

**В. Л. Радушкевич, Б. И. Баргашевич**

**РЕАНИМАЦИЯ И  
ИНТЕНСИВНАЯ  
ТЕРАПИЯ  
ДЛЯ  
ПРАКТИКУЮЩЕГО ВРАЧА**



**Радушкевич Владимир Леонидович —**

доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой скорой и неотложной медицинской помощи Воронежской Государственной медицинской академии им. Н.Н. Бурденко. Член профильной комиссии Минздравсоцразвития России по скорой медицинской помощи. Заслуженный изобретатель Российской Федерации. Член редакционного совета журнала «Скорая медицинская помощь». Под его руководством защищены 1 докторская и 13 кандидатских диссертаций. Профессиональная деятельность связана с педагогикой, практической медициной, изобретательством и научными исследованиями.

Автор 5 монографий и соавтор 3 учебников по неотложной помощи, 10 учебно-методических пособий, 1 компьютерной обучающей программы, а также более 280 научных статей и 26 патентов. Многие разработки В.Л. Радушкевича получили общественное признание. Серийно производятся жгут кронаостанавливающий с дозированной компрессией, устройство дыхательной реанимации, аптечки первой помощи, гипотермический пакет, устройство компрессионно-декомпрессионной реанимации, устройство контроля эффективного и безопасного массажа сердца и др. Ряд разработок представлены в единичном экземпляре: маска аллергика, устройство для сбора и возврата аутокрови, устройство для защиты зоны операции от воздушной инфекции, устройство для внутрикостного доступа и др. Более 30 изобретений по диагностике, лечению, реанимации представлены в виде макетов, моделей и опытных образцов.



**Барташевич Борис Игоревич —**

кандидат медицинских наук, врач отделения анестезиологии и реанимации Воронежской городской клинической больницы скорой медицинской помощи № 1, Senior Doctor of AEA International SOS Company (Global Medical Service Department). Имеет сертификаты ALS (European Resuscitation Council) и ATLS (American College of Surgeons). Автор 6 монографий и более 100 научных публикаций.

Работал в районах, пострадавших от аварии на Чернобыльской АЭС, участник зимовочного состава 46-й Российской антарктической экспедиции и дрейфа «Магдалены Олдендорфф» (Арктический и Антарктический НИИ), имеет опыт работы в странах Ближнего Востока (Al-Thawra General Modern Teaching Hospital, Sana'a, Yemen)

Тема предотвратимой остановки кровообращения и так называемой «необоснованной смерти» на всех этапах оказания медицинской помощи в настоящее время чрезвычайно актуальна и остра. Эффективность проводимых мероприятий значительно колеблется в зависимости от степени обученности персонала, наличия практических навыков и оснащенности. Написание этой книги во многом обусловлено интересом, проявляемым к вопросам выполнения алгоритмов жизнеподдержания широкой сетью медицинских работников (сотрудниками скорой помощи, персоналом амбулаторно-поликлинических учреждений и стационаров), которые не являются специалистами в области реанимации. В данном издании суммированы современные алгоритмы и рекомендации по интенсивной терапии ряда неотложных состояний, сердечно-легочной и церебральной реанимации.

Для врачей всех специальностей, специалистов в области интенсивной терапии, интернов, клинических ординаторов и студентов медицинских вузов.

© Радушкевич В.Л., Барташевич Б.И., 2011 © Оформление. ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2011

**Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в какой-либо форме без письменного разрешения владельцев авторских прав.**

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений  
Введение

### Раздел I.

#### ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ ПРИ УГРОЖАЮЩИХ ЖИЗНИ СОСТОЯНИЯХ

Глава 1. Предотвратимые угрозы жизни.....	13
Глава 2. Принципы и возможности диагностики неотложных и критических состояний	
Глава 3. Подготовка медицинского персонала к выполнению алгоритмов жизнеподдержания при неотложных состояниях (А.А. Чурсин) .....	48
Глава 4. Медицинские изделия и лекарственные средства, используемые при неотложных состояниях (А.А. Чурсин, Г.И. Зимарин, В.И. Гончарова).....	53

### Раздел II.

#### ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА И АЛГОРИТМЫ ЖИЗНЕПОДДЕРЖАНИЯ ПРИ УГРОЖАЮЩИХ ЖИЗНИ НАРУШЕНИЯХ ГЕМОДИНАМИКИ

Глава 5. Острый коронарный синдром .....	112
Глава 6. Острая сердечная недостаточность.....	122
Глава 7. Аритмии сердечной деятельности .....	141
Глава 8. Острая сосудистая недостаточность.....	160
Глава 9. Нарушения кровообращения, связанные с уменьшением объема циркулирующей крови .....	

### Раздел III.

#### ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА И АЛГОРИТМЫ ЖИЗНЕПОДДЕРЖАНИЯ ПРИ НАРУШЕНИЯХ ДЫХАНИЯ

Глава 10. Острая дыхательная недостаточность .....	205
Глава 11. Острая дыхательная недостаточность при нарушении диффузии газов	218
Глава 12. Бронхиальная астма.....	
Глава 13. Астматический статус .....	240

Глава 14 Аспирационный синдром ..... 24\*

Раздел IV.

ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА И АЛГОРИТМЫ ЖИЗНЕПОДДЕРЖАНИЯ ПРИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ НЕДОСГАТОЧНОСТИ

Глава 15. Алгоритм ведения больного с инсультом (*А.П. Скороходов*)..... 265

Глава 16. Черепно-мозговая травма (*В.Л. Радушкевич, И.В. Ткаченко, М.И. Герман*) 27S

Глава 17. Гипертонические кризы 296

Раздел V.

ПОНЯТИЕ О ШОКЕ. ДРУГИЕ НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ

Глава 18. Травматический шок 320

Глава 19. Синдром длительного сдавливания..... 338

Глава 20. Ожоговая болезнь 354

Глава 21. Жировая эмболия 363

Глава 22. Тупая травма сердца 378

Глава 23. Тромбоэмболия легочной артерии..... 392

Глава 24. Анафилактический шок 410

Глава 25. Электротравма 418

Глава 26. Судорожный синдром 426

Глава 27. Непреднамеренная гипотермия..... 440

Глава 28. Некоторые расстройства водно-электролитного баланса при неотложных состояниях 454

Раздел VI.

СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ И ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ РЕАНИМАЦИЯ

Глава 29. Терминальные состояния. Клиническая смерть ..... 471

Глава 30. Универсальный алгоритм проведения сердечно-легочной и церебральной реанимации 480

Глава 31. Поддержание кровообращения ..... 494

Глава 32. Пройодимость дыхательных путей и вентиляция легких..... 508

Глава 33. Мониторинг сердечной деятельности ..... 529

Глава 34. Электроимпульсная терапия ..... 541

Глава 35. Способы введения препаратов ..... 567

## ВВЕДЕНИЕ

Многие врачи разных специальностей затрудняются в проведении эффективных лечебных мероприятий при неотложных, а тем более терминальных состояниях. Это объясняется тем, что знания по интенсивной терапии и реанимации исчерпываются «ознакомительным» институтским курсом и коротким циклом во время интернатуры.

Полученные в далеком прошлом знания без поддерживающих навыков обречены на забвение как не востребованные в повседневной работе. В связи с этим нередко вызовы скорой помощи в амбулаторные учреждения или многопрофильные больницы для оказания неотложной помощи. Подобные задержки в оказании помощи могут привести к летальным исходам.

Тема предотвратимой остановки кровообращения и так называемой «необоснованной смерти» на всех этапах оказания медицинской помощи в настоящее время чрезвычайно актуальна. Ретроспективный анализ показывает, что даже в многопрофильных российских больницах каждый год у десятков тысяч пациентов возникает внезапная остановка сердца. Несмотря на достижения временной медицины и тщательный уход, смертность после таких остановок сердца чрезвычайно высока.

