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при обмороке (синкопе) и коллапсе. <i>В.В. Никитина, А.А. Скоромец, И.А. Вознюк, Е.В. Мельникова, Н.В. Шулешова, Н.И. Случек</i>	199
4.4. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при менингитах. <i>Е.Р. Баранцевич, И.А. Вознюк</i>	206
4.5. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при миастении. <i>И.А. Вознюк</i>	212
4.6. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при остром полирадикулоневрите неясной этиологии. <i>И.А. Вознюк</i>	218
4.7. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при судорожном синдроме, эпилептическом статусе. <i>Н.В. Шулешова, Е.В. Мельникова, А.А. Скоромец, И.А. Вознюк</i>	225
4.8. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при нарушении сознания. <i>И.А. Вознюк</i>	240
Глава 5. Оказание скорой медицинской помощи в психиатрии	253
5.1. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при психических расстройствах и расстройствах поведения. <i>А.Г. Софронов, В.Э. Пашковский, А.Е. Добровольская, Е.Ю. Тявокина</i>	253
Глава 6. Оказание скорой медицинской помощи в общей хирургии	303
6.1. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при остром аппендиците. <i>Э.Г. Цветков</i>	303
6.2. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при остром холецистите. <i>М.Ю. Кабанов, Д.М. Яковлева, Д.Б. Дегтерев, К.В. Семенцов, А.Б. Лычев, Д.А. Дымников, А.В. Краденов</i>	307
6.3. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при остром панкреатите. <i>В.Р. Гольцов</i>	320
6.4. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при желудочно-кишечном кровотечении. <i>В.Г. Вербицкий</i>	323
6.5. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при острой кишечной непроходимости. <i>А.А. Захаренко</i>	329
6.6. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при ущемленной грыже. <i>М.В. Ромашкин-Тиманов</i>	334
6.7. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при перфорации хронических язв желудка, двенадцатиперстной кишки и пептических язв гастроэнтеноанастомоза. <i>Г.И. Синенченко, С.И. Перегудов</i>	337

6.8. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при неуточненной желтухе. <i>А.Ю. Корольков</i>	338
6.9. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при инородном теле в пищеварительном тракте. <i>А.А. Захаренко</i>	340
6.10. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при остром животе. <i>А.А. Захаренко</i>	346
Глава 7. Оказание скорой медицинской помощи при урологических заболеваниях	349
7.1. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при воспалительных болезнях мужских половых органов. <i>С.Х. Аль-Шукри, Р.Э. Амдий, А.С. Аль-Шукри, М.С. Мосоян, Ю.А. Игнашов, И.В. Сорока</i>	349
7.2. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при остром пиелонефрите беременных (гестационный пиелонефрит). <i>С.Х. Аль-Шукри, Е.Т. Голощапов</i>	358
7.3. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при острой задержке мочеиспускания. <i>С.Х. Аль-Шукри, Р.Э. Амдий, А.С. Аль-Шукри, М.С. Мосоян, Ю.А. Игнашов</i>	362
7.4. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при травме мужских мочеполовых органов; инородном теле в мочеиспускательном канале, мочевом пузыре; фимозе и парафимозе. <i>С.Ю. Боровец, Е.Т. Голощапов, А.Г. Горбачев, В.Я. Белоусов, А.Г. Борискин, М.А. Рыбалов</i>	365
7.5. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при почечной колике. <i>С.Х. Аль-Шукри, И.А. Корнеев</i>	374
7.6. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при гематурии. <i>С.Х. Аль-Шукри, И.В. Кузьмин</i>	379
Глава 8. Оказание скорой медицинской помощи при офтальмологических заболеваниях	384
8.1. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при эндофтальмите и панеофтальмите. <i>Н.Ю. Даль, С.Г. Белехова</i>	384
8.2. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при дакриoadените. <i>Н.Ю. Белдовская</i>	386
8.3. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при дакриоцистите. <i>Н.Ю. Белдовская</i>	388
8.4. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при флегмоне орбиты. <i>Н.Ю. Белдовская</i>	389
8.5. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при абсцессе и флегмоне века. <i>Н.Ю. Белдовская</i>	390
8.6. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при повреждении глазного яблока (механическом). <i>С.А. Новиков</i>	391
8.7. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при термических ожогах глаз. <i>С.А. Новиков</i>	396
8.8. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при химических ожогах глаз. <i>С.А. Новиков</i>	399
8.9. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при ранениях век и конъюнктивы. <i>С.А. Новиков</i>	403
8.10. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при окклюзии центральной артерии сетчатки и ее ветвей. <i>С.Н. Тульцева</i>	406

8.11. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при остром приступе глаукомы. <i>Н.В. Ткаченко</i>	407
Глава 9. Оказание скорой медицинской помощи при заболеваниях челюстно-лицевой области	413
9.1. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при кровотечениях из челюстно-лицевой области. <i>А.И. Яременко, И.В. Журавлев, Ю.В. Иванов, Г.В. Науменко, А.Л. Петросян, Н.Л. Петров</i>	413
9.2. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при острой боли челюстно-лицевой области. <i>А.И. Яременко, И.В. Журавлев, Ю.В. Иванов, Г.В. Науменко, А.Л. Петросян, Н.Л. Петров</i>	417
9.3. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при инфекционно-воспалительных заболеваниях челюстно-лицевой области. <i>А.И. Яременко, И.В. Журавлев, Ю.В. Иванов, Г.В. Науменко, А.Л. Петросян, Н.Л. Петров</i>	422
9.4. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при переломах костей лицевого черепа. <i>Д.Ю. Мадай, А.С. Багненко</i>	428
Глава 10. Оказание скорой медицинской помощи при оториноларингологических заболеваниях	436
10.1. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при болезни Меньера. <i>С.А. Карпищенко, Г.В. Лавренова, В.В. Афанасьев, Л.Р. Кучерова, С.А. Климанцев</i>	436
10.2. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при острой нейросенсорной тугоухости. <i>М.Ю. Бобошко, В.В. Афанасьев, С.А. Климанцев, С.Г. Журавский</i>	442
10.3. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при остром стенозе гортани. <i>С.А. Карпищенко, С.А. Климанцев, В.В. Афанасьев, Г.В. Лавренова, Л.Р. Кучерова</i>	448
10.4. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при остром ларингите. <i>С.А. Карпищенко, Г.В. Лавренова, Л.Р. Кучерова</i>	453
10.5. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при остром синусите. <i>С.А. Карпищенко, Г.В. Лавренова, Л.Р. Кучерова</i>	456
10.6. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при остром гнойном среднем отите. <i>С.А. Карпищенко, Г.В. Лавренова, Л.Р. Кучерова</i>	460
10.7. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при паратонзиллите (паратонзиллярном абсцессе). <i>С.А. Карпищенко, Г.В. Лавренова, Л.Р. Кучерова</i>	464
10.8. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при ретрофарингеальном абсцессе и парафарингеальном абсцессе. <i>С.А. Карпищенко, Г.В. Лавренова, Л.Р. Кучерова</i>	468
10.9. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при паратонзиллите язычной миндалины. <i>С.А. Карпищенко, Г.В. Лавренова, Л.Р. Кучерова</i>	475
Глава 11. Оказание скорой медицинской помощи при инфекционных заболеваниях	479
11.1. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при лихорадках инфекционного генеза. <i>Т.В. Антонова, Д.А. Лиознов</i>	479

11.2. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при синдроме желтухи инфекционного генеза. <i>Т.В. Антонова, Д.А. Лиознов</i>	506
11.3. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при синдроме диареи инфекционного генеза. <i>Д.А. Лиознов, Е.Ю. Карнаухова</i>	527
Глава 12. Оказание скорой медицинской помощи при дерматологических заболеваниях	544
12.1. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при токсическом эпидермальном некролизе (синдроме Лайелла). <i>Е.В. Соколовский, Д.В. Шустов</i>	544
Глава 13. Оказание скорой медицинской помощи в аллергологии	549
13.1. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при анафилактическом шоке. <i>Е.Ю. Ковальчук</i>	549
13.2. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при крапивнице. <i>Е.Г. Рожавская</i>	555
13.3. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при ангионевротическом отеке. <i>Е.Г. Рожавская</i>	560
Глава 14. Оказание скорой медицинской помощи при эндокринологических заболеваниях	569
14.1. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при гипергликемических состояниях. <i>Е.М. Нифонтов</i>	569
14.2. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при гипогликемии. <i>Е.М. Нифонтов</i>	571
Глава 15. Оказание скорой медицинской помощи в травматологии	576
15.1. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при повреждениях позвоночника. <i>А.К. Дулаев, А.В. Дыдыкин</i>	576
15.2. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при повреждениях таза. <i>А.К. Дулаев, А.В. Дыдыкин</i>	580
15.3. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при переломах верхних и нижних конечностей. <i>А.К. Дулаев, А.В. Дыдыкин</i>	583
15.4. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при политравме. <i>А.К. Дулаев, А.В. Дыдыкин</i>	590
15.5. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при вывихах. <i>А.К. Дулаев, А.В. Дыдыкин</i>	599
15.6. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при повреждениях мягких тканей. <i>А.К. Дулаев, А.В. Дыдыкин</i>	601
Глава 16. Оказание скорой медицинской помощи в комбустиологии	606
16.1. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при ожоговом шоке и ингаляционной травме. <i>К.М. Крылов, П.К. Крылов, О.В. Орлова, И.В. Шлык</i>	606
16.2. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при ожогах без развития шока. <i>К.М. Крылов, П.К. Крылов, О.В. Орлова, И.В. Шлык</i>	615
16.3. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при локальных отморожениях. <i>К.М. Крылов, П.К. Крылов, О.В. Орлова, И.В. Шлык</i>	618
16.4. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при общем охлаждении. <i>К.М. Крылов, П.К. Крылов, О.В. Орлова, И.В. Шлык</i>	620

Глава 17. Оказание скорой медицинской помощи в хирургии поврежденных	623
17.1. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при шоке. <i>Б.Н. Шах</i>	623
17.2. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при поражении электротоком и молнией. <i>А.Н. Тулупов, В.Н. Лапшин, Ю.М. Михайлов</i>	631
17.3. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при перегревании и тепловом ударе. <i>А.Н. Тулупов, В.Н. Лапшин, Ю.М. Михайлов</i>	635
17.4. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при асфиксии. <i>Б.Н. Шах</i>	639
17.5. Клинические рекомендации (протокол) оказания скорой медицинской помощи при напряженном пневмотораксе. <i>А.Н. Тулупов, В.Н. Лапшин, Ю.М. Михайлов</i>	643
17.6. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при травмах шеи. <i>А.Е. Чикин</i>	647
17.7. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при травме груди. <i>А.Н. Тулупов, В.Н. Лапшин, Ю.М. Михайлов</i>	652
17.8. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при травме живота, нижней части спины. <i>А.Е. Чикин, Ю.М. Михайлов</i>	661
17.9. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при синдроме длительного сдавления. <i>В.М. Теплов, Д.Б. Смирнов</i>	670
Глава 18. Оказание скорой медицинской помощи при черепно-мозговой травме	678
18.1. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при травмах головы. <i>Ю.М. Михайлов, Д.В. Горанчук</i>	678
Глава 19. Оказание скорой медицинской помощи при отравлениях	690
19.1. Клинические рекомендации (протоколы) по оказанию скорой медицинской помощи при острых отравлениях. <i>В.В. Шилов, С.А. Васильев, О.А. Кузнецов</i>	690
Глава 20. Оказание скорой медицинской помощи в акушерстве и гинекологии	716
20.1. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при ургентных негравидарных метроррагиях. <i>Н.Н. Рухляда, Б.В. Аракелян</i>	716
20.2. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при угрозе прерывания беременности на сроках гестации до 22 недель. <i>Н.Н. Рухляда, Б.В. Аракелян</i>	718
20.3. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при эклампсии и преэклампсии. <i>Н.Н. Рухляда, Б.В. Аракелян</i>	720
20.4. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при самопроизвольных родах. <i>Н.Н. Рухляда, Б.В. Аракелян</i>	725
20.5. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при травмах женских мочеполовых органов. <i>Н.Н. Рухляда, Б.В. Аракелян</i>	732
20.6. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при эктопической беременности. <i>Н.Н. Рухляда, Б.В. Аракелян</i>	734
20.7. Клинические рекомендации (протокол) оказания скорой медицинской помощи при апоплексии яичника. <i>Н.Н. Рухляда, Б.В. Аракелян</i>	737

20.8. Клинические рекомендации (протокол) оказания скорой медицинской помощи при воспалительных заболеваниях женских половых органов. <i>Н.Н. Рухляда, Б.В. Аракелян</i>	739
Глава 21. Оказание скорой медицинской помощи в педиатрии.	744
21.1. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при синдроме внезапной смерти младенцев. <i>В.М. Шайтор, Е.Л. Бокерия</i>	744
21.2. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при шоке у детей. <i>А.А. Баранов, И.В. Поддубный, Р.Ф. Тепаев</i>	751
21.3. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при судорогах у детей. <i>А.А. Баранов, В.М. Шайтор, О.В. Глоба</i>	766
21.4. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при обострении бронхиальной астмы у детей. <i>Л.С. Намазова-Баранова, Е.А. Вишнева, В.М. Шайтор</i>	773
21.5. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при остром обструктивном ларинготрахеите у детей. <i>Л.С. Намазова-Баранова, В.М. Шайтор, В.К. Таточенко, Е.А. Вишнева</i>	783
21.6. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при внебольничной пневмонии у детей. <i>А.А. Баранов, Л.С. Намазова-Баранова, В.М. Шайтор, В.К. Таточенко, Л.Р. Селимзянова, Т.В. Куличенко, Т.В. Маргиева</i>	788
21.7. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при острой лихорадке у детей. <i>А.А. Баранов, В.М. Шайтор, В.К. Таточенко</i>	794
21.8. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при острой сердечной недостаточности у детей. <i>Е.Н. Басаргина, А.В. Харьков, Н.Б. Куприенко</i>	799
21.9. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при ожогах у детей. <i>И.В. Поддубный, А.Л. Егоров, Е.Ю. Дьяконова</i>	804
21.10. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при острых отравлениях у детей. <i>Ю.С. Александрович, К.В. Пшениснгов, Е.А. Алексеева, Л.Р. Селимзянова</i>	812
21.11. Клинические рекомендации (протоколы) по оказанию скорой медицинской помощи при острых (хирургических) заболеваниях органов брюшной полости у детей. <i>И.В. Поддубный, И.А. Комиссаров, В.В. Леванович, Н.Г. Жила, Е.Ю. Дьяконова</i>	828
21.12. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при генерализованной менингококковой инфекции у детей. <i>Ю.В. Лобзин, Ю.С. Александрович, К.В. Пшениснгов, Н.В. Скрипченко, А.А. Вильниц, А.И. Конев</i>	851
21.13. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при острых осложнениях сахарного диабета 1-го типа у детей (диабетическом кетоацидозе и гипогликемии). <i>В.В. Платонов, Ю.Л. Скородок, И.Л. Никитина</i>	861
21.14. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при травматическом шоке у детей. <i>В.Г. Амчславский</i>	868
Методология	881
Предметный указатель	884

Глава 1

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ КАРДИОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

1.1. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при внезапной сердечной смерти

В.В. Руксин

Определение

Внезапная сердечная смерть (ВСС) — неожиданная смерть от сердечных причин, произошедшая в течение 1 ч от появления симптомов у пациента с известной сердечной болезнью или без нее.

Код по МКБ-10

- I46.1 Внезапная сердечная смерть, так описанная.

Эпидемиология

В США ежегодно регистрируется до 400 тыс. случаев ВСС, причем при ее возникновении вне стационара удается реанимировать только 5% больных [1]. В России, по расчетным данным, происходит около 200–250 тыс. случаев ВСС в год [2, 3].

Этиология и патогенез

В 80–85% случаев ВСС ассоциирована с ишемической болезнью сердца (ИБС), почти в половине случаев — с острым нарушением коронарного кровообращения [4]. Более 50% больных, страдающих сердечной недостаточностью, умирают внезапно.

Среди других часто встречающихся сердечно-сосудистых заболеваний ВСС развивается:

- при аортальном стенозе;
- гипертрофической или дилатационной кардиомиопатии;
- синдроме WPW (Вольфа–Паркинсона–Уайта) у пациентов с фибрилляцией предсердий;
- врожденном или приобретенном синдроме удлинненного интервала $Q-T$ [удлинненным считается корригированный, с учетом частоты сердечных сокращений, интервал $Q-T_c$, превышающий 440 мс у мужчин и 460 мс у женщин. Значительная часть случаев приобретенного синдрома удлинненного интервала $Q-T$ связана с применением как кардиотропных (прежде всего антиарит-

мических) так и некардиотропных (антибиотиков, противогрибковых, нейротропных и др.) лекарственных средств].

Среди редко встречающихся сердечно-сосудистых заболеваний ВСС развивается:

- при аритмогенной дисплазии правого желудочка;
- наследственной катехоламинергической полиморфной желудочковой тахикардии;
- синдроме Бругада (элевация сегмента *ST* в отведениях V_1-V_3 на ЭКГ с блокадой правой ножки предсердно-желудочкового пучка или без нее);
- миокардиальных мостиках, сдавливающих коронарные артерии;
- аномальном отхождении коронарных артерий [5].

Развитию фибрилляции желудочков способствуют факторы, снижающие электрическую стабильность миокарда, главными из которых являются увеличение размера сердца (гипертрофия, дилатация, аневризма), снижение сердечного выброса, повышение симпатической активности.

Об электрической нестабильности миокарда свидетельствуют групповые или полиморфные желудочковые экстрасистолы, пароксизмы желудочковой тахикардии, однако фибрилляция желудочков может возникнуть и без указанных нарушений сердечного ритма.

Почти в 85% случаев непосредственным механизмом прекращения кровообращения при ВСС является фибрилляция желудочков, в остальных 15% случаев — электрическая активность без пульса (ЭАБП) и асистолия [6].

Около 30% больных, перенесших первичную фибрилляцию желудочков, погибают в течение года.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностика

Клиническая картина фибрилляции желудочков.

- Внезапное начало.
- Через 15–20 с от начала фибрилляции желудочков больной теряет сознание.
- Через 40–50 с развивается однократное тоническое сокращение скелетных мышц.
- Расширяются зрачки.
- Дыхание урежается и прекращается через 2–4 мин.

Для **диагностики ВСС** достаточно наличия двух клинических признаков:

- отсутствия сознания;
- отсутствия пульса на сонных артериях (обязательно пальпировать пульс с двух сторон!).

Механизм прекращения кровообращения (фибрилляция желудочков, асистолия, ЭАБП) уточняют только в процессе проведения сердечно-легочной реанимации (СЛР) по результатам ЭКГ.

По *C. Wiggers et al.* (1930), можно выделить четыре ЭКГ-стадии фибрилляции желудочков [7].

- Первая стадия — **трепетание желудочков** — на ЭКГ проявляется быстрой желудочковой тахикардией с изменяющейся формой желудочковых комплексов. Эта тахикардия за несколько секунд переходит в фибрилляцию желудочков или в какой-либо сердечный ритм.
- Вторая стадия — **судорожная** — представлена чередованием волн фибрилляции желудочков большой и малой амплитуды.
- Третья стадия — **мерцание желудочков** — проявляет себя постепенно затухающими волнами фибрилляции желудочков средней и малой амплитуды.
- Четвертая стадия — **атоническая** — представлена волнами фибрилляции желудочков очень низкой амплитуды и частоты.

Тактика

Доказано, что эффективность проведения СЛР у взрослых с ВСС прежде всего зависит от поддержания кровообращения (в первую очередь перфузионного коронарного давления), а не дыхания, как считалось раньше, поэтому СЛР следует начинать не с ИВЛ, а с компрессий грудной клетки [8–10].

При дефибриляции в течение 1-й минуты выживаемость пациентов с первичной фибрилляцией желудочков составляет около 90%. Каждая последующая минута задержки нанесения электрического разряда снижает выживаемость на 7–10%, поэтому важно как можно раньше провести дефибрилляцию.

Всем пациентам, перенесшим клиническую смерть на догоспитальном этапе, показана экстренная госпитализация. Транспортировка может проводиться при обязательном сохранении надежного венозного доступа и обеспечении возможности проведения всех необходимых (включая дефибрилляцию и наружную чрескожную электрокардиостимуляцию) лечебных мероприятий. Необходимо предупредить персонал стационара о поступлении пациента, перенесшего клиническую смерть.

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

Скорая медицинская помощь

Реанимационные мероприятия при ВСС принято подразделять на базовые и расширенные.

Базовая СЛР при внезапной сердечной смерти включает компрессии грудной клетки, искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) и дефибрилляцию.

Один из электродов обычно устанавливают левее зоны проекции верхушечного толчка, второй — под правой ключицей или под левой лопаткой.

При наличии ИДК или электрокардиостимулятора электроды следует накладывать как можно дальше от имплантированных устройств, используя переднезаднее или переднебоковое положение.

Перед разрядом на рабочую поверхность электродов нужно нанести токопроводящий гель.

В рекомендациях по СЛР АНА (American Heart Association), ERC (European Research Council), ESC (European Society of Cardiology) 2005 и 2010 гг. отмечается, что энергия первого разряда при дефибриляции биполярными импульсами должна составлять от 120 до 200 Дж. При резистентности к электрическому воздействию необходимо быстро переходить к разрядам максимальной энергии. При применении дефибрилляторов с монополярной формой импульсов следует сразу использовать разряды максимальной энергии (360 Дж).

В момент нанесения разряда электроды следует с силой прижать к грудной клетке.

Техника безопасности при работе с дефибриллятором:

- в момент дефибриляции необходимо исключить возможность прикосновения окружающих к пациенту (непосредственно перед нанесением разряда подать команду «Всем отойти»);
- при работе с дефибриллятором нельзя прикасаться к трубам водопроводной, газовой или отопительной сети (т.е. следует избегать любых вариантов заземления).

Расширенная СЛР подразумевает использование лекарственных средств.

Основные лекарственные препараты для расширенной сердечно-легочной реанимации

Препараты представлены в алфавитном порядке.

Аминофиллин (эуфиллин^а) — показан при острой брадикардии, угрожающей жизни, в случаях невозможности применения или неэффективности электрокардиостимуляции и атропина. Проведенные рандомизированные клинические исследования применения аминофиллина при острой брадикардии, угрожающей жизни, не показали достоверного снижения смертности, но и не выявили каких-либо нежелательных явлений.

При брадикардии, угрожающей жизни, аминофиллин вводят внутривенно очень медленно в дозе 240 мг.

Основные нежелательные явления. Рвота, головная боль, повышение эктопической электрической активности сердца.

Амиодарон (кордарон^а) — антиаритмический препарат III класса, увеличивает продолжительность потенциала действия и реполяризации. Помимо антиаритмического действия, амиодарон оказывает β -адреноблолирующее и вазодилатирующее действие.

В исследовании ALIVE (Amiodarone superior to Lidocaine for shock-resistant VEntricular fibrillation, 2002) показано, что при использовании амиодарона у пациентов с ВСС, рефрактерных к электрической дефибрилляции, выживаемость на фоне применения амиодарона составила 23%, а на фоне лидокаина — 12%. В исследовании SSSD (Spanish Study on Sudden Death, 1993) аритмическая смертность у больных с желудочковыми экстрасистолами высоких градаций, развившимися на фоне хронической сердечной недостаточности (ХСН) после инфаркта миокарда, при лечении метопрололом составила 15,4%, а при назначении амиодарона — 3,5%.