Время реакции персонала скорой помощи, амбулаторно-поликлинических учреждений и стационаров иногда измеряется десятками минут. Эффективность проводимых мероприятий значительно колеблется в зависимости от степени обученности персонала, наличия практических навыков и оснащенности. До сих пор есть значительные разногласия в выборе лечебных мероприятий, основанные на устаревших представлениях, личном опыте и субъективных суждениях. В результате, как правило, до выписки из больницы доживает менее 25% пациентов, перенесших остановку сердца в стационаре.

Конечный результат лечения при неотложных состояниях в значительной степени зависит от своевременности начала проведения целенаправленной интенсивной терапии. Основная цель предпринимаемых шагов — поддержать жизнедеятельность организма пострадавшего хотя бы на минимальном уровне до прибытия специализированной медицинской помощи (реанимационной бригады) и не допустить возникновения «необоснованной смерти».

Только врач, вооруженный современными знаниями и умениями, путем применения специальных средств защиты и проведения целенаправленных мероприятий может спасти жизнь, а порой и трудоспособность пострадавшего, эта помощь может быть оказана только при наличии трех краеугольных компонентов:

- 1) достаточный уровень знаний врача об этиологии, патогенезе, клинике, методах интенсивной терапии неотложных состояний;
- 2) владение навыками выполнения реанимационных мероприятий и жизнеспасающих манипуляций;
- 3) наличие необходимых лекарственных средств и оборудования для оказания экстренной помощи.

Написание этой книги во многом обусловлено интересом, проявляемым на различных уровнях организации здравоохранения, к вопросам выполнения алгоритмов жизнеподдержания широкой сетью медицинских работников (сотрудниками скорой помощи, персоналом амбулаторно-поликлинических учреждений и стационаров), которые не являются специалистами в области реанимации.

В данном издании суммированы все современные алгоритмы и рекомендации по сердечно-легочной и церебральной реанимации. Доказано, что своевременно и технически безукоризненно проведенная базовая реанимация в состоянии повысить сегодняшние показатели выживаемости в 2—3 раза. Именно потому главный акцент сделан на базовой реанимации как залого повышения эффективности оживления.

Слагаемые успеха — это:

- раннее распознавание угрожающего жизни состояния,
- проведение сердечно-легочной реанимации,
- использование современных возможностей предупреждения вторичного повреждения мозга.

Любой медицинский работник должен знать алгоритм действий в неотложной ситуации и уметь обеспечить качественную базовую сердечно-легочную реанимацию.

В соответствующих разделах даны ключевые рекомендации по методике проведения реанимационных мероприятий:

- ♦ обоснована важность эффективных и безопасных компрессий грудной клетки (даны рекомендации по улучшению их техники);
- ♦ сообщается об использовании единого соотношения частоты надавливаний и вдуваний воздуха в легкие для всех категорий пострадавших (за исключением новорожденных) при проведении реанимационных мероприятий одним спасателем любой категории;
- ♦ приводятся сведения об оптимальных параметрах вентиляции легких;
- ♦ даются рекомендации по использованию медикаментов при фибрилляции желудочков;
- ♦ приводится описание автоматических наружных дефибрилляторов;
- ♦ даются рекомендации по применению фармакологической и нефармакологической нейропротекции

Важно, что ранее применение дефибрилляторов относилось к специализированному реанимационному комплексу (дальнейшее поддержание жизни). Но ввиду быстрого развития медицинской техники и внедрения в практику автоматических наружных дефибрилляторов данный пункт теперь включен в базовую реанимацию (элементарное поддержание жизни). Признанию и расширению практики этой методики лечения способствуют разработки новых форм электроимпульсной терапии, включая современные компьютеризированные автоматические внешние и имплантируемые дефибрилляторы, а также создание автоматических дефибрилляторов с улучшенными параметрами электрического воздействия.

Представленное издание — итог двадцатилетней работы сотрудников кафедры скорой и неотложной медицинской помощи Воронежской государственной медицинской академии им. Н.Н. Бурденко и Воронежской городской клинической больницы скорой медицинской помощи № 1.

Материал, изложенный в книге, основывается на положениях, изложенных в Федеральном законе «О скорой медицинской помощи» [2009], в основных директивных и методических документах Российской Федерации, а также в стандартах, рекомендациях и протоколах оказания неотложной медицинской помощи.

В соответствующих разделах описаны врачебная тактика и техника, необходимые для проведения интенсивной терапии и реанимации. Все этапы и все манипуляции рассматриваются пошагово, так детально и просто, чтобы любой медицинский работник после прочтения книги был бы способен выполнить те или иные элементы сердечно-легочной реанимации и другие мероприятия по жизнеподдержанию при неотложных и терминальных состояниях.

Надеемся, что книга будет полезна и интересна врачам всех специальностей и профилей, так как любой специалист может столкнуться с тем или иным неотложным состоянием.

*P.S. Несколько слов для коллег анестезиологов-реаниматологов. Хотя книга предназначена для врачей всех специальностей, кое-что интересное могут найти и они. В развитых странах мира врачи всех специальностей (в том числе анестезиологи и врачи, специализирующиеся в интенсивной терапии) стараются пройти курсы Advanced Cardiac Life Support и Advanced Trauma Life Support, чтобы иметь возможность успешно заниматься практической деятельностью. Наша книга полностью соответствует этим требованиям и охватывает все разделы, имеющиеся там. И не только...*

# ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ ПРИ УГРОЖАЮЩИХ ЖИЗНИ СОСТОЯНИЯХ

**Неотложными** состояниями называют все острые патологические состояния, обусловленные различными факторами, которые требуют экстренно» диагностики и целенаправленной терапии вне зависимости от степени тяжести. **Они** характеризуются внезапным возникновением патологических изменений **функций** организма человека, угрожающих его жизни или здоровью.

**Под состоянием, угрожающим жизни**, обычно понимают вид неотложного состояния, характеризующийся нарушением жизненно важных функций (**кровообращение**, дыхание, деятельность центральной нервной системы).

**Состояние, угрожающее здоровью**, — это вид неотложного патологического состояния с высоким риском развития нарушений жизненно важных функций, **способное** вызвать стойкое нарушение здоровья, которое может наступить при **отсутствии** быстрого оказания медицинской помощи.

**Под критическими состояниями** понимают крайнюю степень любой, в том числе **ятрогенной**, патологии, при которой требуется искусственное замещение **или поддержка** жизненно важных функций. Развитие подобных состояний **характеризуется** быстрым и одновременным нарушением ряда жизненно важных **функций** организма. Пациенты с неотложными состояниями с первых минут **возникновения** заболевания нуждается в постоянном наблюдении со стороны **персонала**, качественном мониторинге и своевременной коррекции **возникающих** в организме сдвигов.

## Глава 1

### ПРЕДОТВРАТИМЫЕ УГРОЗЫ ЖИЗНИ

Большинство людей, у которых произошла остановка кровообращения, умирают, несмотря на проводимые реанимационные мероприятия. В ряде случаев они умирают, потому что «их сердце устало биться...» (ALS, 2005). Как правило, это пациенты с заболеваниями, которые современная медицина еще не научилась лечить. Смерть в этих случаях — ожидаемый и неизбежный исход.

Но есть категория пациентов, «сердцам которых еще рано умирать». По какой-то, нередко обратимой, причине их сердца перестают биться. Раннее распознавание и своевременное эффективное лечение этих больных может предотвратить развитие остановки кровообращения и летального исхода.

Большинство смертей нельзя причислить к внезапным или непредвиденным событиям. В 80% случаев наблюдается постепенное ухудшение состояния в течение нескольких часов перед остановкой сердца. Часто наблюдаются гипоксия и артериальная гипотензия, не выявленные своевременно или выявленные, но оставленные без своевременной помощи.

Остановка кровообращения в этих случаях, как правило, идет по типу асистолии или безпульсовой электрической активности. Процент выживших больных в таких ситуациях весьма небольшой, и успехи реанимационных мероприятий более чем скромны. Выжившие после остановки кровообращения пациенты чаще всего в качестве причины развития остановки имели

острую коронарную патологию. Они, как правило, находились под наблюдением, непрерывным ЭКГ-контролем и получали современную интенсивную терапию.

Итак, в некоторых случаях наступление смерти можно предотвратить. Существует даже термин «потенциально предотвратимая смерть» — летальный исход, который можно избежать, если помощь оказывается вовремя и пациент получает адекватное лечение.

Есть также понятие «предотвратимая угроза жизни» — надлежащая помощь в этом случае сохраняет жизнь пострадавшему или больному.

Можно спасти сотни тысяч жизней в год, если качество экстренной медицинской помощи поднять на уровень возможностей современной медицины. Это касается всех разделов медицины без исключения.

Например, в развитых странах серьезные осложнения развиваются в 3—16% выполняемых в больницах хирургических вмешательств, а показатели смертности составляют примерно 0,4—0,8%. В развивающихся странах смертность во время обширных оперативных вмешательств составляет 5—10%.

Эксперты ВОЗ считают, что примерно в половине случаев эти осложнения можно предотвратить. С этой целью созданы контрольные перечни ВОЗ по обеспечению безопасности пациентов. Это достаточно практичные и простые в использовании методики, в которых выделены уязвимые моменты этапов оказания помощи.

Формат перечней позволяет персоналу легко и часто пользоваться ими, выполняя все необходимые меры. И особое внимание уделяется самой предотвратимой из всех возможных предотвратимых смертей — внезапной сердечной смерти.

## ВНЕЗАПНАЯ ОСТАНОВКА СЕРДЦА

Внезапная остановка сердца— это острый гемодинамический синдром, вызванный полным прекращением насосной функции миокарда, или состояние, когда сохраняющаяся электрическая и механическая активность сердца не обеспечивает эффективное кровообращение.

Распространенность внезапной сердечной смерти колеблется от 0,36 до 1,28 случая на 1000 населения в год. Около 90% случаев внезапной сердечной смерти происходит во внебольничных условиях.

Наше внимание должно быть обращено на то, чтобы последствия внезапной остановки кровообращения имели лучший прогноз за счет раннего распознавания этой патологии (в считанные секунды) и незамедлительно начатых грамотных реанимационных мероприятий.

К внезапной сердечной смерти относят только случаи, характеризующиеся следующими признаками.

1. Наступление смерти произошло в присутствии свидетелей в течение 1 часа после появления первых угрожающих симптомов (ранее этот период составлял 6 часов).
2. Непосредственно перед наступлением смерти состояние пациента оценивалось как стабильное и не вызывало серьезных опасений.
3. Полностью исключены другие причины (насильственная смерть и смерть, возникающей в результате отравления, асфиксии, травмы или другого какого-либо несчастного случая).

Согласно МКБ-10 выделяют:

146.1 — Внезапная сердечная смерть.

144—145 — Внезапная сердечная смерть при нарушении проводимости.

121—122 — Внезапная сердечная смерть при инфаркте миокарда.

146.9 — Остановка сердца неуточненная.

Некоторые варианты развития внезапной сердечной смерти, вызванные разными видами патологии миокарда, выделяют в отдельные формы:

♦ **внезапная коронарная смерть** — остановка кровообращения обусловлена обострением или острым прогрессированием ишемической болезни сердца;



♦ внезапная аритмическая смерть — внезапная остановка кровообращения, обусловленная нарушениями сердечного ритма или проводимости. Наступление такой смерти происходит за считанные минуты. Основным критерием постановки диагноза служит летальный исход, наступивший в течение нескольких минут в случаях, когда на вскрытии не было выявлено несовместимых с жизнью морфологических изменений.

## **ЗАБОЛЕВАНИЯ С ВЫСОКИМ РИСКОМ ВНЕЗАПНОЙ ОСТАНОВКИ СЕРДЦА**

По современным представлениям, внезапная остановка сердца — это обобщенное групповое понятие, объединяющее разные формы патологии сердца.

- В 85—90% случаев причиной внезапной остановки сердца служит ишемическая болезнь сердца.
- Остальные 10—15% случаев развития внезапной сердечной смерти обусловлены:
  - кардиомиопатиями (первичными и вторичными);
  - миокардитами;
  - пороками развития сердца и сосудов;
  - заболеваниями, вызывающими гипертрофию миокарда;
  - алкогольным поражением сердца;
  - пролапсом митрального клапана.
- Относительно редкие причины внезапной сердечной смерти:
  - синдромы предвозбуждения желудочков и удлиненного интервала *QT*;
  - аритмогенная дисплазия миокарда;
  - синдром Бругада и др.
- К другим причинам внезапной сердечной смерти относятся:
  - тромбоэмболия легочной артерии;
  - тампонада сердца;
  - идиопатическая фибрилляция желудочков;
  - некоторые другие состояния.

## **МОРФОЛОГИЯ И ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ВНЕЗАПНОЙ ОСТАНОВКИ СЕРДЦА**

Морфологические проявления внезапной остановки сердца у больных ишемической болезнью сердца:

- ♦ стенозирующий атеросклероз венечных артерий сердца;
- ♦ тромбоз венечных артерий;
- ♦ гипертрофия сердца с дилатацией полости левого желудочка;
- ♦ инфаркт миокарда;
- ♦ контрактурные повреждения кардиомиоцитов (сочетание контрактурных повреждений с фрагментацией мышечных волокон служит гистологическим критерием фибрилляции желудочков).

Морфологические изменения служат субстратом, на почве которого развивается внезапная смерть. У большинства больных ишемической болезнью сердца (90—96% случаев), умерших внезапно (в том числе у пациентов с бессимптомным течением), на вскрытии обнаруживают значительные атеросклеротические изменения коронарных артерий (сужение просвета более чем на 75%) и множественное поражение коронарного русла (не менее двух ветвей венечных артерий).

Атеросклеротические бляшки, расположенные преимущественно в проксимальных участках коронарных артерий часто бывают осложненными, с признаками повреждения эндотелия

и образованием пристеночных или (сравнительно редко) полностью окклюзирующих просвет сосуда тромбов.

Тромбоз встречается относительно редко (в 5—24% случаев). Закономерно, что чем больше отрезок времени от начала сердечного приступа до момента смерти, тем чаще встречаются тромбы.

У 34—82% умерших определяется кардиосклероз с наиболее частой локализацией рубцовой ткани в зоне локализации проводящих путей сердца (задне-перегородочная область).

Только у 10—15% больных ишемической болезнью сердца, умерших внезапно, выявляются макроскопические и/или гистологические признаки острого инфаркта миокарда, так как для макроскопического формирования таких признаков требуется не менее 18—24 часов.

Электронная микроскопия показывает наступление необратимых изменений клеточных структур миокарда через 20—30 минут после прекращения коронарного кровотока. Данный процесс завершается через 2—3 часа после начала заболевания, вызывая необратимые нарушения метаболизма миокарда, электрическую его нестабильность и фатальные аритмии.

Пусковыми моментами (триггерными факторами) служат ишемия миокарда, нарушения иннервации сердца, расстройства метаболизма миокарда и т.п. Внезапная смерть наступает в результате электрических или метаболических нарушений в миокарде.

Как правило, острые изменения в основных ветвях коронарных артерий в большинстве случаев внезапной смерти отсутствуют.

Нарушения сердечного ритма, скорее всего, обусловлены возникновением сравнительно небольших очагов ишемии из-за эмболизации мелких сосудов или образования в них мелких тромбов.

Наступлению внезапной сердечной смерти наиболее часто сопутствуют выраженная региональная ишемия, дисфункция левого желудочка и другие транзиторные патогенетические состояния (ацидоз, гипоксемия, метаболические нарушения и др.).

## **МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ**

Непосредственными причинами внезапной сердечной смерти служат фибрилляция желудочков (85% от всех случаев), желудочковая тахикардия без пульса, электрическая активность сердца без пульса и асистолия миокарда.