Амиодарон является средством выбора для лечения фибрилляции желудочков, устойчивой к электрической дефибрилляции (IIb, A), и для лечения большинства тахикардий, особенно у пациентов с сердечной недостаточностью или с острым инфарктом миокарда.

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

Для получения продолжительного эффекта амиодарон назначают внутривенно в дозе 900 мг в течение 24 ч.

Растворяют амиодарон в 5% декстрозе (глюкозе^а).

Основные нежелательные явления. Брадикардия, нарушения синоатриальной, атриовентрикулярной и реже внутрижелудочковой проводимости, редко — двунаправленная желудочковая тахикардия или фибрилляция желудочков.

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

Атропин — антихолинергическое лекарственное средство.

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

При брадикардии, угрожающей жизни, внутривенно вводят 0,5–1,0 мг атропина. В случае недостаточного эффекта доза атропина может быть увеличена до 0,04 мг/кг массы тела (в среднем до 3 мг).

Нежелательные явления. Могут отмечаться спутанность сознания, эйфория, головокружение, расстройства зрения и мочеиспускания, сухость во рту, тошнота, рвота. При внутривенном введении атропина больным, находящимся в тяжелом состоянии, резко возрастает вероятность возникновения нежелательных явлений, опасных для жизни (желудочковая экстрасистолия, желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков, тяжелая артериальная гипотензия, ангинозная боль), требующих экстренной медикаментозной коррекции.

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

Показано, что у больных с острым инфарктом миокарда и АВ-блокадой II степени 2-го типа (дистальной) или III степени атропин малоэффективен и опасен.

Лидокаин — антиаритмический препарат Ib класса, блокатор быстрых натриевых каналов, снижает скорость начальной деполяризации клеток с быстрым электрическим ответом (мембраностабилизатор), укорачивает эффективный рефрактерный период.

Показан при желудочковых тахиаритмиях и при резистентной к электрическому воздействию фибрилляции желудочков (IIb, B) *исключительно в случае отсутствия амиодарона.*

При *фибрилляции желудочков*, устойчивой к электрической дефибрилляции, в случае отсутствия амиодарона лидокаин вводят внутривенно быстро в дозе 1 мг/кг массы тела (в среднем 80 мг, т.е. 4 мл 2% раствора), после чего наносят электрический разряд максимальной энергии. При необходимости введение лидокаина в той же дозе и дефибрилляцию повторяют. Максимальная суммарная доза — 3 мг/кг массы тела (240 мг). У пожилых больных дозу лидокаина уменьшают на 30–50%.

Нежелательные явления. Затруднение речи, нарушение сознания, судороги, асистолия особенно часто возникают у пожилых больных при быстром внутривенном введении препарата.

Магния сульфат. При проведении СЛР магния сульфат не показан (III, A). Как основное лекарственное средство магния сульфат используют для подавления двунаправленной веретенообразной желудочковой тахикардии, при гипوماгнемии (в частности, после применения диуретиков), удлинённом интервале Q–T (IIb, B).

Для *подавления двунаправленной веретенообразной желудочковой тахикардии* магния сульфат вводят в дозе 2000 мг (8 мл 25% раствора) внутривенно медленно.

Нежелательные явления. Быстрое внутривенное введение магния сульфата чревато угнетением дыхания вплоть до его остановки. Антагонист магния сульфата — кальция хлорид.

Эпинефрин (адреналин*) преимущественно стимулирует β_1 -адренорецепторы, меньше — β_2 - и еще меньше — α -адренорецепторы.

Показан для проведения СЛР (IIb, A). При отсутствии или неэффективности других методов лечения может быть использован при брадикардии, угрожающей жизни.

При СЛР эпинефрин следует вводить по 1 мг внутривенно или внутрикостно. Высказывают мнение, что эффективность эпинефрина повышается, если его разводят в воде для инъекций.

Нежелательные явления. Наиболее опасны желудочковые аритмии и внутричерепные кровоизлияния.

Пути введения лекарственных средств

Для введения лекарственных средств при СЛР оптимально наличие катетера в крупной периферической вене, подключенного к системе для капельного вливания. Если катетер в периферическую вену поставить не удастся, используют наружную яремную вену.

Если быстро обеспечить надежный доступ в вену невозможно, следует использовать внутрикостный доступ, который при наличии специального устройства легко выполним.

Лекарственные препараты при проведении СЛР вводят толчком (болюсом).

Эндотрахеальный путь введения в настоящее время не используют, так как при его применении отмечена выраженная вариабельность действия лекарственных средств.

Алгоритм действий при ВСС, приведенный ниже, составлен с учетом рекомендаций Европейского общества кардиологов (ESC) и Американской ассоциации сердца (AHA) последней (2010) редакции [8–10].

Диагностика

Отсутствие сознания и пульса на сонных артериях. Несколько позже — прекращение дыхания.

Основные направления дифференциальной диагностики. По данным ЭКГ в процессе проведения СЛР диагностируют:

- фибрилляцию желудочков;
- электрическую активность сердца без пульса;
- асистолию.

Неотложная помощь:

1. При фибрилляции желудочков и возможности проведения дефибрилляции в первые 3 мин клинической смерти начинать с нанесения электрического разряда.

2. Начать проведение глубоких (5 см), частых (не менее 100 в минуту), непрерывных компрессий грудной клетки с соотношением продолжительности компрессии и декомпрессии 1:1.

3. Основным методом ИВЛ — масочный (соотношение компрессий и дыхания у взрослых 30:2), обеспечить проходимость дыхательных путей (запрокинуть голову, выдвинуть вперед нижнюю челюсть, ввести воздуховод).

4. Как можно раньше — дефибрилляция (при монофазной форме импульса все разряды с энергией 360 Дж, при бифазной форме импульса первый разряд с энергией 120–200 Дж, последующие — 200 Дж) → 2 мин компрессий грудной клетки и ИВЛ → оценка результата:

- при сохраняющейся фибрилляции желудочков — вторая дефибрилляция → 2 мин компрессий грудной клетки и ИВЛ → оценка результата;
- при сохраняющейся фибрилляции желудочков — третья дефибрилляция → 2 мин компрессий грудной клетки и ИВЛ → оценка результата.

5. При фибрилляции желудочков, ЭАБП или асистолии, не прерывая компрессий грудной клетки, катетеризировать крупную периферическую вену и ввести 1 мг эпинефрина, продолжать инъекции эпинефрина в той же дозе каждые 3–5 мин до окончания СЛР.

6. При фибрилляции желудочков, не прерывая компрессий грудной клетки, болюсом ввести 300 мг амиодарона и провести четвертую дефибрилляцию → 2 мин компрессий грудной клетки и ИВЛ → оценка результата.

7. При сохраняющейся фибрилляции желудочков, не прерывая компрессий грудной клетки, болюсом ввести 150 мг амиодарона и нанести пятый электрический разряд → 2 мин компрессий грудной клетки и ИВЛ → оценка результата.

8. Пациентам с веретенообразной желудочковой тахикардией и возможной гипомagneмией (например, после приема диуретиков) показано внутривенное введение 2000 мг магния сульфата.

9. При асистолии или ЭАБП:

- выполнить пункты 2, 3, 5;
- проверить правильность подключения и работу аппаратуры;
- попытаться определить и устранить причину асистолии или ЭАБП: гиповолемия — инфузионная терапия; гипоксия — гипервентиляция; ацидоз — гипервентиляция [натрия гидрокарбонат, при возможности контролировать кислотно-основное содержание (КОС)]; напряженный пневмоторакс — торакоцентез; тампонада сердца — перикардиоцентез; массивная ТЭЛА — тромболитическая терапия; учесть возможность наличия и коррекции гипер- или гипокалиемии, гипомagneмии, гипотермии, отравления; при асистолии — наружная чрескожная электрокардиостимуляция.

10. Мониторировать жизненно важные функции (кардиомонитор, пульсоксиметр, капнограф).

11. Госпитализировать после возможной стабилизации состояния; обеспечить проведение лечения (включая реанимационные мероприятия) во время транспортировки в полном объеме; предупредить персонал стационара; доставить пациента непосредственно в отделение реанимации и передать врачу-анестезиологу-реаниматологу.

12. Прекратить реанимационные мероприятия можно только в тех случаях, когда при использовании всех доступных методов отсутствуют признаки их эффективности в течение 30 мин. Следует иметь в виду, что начинать отсчет времени необходимо не от начала проведения СЛР, а с того момента, когда она перестала быть эффективной, т.е. через 30 мин полного отсутствия любой электрической активности сердца, полного отсутствия сознания и спонтанного дыхания.

Основные опасности и осложнения

- При дефибрилляции:
 - ◇ асистолия;
 - ◇ продолжающаяся или рецидивирующая фибрилляция желудочков;
 - ◇ ожог кожи.
- При ИВЛ:
 - ◇ переполнение желудка воздухом;
 - ◇ регургитация;
 - ◇ аспирация желудочного содержимого.
- При интубации трахеи:
 - ◇ ларинго- и бронхоспазм;
 - ◇ регургитация;
 - ◇ повреждение слизистых оболочек, зубов, пищевода.
- При компрессиях грудной клетки:
 - ◇ переломы ребер, грудины;
 - ◇ повреждение легких;
 - ◇ пневмоторакс.
- Дыхательный и метаболический ацидоз.
- Гипоксическая кома.

Примечания. Начинать реанимационные мероприятия с прекардиального удара целесообразно только в самом начале (в первые 10 с) клинической смерти, при невозможности своевременного нанесения электрического разряда.

Лекарственные средства вводить в крупную периферическую вену.

При отсутствии доступа в вену использовать внутрикостный доступ.

Эндотрахеальный путь введения препаратов не используют.

При оформлении медицинской документации (карты вызова СМП, карты амбулаторного или стационарного больного и др.) реанимационное пособие необходимо описывать подробно, с указанием точного времени выполнения каждой манипуляции и ее результата.

Перспективна методика минимально прерываемой СЛР (Minimally Interrupted Cardiac Resuscitation), но пока она не является общепринятой.

Ошибки при проведении СЛР

При осуществлении реанимационных мероприятий велика цена любых тактических или технических ошибок, наиболее типичные из них следующие.

1. Задержка с началом СЛР, потеря времени на второстепенные диагностические, организационные и лечебные процедуры.
2. Отсутствие единого руководителя, присутствие посторонних лиц.
3. Неправильная техника проведения компрессий грудной клетки, недостаточная частота (<100 в минуту) и недостаточная глубина (<5 см) компрессий.
4. Начало реанимационных мероприятий с ИВЛ.
5. Перерывы в компрессиях грудной клетки, превышающие 10 с.
6. Неправильная техника ИВЛ: не обеспечены проходимость дыхательных путей, герметичность при вдувании воздуха, продолжительное (>1 с) вдувание воздуха.
7. Перерывы во введении эпинефрина, превышающие 5 мин.
8. Отсутствие постоянного контроля за эффективностью компрессий грудной клетки и ИВЛ.
9. Задержка с нанесением электрического разряда, неправильно выбранная энергия разряда (использование разрядов недостаточной энергии при устойчивой к лечению фибрилляции желудочков).
10. Несоблюдение рекомендуемых соотношений между компрессиями и вдуванием воздуха (30:2) при синхронной ИВЛ.
11. Применение лидокаина, а не амиодарона при фибрилляции желудочков, резистентной к электрическому разряду.
12. Преждевременное прекращение реанимационных мероприятий.
13. Ослабление контроля за состоянием пациента после восстановления кровообращения.

Международные классы и уровни доказательности для представленных методик и лекарственных средств, применяемых в протоколе проведения СЛР при ВСС

- Начало СЛР при ВСС с компрессий грудной клетки — класс IIb.
- Основная методика ИВЛ при ВСС — масочная — класс IIa.
- Соотношение компрессий и вентиляции у взрослых — 30:2 — класс IIb.
- Амиодарон — IIb, A.
- Атропин при брадикардии — IIa, B.
- Лидокаин — IIb, B.
- Эпинефрин — IIb, A.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

После проведения СЛР пациентов следует доставлять непосредственно в отделение реанимации, минуя приемное отделение или СтОСМП, и из рук в руки передавать врачу-анестезиологу-реаниматологу.

В ближайший постреанимационный период в первую очередь необходимо сохранить надежный венозный доступ, обеспечить постоянное кардиомониторное и визуальное наблюдение, а также готовность к повторному проведению реанимационных мероприятий в полном объеме.

Список литературы

1. Mayo V.J. The quest to improve cardiac arrest survival: overcoming the homodynamic effect of ventilation // Crit. Care Med. — 2005. — Vol. 33, N 4. — P. 898–899.
2. Бойцов С.А., Никулина Н.Н., Якушин С.С. и др. Внезапная сердечная смерть у больных ИБС: распространенность, выявляемость и проблемы статистического учета // Рос. кардиол. журн. — 2011. — № 2. — С. 59–64.
3. Бокерия Л.А., Ревиншвили А.Ш., Неминуций Н.М. Внезапная сердечная смерть. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 272 с.
4. Zheng Z.J., Croft J.B., Giles W.H. et al. Sudden cardiac death in the United States, 1989 to 1998 // Circulation. — 2001. — Vol. 104. — P. 2158–2163.
5. Национальные рекомендации по определению риска и профилактике внезапной сердечной смерти / Под ред. Е.В. Шляхто, Г.П. Арутюнова, Ю.Н. Беленкова. — М., 2012 — 167 с.
6. Bayes de Luna A., Coumel P., Leclercq J.F. Ambulatory sudden cardiac death: mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases // Am. Heart J. — 1989. — Vol. 117. — P. 151–159.
7. Wiggers C.J., Bell J.R., Paine M. Studies of ventricular fibrillation caused by electric shock. II. Cinematographic and electrocardiographic observation of the natural process in the dog's heart. Its inhibition by potassium and the revival of coordinated beats by calcium // Am. Heart J. — 1930. — Vol. 5. — P. 351–365.
8. Deakin C.D., Nolan J.P., Soar J. et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 4. Adult advanced life support // Resuscitation. — 2010. — Vol. 81. — P. 1305–1352.
9. Field J.M., Hazinski M.F., Sayre M.R. et al. 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science. Part 1: Executive Summary // Circulation. — 2010. — Vol. 122. — P. S640–S656.
10. Обзор рекомендаций Американской ассоциации сердечных заболеваний по СЛР и неотложной помощи при сердечно-сосудистых заболеваниях от 2010 года. — American Heart Association, 2010. — 32 p.
11. Wik L., Kramer-Johansen J., Myklebust H. et al. Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest // JAMA. — 2005. — Vol. 293, N 3. — P. 299–304.

1.2. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при остром коронарном синдроме без подъема сегмента *ST*

Е.М. Нифонтов

Определение

Острый коронарный синдром (ОКС) — любая группа клинических признаков или симптомов, позволяющих подозревать инфаркт миокарда или нестабильную стенокардию.

В понятие ОКС без подъема сегмента *ST* входят следующие нозологические единицы.

Инфаркт миокарда без подъема сегмента *ST* — острый процесс ишемии миокарда достаточной тяжести и продолжительности, чтобы вызвать некроз миокарда.

Нестабильная стенокардия — ишемия миокарда, тяжесть и продолжительность которой недостаточны для развития некроза миокарда.

Острый коронарный синдром без подъема сегмента *ST* устанавливается у больных с наличием боли в грудной клетке и изменениями на ЭКГ, свидетельствующими об острой ишемии миокарда, но без стойкого подъема *ST*

либо впервые (или предположительно впервые) развившейся полной блокады левой ножки пучка Гиса (ЛНПГ). На ЭКГ могут определяться стойкая или преходящая депрессия сегмента *ST*, инверсия, сглаженность или псевдонормализация зубца *T*. Отсутствие отчетливых ЭКГ-изменений не исключает ОКС.

Коды по МКБ-10

- I20.0 Нестабильная стенокардия.
- I21.4 Острый субэндокардиальный инфаркт миокарда.
- I21.9 Острый инфаркт миокарда неуточненный.

Классификация

- Инфаркт миокарда без подъема сегмента *ST*.
 - Нестабильная стенокардия.
- По *клинической картине* выделяют следующие варианты.
- Длительная (≥ 20 мин) ангинозная боль в покое.
 - Впервые возникшая стенокардия II–III функционального класса в течение 1 мес с момента ее появления.
 - Прогрессирование ранее стабильной стенокардии, по крайней мере до III функционального класса в течение ближайшего месяца.
 - Вариантная стенокардия (спонтанная, стенокардия Принцметала).
 - Постинфарктная стенокардия, возникшая в пределах 2 нед с момента инфаркта.
 - Стенокардия, развившаяся в течение 1–2 мес после успешного аортокоронарного шунтирования или баллонной ангиопластики.

Клиническая картина

Классическая стенокардия напряжения характеризуется загрудинным дискомфортом определенного типа и длительности, появляющимся при нагрузке или эмоциональном напряжении, купирующимся или ослабляющимся в покое или после приема нитроглицерина.

В рамках ОКС обсуждается стенокардия на уровне II функционального класса (ФК) — при обычных физических нагрузках, III ФК — при нагрузках ниже обычных, IV ФК — при малейших нагрузках и в покое. От стабильной стенокардии отличается давностью менее 1 мес, либо повышением функционального класса, либо связью с предшествующим инфарктом или коронарным вмешательством.

Атипичная стенокардия: болевой синдром соответствует только двум из вышеописанных характеристик. Это определение подходит для спонтанной стенокардии, когда отсутствует очевидная связь с провоцирующим фактором, прогрессирующей стенокардии с уменьшением эффективности нитроглицерина, увеличением выраженности и продолжительности приступов, а также для стенокардии с необычной локализацией боли, например в области эпигастрия.

Типичные и атипичные проявления инфаркта миокарда — см. «Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при остром коронарном синдроме (ОКС) с подъемом сегмента *ST*».

Факторы, провоцирующие развитие ОКС без подъема сегмента *ST*:

- анемия;
- аритмии;
- артериальная гипертензия;
- инфекция;
- метаболические нарушения;
- эндокринные заболевания (например, гипертиреоз) и др.

Вероятность ОКС без подъема сегмента *ST* при подозрительной клинической картине повышается с увеличением количества факторов риска (пожилой возраст, мужской пол, отягощенный семейный анамнез, артериальная гипертензия, дислипидемия, ожирение, стресс, нарушение углеводного обмена) при наличии хронической болезни почек. Особое значение имеет выявление атеросклероза других локализаций и в наибольшей степени — наличие установленного диагноза ИБС (стенокардия, перенесенный инфаркт миокарда (ИМ), чрескожное коронарное вмешательство или коронарное шунтирование).

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностика

Физикальные данные. Изменения часто отсутствуют. Могут быть симптомы сердечной недостаточности или нарушения гемодинамики.

В процессе физикального обследования важно исключить несердечные причины кардиалгий и неишемические заболевания сердца, а также выявить состояния, которые могли способствовать развитию ОКС.

Электрокардиография. ЭКГ непременно должна быть снята не позднее 10 мин после первого контакта с пациентом. Наиболее типичным ЭКГ-признаком ишемии миокарда является горизонтальное или косонисходящее снижение сегмента *ST* не менее 1 мм относительно изолинии в двух или более смежных отведениях; менее надежно на ишемию указывает инверсия зубца *T* более 1 мм в отведениях с преобладающим зубцом *R*. Глубокие симметричные отрицательные зубцы *T* в передних грудных отведениях у пациента с соответствующими жалобами могут свидетельствовать о выраженном проксимальном стенозе передней нисходящей ветви левой коронарной артерии. Между тем нередко смещение сегмента *ST* и изменения зубца *T* имеют неспецифический характер и при отсутствии жалоб, подозрительных в отношении ишемии миокарда, у пациентов с низкой вероятностью заболевания по возрасту, полу и факторам риска не должны однозначно трактоваться как проявление ОКС. Неоценимое значение имеет сравнение ЭКГ с ранее снятыми ЭКГ. Выявление любой динамики, касающейся сегмента *ST* и зубцов *T*, при наличии клинических признаков ишемии миокарда должно быть достаточным основанием для того, чтобы трактовать ситуацию как проявление ОКС и срочно госпитализировать больного.

Полностью нормальная ЭКГ у больных с симптомами, заставляющими подозревать ОКС, не исключает его наличия. Однако, если во время сильной боли регистрируется нормальная ЭКГ, следует проводить расширенную дифференциальную диагностику для исключения некоронарогенной природы болевого синдрома.

Биомаркеры. Сердечные тропонины имеют важнейшее значение для диагностики и стратификации риска, позволяют установить диагнозы ИМ без подъема сегмента *ST* и нестабильную стенокардию. При этом не стоит забывать, что повышение уровня тропонинов может быть ложноположительным, связанным с некоронарогенными причинами [см. «Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при остром коронарном синдроме с подъемом сегмента *ST*»].

Не следует ориентироваться на результат экспресс-оценки тропонинов при принятии решения о тактике ведения у пациентов с типичными клиническими проявлениями и изменениями на ЭКГ, особенно при раннем обращении пациента за помощью, так как в течение ближайших 3 ч их уровень

может не выходить за пределы нормальных значений, да и при большей давности периода дестабилизации состояния необязательно развитие миокардиального повреждения. Между тем отрицательный тест при наличии многочасовых некупируемых болей, особенно при отсутствии изменений на ЭКГ, заставляет искать некоронарогенные причины болевого синдрома.

Дифференциальная диагностика

Некоторые заболевания сердца и других органов могут имитировать ОКС без подъема сегмента *ST*.

- Гипертрофическая кардиомиопатия и пороки сердца (например, аортальный стеноз или аортальная недостаточность) могут имитировать симптомы ОКС без подъема сегмента *ST*: достаточно часто наблюдаются длительный дискомфорт в области сердца и выраженные изменения на ЭКГ, обусловленные резкой, особенно асимметричной гипертрофией левого желудочка, которые практически неотличимы от изменений ишемического генеза, а в некоторых случаях выявляется и повышение уровней миокардиальных биомаркеров. Помочь в установке диагноза могут аускультативная картина и результаты ранее проведенных исследований, особенно эхокардиографии, отраженные в медицинской документации, а также сравнение с ранее снятыми ЭКГ. При этом не следует забывать, что у таких пациентов может развиваться и типичный ОКС, поэтому изменение клинических проявлений основного заболевания с подозрением на нестабильную ИБС — достаточное основание для госпитализации.
- Миокардит может сопровождаться болевым синдромом в грудной клетке, иногда напоминающим стенокардию, с повышением уровней сердечных биомаркеров и изменениями на ЭКГ. Наиболее частая причина миокардитов — поражение кардиотропными вирусами. Нередко дебюту кардиальных проявлений предшествуют проявления острой вирусной инфекции. Установить или отвергнуть диагноз миокардита можно только в стационаре, куда больной должен быть немедленно доставлен.
- Тромбоэмболия легочной артерии (одышка, боль в груди, изменения на ЭКГ), а также повышение уровней сердечных биомаркеров могут напоминать ОКС. Следует обратить внимание на наличие факторов риска венозной тромбоэмболии и признаки перегрузки правых отделов сердца [акцент II тона на легочной артерии при аускультации, вздутие шейных вен, на ЭКГ: *r-pulmonale*, блокада правой ножки пучка Гиса, обычно неполная, смещение электрической оси вправо, а переходной зоны — влево, отрицательные зубцы *T* преимущественно в отведениях V_1-V_3 , синдром $S_1-Q_{III}(-)T_{III}$].
- Расслоение стенки аорты может быть причиной ОКС без подъема *ST*, если оно распространяется на коронарные артерии. Проявляется выраженной болью в грудной клетке, нередко распространяющейся вдоль позвоночника, необъяснимыми обмороком или абдоминальной болью. При измерении АД может выявляться заметная разница в величинах давления на конечностях. При подозрении на расслоение аневризмы следует воздержаться от назначения антитромботических препаратов и срочно госпитализировать пациента.
- Инсульт также может сопровождаться изменениями на ЭКГ в виде смещения сегмента *ST*, удлинения интервала *Q-T*, отрицательных зубцов *T*, а также повышением уровней сердечных биомаркеров. При этом на первый план выступает неврологическая симптоматика. Следует, однако, иметь в виду, что указанные признаки могут быть и проявлением церебральной формы инфаркта миокарда. Немедленная госпитализация позволит провести необходимые исследования и выбрать соответствующую лечебную тактику.