Пусковым механизмом желудочковой фибрилляции при внезапной коронарной смерти считается возобновление циркуляции крови в ишемизированном участке миокарда после длительного (не менее 30—60 минут) периода ишемии. Данное явление получило название феномена реперфузии ишемизированного миокарда.

Достоверна закономерность — чем дольше ишемия миокарда, тем чаще регистрируется желудочковая фибрилляция.

Аритмогенный эффект возобновления циркуляции крови обусловлен вымыванием из ишемизированных участков в общий кровоток биологически активных веществ (аритмогенные субстанции), приводящих к электрической нестабильности миокарда. Такими субстанциями являются лизофосфолипиды, свободные жирные кислоты, циклический аденозинмонофосфат, катехоламины, свободнорадикальные перекисные соединения липидов и т.п.

Обычно при инфаркте миокарда феномен реперфузии наблюдается по периферии в периинфарктной зоне. При внезапной коронарной смерти зона реперфузии затрагивает более обширные участки ишемизированного миокарда, а не только пограничную зону ишемии.

## ПРЕДВЕСТНИКИ

Приблизительно в 25% случаев внезапная сердечная смерть наступает молниеносно и без видимых предвестников. В остальных 75% случаев тщательный опрос родственников позволяет выявить наличие за 1—2 недели до возникновения внезапной смерти продромальных симптомов, свидетельствующих об обострении заболевания. Чаще всего это одышка, общая слабость, значительное снижение работоспособности и переносимости физической нагрузки, сердцебиения и перебои в работе сердца, учащение болей в сердце или болевой синдром атипичной локализации и т.п. Непосредственно перед наступлением внезапной сердечной смерти примерно у половины больных отмечается болевой ангинозный приступ, сопровождающийся страхом близкой смерти. Если внезапная смерть случилась вне зоны постоянного наблюдения без свидетелей, то врачу крайне сложно установить точное время остановки кровообращения и длительность клинической смерти.

## ФАКТОРЫ РИСКА ВНЕЗАПНОЙ ОСТАНОВКИ СЕРДЦА

Ишемия миокарда, электрическая нестабильность и дисфункция левого желудочка — основная триада риска развития внезапной остановки сердца у больных ишемической болезнью сердца.

**Электрическая нестабильность миокарда** проявляется развитием «угрожающих аритмий»: нарушений сердечного ритма, непосредственно предшествующих и трансформирующихся в фибрилляцию и асистолию желудочков. Длительное электрокардиографическое мониторирование показало, что фибрилляции желудочков чаще всего предшествуют пароксизмы желудочковой тахикардии с постепенным учащением ритма, переходящие в трепетание желудочков.

**Ишемия миокарда** — значимый фактор риска внезапной смерти. Важна степень поражения коронарных артерий. Около 90% внезапно умерших имели атеросклеротическое сужение коронарных артерий более чем на 50% от просвета сосуда. Приблизительно у 50% больных внезапная сердечная смерть или инфаркт миокарда служат первыми клиническими проявлениями ишемической болезни сердца.

Наиболее высока вероятность остановки кровообращения в первые часы острого инфаркта миокарда. Практически 50% всех умерших погибают в первый час заболевания именно от внезапной сердечной смерти. Всегда следует помнить: чем меньше времени прошло от начала инфаркта миокарда, тем больше вероятность развития желудочковой фибрилляции.

**Дисфункция левого желудочка** — один из важнейших факторов риска внезапной смерти. Сердечная недостаточность — значительный аритмогенный фактор. В связи с этим ее можно расценивать как значимый маркер риска внезапной аритмической смерти. Наиболее показательное снижение фракции выброса до 40% и менее. Вероятность развития неблагоприятного исхода возрастает у пациентов с аневризмой сердца, постинфарктными рубцами и клиническими проявлениями сердечной недостаточности.

**Нарушение вегетативной регуляции сердца** с преобладанием симпатической активности ведет к электрической нестабильности миокарда и повышению риска сердечной смерти. Наиболее значимые признаки этого состояния — снижение вариабельности синусового ритма, увеличение продолжительности и дисперсии интервала *QT*.

**Гипертрофия левого желудочка.** Одним из факторов риска развития внезапной смерти является выраженная гипертрофия левого желудочка у больных с артериальной гипертензией и гипертрофической кардиомиопатией.

**Восстановление сердечной деятельности** после фибрилляции желудочков. В группу высокого риска возможности внезапной аритмической смерти (табл. 1.1) входят больные, реанимированные после фибрилляции желудочков.

**Основные факторы риска аритмической смерти, их проявления и методы выявления у больных ишемической болезнью сердца**

Факторы риска	Проявления	Методы выявления
Электрическая нестабильность миокарда	<ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Угрожающие желудочковые аритмии</li> <li>◆ Снижение variability ритма</li> <li>◆ удлинение интервала <i>QT</i></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Длительная регистрация ЭКГ</li> <li>◆ Нагрузочные тесты</li> <li>◆ Электрофизиологическое исследование сердца</li> </ul>
Дисфункция левого желудочка	<ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Снижение сократительности миокарда</li> <li>◆ Признаки сердечной недостаточности</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Эхокардиография</li> </ul>
Ишемия миокарда	<ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Изменения ЭКГ</li> <li>◆ Ангинозный синдром</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Холтеровское мониторирование ЭКГ</li> <li>◆ Нагрузочные тесты</li> </ul>

Наиболее прогностически опасна фибрилляция, наступившая вне острого периода инфаркта миокарда. В отношении прогностической значимости фибрилляции желудочков, возникшей при остром инфаркте миокарда, мнения противоречивы.

## ОБЩИЕ ФАКТОРЫ РИСКА

Внезапная сердечная смерть чаще регистрируется у людей в возрасте 45—75 лет, причем у мужчин внезапная сердечная смерть наступает в 3 раза чаще, чем у женщин. А вот внутрибольничная летальность при инфаркте миокарда выше у женщин, чем у мужчин (4,89 против 2,54%).

Факторами риска внезапной смерти служат курение, артериальная гипертензия с гипертрофией миокарда, гиперхолестеринемия и ожирение. Оказывает влияние и длительное употребление мягкой питьевой воды с недостаточным содержанием магния (предрасполагает к спазмам коронарных артерий) и селена (происходит нарушение устойчивости клеточных мембран, мембран митохондрий, нарушение окислительного метаболизма и нарушения функций клеток - мишеней).

К факторам риска наступления внезапной коронарной смерти относятся метеорологические и сезонные факторы. Данные исследований показывают, что повышение частоты внезапной коронарной смерти происходит в осенний и весенний периоды, разные дни недели, при перепадах атмосферного давления и геомагнитной активности. Сочетание нескольких факторов приводит к повышению риска внезапной смерти в несколько раз.

Внезапная сердечная смерть в ряде случаев может быть спровоцирована неадекватным физическим или эмоциональным напряжением, половым актом, употреблением алкоголя, обильным приемом пищи и холодным раздражителем.

## ГЕНЕТИЧЕСКИ ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА

Некоторые факторы риска генетически детерминированы, что представляет особую значимость, как для самого пациента, так и для его детей и близких родственников. С высоким риском внезапной смерти в молодом возрасте тесно связаны синдром удлиненного интервала *QT*, синдром Бругада, синдром внезапной необъяснимой смерти (sudden unexplained death syndrome), аритмогенная дисплазия правого желудочка, идиопатическая фибрилляция желудочков, синдром внезапной смерти младенцев (sudden infant death syndrome) и другие патологические состояния.

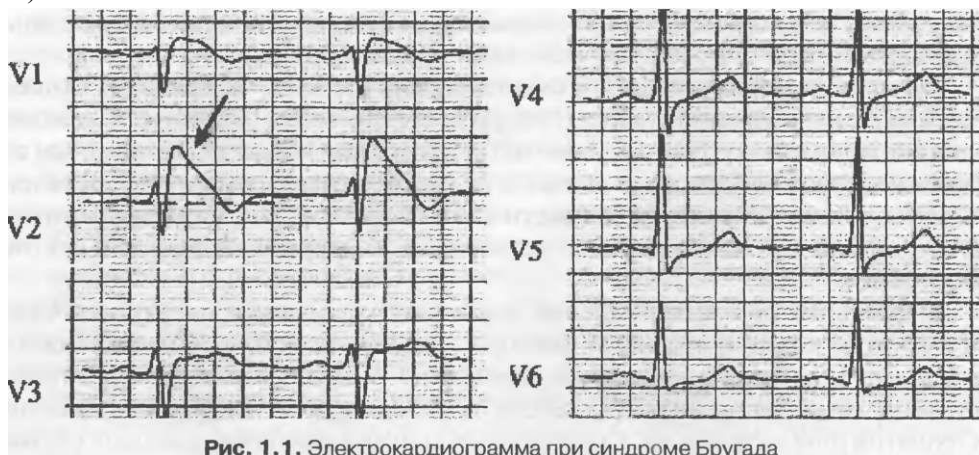
В последнее время большой интерес проявляется к синдрому Бругада — заболеванию, характеризующемуся молодым возрастом пациентов, частым возникновением синкопе на фоне

приступов желудочковой тахикардии, внезапной смертью (преимущественно во сне) и отсутствием признаков органического поражения миокарда при аутопсии.

Синдром Бругада имеет специфическую электрокардиографическую картину (рис. 1.1):

- ◆ блокада правой ножки пучка Гиса;
- ◆ специфический подъем сегмента *ST* в отведениях *VI—3*;
- ◆ периодическое удлинение интервала *PR*,
- ◆ приступы полиморфной желудочковой тахикардии во время синкопе.

Типичный электрокардиографический паттерн обычно регистрируется у пациентов перед развитием фибрилляции желудочков. При проведении пробы с физической нагрузкой и лекарственной пробе с симпатомиметиками (изадрин) описанные выше электрокардиографические проявления уменьшаются. Во время пробы с медленным внутривенным введением антиаритмических препаратов, блокирующих натриевый ток (аймалин в дозе 1 мг/кг, новокаинамид в дозе 10 мг/кг или флекаинид в дозе 2 мг/кг), выраженность электрокардиографических изменений увеличивается. Введение указанных препаратов у пациентов с синдромом Бругада может приводить к развитию желудочковых тахикардий (вплоть до фибрилляции желудочков).



## ВЫЯВЛЕНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА ВНЕЗАПНОЙ ОСТАНОВКИ СЕРДЦА

Большое значение в выявлении лиц, угрожаемых в отношении внезапной сердечной смерти, имеет подробный сбор анамнеза и клиническое обследование.

**Анамнез.** С высокой степенью вероятности внезапная смерть угрожает больным ишемической болезнью сердца, особенно перенесшим инфаркт миокарда, имеющим постинфарктную стенокардию или эпизоды безболевого ишемии миокарда, клинические признаки левожелудочковой недостаточности и желудочковые аритмии.

**Инструментальные методы исследования.** Холтеровское мониторирование и длительная регистрация электрокардиограммы позволяет выявить угрожающие аритмии, эпизоды ишемии миокарда, оценить вариабельность синусового ритма и дисперсию интервала *QT*. Выявление ишемии миокарда, угрожающих аритмий и толерантности к физической нагрузке может быть произведено с помощью нагрузочных тестов: велоэргометрия, тредмилметрия и т.д. С успехом используется электростимуляция предсердий с помощью пищевода или эндокардиального электродов и программированная стимуляция правого желудочка.

Эхокардиография позволяет оценить сократительную функцию левого желудочка, размеры полостей сердца, выраженность гипертрофии левого желудочка и выявить наличие зон гипокинеза миокарда. С целью выявления нарушений коронарного кровообращения используют радиоизотопную сцинтиграфию миокарда и коронарную ангиографию.

Признаки очень высокого риска развития желудочковой фибрилляции:

- ◆ эпизоды остановки кровообращения или синкопальных (связанных с тахикардиями) состояний в анамнезе;
- ◆ внезапная сердечная смерть в семейном анамнезе;
- ◆ снижение фракции выброса левого желудочка (менее 30—40%);
- ◆ тахикардия в покое;
- ◆ низкая вариабельность синусового ритма у лиц, перенесших инфаркт миокарда;
- ◆ поздние желудочковые потенциалы у лиц, перенесших инфаркта миокарда.

## ПРОФИЛАКТИКА ВНЕЗАПНОЙ ОСТАНОВКИ СЕРДЦА

Профилактика внезапной остановки сердца у лиц угрожающих категорий основывается на воздействии на основные факторы риска:

- ◆ угрожающие аритмии;
- ◆ ишемию миокарда;
- ◆ снижение сократительности левого желудочка.

## МЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ МЕТОДЫ ПРОФИЛАКТИКИ

**Кордарон** считается препаратом выбора для лечения и предупреждения аритмий у больных с сердечной недостаточностью различной этиологии. Так как имеется ряд побочных эффектов при длительном непрерывном приеме этого препарата, предпочтительнее назначать его при наличии явных показаний, в частности, угрожающих аритмий.

**Бета-блокаторы.** Высокая профилактическая эффективность этих препаратов связана с их антиангинальным, антиаритмическим и брадикардическим действием. Общепринята постоянная терапия р-адреноблокаторами всех постинфарктных больных, не имеющих противопоказаний к этим препаратам. Предпочтение отдается кардиоселективным р-адреноблокаторам, не обладающим симпатомиметической активностью. Применение р-адреноблокаторов может снижать риск внезапной смерти не только больных ишемической болезнью сердца, но и гипертонической болезнью.

**Антагонисты кальция.** Профилактическое лечение антагонистом кальция верапамилом постинфарктных больных без признаков сердечной недостаточности также может способствовать снижению смертности, в том числе внезапной аритмической смерти. Это объясняется антиангинальным, антиаритмическим и брадикардическим действием препарата, сходным с влиянием р-адреноблокаторов.

**Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента** позволяют корригировать дисфункцию левого желудочка, что приводит к снижению риска развития внезапной смерти.

## ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ

Если имеются угрожающие жизни аритмии, не поддающиеся профилактической медикаментозной терапии, показаны хирургические методы лечения (имплантация кардиостимуляторов при брадиаритмиях, дефибрилляторов при тахикардиях и рецидивирующей фибрилляции желудочков, пересечение или катетерная абляция аномальных проводящих путей при синдромах преждевременного возбуждения желудочков, разрушение или удаление аритмогенных очагов в миокарде, стентирование и аортокоронарное шунтирование при ишемической болезни сердца).

Выявить всех потенциальных жертв внезапной смерти, несмотря на достижения современной медицины, не удастся. И не всегда удастся предотвратить остановку кровообращения у пациентов с известным высоким риском внезапной остановки сердца. В этих случаях важнейшим методом борьбы с фатальными аритмиями для спасения жизни пациента служит своевременное и