Лечение

1. Кислородотерапия со скоростью 4–8 л/мин при насыщении кислородом менее 90%.

2. Прием внутрь или внутривенное введение нитратов показаны для облегчения симптомов стенокардии; внутривенное лечение нитратами рекомендуется у пациентов с рецидивирующей стенокардией и/или признаками сердечной недостаточности (I, C).

- Нитроглицерин в дозе 0,5–1,0 мг в таблетках, или в виде спрея 0,4–0,8 мг (1–2 дозы) под язык, или нитроглицерин внутривенно — 10 мл 0,1% раствора разводят в 100 мл 0,9% раствора натрия хлорида (необходим постоянный контроль ЧСС и АД, соблюдать осторожность при снижении систолического АД <90 мм рт.ст.).

3. При некупируемом болевом синдроме — морфин в дозе 3–5 мг (до 10 мг) внутривенно с титрацией дозы, что особенно важно для пожилых, для чего препарат разводят на 10 мл раствора натрия хлорида (физиологического раствора) и повторно вводят по 2–3 мл под контролем АД и ЧД.

4. Ацетилсалициловая кислота (аспирин[★]) в дозе 150–300 мг без кишечнорастворимой оболочки (возможно внутривенное введение 80–150 мг) (I, A).

- Блокаторы P2Y₁₂ должны быть назначены всем больным с ОКС в дополнение к ацетилсалициловой кислоте как можно раньше при отсутствии противопоказаний (высокий риск кровотечений).
- ◇ Клопидогрел в дозе 300 мг. Если планируется инвазивное лечение, рекомендуется применение нагрузочной дозы клопидогрела (600 мг) (I, B).
- ◇ При возможности вместо клопидогрела назначают тикагрелор в нагрузочной дозе 180 мг (I, B), применение которого предпочтительнее, чем клопидогрела.

5. Антикоагулянты рекомендуются всем пациентам в дополнение к антитромбоцитарной терапии (I, A).

- Эноксапарин натрия в дозе 1 мг/кг массы тела подкожно (I, B) или нефракционированный гепарин натрия (гепарин[★]) внутривенно в дозе 60–70 МЕ/кг массы тела в виде болюса (максимум — 5000 МЕ), а затем инфузия по 12–15 МЕ/(кг×ч) (максимум — 1000 МЕ/ч). В стационаре будет проведена коррекция дозы под контролем АЧТВ (I, B).
- ◇ При возможности при выборе консервативной тактики используют фондапаринукс натрия в дозе 2,5 мг подкожно (I, A), который имеет преимущества по соотношению эффективности и безопасности.

6. β-Адреноблокаторы — при наличии тахикардии или гипертонии без признаков сердечной недостаточности. Метопролол — при выраженной тахикардии предпочтительно внутривенно по 5 мг через каждые 5 мин 3 введения, затем через 15 мин внутрь таблетки в дозе 25–50 мг под контролем АД и ЧСС. Можно назначать таблетированные препараты: метопролол в дозе 50–100 мг, при отсутствии метопролола — бисопролол в дозе 5–10 мг.

7. Срочная госпитализация в специализированный стационар, где возможно проведение инвазивного вмешательства. Уже на догоспитальном этапе следует выделить пациентов очень высокого риска, нуждающихся в применении срочной инвазивной тактики, предполагающей выполнение чрескожного вмешательства (ЧКВ) в течение ближайших 2 ч после первого контакта с медицинским работником.

- Рефрактерная стенокардия (включая инфаркт миокарда).
- Возвратная стенокардия, ассоциированная с депрессией сегмента ST не менее 2 мм или глубоким отрицательным зубцом T, несмотря на интенсивное лечение.
- Клинические симптомы сердечной недостаточности или гемодинамическая нестабильность (шок).
- Жизнеугрожающие аритмии (фибрилляция желудочков или желудочковая тахикардия).

При изложении материала использованы классы рекомендаций и уровни доказательности, предложенные АСС/АНА и применяемые в Российских рекомендациях.

Классы рекомендаций

- **Класс I.** Рекомендуемый метод диагностики или лечения несомненно полезен и эффективен.
- **Класс IIa.** Имеющиеся сведения больше свидетельствуют о пользе и эффективности метода диагностики или лечения.
- **Класс IIb.** Имеются ограниченные сведения о применимости метода диагностики или лечения.
- **Класс III.** Имеющиеся сведения свидетельствуют о неприменимости (бесполезности или вреде) предложенного метода.

Уровни доказательности

- **A** — данные получены из нескольких рандомизированных клинических исследований.
- **B** — данные основаны на результатах одного рандомизированного исследования или нескольких нерандомизированных исследований.
- **C** — данные основаны на соглашении экспертов, результатах отдельных клинических наблюдений, на стандартах оказания медицинской помощи.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Пациентов с ОКС без подъема сегмента *ST* следует сразу направлять в ОРИТ, минуя СтОСМП.

1.3. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при остром коронарном синдроме с подъемом сегмента *ST*

Е. М. Нифонтов

Определение

Острый коронарный синдром — любая группа клинических признаков или симптомов, позволяющих подозревать инфаркт миокарда или нестабильную стенокардию.

Подъем сегмента *ST*, как правило, следствие трансмуральной ишемии миокарда и возникает при развитии полной окклюзии магистральной коронарной артерии. В случае, когда подъем *ST* носит кратковременный, транзиторный характер, речь может идти о вазоспастической стенокардии (стенокардии Принцметала). Такие пациенты также нуждаются в экстренной госпитализации, однако подпадают под тактику ведения ОКС без стойкого подъема *ST*. В частности, не выполняется тромболитическая терапия.

Стойкий подъем сегмента *ST*, сохраняющийся более 20 мин, связан с острой полной тромботической окклюзией коронарной артерии.

ОКС с подъемом *ST* (ОКСп*ST*) диагностируется у больных с ангинозным приступом или дискомфортом в грудной клетке и изменениями на ЭКГ в виде стойкого подъема сегмента *ST* либо новой, т.е. впервые (или предположительно впервые) возникшей полной блокады ЛНПГ на ЭКГ. ОКС — рабочий диагноз, используемый в первые часы и сутки заболевания, тогда как термины «инфаркт миокарда» (ИМ) и «нестабильная стенокардия» (НС) применяются для формулирования окончательного диагноза в зависимости от того, будут ли выявлены признаки некроза миокарда.

Основанием для постановки диагноза ИМ являются следующие критерии.

- Значимое повышение биомаркеров некроза кардиомиоцитов в сочетании хотя бы с одним из следующих признаков:
 - ◇ симптомы ишемии;
 - ◇ эпизоды подъема сегмента *ST* на ЭКГ или впервые возникшая полная блокада ЛНПГ;
 - ◇ появление патологического зубца *Q* на ЭКГ;
 - ◇ появление новых зон нарушенной локальной сократимости миокарда;
 - ◇ выявление интракоронарного тромбоза при ангиографии или выявление тромбоза на аутопсии.
- Сердечная смерть с симптомами, указывающими на ишемию миокарда и предположительно новыми изменениями на ЭКГ, когда биомаркеры некроза не определены или еще не повышены.
- Тромбоз стента, подтвержденный ангиографически или на аутопсии, в сочетании с признаками ишемии и значимым изменением биомаркеров некроза миокарда.

Коды по МКБ-10

- I21.0 Острый трансмуральный инфаркт передней стенки миокарда.
- I21.1 Острый трансмуральный инфаркт нижней стенки миокарда.
- I21.2 Острый трансмуральный инфаркт миокарда других уточненных локализаций.
- I21.3 Острый трансмуральный инфаркт миокарда неуточненной локализации.

Классификация

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

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

Тип 3. Внезапная коронарная смерть, включая остановку сердца, ассоциированную с симптомами ишемии или верифицированным коронарным тромбозом по данным ангиографии или аутопсии.

Тип 4а. ИМ, ассоциированный с чрескожным вмешательством.

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

Тип 5. ИМ, ассоциированный с коронарным шунтированием (КШ).

В практике врача (фельдшера) скорой медицинской помощи наиболее часто встречается тип 1 инфаркта, на который и ориентирован типичный алгоритм оказания помощи при ОКС с подъемом сегмента *ST*.

Как правило, ОКС со стойким подъемом сегмента *ST* завершается развитием ИМ. В случае пролонгированной трансмуральной ишемии развивается ИМ с зубцом *Q*, при восстановлении в достаточно ранние сроки проходимость окклюзированного сосуда развивается ИМ без зубца *Q*, который устанавливается по биомаркерам миокардиального повреждения. Инфаркт миокарда, диагностированный после регистрации элевации сегмента *ST*, определяется как ИМп*ST*.

Клиническая картина

Классический вариант

Классический вариант ОКСп*ST* развивается в 70–80% случаев и проявляется типичным болевым синдромом, более выраженным и продолжительным, чем обычный приступ стенокардии. Как правило, приступ не купируется нитроглицерином, иногда требуется повторное введение наркотических

анальгетиков. Нередко приступ сопровождается повышенной потливостью, возбуждением, страхом смерти. Встречаются варианты с необычной локализацией боли, например только в левой руке или нижней челюсти. Существенно различается интенсивность болевого синдрома — от слабовыраженной до невыносимой.

Атипичные варианты

Абдоминальный вариант встречается при ИМ нижней стенки левого желудочка. Боль или дискомфорт локализуется в верхней части живота, может сопровождаться диспепсическими явлениями: тошнотой, рвотой, метеоризмом, иногда осложняется парезом желудочно-кишечного тракта; при пальпации может обнаруживаться напряжение брюшной стенки. Таким образом, заболевание имитирует острый живот, поэтому для постановки диагноза необходима регистрация ЭКГ. Выявление на ЭКГ изменений ишемического характера позволяет избежать ошибки в выборе врачебной тактики.

Астматический вариант является проявлением острой левожелудочковой недостаточности в виде приступа сердечной астмы или отека легких и обычно наблюдается у пожилых больных, как правило, имеющих предшествующее органическое заболевание сердца. Дискомфорт в грудной клетке не соответствует классическим характеристикам или может практически отсутствовать.

Аритмический вариант отличается преимущественными проявлениями нарушений ритма и проводимости, в то время как болевой синдром отсутствует или выражен незначительно. Решающее значение имеет выявление ЭКГ-изменений ишемического характера.

Цереброваскулярный вариант встречается у пациентов пожилого возраста, с инсультами в анамнезе или с выраженными хроническими расстройствами мозгового кровообращения. Наличие интеллектуально-мнестических нарушений или острая неврологическая патология зачастую не позволяют оценить характер болевого синдрома в грудной клетке. Клинически заболевание проявляется неврологическими симптомами в виде головокружения с тошнотой, рвотой, обмороков либо нарушением мозгового кровообращения. Учитывая, что тяжелые инсульты, даже без развития ИМ, могут сопровождаться инфарктоподобными изменениями на ЭКГ, решение вопроса о введении тромболитиков или антитромботических препаратов следует отложить до получения результатов визуализирующих исследований. В остальных случаях алгоритм ведения пациента определяется характером ЭКГ-изменений.

Безболевая форма ИМ чаще наблюдается у больных сахарным диабетом, у пожилых пациентов после перенесенного ранее инфаркта и инсульта. Заболевание обнаруживается как случайная находка при выполнении ЭКГ или ЭхоЭКГ, иногда только на аутопсии. Некоторые пациенты при расспросе не описывают загрудинный дискомфорт как боль или не придают значения учащению кратковременных приступов стенокардии, в то время как это может быть проявлением инфаркта. Восприятие ангинозных болей может нарушаться при угнетении сознания и введении обезболивающих средств при инсультах, травмах и оперативных вмешательствах. Своевременно выполненная ЭКГ у больного с высокой степенью риска ишемической болезни сердца при любом неясном изменении состояния помогает в постановке диагноза.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностика

Анамнез. Вероятность инфаркта повышается, если при расспросе обнаруживается, что больной страдает ИБС в виде стенокардии, или ранее уже

перенес инфаркт миокарда, либо имеет внесердечные проявления атеросклероза, например: перемежающуюся хромоту или церебральный атеросклероз, поражение сосудов шеи и др. Множественные факторы сердечно-сосудистого риска: курение, дислипидемия, сахарный диабет 2 типа, ожирение, неблагоприятная по ИБС наследственность — также указывают на высокую вероятность ИБС. Особое значение эта информация имеет в случае стертой клинической картины и при неинформативности изначально измененной ЭКГ, например, из-за полной блокады ЛНПГ, синдрома WPW, электрокардиостимулятора в желудочковой позиции.

Физикальные данные. В типичных случаях затяжной ишемический эпизод может сопровождаться гипергидрозом, бледностью кожных покровов, тахикардией, иногда акроцианозом, различными проявлениями сердечной недостаточности — от тахипноэ до отека легких в зависимости от продолжительности и обширности ишемии, а также наличия предшествующего поражения миокарда. При неосложненном инфаркте чаще всего выявляются синусовая тахикардия и повышение АД. Нижний инфаркт нередко сопровождается развитием брадикардии и рефлекторным снижением АД, причем, если снижение АД провоцируется приемом нитроглицерина, следует исключить инфаркт правого желудочка.

При аускультации в неосложненных случаях существенных отклонений от нормы может не обнаруживаться. Развитие дисфункции миокарда в зависимости от степени выраженности может проявляться ритмом галопа, хрипами в легких, появлением систолического шума митральной регургитации. Остро развившаяся митральная недостаточность в сочетании с отеком легких или кардиогенным шоком указывает на ишемическую дисфункцию папиллярных мышц. Грубый систолический шум у пациента с тяжелой острой сердечной недостаточностью может свидетельствовать о внутреннем разрыве сердца. Такие осложнения развиваются при позднем обращении за медицинской помощью и прогностически крайне неблагоприятны.

Следует особо подчеркнуть, что подробный сбор анамнеза и физикальное обследование не должны быть причиной задержки ЭКГ-исследования, которое должно быть незамедлительно выполнено при первом подозрении на ОКС.

Электрокардиографическая диагностика. При подозрении на ОКС необходима регистрация ЭКГ в 12 отведениях в течение 10 мин с момента первого контакта с медицинским персоналом (I, V).

Для ОКСП. *ST* характерно возникновение подъема сегмента *ST* как минимум в двух последовательных отведениях, который оценивается относительно изолинии на уровне точки *J* (начало сегмента *ST*). В отведениях V_2-V_3 диагностически значимым является повышение *ST* не менее 2 мм у мужчин старше 40 лет, не менее 2,5 мм у мужчин до 40 лет, не менее 1,5 мм у женщин независимо от возраста. Во всех других грудных и стандартных отведениях диагностически значимым признается подъем сегмента *ST* не менее 1 мм. При этом калибровочный сигнал должен быть стандартным — 10 мм. Данные критерии не распространяются на случаи, когда на ЭКГ регистрируются полная блокада ЛНПГ или выраженная гипертрофия левого желудочка, при которых подъем сегмента *ST* в правых грудных отведениях носит вторичный характер и не имеет отношения к ишемии.

При развитии трансмуральной ишемии в области задней стенки обычные отведения не выявляют повышения сегмента *ST*. При этом в отведениях V_1-V_3 может регистрироваться снижение сегмента *ST* ниже изолинии не менее 0,5 мм. Для выявления повышения сегмента *ST* необходимо снять дополнительные отведения V_7-V_9 , для чего грудные электроды устанавлива-

ют на уровне отведений V_4-V_6 соответственно по задней подмышечной, лопаточной и паравerteбральной линиям. Диагностически значимо повышение сегмента *ST* в этих отведениях не менее 0,5 мм (≥ 1 мм у мужчин до 40 лет).

При подозрении на поражение правого желудочка (обычно при инфаркте нижней стенки, реже изолированно) необходимо снять правые грудные отведения V_3R и V_4R , для чего грудные электроды устанавливают как отведения V_3 и V_4 , но на правую половину грудной клетки. Значимым является подъем сегмента *ST* не менее 1 мм.

Одно из самых грозных поражений — окклюзия главного ствола левой коронарной артерии — может проявляться преимущественно депрессией сегмента *ST*, которая регистрируется в восьми и более грудных и стандартных отведениях, а подъем не менее 1 мм выявляется только в отведении *aVR* (иногда и в V_1).

Регистрация впервые (или предположительно впервые) выявленной полной блокады ЛНПГ у пациента с симптомами ишемии — основание расценить ее как проявление ОКС с подъемом сегмента *ST*. Трудности в принятии решения могут возникнуть, если известно, что блокада ЛНПГ выявлялась и ранее, а клинические проявления атипичны. Необходимо отметить, что выраженные вторичные изменения реполяризации в виде подъема сегмента *ST* в правых грудных и в отведениях *I*, *aVL*, а также наличие зубцов типа *QS* в отведениях V_1 , *III*, *aVF*, равно как и депрессия сегмента *ST* в левых грудных отведениях, не должны рассматриваться как ишемические проявления. Единственным надежным, но необязательным признаком трансмуральной ишемии является повышение сегмента *ST* в отведениях с преимущественно положительными комплексами *QRS*. В любом случае даже подозрение на ОКС у таких пациентов должно быть основанием для незамедлительной госпитализации.

Следует иметь в виду, что нормальная или малоизмененная ЭКГ не исключает ОКС, и поэтому при клинических признаках ишемии больному требуется немедленная госпитализация. В процессе динамического наблюдения (мониторирования или повторной регистрации ЭКГ) типичные изменения могут быть зарегистрированы позднее. Сочетание выраженного болевого синдрома и стойко нормальной ЭКГ требует проведение дифференциальной диагностики с другими, иногда жизнеопасными состояниями.

Мониторинг ЭКГ (при отсутствии возможности — повторную регистрацию ЭКГ) следует начать как можно раньше при подозрении на ОКС (*I*, *B*).

Биохимические маркеры. Наиболее высокой специфичностью и чувствительностью обладают сердечные тропонины *I* и *T*. По специфичности и чувствительности тропонины превосходят традиционные сердечные ферменты, такие как *MB*-фракция креатинфосфокиназы (*КФК*) и миоглобин. У пациентов с инфарктом миокарда уровень тропонина начинает увеличиваться примерно через 3 ч после появления симптомов. К этому времени чувствительность определения тропонина как метода диагностики инфаркта приближается к 100%. Содержание тропонина может оставаться повышенным в течение 2 нед. При ОКС без подъема сегмента *ST* уровень тропонина обычно нормализуется через 48–72 ч. Следует отметить, что повышение уровня тропонинов не является высокоспецифичным и может быть ложноположительным при некоторых состояниях, таких как:

- хроническая и острая почечная дисфункция;
- тяжелая застойная сердечная недостаточность;
- гипертонический криз;
- тахи- или брадиаритмии;

- тромбоэмболия легочной артерии, высокая легочная гипертензия;
- воспалительные заболевания, например миокардит;
- острые неврологические заболевания, включая инсульт и субарахноидальное кровоотечение;
- расслоение стенки аорты, порок аортального клапана или гипертрофическая кардиомиопатия;
- ушиб сердца, абляция, стимуляция, кардиоверсия или биопсия миокарда;
- гипотиреоз;
- кардиомиопатия Такоцубо (стресс-индуцированная кардиомиопатия);
- инфильтративные заболевания, в том числе амилоидоз, гемохроматоз, саркоидоз, склеродермия;
- токсическое действие лекарственных средств [адриамицин[®], фторурацил (5-фторурацил-эбеве[®]), трастузумаб (герцептин[®]), змеиный яд];
- ожоги более 30% площади поверхности тела;
- рабдомиолиз;
- критическое состояние (особенно дыхательная недостаточность или сепсис).

Наряду с тропонинами на миокардиальное повреждение может указывать повышение уровня МВ-фракции КФК, определение которой обычно проводится непосредственно при поступлении в стационар.

Определение маркеров повреждения миокарда на догоспитальном этапе позволяет оценить последующую динамику и определить, ограничится ли ОКС нестабильной стенокардией или будет поставлен диагноз инфаркт миокарда. Стойко отрицательный результат станет основанием для расширенного диагностического поиска. Между тем на принятие решения о лечебной тактике на момент первого контакта пациента с медицинским работником уровень маркеров повреждения обычно не влияет. Основное значение имеют выявление клинических признаков ишемии и изменения на ЭКГ. Роль экспресс-определения тропонинов возрастает при неотчетливой клинической картине и изначально измененной ЭКГ. При этом отрицательный результат не должен быть основанием для отказа от срочной госпитализации с подозрением на ОКС.

Эхокардиография может помочь в постановке диагноза в определенных ситуациях, однако она не должна задерживать проведение ангиографии в стационаре (Ib, C). Это исследование практически не выполняется бригадой скорой медицинской помощи, поэтому не может быть рекомендовано к рутинному использованию.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику ОКСпST следует проводить с ТЭЛА, расслоением аорты, острым перикардитом, плевропневмонией, пневмотораксом, межреберной невралгией, заболеванием пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки (язвенной болезнью), других органов верхних отделов брюшной полости (диафрагмальной грыжей, печеночной коликой при желчнокаменной болезни, острым холециститом, острым панкреатитом).

- **ТЭЛА** — в клинической картине преобладает внезапно возникшая одышка, которая не усугубляется в горизонтальном положении, сопровождается бледностью или диффузным цианозом. Болевой синдром может напоминать ангинозный. Во многих случаях имеются факторы риска венозной тромбоэмболии. Важны результаты ЭКГ, указывающие на острую перегрузку правых отделов.
- **Расслоение аорты** отличается многочасовым упорным болевым синдромом с локализацией боли по центру грудной клетки, в спине, нередко с распространением вниз вдоль позвоночника. Возможно появление асимметрии пульса

и АД на крупных сосудах, диастолического шума аортальной недостаточности, признаков внутреннего кровотечения. У многих больных в анамнезе имеется АГ. При вовлечении в процесс расслоения аорты устьев коронарных артерий может развиваться типичная картина ОКСП. Расслоение аорты или спонтанная диссекция коронарных артерий могут вызывать ОКСП у беременных.

- **Острый перикардит** — характерна связь боли с дыханием, кашлем, положением тела. При аускультации может выслушиваться шум трения перикарда. На ЭКГ выявляются конкордантный подъем сегмента *ST* и смещение сегмента *PR* в сторону, противоположную направлению зубцов *P*. Как правило, несмотря на упорный длительный болевой синдром при наличии подъема сегмента *ST*, диагностически значимого повышения биохимических маркеров повреждения миокарда не выявляется, что совершенно нехарактерно для острой коронарной окклюзии. Этот признак может иметь значение при обращении пациента за помощью в сроки, когда уже можно рассчитывать на повышение уровня тропонинов.
- При **плеврите** боль острая, режущая, ее интенсивность меняется при дыхании; больной «щадит бок». Выслушивается шум трения плевры.
- **Пневмоторакс** обычно сопровождается острой болью в боковых отделах грудной клетки, имеет характерные физикальные признаки, может приводить к появлению подкожной крепитации. При развитии напряженного пневмоторакса возможны тяжелые гемодинамические расстройства. На ЭКГ могут выявляться снижение вольтажа *QRS* и значительные позиционные изменения.
- При **межреберной невралгии** боль, как правило, резкая, локализуется по ходу межреберных промежутков, связана с дыханием, положением тела, воспроизводится при пальпации и не сопровождается изменениями на ЭКГ.
- При **спазме пищевода** загрудинная боль напоминает ишемическую, нередко купируется нитратами, но может проходить и после глотка воды. При этом ЭКГ не меняется.
- **Заболевания органов верхнего отдела брюшной полости** обычно сопровождаются различными проявлениями диспепсии (тошнотой, рвотой) и болезненностью живота при пальпации. Инфаркт может симулировать прободная язва, поэтому при осмотре следует проводить пальпацию живота, обращая особое внимание на наличие симптомов раздражения брюшины.

Следует подчеркнуть, что в дифференциальной диагностике указанных заболеваний важнейшее значение имеет ЭКГ.

Выбор лечебной тактики

Как только диагноз ОКС с подъемом сегмента *ST* поставлен, требуется срочно определить тактику реперфузионной терапии, т.е. восстановления проходимости окклюзированной коронарной артерии.

- **Реперфузионная терапия** (ЧКВ или тромболитическая) показана всем больным с болью/дискомфортом в груди длительностью менее 12 ч и персистирующим подъемом сегмента *ST* или новой блокадой ЛНПГ (I, A).
- При сохраняющейся ишемии или рецидивировании боли и изменений на ЭКГ реперфузионная терапия (предпочтительно ЧКВ) выполняется, даже если симптомы развились в сроки более 12 ч (I, C).
- Если с момента возникновения симптомов прошло более 24 ч и состояние стабильное, рутинное ЧКВ не планируется (III, A).
- При отсутствии противопоказаний и невозможности выполнения ЧКВ в рекомендуемые сроки выполняется тромболитическая терапия (I, A), предпочтительно на догоспитальном этапе.
- Тромболитическая терапия проводится, если ЧКВ невозможно выполнить в течение 120 мин от момента первого контакта с медработником (I, A).
- Если с момента появления симптомов прошло менее 2 ч, а ЧКВ не может быть выполнено в течение 90 мин, при большом инфаркте и низком риске кровотечения должна быть проведена тромболитическая терапия (I, A).

- После тромболитической терапии больного направляют в центр с возможностью выполнения ЧКВ (I, A).

Абсолютные противопоказания к тромболитической терапии:

- геморрагический инсульт или инсульт неизвестного происхождения любой давности;
- ишемический инсульт в предыдущие 6 мес;
- травма или опухоли головного мозга, артериовенозная мальформация;
- большая травма/операция/травма черепа в течение предыдущих 3 нед;
- желудочно-кишечное кровотечение в течение предыдущего месяца;
- установленные геморрагические расстройства (исключая *menses*);
- расслоение стенки аорты;
- пункция несдавливаемого участка (в том числе биопсия печени, спинномозговая пункция) в предшествующие 24 ч.

Относительные противопоказания:

- транзиторная ишемическая атака в течение предыдущих 6 мес;
- терапия оральными антикоагулянтами;
- беременность или состояние после родов в течение 1 нед;
- резистентная гипертония (систолическое АД >180 мм рт.ст. и/или диастолическое АД >110 мм рт.ст.);
- тяжелое заболевание печени;
- инфекционный эндокардит;
- обострение язвенной болезни;
- продолжительная или травматичная реанимация.

Препараты для тромболизиса

- Алтеплаза (тканевый активатор плазминогена) в дозе 15 мг внутривенно в виде болюса 0,75 мг/кг в течение 30 мин, затем 0,5 мг/кг в течение 60 мин внутривенно. Суммарная доза не должна превышать 100 мг.
- Тенектеплаза — однократно внутривенно в виде болюса в зависимости от массы тела:
 - ◇ 30 мг — менее 60 кг;
 - ◇ 35 мг — 60–70 кг;
 - ◇ 40 мг — 70–80 кг;
 - ◇ 45 мг — 80–90 кг;
 - ◇ 50 мг — более 90 кг.

Всем больным с ОКС при отсутствии противопоказаний назначается **двойная антиагрегантная терапия** (I, A).

Если планируется первичное ЧКВ:

- ацетилсалициловая кислота внутрь в дозе 150–300 мг или внутривенно 80–150 мг, если прием внутрь невозможен;
- клопидогрел внутрь в дозе 600 мг (I, C). Если есть возможность, предпочтительнее прасугрель у не принимавших клопидогрел пациентов моложе 75 лет в дозе 60 мг (I, B) или тикагрелор в дозе 180 мг (I, B).

Если планируется тромболизис:

- ацетилсалициловая кислота внутрь в дозе 150–500 мг или внутривенно 250 мг, если прием внутрь невозможен;
- клопидогрел внутрь в нагрузочной дозе 300 мг, если возраст не более 75 лет.

Если не планируются ни тромболизис, ни ЧКВ:

- ацетилсалициловая кислота внутрь в дозе 150–500 мг;
- клопидогрел внутрь в дозе 75 мг.

Антикоагулянтная терапия

Гепарин нефракционированный 60 МЕ/кг внутривенно струйно (максимум 4000 МЕ) с последующей внутривенной инфузией 12 МЕ/кг (максимум 1000 МЕ) в час или ввести эноксапарин 30 мг внутривенно струйно, а через 15 мин 1 мг/кг подкожно. У лиц старше 75 лет эноксапарин внутривенно не вводить, доза для подкожного введения 0,75 мг/кг.

Другая лекарственная терапия

Опиоиды внутривенно (морфин в дозе 4–10 мг), у пожилых пациентов необходимо развести на 10 мл раствора натрия хлорида и вводить дробно по 2–3 мл. При необходимости дополнительные дозы по 2 мг вводят с интервалом 5–15 мин до полного купирования боли. Возможно развитие побочных эффектов: тошноты и рвоты, артериальной гипотонии с брадикардией и угнетения дыхания. Одновременно с опиоидами можно ввести противорвотные средства (например, метоклопрамид в дозе 5–10 мг внутривенно). Гипотония и брадикардия обычно купируются атропином в дозе 0,5–1,0 мг (общая доза — до 2 мг) внутривенно.

Транквилизатор (диазепам в дозе 2,5–10,0 мг внутривенно) при появлении выраженной тревоги.

β-Блокаторы при отсутствии противопоказаний (брадикардии, гипотонии, сердечной недостаточности и др.): метопролол — при выраженной тахикардии предпочтительно внутривенно по 5 мг через каждые 5 мин 3 введения, затем через 15 мин внутрь таблетки в дозе 25–50 мг под контролем АД и ЧСС. В дальнейшем обычно назначают таблетированные препараты.

Нитраты при болях сублингвально: нитроглицерин в таблетках в дозе 0,5–1,0 мг или 0,4–0,8 мг. При рецидивирующей стенокардии и сердечной недостаточности нитроглицерин вводят внутривенно под контролем АД: 10 мл 0,1% раствора разводят в 100 мл раствора натрия хлорида. Необходим постоянный контроль ЧСС и АД, не следует вводить при снижении систолического АД менее 90 мм рт.ст.

Ингаляции кислорода (2–4 л/мин) — при наличии одышки и других признаков сердечной недостаточности.

ВНОК 2009

ЕНП 2007, 2009

ESC Guidelines AMI-STEMI 2012

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Пациентов с ОКС с подъемом сегмента *ST* следует сразу направлять в ОРИТ, минуя СтОСМП.

При изложении материала использованы классы рекомендаций и уровни доказательности, предложенные АСС/АНА и применяемые в Российских рекомендациях.

Классы рекомендаций

- **Класс I.** Рекомендуемый метод диагностики или лечения несомненно полезен и эффективен.
- **Класс IIa.** Имеющиеся сведения больше свидетельствуют о пользе и эффективности метода диагностики или лечения.
- **Класс IIb.** Имеются ограниченные сведения о применимости метода диагностики или лечения.
- **Класс III.** Имеющиеся сведения свидетельствуют о неприменимости (бесполезности или вреде) предложенного метода.

Уровни доказательности

- **A** — данные получены из нескольких рандомизированных клинических исследований.
- **B** — данные основаны на результатах одного рандомизированного исследования или нескольких нерандомизированных исследований.
- **C** — данные основаны на соглашении экспертов, результатах отдельных клинических наблюдений, на стандартах оказания медицинской помощи.

1.4. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при острой сердечной недостаточности

В.А. Костенко

Определение

Понятие «**острая сердечная недостаточность**» (ОСН) включает группу синдромов: собственно ОСН, острую декомпенсированную сердечную недостаточность, острую декомпенсацию хронической сердечной недостаточности. В последнее время предпочтение отдается термину, созданному по аналогии с острым коронарным синдромом, — «синдром острой сердечной недостаточности» (СОСН) — гетерогенная группа кардиальных расстройств, которую характеризует впервые начавшееся или медленное (дни)/быстрое (часы, минуты) ухудшение симптомов и/или признаков сердечной недостаточности, требующее ургентной терапии.

Вне зависимости от основной причины (ишемического эпизода) или провоцирующего фактора (тяжелой гипертензии) у всех пациентов отмечаются активизация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, провоспалительные реакции. Универсальным клиническим признаком при ОСН являются легочный и системный застой вследствие увеличения давления заполнения левого желудочка (ЛЖ) с или без снижения сердечного выброса. ИБС, АГ, клапанные болезни сердца, фибрилляция предсердий, а также некардиологические заболевания, такие как дисфункция почек, диабет, анемия, лекарственные препараты (например, НПВС, глитазоны) могут вносить свой вклад в развитие данного состояния. Большинство пациентов с ОСН (80–85%), как правило, уже страдают ХСН.

Код по МКБ-10

- I50 Сердечная недостаточность.

Характеристика пациентов

Средний возраст больных, госпитализированных по поводу ОСН, около 75 лет, более половины из них — женщины.

Обычные признаки — одышка и венозный застой, проявляющийся растяжением яремных вен и отеками. На момент поступления у 25% пациентов регистрируется повышенное АД (САД >160 мм рт.ст.), менее чем у 10% — гипотензия; большинство пациентов принимают диуретики, 40% — иАПФ, 10% — АРА II, 50% — β-блокаторы, 20–30% — дигоксин. Анамнез ИБС присутствует у 60% пациентов, гипертензия — у 70%, диабет — у 40%, фибрилляция предсердий — у 30%, умеренная или тяжелая дисфункция почек — у 20–30% пациентов.

Приблизительно 50% больных ОСН имеют относительно сохраненную систолическую функцию ЛЖ. Как правило, это люди более старшего возраста, преимущественно женщины. У них также в анамнезе чаще встречаются гипертензия и предсердные аритмии, больше случаев тяжелой гипертензии.

Госпитализации обычно вызваны застоем и перегрузкой жидкостью, а не низким сердечным выбросом. Застой вследствие увеличения давления заполнения ЛЖ (гемодинамический застой) обычно ведет к растяжению яремных вен, периферическим отекам и/или увеличению массы

тела (клинический застой). Обычно он начинается за дни или даже недели до госпитализации, но возможно быстрое развитие вплоть до бурного отека легких.

Основными триггерными факторами, ведущими к госпитализации, являются неконтролируемая гипертензия, ишемия, аритмии, ухудшение течения хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) (с присоединением пневмонии или без таковой), плохая приверженность терапии или диетическим рекомендациям.

У значительной части пациентов с впервые дебютировавшей ОСН выявляется ОКС.

Клиническая классификация

Выделяют впервые возникшую (*de novo*) ОСН и ухудшение ХСН. В обеих группах наличие и выраженность поражения коронарных артерий могут определять тактику ведения больного в начальный период и в ходе госпитализации. Стартовая терапия базируется на клиническом профиле на момент поступления в стационар. Из приблизительно 80% больных ОСН с ухудшением ХСН лишь у 5–10% отмечается тяжелая, запущенная, прогрессирующая СН. Ее характеризуют низкое АД, повреждение почек и/или признаки и симптомы, рефрактерные к стандартному лечению.

У остальных 20% больных отмечают впервые возникшую ОСН, которая впоследствии может быть подразделена на варианты с предсуществующим риском СН (гипертензия, ИБС) и без такового, а также с отсутствием предшествующей дисфункции ЛЖ или структурной патологии сердца или с наличием органической кардиальной патологии (например, сниженной фракцией выброса).

Важна оценка ОСН по классификации Киллипа.

- Класс I — отсутствие застойных хрипов в легких.
- Класс II — застойные хрипы занимают менее 50% легочных полей.
- Класс III — застойные хрипы занимают более 50% легочных полей (отек легких).
- Класс IV — кардиогенный шок.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Клиническая картина

Пациенты, как правило, жалуются на инспираторную или смешанную одышку при минимальной физической нагрузке или в покое, приступы ночной одышки, общую слабость и утомляемость, увеличение массы тела, появление отеков (табл. 1.1).

Возможные осложнения

Развитие отека легких, любые нарушения сердечного ритма вплоть до вторичной фибрилляции желудочков, кардиогенный шок, пневмония, ТЭЛА.

Дифференциальная диагностика

ТЭЛА, токсический отек легких, ОКС с явлениями СН, обострение ХОБЛ, терминальная стадия тяжелых поражений печени с явлениями портальной гипертензии.

Показания к госпитализации

Пациенты с диагнозом ОСН должны быть доставлены в стационар. Транспортировка — на носилках с приподнятым головным концом. Необходимо мониторировать сердечный ритм и АД.

Таблица 1.1. Оценка застоя

Масса тела (МТ)	Нарастание МТ предшествует госпитализации, однако уменьшение МТ в ответ на терапию не коррелирует со снижением частоты госпитализаций или летальности
Характер и частота сердечного ритма	Как бради-, так и тахикардия могут внести свой вклад в развитие застоя
АД	Отсутствие изменения или нарастание АД при переходе из положения лежа в положение стоя или во время пробы Вальсальвы обычно отражает относительно высокое давление наполнения ЛЖ
Давление в яремных венах	Повышено, имеется растяжение яремных вен. Эквивалентно давлению в ПП
Хрипы	Как правило, мелкопузырчатые, симметричные с обеих сторон, если пациент не лежит преимущественно на каком-то боку, не исчезают при откашливании, больше в базальных отделах легких, связаны с повышенным давлением заклинивания в легочных капиллярах при сочетании с другими признаками повышенного давления наполнения (давления в яремных венах), но неспецифичны сами по себе
Ортопноэ	Пациенты часто не могут находиться в положении лежа, когда происходит быстрое нарастание давления наполнения
Отеки	Периферические отеки, если они сочетаются только с повышением юглярного давления, указывают на наличие правожелудочковой недостаточности, которая, как правило, сопровождается и левожелудочковой недостаточностью. Выраженность отеков может быть различной — от следа в области лодыжек или голеней (+) до отеков, распространяющихся на бедра и крестец (+++)
BNP/NT-proBNP (существуют экспресс-тесты)	Повышение более 100/400 пг/мл — маркер повышенного давления наполнения

Лечение

- Исключить или заподозрить ОКС (если имеется болевой синдром в грудной клетке, остро развившийся отек легких на фоне нормального или пониженного АД без пароксизмальных нарушений ритма, его вероятность значительно повышается). Крайне желательно проведение экспресс-теста на тропонин.
- Пульсоксиметрия для определения и контроля за сатурацией O_2 .
- Мониторинг АД и сердечного ритма.
- Надежный доступ к периферической вене.
- ЭКГ в 12 отведениях.

Медикаментозная терапия. Внутривенно фуросемид (В, 1+). Если пациент уже принимал петлевые диуретики, доза должна в 2,5 раза превышать его последнюю суточную дозу. В ином случае — 40–200 мг. При необходимости вводят повторно. Контроль диуреза — рассмотреть необходимость катетеризации мочевого пузыря.

При уровне сатурации O_2 менее 90% — оксигенотерапия 40–60% кислородом по 4–8 л/мин, титруя концентрацию до SpO_2 более 90% (С, 1+).

При выраженном психоэмоциональном возбуждении, тревожности, чувстве страха у пациента — внутривенно опиаты [морфин по 4–8 мг, тримеперидин (промедол[®]) по 10–20 мг] (С, 1+). Помнить о возможном угнетении дыхания, особенно у пожилых больных! В связи с этим введение титровать по 1–2 мл, предварительно разведя ампулу опиата в 19 мл раствора натрия хлорида. Для профилактики тошноты и рвоты можно добавить 10 мг метоклопрамида внутривенно.

При САД более 110 мм рт.ст.: вазодилататоры (нитроглицерин) (В, 1+) — начать инфузию со скоростью 10 мкг в минуту, в зависимости от эффекта и переносимости удваивать скорость каждые 10 мин. Обычно ускорение инфузии ограничивает гипотензия. Дозы более 100 мкг в минуту достигают редко. При позитивном ответе на терапию (уменьшение одышки и ЧСС, количества хрипов в легких, бледности и влажности кожных покровов, адекватный диурез — >100 мл/ч за первые 2 ч, улучшение SaO_2) продолжают инфузию нитроглицерина и оксигенотерапию и доставляют пациента в стационар в положении лежа на носилках с поднятым изголовьем при продолжающемся в ходе транспортировки мониторинге АД и сердечного ритма.

При САД 85–110 мм рт.ст.: вазодилататоры не применяют. После выполнения пунктов 1–3 следует провести повторную оценку состояния пациента. При улучшении (может быть постепенным, в течение 1–2 ч) — доставка пациента в стационар в порядке, указанном выше.

При САД менее 85 мм рт.ст. или явлениях шока: инотропы без вазодилатирующего действия — инфузия добутамина (С, 1+), начиная с дозы 2,5 мкг/(кг×мин), удваивая дозу каждые 15 мин до достижения эффекта или в зависимости от переносимости (ограничения возможны вследствие тахикардии, нарушений сердечного ритма или ишемии миокарда). Дозы более 20 мкг/(кг×мин) достигают редко.

Повторная оценка состояния пациента после начала лечения по любому из вышеперечисленных вариантов.

Если отмечается гипотензия с САД менее 85 мм рт.ст.:

- остановить инфузию вазодилататора;
- при признаках гипоперфузии прекратить терапию β-адреноблокаторами;
- добавить инфузию инотропа без вазодилатирующих свойств или вазопрессора (допамин с начальной дозы 2,5 мкг/ (кг×мин), удваивая дозу каждые 15 мин до достижения эффекта или в зависимости от переносимости (ограничения возможны вследствие тахикардии, нарушений сердечного ритма или ишемии миокарда). Дозы более 20 мкг/ (кг×мин) достигают редко.

Если SpO_2 менее 90%:

- оксигенотерапия;
- рассмотреть возможность инфузии вазодилататора (нитроглицерина);
- при прогрессирующем снижении SpO_2 , неэффективности внешнего дыхания, появлении или нарастании признаков спутанности сознания — интубация трахеи и переход к ИВЛ.

Если диурез менее 20 мл/мин:

- катетеризация мочевого пузыря для подтверждения низкого диуреза;
- увеличить дозу диуретика или добавить второй диуретик;
- рассмотреть возможность инфузии низких (почечных) доз допамина [2,5–5,0 мкг/(кг×мин)].

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

В СтОСМП проходят предварительное обследование и лечение до 80% пациентов, госпитализированных по поводу ОСН. Диагностические и терапевтические процедуры обычно проводятся одновременно. После стабилизации/купирования жизнеугрожающих осложнений основными целями лечения являются улучшение гемодинамики и купирование основных симптомов. Нарушения гемодинамики обычно являются следствием таких состояний, как гипертензия, ишемия и/или аритмии. Эти состояния, также как и любые другие провоцирующие или усугубляющие СН, должны быть устранены, для того чтобы лечение было эффективным.

Начальная терапия зависит от клинического профиля пациента (табл. 1.2).

Основные принципы ведения пациента с ОСН в СтОСМП изложены в табл. 1.3.

Таблица 1.2. Клинические варианты при поступлении

Клинический признак	Частота	Характеристика	Цели и терапия
САД >160 мм рт.ст.	25%	Главным образом легочный (радиографически/клинически) застой с или без системного застоя. Много пациентов с сохраненной ФВ	Цель: коррекция АД и объема. Терапия: вазодилаторы (нитраты — предпочтительнее у пациентов с ИБС в анамнезе, нисеритид [®] , натрия нитропруссид) и петлевые диуретики
Нормальное или слегка повышенное АД	50%	Развивается постепенно (дни или недели) и ассоциируется с системным застоем. Радиографические признаки застоя могут быть минимальными даже у пациентов с выраженной клинической картиной	Цель: коррекция объема. Терапия: петлевые диуретики ± вазодилаторы
Низкое АД (<90 мм рт.ст.)	8%	В большинстве случаев ассоциируется с низким сердечным выбросом и сниженной функцией почек	Цель: сердечный выброс. Терапия: инотропы с вазодилатирующими свойствами (милринон [®] , добутамин, левосимендан), возможно — дигоксин по 0,125–0,25 мг внутривенно или <i>per os</i> ± ± вазопрессоры ± механические устройства, поддерживающие кровообращение (ВАБК)
Кардиогенный шок	<1%	Внезапное начало. Главным образом осложняет течение инфаркта миокарда, фульминантного миокардита, острой патологии клапанов	Цель: улучшение насосной функции сердца. Терапия: инотропы ± вазоактивные препараты ± механические устройства, поддерживающие кровообращение (ВАБК), корригирующая хирургия
Бурный отек легких	3%	Быстрое начало. Часто провоцируется системным гипертоническим кризом. Хороший ответ на вазодилаторы и диуретики	Цель: коррекция АД и объема. Терапия: вазодилаторы, диуретики, инвазивная или неинвазивная вентиляция, морфин (с осторожностью при гиперкапнии)
ОКС и ОСН	У 25% с ОКС есть симптомы/признаки СН	Начало внезапное или постепенное. У многих подобных пациентов симптомы/признаки СН исчезают при купировании ишемии	Цель: коронарный тромбоз, стабилизация бляшки, коррекция ишемии. Терапия: реперфузия (ЧКВ, ТЛТ, нитраты, антиагреганты)
Изолированная правожелудочковая недостаточность вследствие легочной гипертензии или орга-	Нет данных	Внезапное или постепенное начало в зависимости от первичной или вторичной природы легочной гипертензии или патологии ПЖ (например, инфаркта). Нет четких характеристик	Цель: коррекция давления в легочной артерии. Терапия: нитраты, эпопростенол, ингибиторы фосфодиэстеразы, блокаторы эндотелина, коронарная реперфузия

Окончание табл. 1.2

Клинический признак	Частота	Характеристика	Цели и терапия
нической природы (инфаркт ПЖ), или клапанных нарушений (эндокардита трикуспидального клапана)		в связи с малым количеством эпидемиологических данных	при ИМ ПЖ, хирургия клапанов
СН после кардиохирургических операций	Нет данных	Встречается как у пациентов с предшествующей сократительной дисфункцией, так и без таковой, часто связана с ухудшением диастолической функции и перегрузкой объемом сразу после операции и в раннем постоперационном периоде. Может также быть следствием недостаточной миокардиальной протекции в ходе операции, что приводит к повреждению миокарда	Цель: коррекция объема, улучшение сердечного выброса. Терапия: диуретики или жидкость (в зависимости от давления наполнения и сердечного индекса), инотропная, механическая поддержка (искусственный ЛЖ, ВАБК)

Таблица 1.3. Ведение ОСН в СтОСМП

Неотложное купирование жизнеугрожающих состояний, стабилизация пациента	Жизнеспасающие мероприятия предшествуют или проводятся параллельно с диагностическими (например, нестабильная стенокардия, бурный отек легких, ИМ с элевацией сегмента ST)
Постановка диагноза	Основывается на анамнезе, признаках (давление в яремной вене, хрипы в S ₃ , отеки), симптомах (одышка), биомаркерах (BNP) и рентгенологическом исследовании органов грудной клетки (застойные явления, возможно — инфильтрация легочной ткани)
Определение клинического профиля и стартовая терапия	Ключевые компоненты: определение ЧСС, АД, югулярного венозного давления, наличия легочного застоя; ЭКГ, рентгенография грудной клетки, функции почек, тропонин, BNP, пульсоксиметрия; ИБС в анамнезе
Определение и воздействие на причину и провоцирующие/поддерживающие факторы	Такие, как ишемия, гипертензия, аритмии, острая патология клапанов, декомпенсированный диабет, инфекции. Их устранение критически важно для достижения успеха в лечении ОСН
Купирование симптомов	Обычно с помощью диуретиков с присоединением вазоактивных препаратов или без них. При отеке легких может быть полезен морфин (есть ретроспективные данные о том, что морфин ухудшает исходы)
Защита миокарда и сохранение функций почек	Предупредить гипотензию и тахикардию, особенно у пациентов с ИБС. Использование инотропов должно быть ограничено ситуациями с низким сердечным выбросом (низкое АД + органная гипоперфузия)
Определить, где должен находиться пациент	Большинство пациентов помещают в отделение с возможностью мониторингового наблюдения. Незначительный процент пациентов после стабилизации отпускают домой. Есть отчетливые доказательства, что стратификация пациентов и выявление группы с низкой степенью риска для безопасной выписки домой и последующего тщательного наблюдения проводятся недостаточно

Примечание. Пациентов с жизнеугрожающими состояниями и ОКС, осложненным ОСН, кардиогенным шоком, бурным отеком легких, при наличии кардиореанимационного блока немедленно переводят туда.