грамотное проведение реанимационных мероприятий, когда эта остановка произошла. И именно этому будут посвящены последующие главы.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Внезапная сердечная смерть: Рекомендации Европейского кардиологического общества / Под ред. Н.А. Мазур. — М.: Медпрактика, 2003. — 148 с.
2. Доцицин В.Л. Внезапная аритмическая смерть и угрожающие аритмии: Обзор литературы // Российский кардиологический журнал. — 1999. — № 1. — С. 8-12.
3. Кактурский Л.В. Внезапная сердечная смерть (клиническая морфология). — М.: Медицина для всех, 2000. — 127 с.
4. Кактурский Л.В. Внезапная сердечная смерть: современное состояние проблемы // Архив патологии. — 2005. — № 3. — С. 8-11.
5. Кудряшов В. Г. Внезапная остановка сердца (Реанимационные мероприятия) / Под ред. В.И. Страшнова, В.А. Корячкина. — М.: МЕДпресс-информ, 2007. - 96 с.
6. Кулешова Э.В., Демченко Е.А., Шляхто Е.В. Всегда ли внезапна внезапная сердечная смерть? // Вестник аритмологии. — 2006. — № 42. — С. 22-27.
7. Латфуллин И.А. и др. Неотложная кардиология: Практическое руководство. 2-е изд. — М.: МЕДпресс-информ, 2007. — 104 с.
8. Предотвратимая смертность в России и пути снижения / Под ред. Ю.В. Михайловой, А.Е. Ивановой. - М.: ЦНИИОИЗ, 2006. — 312 с.
9. Руксин В. В. Внезапная сердечная смерть и сердечно-легочная реанимация // В кн.: Кардиология: национальное руководство / Под ред. Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - С. 1175-1195.
10. Руксин В. В. Современные принципы сердечно-легочной реанимации и профилактики внезапной сердечной смерти // Кардиология. — 2008. — № 5. — С. 92-96.
11. Руксин В. В. Внезапная сердечная смерть. Современные принципы сердечно-легочной реанимации и профилактики // Новые СПб. лечеб. ведомости. - 2007. - № 4. - С. 31-44.
12. Рыбакова М.Г. Внезапная сердечная смерть: Пособие для врачей / Под ред. проф. Г.Б. Ковальского. - СПб.: ГПАБ, 2000. - Вып. 34. - 32 с.
13. Телкова И.Л., Фадеев М.В. Возможный механизм сердечной смерти при микрососудистом поражении коронарных артерий по данным аутопсии миокарда // Вестник аритмологии. — 2007. — № 47. — С. 64—67.
14. Цфасман А.З. Внезапная сердечная смерть (и ее профессиональные аспекты). - 2-е изд. - М.: МЦНМО, 2003. - 301 с.
15. Alsheikh-Ali A.A., Ambrose M.S., Kuvin J. T., Karas R.H. The Safety of Rosuvastatin as Used in Common Clinical Practice. A Postmarketing Analysis // Circulation. - 2005. - № 111. - P. 3051-3057.
16. American Heart Association Guidelines Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care // Circulation. — 2005. — № 112. — Suppl. 24. — P. 1-203.
17. Antzelevitch C., Brugada P, Borggrefe M et al. Brugada syndrome: Report of the second consensus conference // Circulation. — 2005. — № 111. — P. 659—670.
18. Bonarjee, Vernon V.S. et al. Sex-based short- and long-term survival in patients following complicated myocardial infarction // Europ. Heart. J. — 2006. — №27.-P. 2177-2183.
19. Eckart R.E., Jones S.O., Shry E.A. et al. Sudden death associated with anomalous coronary origin and obstructive coronary disease in the young // Cardiol. Rev. — 2006. - Vol. 14. - № 4. - P. 161-163.
20. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation // Resuscitation. — 2005. - № 67. - P. 1-189.
21. Meeting Report The American Heart Association's 5th Annual Conference on Arteriosclerosis // Thrombosis and Vascular Biology. — 2004.
22. Muller D., Agrawal R., Arntz H.R. How sudden is sudden cardiac death? // Circulation. - 2006. - № 114(11). - P. 1134-1136.
23. Savopoulos C., Ziakas A., Hatzitolios A. et al. Cardiac rhythm in sudden cardiac death: a retrospective study of 2665 cases // Angiology. — 2006. — № 57(2). — P. 197-204.
24. Weisfeldt M.I., Becker L.B. Resuscitation after cardiac arrest: a 3-phase time-sensitive model // JAMA. - 2002. - № 288. - P. 3035-3038.

## ПРИНЦИПЫ И ВОЗМОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ НЕОТЛОЖНЫХ И КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ

Работа по оказанию экстренной помощи при неотложных состояниях на всех этапах выдвигает ряд принципиальных вопросов, требующих безотлагательного и правильного решения. Врачу необходимо за минимально короткий срок сориентироваться в обстоятельствах заболевания или травмы, осуществить посиндромную оценку нарушений жизненно важных систем и оказать необходимую медицинскую помощь. Эффективность проводимого лечения в значительной степени зависит от полноты информации, которой располагает врач. Диагностические возможности при оказании экстренной помощи остаются ограниченными, что обуславливает направленность действий врача на проведение самых неотложных мероприятий, откладывая патогенетическую и этиотропную терапию на потом.

В основе оказания помощи при неотложных и критических состояниях лежат экстренные меры по коррекции нарушений дыхания и кровообращения. Крайне важно при этом выделять главное и второстепенное, разделять средства этиологической, патогенетической и симптоматической терапии. Необходимо соблюдать определенную последовательность диагностических и лечебных мероприятий. **Неотложные лечебные мероприятия должны идти параллельно или даже предшествовать детальному обследованию больного.** Крайне важно выявить пациентов с высоким риском развития остановки дыхания и сердца. Идентификация должна основываться на анамнезе, выполнении тщательного осмотра и обследования больного. Примерно в 80% случаев клинические признаки ухудшения состояния быстро развиваются в первые несколько часов перед остановкой сердечной деятельности. Наиболее частыми клиническими предвестниками являются нарушения дыхания, тахикардия и снижение сердечного выброса.

## ЭТАПЫ ОКАЗАНИЯ ЭКСТРЕННОЙ ПОМОЩИ

При оказании экстренной помощи обычно выделяют следующие этапы:

1. Начальный этап — время от момента получения травмы или возникновения заболевания до прибытия медицинских формирований (15—20 минут). Отсутствие медицинских работников и неспособность очевидцев происшествия оказать грамотную первую помощь приводит на этом этапе к ужасающе необоснованной смертности от 45 до 96%.

2. Этап оказания профессиональной медицинской помощи:

- предэвакуационная подготовка (15—20 минут) — включает в себя время, необходимое для оценки состояния пациента и проведения мероприятий по подготовке его транспортировки в стационар;

- эвакуация (8—15 минут) — транспортировка пациента в стационар. **Опыт показывает, что на этом этапе происходит существенное ухудшение состояния 55—75% пострадавших.** Летальность при политравме среди них составляет 21—36%.

## ПОНЯТИЕ «ЗОЛОТОГО ЧАСА»

Для пациентов, находящихся в критическом состоянии (особенно с тяжелой травмой), огромное значение имеет временной фактор. Поэтому введено понятие «золотого часа» — периода



с момента получения травмы до оказания специализированной помощи пострадавшему в стационаре. Помощь, оказанная в этот промежуток времени, значительно увеличивает шансы пострадавшего на выживание.

Если пострадавший доставляется в операционную в течение первого часа после получения травмы, то достигается самый высокий уровень выживаемости.

И наоборот, если нарушения кровообращения при травматическом шоке ликвидируются позднее чем через шестьдесят минут от момента получения травмы, тяжелые расстройства со стороны жизненно важных систем организма могут стать необратимыми (рис. 2.1).



Рис. 2.1. Диаграмма «Золотой час»

Понятие «золотого часа» весьма условно. Исходя из понимания патогенеза неотложного состояния, тяжелой травмы с шоком можно утверждать: чем быстрее остановлен разрушительный процесс, запущенный тканевой гипоксией, тем больше шансов на благоприятный исход.

## ЛИЧНАЯ БЕЗОПАСНОСТЬ МЕДИЦИНСКОГО ПЕРСОНАЛА

Медицинский персонал при оказании помощи может подвергаться угрозе для собственного здоровья и жизни. Поэтому, прежде чем приступить к осмотру пациента, необходимо убедиться, что нет опасности для самого медицинского персонала (активное транспортное движение, электричество, загазованность и т.д.). Следует соблюдать меры предосторожности и использовать доступные защитные устройства.

**Медицинские работники не должны входить в зону нахождения пострадавших, если это опасно и требует специальной подготовки или оснащения. Работа в таких условиях — прерогатива спасательных формирований, обученных и оснащенных соответствующим образом (работа «на высоте», в загазованных или охваченных пламенем помещениях и т.п.).**

Медицинский персонал может подвергаться опасности при поражении пациента токсичными веществами или контагиозными инфекциями.

Например, если несчастный случай произошел в результате отравления сильнодействующими газообразными веществами (водород цианид или водород сульфидный газ), то любая вспомогательная вентиляция должна проводиться через маску с отдельным

клапаном выдоха. Эти вещества могут привести к поражению оказывающего помощь при вдыхании воздуха, содержащегося в легких пострадавшего (при дыхании «рот в рот», воздуховод или через лицевую маску).

Крайне токсичны и опасны различные коррозионные химикаты (концентрированные кислоты, щелочи и др.), а также органические фосфаты и другие вещества, способные легко адсорбироваться через кожу или пищевой тракт.

Во время проведения реанимационных мероприятий чаще всего основным микроорганизмом, вызвавшим заражение персонала, был *Nisseria meningitidis*. В специальной литературе имеются единичные сообщения о заражении туберкулезом во время проведения реанимационных мероприятий.

Во время проведения лечебных мероприятий следует остерегаться острых предметов. Все случаи передачи ВИЧ-инфекции были результатом повреждений кожных покровов спасателей или случайного укола иглой/медицинским инструментарием.

Передача цитомегаловируса, вируса гепатита В и С в ходе сердечно-легочной реанимации литературными источниками не отмечалась.

Оказывающие медицинскую помощь в обязательном порядке должны использовать защитные очки и перчатки. Для профилактики передачи инфекций, передаваемых воздушно-капельным путем, должны использоваться лицевые маски с клапаном, работающим в одном направлении, или устройства, позволяющие герметизировать дыхательные пути пациента (эндотрахеальные трубки, ларингеальные маски и т.п.).

## СИНДРОМОЛОГИЧЕСКИЙ ПОДХОД

В практике оказания экстренной помощи при неотложных состояниях вначале приходится ограничиваться установлением основного, преобладающего по выраженности синдрома (синдром — неспецифическое клиническое явление, то есть один и тот же комплекс патологических проявлений, может быть следствием различных по этиологии состояний). Учитывая специфические особенности лечения неотложных состояний (максимум усилий для оказания неотложной помощи при минимуме информации), синдромологический подход при этом вполне оправдан. Но полностью адекватное лечение можно проводить только при установлении окончательного диагноза, учитывающего этиологию, патогенез и патоморфологический субстрат заболевания.

Постановка окончательного диагноза базируется на всестороннем, комплексном исследовании основных систем и органов (анамнестические сведения, результаты врачебного обследования, данные инструментальных и лабораторных исследований). Процесс диагностики строится с учетом экстренности лечебных мероприятий, прогноза заболевания для жизни, опасности лечебных мероприятий при ошибочной диагностике и затрат времени на подтверждение предполагаемой причины неотложного состояния.

## ОСМОТР МЕСТА ПРОИСШЕСТВИЯ

Осмотр места нахождения пациента в бессознательном состоянии может помочь в установлении причины развития его тяжелого состояния. Так, обнаружение пострадавшего в гараже с машиной при работающем двигателе (или с включенным зажиганием) с большой вероятностью свидетельствует об отравлении угарным газом (оксидом углерода).

Следует обращать внимание на необычные запахи, наличие упаковок и флаконов из-под лекарств, средств бытовой химии, имеющиеся при больном медицинские справки и документы.

Определенную информацию может дать местонахождение пациента. Если он находится на полу, это свидетельствует о быстрой потере сознания. На постепенное развитие патологического процесса указывает нахождение пострадавшего в постели.

## **КЛИНИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ**

Для рационального использования имеющихся возможностей при оценке состояния пациента или пациентов принято проводить первичный и вторичный осмотр. Это разделение позволяет использовать универсальный подход и принять правильное решение по выбору оптимальной дальнейшей тактики ведения пациента.

### **ПЕРВИЧНЫЙ ОСМОТР**

Первичный осмотр пострадавшего (не более 2 минут) производится для определения причины, представляющей непосредственную угрозу жизни на момент осмотра: нарушение проходимости дыхательных путей, наружное кровотечение, признаки клинической смерти.

Во время первичного осмотра следует, зафиксировав голову пострадавшего одной рукой (у пациента может быть повреждение шейного отдела позвоночника), слегка потрясти его за плечо и спросить: «Что случилось?» или «Что с Вами?». Далее оценивается уровень сознания по следующей схеме.

#### **Оценка уровня сознания**

- A.** Пациент в сознании — может назвать свое имя, местонахождение и день недели.
- B.** Имеется реакция на речь — пациент понимает речь, но не способен правильно ответить на три приведенных выше вопроса.
- C.** Болевая реакция — реагирует только на боль.
- D.** Реакция отсутствует — не реагирует ни на речь, ни на боль.

#### **Оценка проходимости дыхательных путей.**

Необходимо убедиться в проходимости дыхательных путей или выявить и устранить имеющиеся и потенциальные нарушения проходимости дыхательных путей

#### **Оценка дыхания.**

Проверяется, дышит ли пострадавший, адекватно дыхание или нет, есть ли угроза расстройства дыхания. Необходимо выявить и устранить все имеющиеся или потенциальные факторы, могущие вызвать ухудшение состояния пациента.

#### **Оценка кровообращения.**

Определяется ли пульс, имеются ли признаки тяжелого внутреннего или наружного кровотечения, находится ли пострадавший в состоянии шока, в норме ли скорость наполнения капилляров? Следует выявить и устранить имеющиеся или потенциальные угрожающие факторы.

### **ВТОРИЧНЫЙ ОСМОТР**

Вторичный осмотр пациента осуществляется после устранения непосредственной угрозы для его жизни. Это более детальное обследование. Во время его проведения необходимо оценить общее состояние пострадавшего, уровень сознания, степень имеющихся нарушений кровообращения и дыхания. Пациента следует осмотреть, прослушать и ощупать «от головы до пят». Врачебное исследование должно включать в себя также оценку общей и очаговой неврологической симптоматики, а также доступные методы функционального обследования и лабораторную диагностику. Необходимо установить предварительный диагноз или ведущий признак повреждения.

#### **Оценка общего состояния больного**

В клинической практике чаще всего выделяют пять степеней тяжести общего состояния:

- 1) *удовлетворительное*— сознание ясное, жизненно важные функции не нарушены;
- 2) *средней тяжести* — сознание ясное или умеренное оглушение, жизненно важные функции нарушены незначительно;
- 3) *тяжелое* — глубокое оглушение или сопор, выраженные нарушения со стороны дыхательной или сердечно-сосудистой системы;
- 4) *крайне тяжелое* — коматозное состояние I—II степени, выраженные нарушения дыхания и кровообращения;
- 5) *терминальное состояние*— кома III степени с грубыми нарушениями витальных функций.

#### **Сбор анамнеза и уточнение обстоятельств развития неотложного состояния**

В условиях, когда необходимы немедленные действия, практически не остается времени на сбор анамнеза. Тем не менее после того как проводимая терапия начинает давать положительные результаты, все же следует получить необходимую информацию.

Сбор анамнеза и уточнения обстоятельств развития неотложного состояния должен быть произведен в максимально короткий срок. Для получения наиболее полной информации следует использовать целенаправленную схему опроса.