Наличие и выраженность поражения коронарного русла могут серьезно повлиять на выбор раннего тактического решения, поскольку такие пациенты нуждаются в дополнительных методах лечения, или у них более вероятны нежелательные реакции на препараты (например, инотропы). Одобренные всеми методы стратификации риска применимы к пациентам с ОСН на момент поступления в стационар. В целом стратификация риска должна основываться на исходных данных, клиническом течении и параметрах, измеренных в ранний постгоспитальный период. Степень выраженности признаков и симптомов на момент поступления не всегда прямо коррелирует с исходами: пациент с признаками тяжелой СН (отеком легких) на фоне гипертонического криза может иметь лучший постгоспитальный исход, чем больной с ухудшением СН на фоне низкой фракции выброса с более скромной клинической симптоматикой.

После стабилизации состояния (адекватный диурез, уменьшение одышки и признаков застоя, нормализация АД) пациенту назначают ингибиторы АПФ или блокаторы рецепторов к ангиотензину (эналаприл, периндоприл, рамиприл, начиная с низких доз) (А, 1+), β -блокаторы (метопролол или бисопролол, начиная с низких доз) или карведилол (начиная с минимальных доз — по 3,25 мг дважды в сутки) (С, 1+), антагонисты альдостерона [спиронолактон (верошпирон[®]) по 50 мг/сут или эплеренон по 25 мг/сут] (С, 1+) при тщательном учете противопоказаний.

Для пациентов с хронической или постоянной формой фибрилляции предсердий — внутривенно капельно дигоксин по 0,25–0,5 мг (С, 1+) или β -блокаторы для контроля частоты ритма сердца, адекватная антикоагуляция (нефракционированный гепарин натрия внутривенно с поддержанием АЧТВ в границах 1,5–2,5 ВГН, или НМГ с последующим переводом на варфарин или ингибиторы фактора Ха) (А, 1+).

Прогностические индикаторы и потенциальные мишени терапии при ОСН изложены в табл. 1.4.

Факторы прогноза

При положительном результате лечения в течение 3 сут (критерии — купирование симптомов, уменьшение признаков застоя) пациент может быть выписан с рекомендациями на амбулаторное лечение кардиологом поликлиники. В противном случае необходимо перевести больного в профильное кардиологическое отделение.

В рекомендациях пациенту должны быть отражены следующие основные моменты (по показаниям в каждом конкретном случае).

1. Терапия дисфункции ЛЖ:

- ✧ иАПФ или АРА;
- ✧ β -блокаторы;
- ✧ антагонисты альдостерона;
- ✧ гидралазин/изосорбида динитрат;
- ✧ дигоксин;
- ✧ консультация кардиохирурга (клапанная, эндовентрикулярная циркулярная ксенопластика ЛЖ — процедура Дора).

2. Лечение застоя:

- ✧ ограничение поваренной соли;
- ✧ диуретики;
- ✧ антагонисты вазопрессина[®].

3. Терапия коронарной болезни:

- ✧ антитромбоцитарные препараты;
- ✧ статины;
- ✧ реваскуляризация в плановом порядке.

Таблица 1.4. Прогностические индикаторы и потенциальные мишени терапии при ОСН

Систолическое АД	САД при поступлении и вскоре после выписки обратным образом коррелируют с постгоспитальной летальностью. Чем выше САД, тем ниже как госпитальная, так и отдаленная летальность. Однако частота повторных госпитализаций примерно в 30% случаев не зависит от САД в момент поступления
ИБС	Протяженность и выраженность поражения коронарного русла являются предиктором плохого прогноза
Повышенный уровень тропонина	Ведет к троекратному повышению частоты регоспитализаций и госпитальной летальности и двукратному — постгоспитальной летальности
Желудочковая диссинхрония	Увеличение продолжительности интервала комплекса <i>QRS</i> встречается почти у 40% больных со сниженной систолической функцией и является сильным предиктором ранней и поздней постгоспитальной летальности и регоспитализаций
Дисфункция почек	Связана с 2–3-кратным повышением постгоспитальной летальности. При развитии в ходе госпитализации или в ранние сроки после выписки также повышает риск госпитальной или постгоспитальной смерти
Гипонатриемия	Определяется как снижение уровня натрия в сыворотке крови менее 135 ммоль/л, наблюдается у четверти больных ОСН, связана с 2–3-кратным повышением постгоспитальной летальности
Клинические признаки застоя на момент выписки	Важный предиктор постгоспитальной летальности и заболеваемости
Фракция выброса ЛЖ	Одинаковая частота постгоспитальных событий и летальности при сниженной и сохраненной функции ЛЖ
BNP/NT-proBNP	Увеличение их уровня ассоциируется с повышенной потребностью в ресурсах здравоохранения и летальностью
Функциональная способность на момент выписки	Предвыписная функциональная способность, выявляемая посредством теста с 6-минутной ходьбой, является важным предиктором постгоспитальных исходов

4. Фибрилляция предсердий:

- ✧ контроль ЧСС (дигоксин, β -блокаторы);
- ✧ варфарин;
- ✧ контроль ритма;
- ✧ консультация хирурга-аритмолога (процедуры MAZE — лабиринтообразные насадки для устранения фибрилляции предсердий).

5. Гипертензия:

- ✧ иАПФ или АРА;
- ✧ β -блокаторы;
- ✧ диуретики;
- ✧ другие препараты согласно национальным рекомендациям.

6. Повышение приверженности лечению:

- ✧ контроль массы тела (при увеличении более 2 кг за 3 дня — обращение к врачу), АД, обучение пониманию природы СН, причин появления ее симптомов и т.д.;
- ✧ правильное ведение заболевания (улучшение представления о необходимости постоянной терапии, когда обращаться к врачу, самоконтроль).

Список литературы

1. Кардиология: Национальное руководство / Под ред. Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова. — ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 1232 с.
2. Болезни сердца и сосудов: Руководство Европейского общества кардиологов / Под ред. А.Д. Кэмма, Т.Ф. Люшера, П.В. Серруиса. — ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 1437 с.
3. ESC Guidelines Heart Failure. — 2012. — 50 p.

4. Braunwald's Heart Disease. — 9th ed. / Eds R. Bonow, D. Mann, D. Zippes, P. Libby. — Philadelphia: Elsevier, 2012. — 1961 p.

5. The ESC Textbook of Intensive Acute Cardiac Care. — Oxford, 2011. — 810 p.

1.5. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при кардиогенном шоке

В.А. Костенко

Определение

Кардиогенный шок — самый тяжелый вариант острой левожелудочковой недостаточности, связанный со значительным повреждением миокарда ЛЖ. Характеризуется тяжелой гипотензией (САД <80 мм рт.ст.; у пациентов с гипертензией в анамнезе показатели АД могут быть выше), продолжающейся более 30 мин, выраженным снижением сердечного индекса [обычно менее 1,8 л/(мин×м²)] и повышенным давлением наполнения (ДЗЛА >18 мм рт.ст.), что ведет к органной гипоперфузии. Часто сочетается с кардиогенным отеком легких.

Код по МКБ-10

- R57.0 Кардиогенный шок.

Этиология и патогенез

Основная причина (80%) кардиогенного шока — острый ИМ с поражением 40% объема сердечной мышцы. Механические осложнения ИМ составляют остальные 20%: острая митральная недостаточность (разрыв/надрыв папиллярных мышц), разрыв миокарда с дефектом межжелудочковой перегородки или тампонадой перикарда, изолированный инфаркт ПЖ, острая аневризма или псевдоаневризма сердца. Возможной причиной может быть также резкое снижение преднагрузки вследствие гиповолемии.

В 1980–90-е гг. считалось, что частота кардиогенного шока при ИМ доходит до 20%, данные последних лет — 5–8%.

Факторы риска

Передняя локализация ИМ, пожилой возраст, анамнез перенесенного ИМ, сахарного диабета, ХСН, систолическая дисфункция ЛЖ.

При кардиогенном шоке происходят активация симпатической нервной системы, системного воспаления, выброс провоспалительных цитокинов, вазодилатация с нарушением системной перфузии, увеличение потребности миокарда в кислороде, нарушение диастолической релаксации ЛЖ, способствующее отеку легких и гипоксемии, повышение общего периферического сопротивления сосудов с усилением постнагрузки, задержка жидкости из-за сниженного почечного кровотока и увеличения преднагрузки, замедление тканевого кровотока, сгущение крови, склонность к тромбообразованию — все это за счет формирования порочных кругов ведет к прогрессирующей дисфункции миокарда и смерти.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Клиническая картина

Системная артериальная гипотензия, снижение пульсового АД менее 20–25 мм рт.ст. Тахикардия более 100 или брадикардия менее 40, нитевид-

ный пульс, одышка, признаки гипоперфузии: нарушение сознания, холодные конечности, мраморность, бледность, влажность кожных покровов, олигурия (<20 мл/мин), ацидоз; слабый пульс, глухие тоны сердца, застой в легких — влажные хрипы в базальных отделах, возможно сочетание с отеком легких.

Следует отметить, что у пациентов с артериальной гипертензией САД может превышать уровень 80–90 мм рт.ст.

Дифференциальная диагностика

Инфекционно-токсический шок, расслоение аорты, тахи- или брадиаритмический шок, вазовагальная гипотензия, анафилаксия на лекарственные средства или другие аллергены, ТЭЛА.

Диагностика и лечение

Осмотр и объективное обследование

- Оценка общего состояния и жизненно важных функций (сознание, дыхание, кровообращение).
- Психический статус (адекватность, возбуждение, тревога).
- Кожные покровы (бледность, влажность).
- Пульс (правильность, наполнение, регулярность, частота, наличие дефицита при аритмии).
- АД (на обеих руках, в положении лежа).
- Перкуссия (наличие укорочения, коробочного звука, тимпанита).
- Аускультация сердца (шумы, акценты, ритм галопа).
- Аускультация легких (наличие застоя — влажные, мелкопузырчатые хрипы в базальных отделах, не исчезающие при откашливании; подсчет ЧДД).

Инструментальные исследования

Регистрация ЭКГ в покое в 12 отведениях: признаки ИМ, как правило, Q-тип, распространенные очаговые изменения, при ИМ правого желудочка — элевация сегмента ST в отведении V₄R.

При использовании портативного эхокардиографа (в реальных условиях нашей страны — перспектива ближайших лет) можно непосредственно оценить глобальную систолическую и диастолическую функцию левого желудочка, наличие зон гипо- и акинезии, механические причины кардиогенного шока, выпот в полости перикарда.

Крайне важно проведение экспресс-теста на тропонин для исключения ишемического повреждения миокарда.

Лечение

Цель — повышение АД и экстренная госпитализация в стационар.

Пациента уложить, ножной конец приподнять.

Оксигенотерапия (при уровне SaO₂ <90% — ингаляция 40–60% кислорода по 4–8 л/мин через маску, титруя концентрацию до SpO₂ >90%) (С, 2+).

При отсутствии застоя в легких и признаках гиповолемии — быстрая инфузия 200 мл раствора натрия хлорида за 10 мин. Возможно повторное введение при необходимости до достижения суммарного объема 400 мл (С, 2+).

Для повышения АД — вазопрессоры (желательно введение через дозатор) (С, 2+).

- Допамин с начальной скоростью введения 2–10 мкг/(кг×мин). При отсутствии эффекта скорость увеличивают каждые 5 мин до 20–50 мкг/(кг×мин). Эффект наступает быстро, в первые минуты, но при прекращении инфузии длится 10 мин. Стандартный раствор готовится путем добавления 400 мг допамина к 250 мл 0,9% раствора натрия хлорида, что дает концентрацию

1600 мкг/мл. Не смешивать со щелочными растворами! При отсутствии дозатора начальная скорость введения — 4–8 капель в минуту. Инфузию прекращать постепенно. Дозы до 5 мкг/(л×мин) улучшают почечный кровоток, 5–10 мкг/(л×мин) — обеспечивают позитивный инотропный эффект, свыше 10 мкг/(л×мин) — вызывают вазоконстрикцию. Допамин может увеличивать потребность миокарда в кислороде. Побочные эффекты: тахикардия, нарушения сердечного ритма, тошнота, усугубление ишемии миокарда. Противопоказания: феохромоцитомы, жизнеопасные желудочковые нарушения ритма (фибриляция желудочков, желудочковая тахикардия).

- Добутамин — 250 мг лиофилизата растворяют в 10 мл 0,9% раствора натрия хлорида, доразводят до объема 50 мл и добавляют в 200 мл 0,9% раствора натрия хлорида, скорость введения — 2,5–10,0 мкг/(кг×мин) с увеличением ее при необходимости на 2,5 мкг/(кг×мин) до максимальной — 20 мкг/(кг×мин) (при отсутствии дозатора начать с 8–16 капель в минуту). Эффект развивается через 1–2 мин, при прекращении инфузии продолжается 5 мин. Добутамин обладает отчетливым позитивным инотропным эффектом, снижает сосудистое сопротивление в малом круге кровообращения, мало влияя на общее периферическое сопротивление.

Основное показание к применению — КШ с отеком легких.

При появлении тошноты/рвоты, нарушений сердечного ритма скорость инфузии допамина/добутамина необходимо уменьшить.

При отсутствии эффекта от допамина/добутамина, прогрессирующей гипотонии с САД менее 80 мм рт.ст. возможно введение эпинефрина в дозе 2–4 мкг/мин в виде инфузии (С, 2+) или норэпинефрина (норадреналина*) в дозе 0,2–1,0 мкг/(кг×мин) внутривенно капельно (с учетом понимания того, что последний усугубляет вазоконстрикцию).

При отеке легких после стабилизации САД выше 100 мм рт.ст. добавить внутривенно нитраты, начиная с малых доз, и морфин дробно по 2 мг (последний хорош и для адекватного обезболивания) (С, 2+).

Рассмотреть необходимость назначения ацетилсалициловой кислоты (250–325 мг разжевать) и антикоагулянтов (гепарин натрия в дозе 70 ЕД/кг массы тела, не более 4000 ЕД) или эноксапарин натрия в дозе 1 мг/кг массы тела внутривенно (А, 1+).

Тщательный мониторинг АД, ЧСС, аритмий, диуреза (катетер в мочевого пузыря желателен).

Тактика

При срочной транспортировке в стационар не прекращают инфузию вазопрессоров и мониторинг жизненно важных функций. Госпитализация желательна в стационар с кардиохирургическим отделением и рентгенэндоваскулярной операционной для возможной коронароангиопластики и баллонной внутриаортальной контрпульсации.

Транспортировка — только на носилках.

Частые ошибки

- Назначение сердечных гликозидов (проаритмогенный эффект в условиях гипоксии, инотропное действие отсрочено и может вызвать увеличение легочного застоя вследствие одновременной стимуляции обоих желудочков) (В, 1+).
- Введение вазопрессоров без предварительной попытки ликвидировать гиповолемию.
- Применение глюкокортикоидов (нет доказательств клинической эффективности).
- Использование фенилэфрина (мезатона*) (вызывает вазоконстрикцию без увеличения сердечного выброса) (С, 1+).

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Пациент с кардиогенным шоком должен быть госпитализирован в реанимационное отделение, минуя СтОСМП.

Список литературы

1. Кардиология: Национальное руководство / Под ред. Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 1232 с.
2. Болезни сердца и сосудов: Руководство Европейского общества кардиологов / Под ред. А.Д. Кэмма, Т.Ф. Люшера, П.В. Серруиса. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 1437 с.
3. Моисеев В.С., Кобалава Ж.Д. Острая сердечная недостаточность. — М.: МИА, 2012. — 328 с.
4. Braunwald's Heart Disease. — 9th ed. / Eds R. Bonow, D. Mann, D. Zippes, P. Libby. — Philadelphia: Elsevier, 2012. — 1961 p.
5. The ESC Textbook of Intensive Acute Cardiac Care. — Oxford, 2011. — 810 p.

1.6. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при брадикардиях

Т.И. Каткова

Определение

Брадикардии и брадиаритмии не являются самостоятельными нозологическими формами. Это патологические процессы, характеризующиеся нарушением выработки электрических импульсов в сердце или нарушением проведения этих импульсов по проводящей системе и миокарду. Брадикардии являются проявлением или осложнением как сердечно-сосудистых заболеваний, так и патологии других органов и систем.

Брадикардия и брадиаритмия — клинические понятия, характеризующиеся урежением частоты сердечных сокращений или аритмией, сопровождаемой замедлением ритма сердца менее 60 в минуту.

Коды по МКБ-10

- I44 Предсердно-желудочковая (атриовентрикулярная) блокада и блокада левой ножки пучка Гиса.
- I45.9 Нарушение проводимости неуточненное.

Классификация

Согласно МКБ-10 выделяют следующие виды брадикардий:

- синусовую;
- синоатриальные блокады;
- атриовентрикулярные блокады;
- остановку синусового узла.

Этиология и патогенез

Остро возникающие брадикардии и брадиаритмии связаны с нарушением функции автоматизма синусового узла либо с расстройством проведения импульса по проводящей системе сердца. Реже это является следствием медикаментозной терапии препаратами, угнетающими автоматизм синусового узла и проводящую систему сердца.

По М.С. Кушаковскому причины аритмий и брадикардий в общем виде могут быть объединены в три основных класса.

- **Класс 1.** Сдвиги в нейрогенной, эндокринной (гуморальной) регуляции, изменяющие течение электрических процессов в специализированных или сократительных клетках сердца.
- **Класс 2.** Болезни миокарда, его аномалии, врожденные или наследственные дефекты с повреждением электрических мембран или разрушением клеточных структур.
- **Класс 3.** Сочетанные регуляторные и органические заболевания сердца.

Брадикардии могут длительное время протекать бессимптомно, не вызывать у больных неприятных ощущений. Однако выраженное замедление сердечных сокращений независимо от их причины чаще всего вызывает клинические проявления.

Клиническая картина

Для брадикардий и брадиаритмий не существует специфических симптомов. При резком замедлении сердечных сокращений у больных возникают внезапная слабость, головокружение, затруднение дыхания и даже кратковременные обморочные состояния. При наличии у больного органических заболеваний сердца брадикардия может сочетаться с симптомами, угрожающими жизни: одышкой, акроцианозом, гипотонией или нестабильной гемодинамикой, отеком легких, нарушением сознания. В таких случаях больной нуждается в экстренной медицинской и специализированной помощи немедленно, начиная с догоспитального этапа.

Для диагностики любых аритмий необходимо четко знать признаки правильного синусового ритма: зубец *P* во всех отведениях, кроме *aVR*, положительный, одинаковый по форме и продолжительности, расположен на определенном расстоянии (0,12–0,20 мс) от комплекса *QRS*. В норме автоматизм синусового узла от 60 до 90 в минуту.

СИНУСОВАЯ БРАДИКАРДИЯ

Причины

Повышение тонуса блуждающего нерва (спортсмены, тяжелая физическая работа), экстракардиальные причины (повышение внутричерепного давления, отек мозга, менингит), гипотиреоз, болезни ЖКТ (язвенная болезнь, желчнокаменная болезнь, острый холецистит), токсические и медикаментозные воздействия (наперстянка, β -блокаторы), кардиальные причины (ИБС, инфаркт миокарда, миокардит, миокардиопатии).

Диагностика

На ЭКГ все признаки синусового ритма, но ЧСС меньше 60 в минуту. Возможно увеличение интервала *P–Q* до 0,21 мс.

Диагноз

Синусовую брадикардию следует отличать от СА- или АВ-блокады. Синусовая брадикардия редко достигает 40 в минуту.

Клиническая картина

У пациента часто могут отсутствовать какие-либо жалобы. Синусовая брадикардия иногда выявляется случайно. При патологических симптомах (внезапной слабости, головокружении, обмороке) больной, как правило, нуждается в экстренной медицинской помощи.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ПРИ СИНУСОВОЙ БРАДИКАРДИИ

1. Осмотр, физикальное обследование и оценка общего состояния пациента.
2. Анамнез для выяснения возможной причины брадикардии.
3. Регистрация пульса, АД, ЭКГ.

При отсутствии *жизнеугрожающих симптомов* и ишемических изменений на ЭКГ показана экстренная госпитализация в стационар для обследования и лечения.

При наличии *жизнеугрожающих симптомов* необходимо:

- обеспечить проходимость дыхательных путей, ингаляцию кислорода, внутривенный доступ;
- начать внутривенное переливание жидкости (поляризующий раствор, раствор натрия хлорида). Внутривенно ввести раствор атропина 0,1% в дозе 0,5 мл (А, 1++).
- осуществить экстренную доставку пациента в стационар и госпитализацию в ОРИТ.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ СИНУСОВОЙ БРАДИКАРДИИ

Все пациенты с синусовой брадикардией без *жизнеугрожающих симптомов* должны быть обследованы для определения наиболее вероятной причины брадикардии.

1. Осмотр, физикальное обследование и оценка общего состояния пациента.
2. Анамнез для выяснения возможной причины брадикардии.
3. Регистрация пульса, АД, ЭКГ, рентгенограмма органов грудной клетки, клинический анализ крови, анализ мочи.

4. При необходимости консультация специалистов (врача-хирурга, врача-невролога, врача-кардиолога), выполнение биохимического анализа крови.

После обследования, при исключении экстракардиальных причин брадикардии, — госпитализация в кардиологическое отделение. Прогноз для пациента, как правило, благоприятный.

При наличии *жизнеугрожающих симптомов* пациента не следует задерживать в СтОСМП для обследования. Показана экстренная госпитализация в ОРИТ, минуя СтОСМП

СИНОАТРИАЛЬНЫЕ БЛОКАДЫ

Определение

Синоатриальные блокады (СА) — процесс задержки формирования импульсов в синусовом узле как следствие снижения его автоматизма.

Причины: ИБС, гиповолемия, интоксикация препаратами наперстянки, инфаркт миокарда предсердий, миокардит, склеродегенеративные поражения синусового узла идиопатические или при других заболеваниях.

Диагностика

СА-блокады можно диагностировать только по ЭКГ-картине, причем, как правило, только СА-блокаду II степени. На ЭКГ — выпадение одного или нескольких синусовых циклов. Возникающие паузы по продолжительности обычно кратные основным интервалам *P–P*. При далеко зашедших СА-блокадах II степени могут выпадать три синусовых цикла и более, соответственно удлиняется пауза между комплексами *QRS*.

Клиническая картина

Симптомы, характерные для брадикардий, могут появляться у больного лишь при выпадении нескольких синусовых циклов, сопровождаемых длительными паузами в сердечных сокращениях. Симптомы, общие для брадикардий: внезапная слабость, головокружение, обморок. При наличии клинических симптомов больной нуждается в экстренной медицинской помощи.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ПРИ СИНОАТРИАЛЬНЫХ БЛОКАДАХ

1. Осмотр, физикальное обследование и оценка общего состояния пациента, наличие жизнеугрожающих симптомов.
2. Анамнез для определения наиболее вероятной причины брадикардии.
3. Регистрация АД, пульса, ЭКГ.
4. Обеспечить проходимость дыхательных путей, ингаляцию кислорода, внутривенный доступ.
5. Внутривенное или внутримышечное введение атропина (атропина сульфата*) 0,1% в дозе 0,5 мл (А, 1++). Мониторинг ЭКГ.
6. Экстренная доставка пациента в стационар.
При наличии *жизнеугрожающих симптомов*:
 1. Осмотр, физикальное обследование и оценка общего состояния пациента, наличие жизнеугрожающих симптомов.
 2. Анамнез для определения наиболее вероятной причины брадикардии.
 3. Регистрация АД, пульса, ЭКГ.
 4. Начать инфузию жидкости (поляризующий раствор, раствор натрия хлорида), внутривенно ввести атропин 0,1% в дозе 0,5 мл (А, 1++). Мониторинг ЭКГ и сердечной деятельности.
 5. При подозрении на инфаркт миокарда — выполнение протокола скорой медицинской помощи при этом заболевании.
 6. Экстренная доставка пациента в стационар и госпитализация в ОРИТ.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ СИНОАТРИАЛЬНЫХ БЛОКАДАХ

Диагностика и лечение

1. Осмотр, физикальное обследование и оценка состояния пациента, наличие жизнеугрожающих симптомов.
2. Анамнез для определения вероятной причины брадикардии.
3. Анализ крови клинический, анализ мочи, регистрация ЭКГ.
4. Для исключения экстракардиальных причин брадикардии — биохимический анализ крови, консультация специалистов (врача-невролога, врача-хирурга, врача-кардиолога).
5. При исключении экстракардиальных причин СА-блокады — госпитализация в кардиологическое отделение стационара.
При наличии *жизнеугрожающих симптомов* пациента не следует задерживать в СтОСМП для обследования. Показана экстренная госпитализация в ОРИТ стационара.

АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНЫЕ БЛОКАДЫ

Определение

Атриовентрикулярные блокады (АВ) — процесс задержки проведения импульсов из предсердий к желудочкам в АВ-соединении. АВ-блокады имеют три степени.

Причины

Чаще всего органические заболевания сердца: ИБС, инфаркт миокарда, атеросклеротический кардиосклероз, миокардиты, токсические поражения миокарда (сердечные гликозиды, хинидин), склеродегенеративные заболевания сердца и проводящей системы. Реже встречаются АВ-блокады при коллагенозах, заболеваниях обменного характера.

Диагностика

Правильная диагностика АВ-блокад возможна только по данным ЭКГ или специализированных методов исследования.

АВ-блокада I степени характеризуется только удлинением интервала $P-Q$ более 0,22 с.

АВ-блокаду II степени подразделяют на два подтипа:

- АВ-блокада II степени типа Мобитц 1 с периодикой Самойлова–Венкебаха. Интервалы $P-Q$ последовательно удлиняются до тех пор, пока импульс из предсердий не блокируется, и после зубца P комплекс QRS не возникает;
- АВ-блокада II степени типа Мобитц 2. Периодическое выпадение комплекса QRS происходит без изменений интервала $P-Q$.

Полная АВ-блокада — предсердия возбуждаются в своем ритме, желудочки в своем, более редком, возникает полная АВ-диссоциация. Зубцы P на ЭКГ не связаны с комплексом QRS и находятся на разном расстоянии перед ними или за ними.

Клиническая картина

Определяется степенью нарушения проводимости и степенью брадикардии. При АВ-блокаде I степени симптомы обычно отсутствуют либо присутствуют симптомы основного заболевания. Пациентам с выявленной АВ-блокадой I степени показана госпитализация в кардиологическое отделение для обследования и лечения. При более значительных степенях блокады и брадикардии симптомы обычно однотипные: слабость, одышка, головокружение, обморочные состояния. Наиболее тяжелой формой проявления АВ-блокады является приступ Морганьи–Эдемса–Стокса (МЭС).

Приступ МЭС чаще развивается через 3–5 с асистолии: внезапная потеря сознания, судороги, цианоз, пульсация крупных артерий не определяется. По сути, это эпизод остановки кровообращения.

Пациенты с АВ-блокадой нуждаются в оказании скорой медицинской помощи независимо от наличия или отсутствия клинических симптомов.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ПРИ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНЫХ БЛОКАДАХ

Диагностика

1. Осмотр, физикальное обследование и оценка состояния пациента, наличие жизнеугрожающих симптомов.

2. Анамнез для определения возможной причины АВ-блокады, регистрация АД, ЭКГ.

3. Обеспечить проходимость дыхательных путей, ингаляцию кислорода, внутривенный доступ, внутривенное введение атропина 0,1% в дозе 0,5 мл (А, 1++) до уменьшения степени брадикардии.

4. Мониторинг ЭКГ и сердечной деятельности, экстренная госпитализация в ОРИТ.

При подозрении на инфаркт миокарда — выполнение алгоритма оказания помощи при данном заболевании.

При наличии *жизнеугрожающих симптомов*:

1. Осмотр, физикальное обследование пациента, регистрация пульса, АД, ЭКГ.

2. Обеспечить проходимость дыхательных путей, ингаляцию кислорода, внутривенный доступ.

3. Начать внутривенную инфузию жидкости (раствор натрия хлорида, поляризующий раствор), внутривенное введение атропина 0,1% в дозе 0,5 мл (А, 1++), повторно 1,0 мл. Введение атропина неэффективно при дистальных АВ-блокадах (А, 1++). При неэффективности атропина больному показана экстренная ЭКС (А, 1++). Общепрофильные выездные бригады скорой медицинской помощи выполняют наружную или чреспищеводную ЭКС, специализированные выездные бригады скорой медицинской помощи — трансвенозную ЭКС. При невозможности использования ЭКС применяют препараты, учащающие сердечный ритм за счет воздействия на β -рецепторы сердца. Эпинефрин в дозе 1 мл 0,1% раствора внутривенно капельно в 500 мл раствора натрия хлорида. Скорость введения — 1–4 мкг/мин (18–20 капель) (А, 1++). Вводить β -адреностимуляторы нужно крайне осторожно, учитывая их проаритмогенный эффект.

Всем пациентам показаны экстренная доставка в стационар и госпитализация в ОРИТ.

ПРИСТУП МЭС

1. Определить остановку кровообращения, обеспечить проходимость дыхательных путей, зафиксировать электрическую деятельность сердца (ЭКГ-мониторинг).

2. Начать базисную СЛР, обеспечить внутривенный доступ.

3. Внутривенно ввести раствор атропина 0,1% в дозе 1,0 мл, при неэффективности внутривенно ввести раствор аминофиллина 2,4% в дозе 10 мл (А, 1++).

4. При восстановлении сердечной деятельности — экстренная ЭКС (А, 1++). Всем пациентам показаны экстренная доставка в стационар и госпитализация в ОРИТ, минута СтОСМП.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНЫХ БЛОКАДАХ

Диагностика и лечение

При наличии клинических симптомов с выявленными АВ-блокадами II и III степени необходимо осуществить следующие мероприятия.

1. Осмотр, физикальное обследование и оценка состояния пациента (жизнеугрожающие симптомы).

2. Сбор анамнеза, регистрация АД, ЭКГ, мониторинг.

3. Обеспечить проходимость дыхательных путей, ингаляцию кислорода, внутривенный доступ.

4. Начать внутривенное введение жидкости (раствор натрия хлорида или поляризующий раствор), внутривенно ввести атропин 0,1% в дозе 0,5 мл (А, 1++).

5. Экстренная госпитализация в ОРИТ.

При наличии *жизнеугрожающих симптомов* на фоне АВ-блокады II и III степени необходимо обеспечить:

- проходимость дыхательных путей, ингаляцию кислорода;
- регистрацию АД, ЭКГ или мониторинг.

Пациентов не следует задерживать в СтОСМП для обследования. Показана экстренная госпитализация в ОРИТ.

В случае приступа МЭС необходимо:

- определить остановку кровообращения, обеспечить проходимость дыхательных путей;
- начать базовую СЛР;
- экстренно госпитализировать в ОРИТ.

Список литературы

1. Руководство для врачей скорой помощи / Под ред. В.А. Михайловича. — М.: Медицина, 1986.
2. Руксин В.В. Неотложная кардиология. — М.; СПб., 1999.
3. Синдромная диагностика и базисная фармакотерапия заболеваний внутренних органов / Под ред. Г.Б. Федосеева, Ю.Д. Игнатова. — СПб., 2004.
4. Руководство для врачей скорой медицинской помощи / Под ред. В.А. Михайловича, А.Г. Мирошниченко. — СПб., 2001.
5. Неотложная помощь при терапевтических заболеваниях / Под ред. А.С. Свистова, А.В. Гордиенко. — СПб., 2010.
6. Нарушения ритма сердца / А.В. Гордиенко, С.В. Лейчинский, А.И. Сергеев. — СПб., 2012.
7. Струтынский А.В. Тахикардии и брадикардии. — М., 2013.
8. Руководство по нарушениям ритма сердца / Под ред. Е.И. Чазова, С.П. Голицына. — М., 2011.
9. Джанашия П.Х., Шевченко Н.М., Олишенко С.В. Неотложная кардиология. — М., 2013.

1.7. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при повышении артериального давления

В.В. Руксин

Определение

К неотложным состояниям, связанным с повышением артериального давления, следует относить гипертензивные кризы и ухудшение состояния, связанные с повышением артериального давления, не достигающие до гипертензивного криза.

Коды по МКБ-10

- I10 Эссенциальная (первичная) гипертензия.
- I11 Гипертензивная болезнь сердца (гипертоническая болезнь с преимущественным поражением сердца).
- I12 Гипертензивная (гипертоническая) болезнь с преимущественным поражением почек.
- I13 Гипертензивная (гипертоническая) болезнь с преимущественным поражением сердца и почек.
- I15 Вторичная гипертензия.

Эпидемиология

Гипертензивные кризы (ГК) не входят в Международную классификацию болезней, в том числе в ее 10-й пересмотр (МКБ-10) [1].

Именно поэтому ГК не имеют кода для статистической обработки и надежной статистики.

Исследования последних лет показывают, что частота ГК в Российской Федерации велика и имеет тенденцию к увеличению [2, 3].

Одной из отличительных особенностей ГК является их склонность к повторению. По данным А.П. Голикова и соавт. (2005), 62,7% ГК повторяются в течение года, 39,6% — в течение месяца, 11,7% — в течение ближайших 48 ч [4].

Классификация

Для оказания скорой медицинской помощи прежде всего следует разделять все случаи повышения АД на состояния без непосредственной угрозы для жизни и состояния, прямо угрожающие жизни [5–9].

Неотложные состояния при артериальной гипертензии

1. Состояния, не угрожающие жизни.
 - 1.1. Ухудшение течения артериальной гипертензии (АГ).
 - 1.2. Неосложненные ГК.
2. Состояния, угрожающие жизни (критические).
 - 2.1. Особо тяжелые ГК:
 - ◇ острая гипертензивная энцефалопатия (судорожная форма ГК);
 - ◇ криз при феохромоцитоме;
 - ◇ эклампсия.
 - 2.2. Острое и значительное повышение АД при:
 - ◇ отеке легких;
 - ◇ ОКС;
 - ◇ геморрагическом инсульте;
 - ◇ субарахноидальном кровоизлиянии;
 - ◇ расслаивающей аневризме аорты;
 - ◇ внутреннем кровотечении.

Тактика

При АГ, непосредственно угрожающей жизни, показана интенсивная антигипертензивная терапия. При интенсивной антигипертензивной терапии в первые 30 мин АД следует снижать не более чем на 25% исходной величины. В течение последующих 2 ч принято стабилизировать АД: систолическое — около 160 мм рт.ст., диастолическое — около 100 мм рт.ст.

При отсутствии непосредственной угрозы для жизни АД необходимо снижать в течение нескольких часов. Основные антигипертензивные препараты следует назначать в размельченном виде сублингвально [8, 9]. В течение первых 30–60 мин АД следует снизить на 15–25% с последующей его нормализацией в течение суток и назначением базисной гипотензивной терапии [11, 12].

Антигипертензивными препаратами, наиболее часто используемыми при лечении неотложных состояний, связанных с повышением АД, не угрожающих жизни, по мнению многих авторов [12, 13], являются нифедипин, каптоприл, клонидин. Учетный препарат клонидин следует полностью заменить моксонидином [14].

Все перечисленные таблетированные антигипертензивные средства (нифедипин короткого действия, каптоприл, моксонидин), а также препараты для внутривенного введения (клонидин, нитроглицерин, урапидил, фуросемид) и магния сульфат для внутримышечного применения включены в Требования к комплектации лекарственными препаратами и медицинскими изделиями укладки общепрофильной для оказания скорой медицинской помощи, утвержденные приказом Минздрава России 7 августа 2013 г. № 549н [15].

Все включенные в протокол таблетированные формы антигипертензивных лекарственных средств (нифедипин, каптоприл, моксонидин) входят в перечень жизненно важных лекарственных средств.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ПОВЫШЕНИИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностика

Основной симптом — повышение АД по сравнению с привычными для больного значениями.

Артериальную гипертензию, ухудшение, диагностируют в случаях относительно постепенного и умеренного повышения АД по сравнению с привычными для пациента значениями, умеренной головной боли. У части пациентов наблюдаются признаки гиперсимпатикотонии (беспокойство, гиперемия кожного покрова, ЧСС выше 85 в минуту, повышение пульсового давления).

Изолированную систолическую артериальную гипертензию распознают по существенному повышению систолического АД при нормальном диастолическом АД.

Злокачественную артериальную гипертензию диагностируют на основании высокого систолического или диастолического АД (>180 и/или 120 мм рт.ст. соответственно), наличия кровоизлияний на глазном дне и отека сосочка зрительного нерва, признаков нарушения кровоснабжения жизненно важных органов, тяжелой неврологической симптоматики, нарушений зрения, хронической почечной недостаточности, снижения массы тела, нарушения реологических свойств крови со склонностью к тромбозам.

Гипертензивный криз диагностируют при остро возникшем, выраженном повышении АД (систолическое АД обычно выше 180 мм рт.ст., диастолическое выше 120 мм рт.ст.), сопровождающемся клиническими симптомами, требующими немедленного контролируемого его снижения в целях предупреждения или ограничения поражения органов-мишеней.

Криз при феохромоцитоме проявляется внезапным, очень резким повышением преимущественно систолического АД с увеличением пульсового, сопровождается бледностью кожи, холодным потом, сердцебиением, болью в области сердца и в надчревной области, тошнотой, рвотой, пульсирующей головной болью, головокружением. Возможны повышение температуры тела, расстройства зрения и слуха. Характерно существенное снижение АД при переходе в вертикальное положение.

Острая гипертензивная энцефалопатия (судорожная форма ГК) проявляется внезапным, очень резким повышением АД, психомоторным возбуждением, сильной головной болью, многократной рвотой, не приносящей облегчения, тяжелыми расстройствами зрения, потерей сознания, тонико-клоническими судорогами.

Дифференциальная диагностика

Главное — разделять все неотложные состояния, связанные с повышением АД, на состояния без непосредственной угрозы для жизни и состояния, прямо угрожающие жизни.

Скорая медицинская помощь

1. Артериальная гипертензия, ухудшение.

1.1. При повышении АД без признаков гиперсимпатикотонии:

- каптоприл (капотен*) в дозе 25 мг сублингвально;
- для усиления эффекта можно дополнительно дать фуросемид в дозе 40 мг.

- 1.2. При повышении АД и гиперсимпатикотонии:
 - моксонидин (физиотенз[®]) в дозе 0,4 мг сублингвально;
 - для усиления эффекта можно дополнительно дать 40 мг фуросемида или 10 мг нифедипина.
- 1.3. При изолированной систолической артериальной гипертензии:
 - моксонидин в дозе 0,2 мг однократно под язык.
2. Гипертензивный криз.
 - 2.1. Гипертензивный криз без повышения симпатической активности:
 - урапидил (эбрантил[®]) внутривенно струйно медленно в дозе 12,5 мг;
 - при недостаточном эффекте — повторно инъекции урапидила в той же дозе не раньше чем через 5 мин.
 3. Гипертензивный криз с высокой симпатической активностью:
 - клонидин в дозе 0,1 мг внутривенно струйно медленно.
 4. Гипертензивный криз после отмены антигипертензивного препарата:
 - соответствующий антигипертензивный препарат внутривенно или сублингвально.
 5. Гипертензивный криз и острая тяжелая гипертензивная энцефалопатия (судорожная форма ГК).
 - 5.1. Для контролируемого снижения АД:
 - ◇ урапидил (эбрантил[®]) в дозе 25 мг внутривенно дробно медленно, далее капельно или с помощью инфузионного насоса со скоростью 0,6–1,0 мг/мин, подбирать скорость инфузии до достижения необходимого АД.
 - 5.2. Для устранения судорожного синдрома:
 - ◇ диазепам (седуксен[®], реланиум[®]) по 5 мг внутривенно медленно до эффекта или достижения дозы 20 мг.
 - 5.3. Для уменьшения отека мозга:
 - ◇ фуросемид (лазикс[®]) в дозе 40–80 мг внутривенно медленно.
6. Гипертензивный криз и отек легких:
 - ◇ нитроглицерин (нитроспринт[®] спрей) в дозе 0,4 мг под язык и до 10 мг нитроглицерина (перлинганига[®]) внутривенно капельно или с помощью инфузионного насоса, увеличивая скорость введения до получения эффекта, под контролем АД;
 - ◇ фуросемид в дозе 40–80 мг внутривенно медленно.
7. Гипертензивный криз и острый коронарный синдром:
 - ◇ нитроглицерин в дозе 0,4 мг под язык и до 10 мг нитроглицерина внутривенно капельно или с помощью инфузионного насоса, увеличивая скорость введения до получения эффекта.
8. Гипертензивный криз и инсульт:
 - ◇ антигипертензивную терапию проводить только в случаях, когда диастолическое АД превышает 120 мм рт.ст., стремясь снизить его на 10–15%;
 - ◇ в качестве антигипертензивного средства использовать внутривенное введение 12,5 мг урапидила, при недостаточном эффекте инъекцию можно повторить не ранее чем через 5 мин;
 - ◇ при усилении неврологической симптоматики в ответ на снижение АД немедленно прекратить антигипертензивную терапию.

Основные опасности и осложнения:

- неконтролируемая артериальная гипотензия;
- по мере снижения АД — появление или усиление ангинозной боли либо неврологической симптоматики;
- ортостатическая артериальная гипотензия.

Для *специализированных реанимационных бригад* препарат резерва, применяемый только по абсолютным жизненным показаниям, — натрия нитропруссид (ниприд); вводят в дозе 50 мг в 500 мл 5% раствора декстрозы внутривенно капельно, подбирая скорость инфузии для достижения необходимого АД.

При подозрении на **расслаивающую аневризму аорты** препараты выбора — эсмолол (бревиблок) и натрия нитропруссид (см. «Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при расслоении аорты»).

Криз при феохромоцитоме подавляют с помощью α -адреноблокаторов, например: пратсиол под язык или фентоламин внутривенно. Препараты второй линии — натрия нитропруссид и магния сульфат.

При **АГ вследствие потребления кокаина, амфетаминов и других психостимуляторов** — см. протокол «Острые отравления».

С учетом особенностей течения острой АГ, наличия сопутствующих заболеваний и реакции на проводимую терапию можно рекомендовать больному конкретные меры самопомощи при аналогичном повышении АД.

Экстренная транспортировка пациента в стационар показана:

- при ГК, который не удалось устранить на догоспитальном этапе;
- ГК с выраженными проявлениями острой гипертензивной энцефалопатии;
- осложнениях АГ, требующих интенсивной терапии и постоянного врачебного наблюдения (ОКС, отеке легких, инсульте, субарахноидальном кровоизлиянии, остро возникших нарушениях зрения и др.);
- злокачественной АГ.

При показаниях к госпитализации после возможной стабилизации состояния пациента следует доставить в стационар, обеспечить на время транспортировки продолжение лечения (включая реанимационные мероприятия) в полном объеме. Предупредить персонал стационара. Передать пациента врачу стационара.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ПОВЫШЕНИИ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Первоначальное лечение и интенсивное наблюдение в отделении скорой медицинской помощи стационара (D, 3)

При поступлении пациента с осложненным ГК в СтОСМП следует учитывать, что чем меньше времени прошло от начала ГК, тем выше опасность его рецидива.

Три варианта оказания скорой медицинской помощи

1. Повышение АД либо его осложнения создают прямую угрозу для жизни — пациент подлежит немедленной транспортировке в отделение реанимации.

✧ Передать пациента непосредственно реаниматологу.

2. Повышение АД сохраняется либо протекает с осложнениями, не угрожающими жизни, — показано направление в отделение краткосрочного пребывания.

✧ Обеспечить контроль АД, кардиомониторное и визуальное наблюдение.

✧ Зарегистрировать ЭКГ в 12 отведениях.

✧ Взять кровь для проведения необходимых исследований.

✧ Не допускать повторного повышения АД вследствие прекращения действия препаратов, назначенных на догоспитальном этапе, или в связи с тем, что сохраняется причина повышения АД.

✧ Не допускать чрезмерного снижения АД, которое может быть вызвано суммацией эффектов лекарственных средств, полученных пациентом, или течением основного заболевания.

3. АД нормализовано, осложнений нет — наблюдение и обследование в течение 1–2 ч, при отсутствии отрицательной динамики и других поводов для экстренной госпитализации — направление на амбулаторное лечение.

- ✧ Обеспечить контроль АД, визуальное наблюдение.
- ✧ Зарегистрировать ЭКГ в 12 отведениях.
- ✧ Взять кровь для проведения необходимых исследований.

Список литературы

1. Международная классификация болезней (10-й пересмотр) / Под ред. Ю.Л. Нуллера, С.Ю. Циркина. — М.: Сфера, 2005. — 307 с.
2. Комисаренко И.А. Гипертонические кризы у пожилых // Врач. — 2005. — № 1. — С. 56–62.
3. Клинико-статистический анализ артериальной гипертензии, осложненной гипертоническим кризом, в 2005–2009 гг. / Гапонова Н.И., Плавуннов Н.Ф., Терещенко С.Н. и др. // Кардиология. — 2011. — Т. 51, № 2. — С. 40–44.
4. Голиков А.П. Кризы при гипертонической болезни вчера и сегодня // Артериальная гипертензия: научно-практический рецензируемый журнал. — 2004. — Т. 10, № 3. — С. 23–27.
5. Hypertensive crisis profile: prevalence and clinical presentation / J. Martin, E. Higashiana, E. Garcia et al. // Arg. Bras. Cardiol. — 2004. — Vol. 83, N 2. — P. 131–136.
6. Hypertensive emergencies / A. Link, K. Walenta, M. Böhm // Internist. — 2005. — Vol. 46, N 5. — P. 557–563.
7. Hypertension crisis / D. Papadopoulos, I. Mourouzis, C. Thomopoulos et al. // Blood Press. — 2010. — Vol. 19, N 6. — P. 328–336.
8. Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертензии и Всероссийского научного общества кардиологов / И.Е. Чазова, Л.Г. Рагова, С.А. Бойцов и др. // Системные гипертензии. — 2010. — № 3. — С. 5–27.
9. Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Sixth Report // Arch. Intern. Med. — 1997. — Vol. 157. — P. 2413–2446.
10. Hirschl M. Guidelines for the drug treatment of hypertensive crises // Drugs. — 1995. — Vol. 50. — P. 991–1000.
11. Battagay E., Lip G., Bakris G. Hypertensive emergencies and urgencies: Uncontrolled severe hypertension // Hypertension — Principles and Practice. — 2005. — Vol. 15. — P. 651–669.
12. Marik P., Varon J. Hypertensive crises: challenges and management. Review // Chest. — 2007. — Vol. 131, N 6. — P. 149–162.
13. Guidelines for the management of hypertensive crises and simple blood pressure rise / M. Soldini, E. Carmenini, A. Liguori et al. // Clin. Ther. — 2002. — Vol. 153, N 5. — P. 329–333.
14. Руксин В.В., Гришин О.В. Неотложная помощь при повышении артериального давления, не угрожающем жизни // Кардиология. — 2011. — Т. 51, № 2. — С. 45–51.
15. Требования к комплектации лекарственными препаратами и медицинскими изделиями укладки общепрофильной для оказания скорой медицинской помощи. Утверждены приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 7 августа 2013 г. № 549н.

1.8. Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при тахикардиях и тахиаритмиях

Е.А. Скородумова

Определение

Тахикардии и тахиаритмии — нарушения сердечного ритма с частотой сердечных сокращений выше 90 в минуту.

Коды по МКБ-10

- I47.1 Наджелудочковая тахикардия.
- I47.2 Желудочковая тахикардия.
- I48 Фибрилляция и трепетание предсердий.

Классификация

1. Синусовая тахикардия.
2. Наджелудочковые тахикардии.
 - 2.1. Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия.
 - 2.2. Непароксизмальная наджелудочковая тахикардия.
3. Мерцание или трепетание предсердий.
4. Желудочковые тахикардии.

СИНУСОВАЯ ТАХИКАРДИЯ

Определение

Синусовая тахикардия обусловлена нарушением функции автоматизма синусового узла. Характеризуется частотой сердечных сокращений более 90 в минуту.

Причины

Причинами синусовой тахикардии чаще являются вегетативные влияния, связанные с повышением тонуса симпатической нервной системы или уменьшением тонуса блуждающего нерва. Она нередко бывает при физическом или эмоциональном напряжении, гневе или страхе, перемене положения тела. Синусовая тахикардия может появляться при поражении центральной нервной системы или при гиперкинетическом синдроме, тиреотоксикозе. При лихорадке частота ритма увеличивается на 8–10 в минуту при повышении температуры тела на 1 °С. Данная тахикардия может сопровождать патологические состояния, такие как инфаркт миокарда, сердечная недостаточность, миокардиты, перикардиты, легочное сердце. В этих случаях прогностическое значение синусовой тахикардии может быть достаточно серьезным, поскольку она отражает реакцию сердечно-сосудистой системы на снижение фракции выброса или клинически значимые нарушения внутрисердечной гемодинамики. Нередко она выявляется при анемиях, кровопотерях, интоксикациях, воспалительных заболеваниях, фармакологических и токсических влияниях, при злоупотреблении крепким кофе, чаем, алкоголем, курении. Описаны случаи врожденной семейной синусовой тахикардии.

Клиническая картина

Могут быть слабость, головокружение, колющие боли в грудной клетке, ощущение сердцебиения, сочетающиеся с симптомами основного заболевания.

ЭКГ-признаки

О синусовых аритмиях говорят в тех случаях, когда водителем ритма является синусовый узел. Ритм правильный, частота его превышает 90 в минуту. Распространение импульса из синусового узла по предсердиям, атриовентрикулярному соединению, желудочкам не изменено, поэтому зубцы *P* и *T*, интервал *P–Q* и комплекс *QRS* на ЭКГ обычно не отличаются от нормы. Расстояние *R–R* укороченное, одинаковое. Иногда при выраженной тахикардии значительно укорачивается интервал *T–P*, зубец *P* может наслаиваться на зубец *T* предшествующего комплекса, что нередко затрудняет выявление зубца *P*.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ПРИ СИНУСОВОЙ ТАХИКАРДИИ

Диагностическое обследование

- Собрать анамнез.
- Осмотреть пациента.

- Измерить пульс и АД.
- Снять ЭКГ для выявления возможной причины синусовой тахикардии.

Лечение и дальнейшее ведение

Как правило, в непосредственном медикаментозном влиянии на синусовую тахикардию нет необходимости. При злоупотреблении кофе, чаем, курением рекомендуется исключить вредный фактор, при необходимости использовать валокордин[▲], корвалол[▲] или седативные препараты (возможно в таблетках: феназепам[▲] в дозе 0,01 мг рассосать во рту) (С, 2++). При отсутствии расстройств гемодинамики госпитализация не требуется.

Вопрос о госпитализации и тактике ведения пациента решается на основании алгоритма того заболевания, которое сопровождается синусовой тахикардией. При нестабильной гемодинамике пациента доставляют в стационар и госпитализируют в ОРИТ. Необходимо помнить, что тахикардия может быть первым и до определенного момента единственным признаком шока, кровопотери, острой ишемии миокарда, ТЭЛА и некоторых других опасных для пациента состояний.

Прогноз

При вегетативном влиянии прогноз благоприятный. В других случаях прогноз зависит от того заболевания, которое сопровождается синусовой тахикардией.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ СИНУСОВОЙ ТАХИКАРДИИ

Диагностическое обследование

- Собрать анамнез.
- Осмотреть пациента.
- Измерить пульс и АД.
- Выполнить ЭКГ.
- Выполнить клинический и биохимический анализы крови.
- Общий анализ мочи.
- Провести исследования согласно алгоритму тактики ведения пациента с тем заболеванием, которое сопровождается синусовой тахикардией.

Лечение и дальнейшее ведение

Тактика ведения пациента в СтОСМП зависит от алгоритма того заболевания, которое сопровождается синусовой тахикардией. При выявлении только вагусных влияний, злоупотреблении кофе, чаем, курением рекомендуется исключить вредный фактор, использовать валокордин[▲], корвалол[▲] или седативные препараты (возможно в таблетках: феназепам[▲] в дозе 0,001 г рассосать во рту) (С, 2++). При отсутствии расстройств гемодинамики госпитализация не требуется. При нестабильной гемодинамике пациента госпитализируют в ОРИТ.

Прогноз

При вегетативном влиянии прогноз благоприятный. В других случаях прогноз зависит от того заболевания, которое сопровождается синусовой тахикардией.

ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ НАДЖЕЛУДОЧКОВЫЕ ТАХИКАРДИИ

Определение

Возникновение трех и более подряд узких комплексов *QRS* (<100 мс) из верхних отделов проводящей системы миокарда с частотой от 120 (140)

до 220–250 в минуту, формирующихся на фоне нормального синусового или какого-либо другого, более устойчивого основного ритма. Эти преходящие приступы могут быть неустойчивыми (нестойкими) — длительностью менее 30 с и устойчивыми (стойкими) — продолжительнее 30 с.

Основными механизмами пароксизмальной наджелудочковой тахикардии являются:

- повторный вход (*re-entry*) и круговое движение волны возбуждения;
- повышение автоматизма клеток проводящей системы сердца — эктопических центров II и III порядка.

Причины

Могут быть органические повреждения миокарда и проводящей системы при инфаркте миокарда и ИБС, дополнительные аномальные пути проведения (синдром WPW), выраженные вегетативно-гуморальные расстройства, наличие дополнительных хорд.

Предсердная пароксизмальная тахикардия — относительно редкая форма. Частота ее возникновения не превышает 10–15% общего числа наджелудочковых пароксизмальных тахикардий. Различают синоатриальную реципрокную пароксизмальную тахикардию, реципрокную предсердную пароксизмальную тахикардию, механизм *re-entry*.

Причины предсердной пароксизмальной тахикардии

1. Органические заболевания сердца (ИБС, инфаркт миокарда, легочное сердце, артериальная гипертензия, ревматические пороки сердца, пролапс митрального клапана, дефект межпредсердной перегородки).

2. Дигиталисная интоксикация, гипокалиемия, сдвиги кислотно-щелочного состояния.

3. Рефлекторное раздражение при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, злоупотребление алкоголем, никотином, другие интоксикации.

Клиническая картина

При синоатриальной форме ЧСС не превышает 120–130 в минуту, больные сравнительно легко переносят приступ тахикардии.

При предсердной реципрокной форме с ЧСС до 170–180 в минуту во время приступа появляются одышка, боль в области сердца и ощущение сердцебиений.

ЭКГ-признаки

Импульс возникает не в синусовом узле, а на различных участках предсердий, его распространение по предсердиям изменено. Именно поэтому зубец *P* деформирован, двухфазный или отрицательный. Нередко зубец *P* наслаивается на зубец *T* предыдущего комплекса и не выявляется на ЭКГ. Но обычно между зубцами *P* сохраняется изолиния, что является характерным для данного нарушения. Интервал *P–Q* может быть нормальной продолжительности (при нормальном атриовентрикулярном проведении), но чаще он удлинен, так как в атриовентрикулярный узел поступает большее количество импульсов с большой частотой и узлу недостаточно времени для восстановления проводимости. Это приводит к возникновению атриовентрикулярной блокады I или II степени. Нормальные, неизмененные желудочковые комплексы *QRS'*, похожие на *QRS*, регистрировавшиеся до возникновения приступа пароксизмальной тахикардии.

Атриовентрикулярные реципрокные (*re-entry*) пароксизмальные тахикардии

Повторный вход волны возбуждения, возникающий в результате продольной диссоциации атриовентрикулярного узла (атриовентрикулярная узловая реципрокная пароксизмальная тахикардия) или наличия внеузлового добавочного пути (пучков Кента, Джеймса). Атриовентрикулярные реципрокные пароксизмальные тахикардии составляют около 85–90% всех наджелудочковых пароксизмальных тахикардий.

Причиной этих форм тахикардий являются ИБС, пролапс митрального клапана, синдром WPW, скрытые дополнительные (аномальные) пути атриовентрикулярного проведения.

Клиническая картина

Слабость, сердцебиение, головокружение, одышка, могут быть боли в области сердца, потеря сознания.

ЭКГ-признаки

1. Внезапно начинающийся и так же внезапно заканчивающийся приступ учащения сердечных сокращений до 140–250 в минуту при сохранении правильного ритма.

2. Отсутствие в отведениях II, III и aVF зубцов *P'*, которые сливаются с желудочковым комплексом *QRS*.

3. Нормальные, неизменные желудочковые комплексы *QRS'*, похожие на *QRS*, регистрировавшиеся до возникновения приступа пароксизмальной тахикардии.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ПРИ ПАРОКСИЗМАЛЬНЫХ НАДЖЕЛУДОЧКОВЫХ ТАХИКАРДИЯХ

Диагностическое обследование

- Собрать анамнез.
- Осмотреть пациента.
- Измерить пульс и АД.
- Выполнить ЭКГ.

Лечение и дальнейшее ведение

Пароксизмальные наджелудочковые тахикардии с узкими комплексами *QRS*

Вегетативные вагусные пробы: проба Вальсальвы (натуживание с задержкой дыхания в течение 20–30 с), но может быть полезно также глубокое дыхание, проба Даньини–Ашнера (надавливание на глазные яблоки в течение 5 с), присаживание на корточки, опускание лица в холодную воду на 10–30 с, массаж одного из каротидных синусов. Применение вагусных проб противопоказано больным с нарушениями проводимости, СССУ, тяжелой сердечной недостаточностью, глаукомой, а также с выраженной дисциркуляторной энцефалопатией и инсультом в анамнезе. Массаж каротидного синуса противопоказан также при резком снижении пульсации и наличии шума над сонной артерией (А, 1+).

Медикаментозная терапия. Препаратами выбора являются трифосаденин [аденозинтрифосфата динатриевая соль^а, натрия аденозинтрифосфат^в (АТФ)] или антагонисты кальциевых каналов негидропиридинового ряда. Введение трифосаденина или АТФ на догоспитальном этапе не рекомендуется, так как возможен выход из пароксизмальной наджелудочковой тахикардии через остановку синусового узла на 3–5 с.

Верапамил вводят внутривенно капельно в дозе 5–10 мг (2–4 мл 2,5% раствора) на 200 мл раствора натрия хлорида под контролем АД и частоты ритма (А, 1+).

Прокаинамид (новокаинамид*) вводят внутривенно капельно в дозе 1000 мг (10 мл 10% раствора, доза может быть повышена до 17 мг/кг) со скоростью 50–100 мг/мин под контролем АД. При тенденции к артериальной гипотонии — одновременно с 0,3–0,5 мл 1% раствора фенилэфрина или с 0,1–0,2 мл 0,2% раствора норэпинефрина (А, 1+).

Пропранолол вводят внутривенно капельно в дозе 5–10 мг (5–10 мл 0,1% раствора) на 200 мл раствора натрия хлорида под контролем АД и ЧСС; при исходной гипотонии его введение нежелательно даже в комбинации с фенилэфрином (В, 2+).

Пропафенон вводят внутривенно струйно в дозе 1 мг/кг в течение 3–6 мин (С, 2+).

Дизопирамид (ритмодан*) вводят в дозе 15 мл 1% раствора на 10 мл раствора натрия хлорида (если предварительно не вводился прокаинамид) (С, 2+).

При отсутствии эффекта препараты можно вводить повторно, уже в машине скорой помощи.

Альтернативой к повторному применению указанных выше препаратов могут быть следующие препараты.

- Амiodарон в дозе 300 мг на 200 мл раствора натрия хлорида капельно, учитывая влияние на проводимость и длительность интервала $Q-T$ (В, 2++). Особое показание к введению амиодарона — пароксизм тахикардии у больных с синдромом предвозбуждения желудочков.

Если отсутствуют условия для внутривенного введения лекарственных средств, используют таблетки (разжевать!):

- пропранолол в дозе 20–80 мг (А, 1++). Можно другой β -блокатор в умеренной дозе (на усмотрение врача);
- верапамила в дозе 80–120 мг (при отсутствии предвозбуждения!) в сочетании с феназепамом* (бромдигидрохлорфенилбензодиазепином) в дозе 1 мг или клоназепамом в дозе 1 мг (В, 1+);
- либо один из ранее эффективных антиаритмиков в удвоенной дозе: хинидин (хинидин дурулес*) в дозе 0,2 г, прокаинамид в дозе 1,0–1,5 г, дизопирамид в дозе 0,3 г, этализин* в дозе 0,1 г, пропафенон (пропанорм*) в дозе 0,3 г, соталол (сотагексал*) в дозе 80 мг (В, 2+).

Пароксизмальные наджелудочковые тахикардии с широкими комплексами QRS

Тактика несколько иная, так как не может быть полностью исключен желудочковый характер тахикардии, а возможное наличие синдрома предвозбуждения накладывает определенные ограничения.

Электроимпульсная терапия (ЭИТ) показана при гемодинамически значимых тахикардиях (А, 1+).

Медикаментозное купирование осуществляется препаратами, эффективными как при пароксизмальных наджелудочковых тахикардиях с узкими комплексами QRS, так и при желудочковой тахикардии; наиболее часто используют прокаинамид и/или амиодарон (дозы см. выше) (А, 1+).

При их неэффективности купирование проводят, как при желудочковых тахикардиях (см. ниже).

Требуются срочная доставка в стационар и госпитализация в ОРИТ.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Желательна госпитализация сразу в отделение кардиореанимации или интенсивной терапии. При невозможности этого необходимы следующие мероприятия.

Диагностическое обследование

- Собрать анамнез.
- Осмотреть пациента.
- Измерить пульс и АД.
- Выполнить ЭКГ.
- Подключить мониторинг за АД и ЭКГ.
- Выполнить клинический, биохимический анализы крови, включающие тропонин и КФК-МВ.

Лечение и дальнейшее ведение

Пароксизмальные наджелудочковые тахикардии с узкими комплексами QRS

Если не проводились вегетативные вагусные пробы: проба Вальсальвы (натуживание с задержкой дыхания в течение 20–30 с), но может быть полезно также глубокое дыхание, проба Даньини–Ашнера (надавливание на глазные яблоки в течение 5 с), присаживание на корточки, опускание лица в холодную воду на 10–30 с, массаж одного из каротидных синусов. Применение вагусных проб противопоказано больным с нарушениями проводимости, СССУ, тяжелой сердечной недостаточностью, глаукомой, а также с выраженной дисциркуляторной энцефалопатией и инсультом в анамнезе. Массаж каротидного синуса противопоказан также при резком снижении пульсации и наличии шума над сонной артерией (А, 1++).

Медикаментозная терапия. Препаратами выбора являются трифосаденин или антагонисты кальциевых каналов негидропиридинового ряда.

Трифосаденин вводят в дозе 6–12 мг (1–2 ампулы 2% раствора) или струйно быстро в дозе 5–10 мг (0,5–1,0 мл 1% раствора) и только при мониторинге (возможен выход из пароксизмальной наджелудочковой тахикардии через остановку синусового узла на 3–5 с) (А, 1++).

Верапамил вводят внутривенно капельно в дозе 5–10 мг (2–4 мл 2,5% раствора) на 200 мл раствора натрия хлорида под контролем АД и частоты ритма (А, 1++).

Прокаинамид вводят внутривенно капельно в дозе 1000 мг (10 мл 10% раствора, доза может быть повышена до 17 мг/кг) со скоростью 50–100 мг/мин под контролем АД (при тенденции к артериальной гипотонии — одновременно с 0,3–0,5 мл 1% раствора фенилэфрина или с 0,1–0,2 мл 0,2% раствора норэпинефрина) (А, 1++).

Пропранолол вводят внутривенно капельно в дозе 5–10 мг (5–10 мл 0,1% раствора) на 200 мл раствора натрия хлорида под контролем АД и ЧСС; при исходной гипотонии его введение нежелательно даже в комбинации с фенилэфрином (А, 1+).

Пропафенон вводят внутривенно струйно в дозе 1 мг/кг в течение 3–6 мин (С, 2+).

Дизопирамид вводят в дозе 15 мл 1% раствора на 10 мл раствора натрия хлорида (если предварительно не вводили прокаинамид) (С, 2+).

Рекомендуемая схема введения

1. Трифосаденин — в дозе 5–10 мг внутривенно толчком.
2. Нет эффекта — через 2 мин трифосаденин в дозе 10 мг внутривенно очень быстро (толчком).

3. Нет эффекта — через 2 мин верапамил в дозе 5 мг внутривенно медленно.
4. Нет эффекта — через 15 мин верапамил в дозе 5–10 мг внутривенно медленно.
5. Повторить вагусные приемы.
6. Нет эффекта — через 20 мин прокаинамид, или пропранолол, или пропafenон, или дизопирамид, как указано выше; при этом во многих случаях усугубляется гипотензия и повышается вероятность появления брадикардии после восстановления синусового ритма.

Альтернативой к повторному применению указанных выше препаратов могут быть следующие препараты.

- Амiodарон в дозе 300 мг на 200 мл раствора натрия хлорида капельно, учитывая влияние на проводимость и длительность интервала $Q-T$ (A, 1++). Особое показание к введению амиодарона — пароксизм тахикардии у больных с синдромами предвозбуждения желудочков.
- Этацизин* в дозе 15–20 мг внутривенно капельно на 200 мл раствора натрия хлорида, который, однако, обладает выраженным проаритмическим эффектом и блокирует проводимость (D, 2+).

Если отсутствуют условия для внутривенного введения лекарственных средств, используют таблетки (разжевать!):

- пропранолол (анаприлин*, обзидан*) в дозе 20–80 мг (A, 1++). Можно другой β -блокатор в умеренной дозе (на усмотрение врача);
- верапамил (изоптин*) в дозе 80–120 мг (при отсутствии предвозбуждения!) в сочетании с феназепамом* в дозе 1 мг или клоназепамом в дозе 1 мг (A, 1+);
- либо один из ранее эффективных антиаритмиков в удвоенной дозе: хинидин в дозе 0,2 г, прокаинамид в дозе 1,0–1,5 г, дизопирамид в дозе 0,3 г, этацизин* в дозе 0,1 г, пропafenон в дозе 0,3 г, соталол в дозе 80 мг (C, 2+).

При гипокалиемии — восполнить внутриклеточный калий: внутривенное капельное введение 10% калия хлорида на 200 мл раствора натрия хлорида (A, 1++).

Пароксизмальные наджелудочковые тахикардии с широкими комплексами QRS

Тактика несколько иная, так как не может быть полностью исключен желудочковый характер тахикардии, а возможное наличие синдрома предвозбуждения накладывает определенные ограничения.

Электротимпульсная терапия (ЭИТ) показана при гемодинамически значимых тахикардиях (A, 1++).

Медикаментозное купирование осуществляется препаратами, эффективными как при пароксизмальных наджелудочковых тахикардиях с узкими комплексами QRS, так и при желудочковой тахикардии: наиболее часто используют прокаинамид и/или амиодарон (дозы см. выше) (A, 1++).

При их неэффективности купирование проводят, как при желудочковых тахикардиях (см. ниже).

Требуется срочная госпитализация в ОРИТ.

Прогноз

Зависит от основного заболевания или от вовремя выполненного хирургического вмешательства.

НЕПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ НАДЖЕЛУДОЧКОВЫЕ ТАХИКАРДИИ

Определение

Непароксизмальные наджелудочковые тахикардии — неприступообразное учащение сердечного ритма до 100–130 в минуту, вызванное относительно частыми эктопическими импульсами, исходящими из предсердий, АВ-соединения

или желудочков. ЧСС при ускоренных эктопических ритмах выше, чем при медленных замещающих ритмах и при пароксизмальной тахикардии.

Причины

Интоксикация дигиталисом, инфаркт миокарда, послеоперационные состояния, миокардиты, пороки сердца, кардиомиопатии, гипоксия любой этиологии.

Клиническая картина

Слабость, сердцебиение, головокружение, одышка, могут быть боли в области сердца, потеря сознания.

ЭКГ-признаки

1. Непреступообразное, постепенное учащение сердечного ритма до 100–130 в минуту.
2. Правильный желудочковый ритм.
3. Наличие в каждом зарегистрированном комплексе *P–QRS–T* признаков несинусового (предсердного, из атриовентрикулярного соединения или желудочкового) водителя ритма.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностическое обследование

- Собрать анамнез.
- Осмотреть пациента.
- Измерить пульс и АД.
- Выполнить ЭКГ.

Лечение и дальнейшее ведение

Верапамил вводят внутривенно капельно в дозе 5–10 мг (2–4 мл 2,5% раствора) на 200 мл раствора натрия хлорида под контролем АД и частоты ритма (А, 1++).

Прокаинамид вводят внутривенно капельно в дозе 1000 мг (10 мл 10% раствора, доза может быть повышена до 17 мг/кг) на 200 мл раствора натрия хлорида со скоростью 50–100 мг/мин под контролем АД (при тенденции к артериальной гипотонии — одновременно с 0,3–0,5 мл 1% раствора фенилэфрина или с 0,1–0,2 мл 0,2% раствора норэпинефрина) (А, 1++).

Амиодарон вводят в дозе 300 мг на 200 мл раствора натрия хлорида капельно, учитывая влияние на проводимость и длительность интервала *Q–T*, которое может препятствовать введению других антиаритмиков (В, 2+).

При невозможности внутривенного введения препаратов возможна таблетированная терапия:

- пропранолол в дозе 20–80 мг (А, 1++). Можно другой β-блокатор в умеренной дозе (на усмотрение врача);
- верапамил в дозе 80–120 мг (при отсутствии предвозбуждения!) в сочетании с феназепамом* в дозе 1 мг или клоназепамом в дозе 1 мг) (А, 1+);
- либо один из ранее эффективных антиаритмиков в удвоенной дозе: хинидин в дозе 0,2 г, прокаинамид в дозе 1,0–1,5 г, дизопирамид в дозе 0,3 г, этацинин* в дозе 0,1 г, пропафенон в дозе 0,3 г, соталол в дозе 80 мг (В, 2+).

Необходима срочная доставка в стационар и госпитализация в ОРИТ.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Желательна госпитализация сразу в отделение кардиореанимации или интенсивной терапии. При невозможности этого необходимо выполнить следующие мероприятия.

Диагностическое обследование

- Собрать анамнез.
- Осмотреть пациента.
- Измерить пульс и АД.
- Выполнить ЭКГ.
- Подключить мониторинг АД и ЭКГ.
- Выполнить клинический, биохимический анализы крови, включающие тропонин и КФК-МВ.

Лечение и дальнейшее ведение

Верапамил вводят внутривенно капельно в дозе 5–10 мг (2–4 мл 2,5% раствора) на 200 мл раствора натрия хлорида под контролем АД и частоты ритма (А, 1++).

Прокаинамид вводят внутривенно капельно в дозе 1000 мг (10 мл 10% раствора, доза может быть повышена до 17 мг/кг) на 200 мл раствора натрия хлорида со скоростью 50–100 мг/мин под контролем АД (при тенденции к артериальной гипотонии — одновременно с 0,3–0,5 мл 1% раствора фенилэфрина или с 0,1–0,2 мл 0,2% раствора норэпинефрина) (А, 1++).

Пропранолол вводят внутривенно струйно в дозе 5–10 мг (5–10 мл 0,1% раствора) в течение 5–10 мин с небольшой паузой после введения половины дозы под контролем АД и ЧСС; при исходной гипотонии его введение нежелательно даже в комбинации с фенилэфрином.

Амиодарон вводят в дозе 300 мг на 200 мл раствора натрия хлорида капельно, учитывая влияние на проводимость и длительность интервала $Q-T$, которое может препятствовать введению других антиаритмиков (В, 2+).

При гипокалиемии восполнить внутриклеточный калий: внутривенное капельное введение 10% калия хлорида на 200 мл раствора натрия хлорида (А, 1++).

Госпитализация в ОРИТ.

Прогноз

Зависит от основного заболевания или от вовремя выполненного хирургического вмешательства.

ФИБРИЛЛЯЦИЯ (МЕРЦАНИЕ) И ТРЕПЕТАНИЕ ПРЕДСЕРДИЙ

Определение

Мерцание и трепетание предсердий — нарушения ритма, которые нередко трансформируются друг в друга у одного и того же больного. Чаще встречаются пароксизмальные формы. По распространенности и частоте возникновения фибрилляция предсердий уступает только экстрасистолии.

При мерцании предсердий происходит частое (до 400–700 в минуту), беспорядочное, хаотичное возбуждение и сокращение отдельных групп мышечных волокон предсердий. При трепетании предсердия возбуждаются и сокращаются также с большой частотой (около 300 в минуту), но сохраняется правильный предсердный ритм. В обоих случаях атриовентрикулярный узел не может пропустить большое количество предсердных импульсов, так как часть их достигает атриовентрикулярного узла, когда тот находится в состоянии рефрактерности. Именно поэтому при фибрилляции предсердий наблюдается неправильный, хаотичный желудочковый ритм (абсолютная аритмия желудочков).

Причины

Ожирение, сахарный диабет, артериальные гипертензии, алкогольная интоксикация, пролапс митрального клапана, гипокалиемия, застойная сердечная недостаточность, инфаркт миокарда, пороки сердца, миокардиты, гипертро-

фическая кардиомиопатия, дилатационная кардиомиопатия, дисгормональные вторичные заболевания сердца, вагусные варианты пароксизмальной фибрилляции предсердий у лиц с патологией желудочно-кишечного тракта, грыжами пищеводного отверстия диафрагмы, гиперadrenergические варианты фибрилляции предсердий, возникающие при физическом и психоэмоциональном напряжении у лиц с повышенной активностью симпатoadrenalовой системы.

Классификация

Мерцательная аритмия при первом зарегистрированном приступе считается впервые возникшей, хотя часто нельзя исключить предшествующие бессимптомные эпизоды.

Существует несколько форм мерцательной аритмии, которые различаются в зависимости от характера и продолжительности приступов.

■ Пароксизмальная форма.

✧ Данная форма мерцательной аритмии предполагает кратковременные приступы, длящиеся от одного дня до недели. Пароксизмальная форма характеризуется спонтанным восстановлением синусового ритма в период до 7 дней (включительно). У 60–70% пациентов синусовый ритм восстанавливается спонтанно в течение 24–48 ч.

■ Персистирующая форма.

✧ Продолжительность проявлений составляет более недели. Восстановление синусового ритма при данной форме аритмии происходит только после приема лекарственных препаратов или электрической кардиоверсии.

✧ Выделяют также длительно персистирующую форму, которую можно устранить с помощью инвазивного лечения даже после 12 мес существования.

■ Постоянная форма.

✧ Данная форма нарушения сердечного ритма является хронической. Подходы к лечению постоянной формы мерцательной аритмии отличаются от подходов, используемых в лечении больных с пароксизмальной и персистирующей формой.

Клиническая картина

Слабость, сердцебиение, боли в сердце, головокружение, одышка, отеки, хрипы в легких, могут быть потеря сознания, дрожь, страх, полиурия, потемнение в глазах, предобморочные состояния, обмороки. Иногда мерцательная аритмия протекает бессимптомно.

ЭКГ-признаки трепетания предсердий

1. Наличие на ЭКГ частых (до 200–400 в минуту), регулярных, похожих друг на друга предсердных волн *F*, имеющих характерную пилообразную форму.

2. Сохраняется правильный, регулярный желудочковый ритм с одинаковыми интервалами *F–F*.

3. Наличие нормальных, неизменных желудочковых комплексов, каждому из которых предшествует определенное количество предсердных волн *F* (2:1; 3:1; 4:1).

ЭКГ-признаки фибрилляции предсердий

1. Отсутствие во всех ЭКГ-отведениях зубца *P*.

2. Наличие на протяжении всего сердечного цикла беспорядочных мелких волн *F*, имеющих различную форму и амплитуду.

3. Нерегулярность желудочковых комплексов *QRS* — неправильный желудочковый ритм.

4. Комплексы *QRS* имеют в большинстве случаев неизменный вид. Крупно- и мелковолнистая формы фибрилляции предсердий.

Существуют две стратегии в лечении больных с мерцательной аритмией:

1) восстановление синусового ритма с помощью антиаритмических препаратов либо электрическая кардиоверсия с последующей профилактикой рецидива;

2) контроль частоты желудочковых сокращений в сочетании с антикоагулянтной или антиагрегантной терапией при сохраняющейся мерцательной аритмии.

Результаты многоцентровых исследований не показали достоверных отличий в **прогнозе** больных при сравнении стратегий контроля ритма и контроля частоты желудочковых сокращений при мерцательной аритмии. Тем не менее часто врачи стремятся к восстановлению и удержанию синусового ритма при персистирующей форме мерцательной аритмии. Основной причиной выбора этой тактики лечения является значительное уменьшение риска тромбоемболических осложнений, а также профилактика электрофизиологического и структурного ремоделирования предсердий.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностическое обследование

- Собрать анамнез.
- Осмотреть пациента.
- Измерить пульс и АД.
- Выполнить ЭКГ.

Лечение и дальнейшее ведение

Решение вопроса о необходимости восстановления синусового ритма на догоспитальном этапе зависит от двух факторов: формы мерцательной аритмии и от наличия и тяжести расстройств гемодинамики и/или ишемии миокарда.

Показания к восстановлению синусового ритма на догоспитальном этапе:

- длительность мерцательной аритмии менее 48 ч;
- длительность мерцательной аритмии более 48 ч в сочетании с нарушением гемодинамики, ишемией миокарда и ЧСС более 250 в минуту.

В пользу восстановления ритма свидетельствуют также следующие обстоятельства:

- симптомы ХСН или слабость нарастают при отсутствии синусового ритма;
- гипертрофия или выраженное нарушение функции ЛЖ;
- размер левого предсердия менее 50 мм;
- длительность мерцательной аритмии менее 1 года;
- молодой возраст пациента;
- наличие пароксизмальной формы аритмии;
- противопоказания к длительной антикоагулянтной терапии.

При неустойчивой гемодинамике, потере сознания — терапия электрическим импульсом (ЭИТ, кардиоверсия).

Медикаментозная терапия. При купировании пароксизма до 1 сут гепарин натрия можно не вводить. Вводят амиодарон в дозе 300 мг внутривенно капельно на 200 мл раствора натрия хлорида (А, 1++).

Верапамил вводят внутривенно капельно в дозе 5–10 мг (2–4 мл 2,5% раствора на 200 мл раствора натрия хлорида) под контролем АД и частоты ритма (А, 1++).

Пропранолол вводят внутривенно капельно в дозе 5–10 мг (5–10 мл 0,1% раствора) на 200 мл раствора натрия хлорида под контролем АД и ЧСС (А, 1+).

Прокаинамид вводят внутривенно капельно в дозе 1000 мг (10 мл 10% раствора, доза может быть повышена до 17 мг/кг) со скоростью 50–100 мг/мин под контролем АД (при тенденции к артериальной гипотонии — одновременно с 0,3–0,5 мл 1% раствора фенилэфрина или 0,1–0,2 мл 0,2% раствора норэпинефрина) (В, 1+).

Дигоксин, строфантин-К: 1 мл раствора препарата на 10 мл раствора натрия хлорида внутривенно струйно (D, 2+).

Препараты калия: 10 мл раствора калия и магния аспарагината (панангина*) внутривенно струйно или 10 мл 10% раствора калия хлорида на 200 мл раствора натрия хлорида внутривенно капельно (А, 1+).

Дизопирамид в дозе 15 мл 1% раствора на 10 мл раствора натрия хлорида (если предварительно не вводили прокаинамид) (В, 2+).

Возможна таблетированная терапия:

- пропранолол в дозе 20–80 мг (А, 1++). Можно другой β-блокатор в умеренной дозе (на усмотрение врача);
- верапамил в дозе 80–120 мг (при отсутствии предвозбуждения!) в сочетании с феназепамом* в дозе 1 мг или клоназепамом в дозе 1 мг (В, 2+);
- либо один из ранее эффективных антиаритмиков в удвоенной дозе: хинидин в дозе 0,2 г, прокаинамид в дозе 1,0–1,5 г, дизопирамид в дозе 0,3 г, этацинин* в дозе 0,1 г, пропафенон в дозе 0,3 г, соталол в дозе 80 мг (В, 1+).

Пациентов с пароксизмами мерцания, трепетаниями предсердий доставляют в стационар и госпитализируют в специализированные отделения стационаров, если не проводилась ЭИТ и нет тяжелого основного заболевания (например, инфаркта миокарда), или в ОРИТ.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Диагностическое обследование

- Собрать анамнез.
- Осмотреть пациента.
- Измерить пульс и АД.
- Выполнить ЭКГ, ЭхоКГ.
- Выполнить клинический и биохимический анализы крови, включающие тропонин и КФК-МВ.

Лечение и дальнейшее ведение

Решение вопроса о необходимости восстановления синусового ритма в СтОСМП также зависит от двух факторов: формы мерцательной аритмии и от наличия и тяжести расстройств гемодинамики и/или ишемии миокарда. Показания к восстановлению синусового ритма — см. выше.

При неустойчивой гемодинамике, потере сознания — ЭИТ.

Медикаментозная терапия. При купировании пароксизма до 1 сут гепарин натрия можно не вводить. Вводят амиодарон в дозе 300 мг внутривенно капельно на 200 мл раствора натрия хлорида (А, 1++).

Верапамил вводят внутривенно капельно в дозе 5–10 мг (2–4 мл 2,5% раствора на 200 мл раствора натрия хлорида) под контролем АД и частоты ритма (А, 1++).

Пропранолол вводят внутривенно капельно в дозе 5–10 мг (5–10 мл 0,1% раствора) на 200 мл раствора натрия хлорида под контролем АД и ЧСС (А, 1+).

Прокаинамид вводят внутривенно капельно в дозе 1000 мг (10 мл 10% раствора, доза может быть повышена до 17 мг/кг) со скоростью 50–100 мг/мин под контролем АД (при тенденции к артериальной гипотонии — одновре-

менно с 0,3–0,5 мл 1% раствора фенилэфрина или 0,1–0,2 мл 0,2% раствора норэпинефрина) (В, 1+).

Дигоксин, строфантин-К в дозе 1 мл раствора препарата на 10 мл раствора натрия хлорида внутривенно струйно (D, 2+).

Препараты калия: 10 мл раствора калия и магния аспарагината внутривенно струйно или 10 мл 10% раствора калия хлорида на 200 мл раствора натрия хлорида внутривенно капельно (А, 1+).

Пропафенон вводят внутривенно струйно в дозе 1 мг/кг в течение 3–6 мин (В, 2+).

Дизопирамид в дозе 15 мл 1% раствора на 10 мл раствора натрия хлорида (если предварительно не вводили прокаинамид) (В, 2+).

Возможна таблетированная терапия:

- пропранолол в дозе 20–80 мг (А, 1++). Можно другой β-блокатор в умеренной дозе (на усмотрение врача);
- верапамил в дозе 80–120 мг (при отсутствии предвозбуждения!) в сочетании с феназепамом* в дозе 1 мг или клоназепамом в дозе 1 мг (В, 2+);
- либо один из ранее эффективных антиаритмиков в удвоенной дозе: хинидин в дозе 0,2 г, прокаинамид в дозе 1,0–1,5 г, дизопирамид в дозе 0,3 г, этацинин* 0,1 г, пропафенон в дозе 0,3 г, соталол в дозе 80 мг (В, 1+).

Пациентов с пароксизмами мерцания, трепетаниями предсердий госпитализируют в специализированные отделения стационаров, если не проводилась ЭИТ и нет тяжелого основного заболевания (например, инфаркта миокарда), или в ОРИТ.

При купировании пароксизма мерцательной аритмии или трепетания предсердий и отсутствии острого тяжелого основного заболевания возможна госпитализация на койки кратковременного пребывания в СтОСМП.

Прогноз

Прогноз при лечении, как правило, благоприятный и зависит от основного заболевания.

ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ ЖЕЛУДОЧКОВЫЕ ТАХИКАРДИИ

Определение

Одно из наиболее опасных нарушений сердечного ритма. Это возникновение трех и более подряд комплексов из какого-либо отдела миокарда с частотой от 120 (140) до 220–250 в минуту, формирующихся на фоне нормального синусового или какого-либо другого, более устойчивого основного ритма. Эти преходящие приступы могут быть неустойчивыми (нестойкими) — длительностью менее 30 с и устойчивыми (стойкими) — продолжительнее 30 с

Механизмы возникновения

- Обратный вход.
- Триггерная активность.
- Нарушение автоматизма.

Причины

- ИБС, особенно инфаркт миокарда, постинфарктная аневризма сердца.
- Гипертоническая болезнь (гипертоническое сердце).
- Миокардиты (острые, подострые, хронические).
- Ревматические пороки клапанов.
- Первичные и вторичные кардиомиопатии.
- Тяжелая сердечная недостаточность или шок различной этиологии.
- Катетеризация, операции на сердце, ангиокардиография, коронарография, бронхоскопия, эндоскопия, пункция перикарда.

- Интоксикация хинидином, эпинефрином и сходными с ним соединениями, хлороформом и т. п.

Клиническая картина

- Одышка.
- Приступы Морганьи–Эдемса–Стокса.
- Признаки расстройства ЦНС (головокружение, потемнение в глазах, слабость), преходящие очаговые неврологические симптомы (парезы, судороги, афазия).
- Застойные явления в малом и большом круге кровообращения.
- Наблюдается снижение АД, иногда вплоть до коллапса.
- Боли в сердце.
- Нарушение деятельности ЖКТ (тошнота, рвота, метеоризм, боли в животе).
- У лиц мужского пола приступ возникает в 2 раза чаще, чем у женщин.

ЭКГ-изменения

- Продолжительность комплекса *QRS* более 140 мс; комплексы деформированы.
- Наличие сливных комплексов *QRS* и/или желудочковых захватов на ЭКГ (не выявляются при высокой частоте ритма желудочков).
- Наличие атриовентрикулярной диссоциации (не выявляется при высокой частоте ритма желудочков).

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

Диагностическое обследование

- Собрать анамнез.
- Осмотреть пациента.
- Измерить пульс и АД.
- Выполнить ЭКГ.

Лечение и дальнейшее ведение

При *стабильном состоянии* пациента можно начать с **медикаментозного лечения**.

Препаратом выбора является лидокаин. Эффект лидокаина зависит от его сывороточной концентрации. Именно поэтому при струйном введении лидокаина желудочковая тахикардия может прекращаться, но затем возобновляться по мере распределения препарата в тканях и снижения его сывороточной концентрации. Для того чтобы этого избежать, применяют следующую схему.

Сначала препарат вводят в дозе 3–4 мг/кг внутривенно в течение 20–30 мин (например, 100 мг, затем 3 раза по 50 мг каждые 8 мин). Далее проводят инфузию со скоростью 1–4 мг/мин; такая скорость введения соответствует скорости печеночного метаболизма (А, 1++). Внутримышечно вводят по 2–4 мг/кг, при необходимости повторное введение возможно через 60–90 мин (А, 1++).

Возможно введение амиодарона в дозе 300 мг внутривенно струйно медленно (В, 1+), или внутривенно по 5 мг/кг за 10–30 мин (15 мг/мин), или внутривенно по 150 мг за 10 мин, затем инфузия по 360 мг за 6 ч (1 мг/мин) и 540 мг за 18 ч (0,5 мг/мин) на растворе натрия хлорида; максимальная суммарная доза — 2 г за 24 ч (можно добавлять по 150 мг за 10 мин по необходимости) (В, 1+).

Прокаинамид вводят в дозе 1,0–1,5 г внутривенно на растворе натрия хлорида со скоростью 30–50 мг/мин (В, 1+).

Проводят коррекцию электролитных нарушений (препараты калия: 10 мл раствора калия и магния аспарагината внутривенно струйно или 10 мл 10% раствора калия хлорида внутривенно на 200 мл раствора натрия хлорида капельно) (А, 1++).

Если *состояние нестабильное*, сразу прибегают к **электрической кардиоверсии**. Выполняют экстренную электрическую кардиоверсию разрядом 100 Дж. При желудочковой тахикардии без пульса начинают с дефибрилляции несинхронизированным разрядом 200 Дж. Если больной в сознании, но состояние его тяжелое, используют синхронизированную кардиоверсию. При ее неэффективности вводят 100 мг лидокаина внутривенно струйно и повторяют кардиоверсию (А, 1++). Необходима срочная госпитализация в реанимационное отделение.

ОКАЗАНИЕ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ НА ГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ В СТАЦИОНАРНОМ ОТДЕЛЕНИИ СКОРОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

При нестабильном состоянии пациента (хотя бы один из признаков: боли в грудной клетке, гипотензия, нарастание сердечной недостаточности) — госпитализация сразу в отделение кардиореанимации. При невозможности это осуществить необходимы следующие мероприятия.

Диагностическое обследование

- Собрать анамнез.
- Осмотреть пациента.
- Измерить пульс и АД.
- Выполнить ЭКГ.
- Подключить мониторинг за АД и ЭКГ.
- Выполнить клинический, биохимический анализы крови, включающие тропонин и КФК-МВ.

Лечение и дальнейшее ведение

Если пациент все-таки находится в отделении СтОСМП, выполняется следующее.

При *стабильном состоянии* пациента необходимо продолжить (если было начато ранее) или начать введение лидокаина по следующей схеме.

Сначала вводят препарат в дозе 3–4 мг/кг внутривенно в течение 20–30 мин (например, 100 мг, затем 3 раза по 50 мг каждые 8 мин). Далее проводят инфузию со скоростью 1–4 мг/мин; такая скорость введения соответствует скорости печеночного метаболизма (А, 1++).

Возможно внутримышечное введение лидокаина по 2–4 мг/кг, при необходимости повторяют введение через 60–90 мин (А, 1++).

Амиодарон вводят внутривенно в дозе 5 мг/кг за 10–30 мин (15 мг/мин) или внутривенно по 150 мг за 10 мин, затем инфузия по 360 мг за 6 ч (1 мг/мин) и 540 мг за 18 ч (0,5 мг/мин) на растворе натрия хлорида; максимальная суммарная доза — 2 г за 24 ч (можно добавлять по 150 мг за 10 мин по необходимости) (В, 1+).

Прокаинамид вводят в дозе 1,0–1,5 г внутривенно на растворе натрия хлорида со скоростью 30–50 мг/мин (В, 1+).

Соталол вводят в дозе 1,0–1,5 мг/кг внутривенно на растворе натрия хлорида со скоростью 10 мг/мин (В, 2+).

Проводят коррекцию электролитных нарушений (препараты калия: 10 мл раствора калия и магния аспарагината внутривенно струйно или 10 мл 10% раствора калия хлорида внутривенно на 200 мл раствора натрия хлорида капельно) (А, 1++).

Если *состояние нестабильное*, сразу прибегают к **электрической кардиоверсии**. Выполняют экстренную электрическую кардиоверсию разрядом 100 Дж.

При желудочковой тахикардии без пульса начинают с дефибрилляции несинхронизированным разрядом 200 Дж. Если больной в сознании, но состояние его тяжелое, используют синхронизированную кардиоверсию.

При ее неэффективности вводят 100 мг лидокаина внутривенно струйно и повторяют кардиоверсию (А, 1++). Необходима срочная госпитализация в реанимационное отделение.

Прогноз

Следует различать непосредственный и отдаленный прогноз. Если приступ купирован, ближайший прогноз определяется основным заболеванием. Если приступ не купирован, он переходит в мерцание желудочков.

Если в клинической практике наряду с медикаментозными методами применяется и ЭИТ, то почти во всех случаях желудочковую тахикардию удается купировать.

Отдаленный прогноз в основном зависит от предрасполагающего к желудочковой тахикардии фактора. Если фактор временный (интоксикация медикаментами и др.) и желудочковая тахикардия не рецидивирует, прогноз хороший. При рецидивирующей желудочковой тахикардии прогноз менее определенный, так как он зависит от частоты рецидивов, эффективности методов предупреждения и характера заболевания, предрасполагающего к желудочковой тахикардии.

При устойчивой желудочковой пароксизмальной тахикардии, возникающей в течение первых 2 мес после развития ИМ, летальность составляет 85%, максимальная продолжительность жизни — 9 мес. При желудочковой пароксизмальной тахикардии, не связанной с крупноочаговыми изменениями миокарда, летальный исход на протяжении 4 лет возникает в 75% случаев; лекарственная терапия увеличивает продолжительность жизни в среднем до 8 лет.