#### **АЛГОРИТМ УТОЧНЕНИЯ ОБСТОЯТЕЛЬСТВ РАЗВИТИЯ НЕОТЛОЖНОГО СОСТОЯНИЯ**

1. **Кто?** Личность заболевшего (Ф.И.О., пол, возраст, род занятий).
2. **Где?** Место заболевания (дома, на улице, на работе, в общественном месте, в гостях и пр.).
3. **Когда?** Время появления первых признаков заболевания (время от начала заболевания).
4. **Что произошло?** Краткая характеристика имевшихся нарушений (параличи, судороги, потеря сознания, рвота, повышение температуры тела, изменения пульса, дыхания, глотания и др.).
5. **Из-за чего, после чего?** Обстоятельства, обычные и необычные ситуации, непосредственно предшествующие заболеванию (злоупотребление алкоголем, травмы, телесные повреждения, тяжелые психические потрясения, пребывание в больнице, заболевания, перенесенные дома, перегревание, укусы животных, прививки и т.д.).
6. **Что было раньше?** Изменения состояния с момента заболевания до обследования (краткое описание скорости развития и последовательности развития нарушений — внезапное или постепенное начало, увеличение или уменьшение выраженности имеющихся нарушений).
7. **Лечебные меры,** проводившиеся с момента заболевания до осмотра (перечисление принятых лекарств, применявшихся лечебных мероприятий и степень их эффективности).
8. **Хронические заболевания в анамнезе** (сахарный диабет, психические заболевания, заболевания сердечно-сосудистой системы и т.п.).
9. **Наличие в прошлом подобных состояний** (время возникновения, признаки и симптомы заболеваний, их продолжительность, требовалась ли стационарная помощь, чем закончилось).

Если состояние пациента позволяет (или после его стабилизации в результате проведенного лечения), надо самым подробным образом собрать о нем информацию. Сбор производится путем опроса родных, близких и других лиц, находившихся с больным, и тщательного обследования помещения или места, где находится больной, а также в результате поиска и изучения медицинских

документов и предметов, позволяющих выяснить причину возникновения неотложного состояния (лекарства, пища и т.п.).

### Определение состояния сознания

Определение состояния сознания позволяет оценить степень опасности имеющегося поражения для жизни больного, позволяет определить объем и направления необходимых исследований, выбрать вид оказания экстренной помощи (нейрохирургическое вмешательство или интенсивная терапия).

На догоспитальном этапе обычно используется балльная шкала комы Глазго (табл. 2.1), которая позволяет оценить степень нарушения сознания у взрослых и детей старше 4 лет. Оценка проводится с помощью трех тестов, оценивающих реакцию открывания глаз, речевые и двигательные реакции. Минимальное количество баллов (три) означает смерть мозга. Максимальное (пятнадцать) говорит о ясном сознании (табл. 2.2).

Таблица 2.1

**Шкала Глазго для определения степени угнетения сознания**

Клинический признак	Характер реакции	Баллы
Открывание глаз	Произвольное	4
	Как реакция на голос	3
	Как реакция на боль	2
	Отсутствует	1
Двигательная реакция	Выполнение движений по команде	6
	Целесообразное движение в ответ на болевое раздражение (отталкивание)	5
	Одергивание конечности в ответ на болевое раздражение	4
	Патологическое сгибание в ответ на болевое раздражение	3
	Патологическое разгибание в ответ на болевое раздражение	2
	Отсутствие движений	1
Речевая реакция	Больной ориентирован, быстрый и правильный ответ на заданный вопрос	5
	Больной дезориентирован, спутанная речь	4
	Словесная окрошка, ответ по смыслу не соответствует вопросу	3
	Нечленораздельные звуки в ответ на заданный вопрос	2
	Отсутствие речи	1

Таблица 2.2

**Соответствие характеристик состояния сознания по шкале Глазго традиционным терминам**

Суммарная оценка по шкале Глазго в баллах	Традиционные термины
15	Сознание ясное
10-14	Умеренное и глубокое оглушение
8-10	Сопор
6-7	Умеренная кома
4-5	Терминальная кома
3	Гибель коры

## **Кожные покровы**

Цвет и температура кожных покровов конечностей дают представление о состоянии пациента. Теплая на ощупь розовая кожа и розовые ногти свидетельствуют о достаточном периферическом кровотоке и считаются положительным прогностическим признаком. Холодная бледная кожа с бледными ногтями указывает на централизацию кровообращения. «Мраморность» кожи, цианоз ногтей, цвет которых при надавливании легко становится белым и долго не восстанавливается, свидетельствует о переходе от спазма периферических сосудов к их парезу.

О наличии гиповолемии свидетельствует пониженный тургор (эластичность) кожи. Тургор определяется взятием кожи в складку двумя пальцами. В норме кожная складка после снятия пальцев быстро исчезает. При сниженном тургоре кожи она долго остается в нерасправленном состоянии — симптом «кожной складки».

Степень дегидратации может быть определена путем внутрикожного введения в область предплечья 0,25 мл физиологического раствора. В норме рассасывание папулы происходит через 45—60 минут. При легкой степени дегидратации время рассасывания составляет 30—40 минут, при средней степени — 15—20 минут, при тяжелой — 5—15 минут.

При некоторых патологических состояниях появляются отеки нижних конечностей, живота, поясницы, лица и других частей тела, что говорит о гиперволемии. Контуры отечных частей тела сглажены, после надавливания пальцем на кожу остается ямка, исчезающая через 1—2 минуты.

## **Температура тела**

С помощью измерения центральной и периферической температуры тела можно с достаточной достоверностью судить о гемоперфузии периферических отделов конечностей. Данный показатель служит интеграционной температурной характеристикой микроциркуляции и называется «ректально-кожный градиент температуры». Показатель прост для определения и представляет собой разность между температурой в просвете прямой кишки (на глубине 8—10 см) и температурой кожи на тыле стопы у основания I пальца.

Подошвенная поверхность первого пальца левой стопы — стандартное место контроля кожной температуры, здесь она в норме равна 32—34 °С.

Ректально-кожный градиент температуры достаточно надежен и информативен для оценки тяжести шокового состояния пострадавшего. В норме он равен 3—5 °С. Увеличение его более чем 6—7 °С свидетельствует о наличии шока.

Ректально-кожный градиент температуры позволяет объективно оценивать состояние микроциркуляции при различных состояниях организма (гипотензии, нормо- и гипертензии). Увеличение его свыше 16 °С указывает на вероятность летального исхода в 89% случаев.

Наблюдение за динамикой ректально-кожного градиента температуры позволяет контролировать эффективность противошоковой терапии и дает возможность прогнозировать исход течения шока.

Как дополнение можно использовать сравнение температуры в наружном слуховом проходе/температуры в ротовой полости и подмышечной температуры. Если последняя ниже первой более чем на 1 °С, перфузия периферических тканей, вероятно, снижена.

## **Оценка системы кровообращения**

Первоначальная оценка системы кровообращения осуществляется на основании анализа характеристик пульса, артериального и центрального венозного давления, состояние миокарда — с помощью электрокардиоскопии или электрокардиографии.

### **Частота сердечных сокращений.**

В норме частота сердечных сокращений составляет около 60—80 ударов в минуту. Ее отклонение в ту или другую сторону у пациентов в критическом состоянии должно рассматриваться как неблагоприятный признак.

Значительное урежение или учащение частоты сердечных сокращений может вызвать падение сердечного выброса до уровня гемодинамической нестабильности. Тахикардия (более

90—100 ударов в минуту) приводит к увеличению работы сердца и повышению его потребности в кислороде.

При синусовом ритме максимальную переносимую частоту сердечных сокращений (то есть поддерживающую адекватное кровообращение) можно рассчитать по формуле:

$$\text{ЧСС}_{\text{макс}} = 220 - \text{возраст}_{\text{1}}$$

Превышение этой частоты может вызвать уменьшение сердечного выброса и перфузии миокарда даже у здоровых людей. В случае коронарной недостаточности и других патологических состояниях сердечный выброс может снизиться при более умеренной тахикардии.

Следует учитывать, что синусовая тахикардия при гиповолемии является адекватной физиологической реакцией. Поэтому гипотензия при этом состоянии должна сопровождаться компенсаторной тахикардией.

Развитие брадикардии (менее 50 ударов в минуту) может привести к циркуляторной гипоксии, а также критическому уменьшению коронарного кровотока и развитию ишемии миокарда.

Основными причинами возникновения выраженной брадикардии в неотложной медицине бывают гипоксемия, повышенный тонус вагуса и блокады сердечной проводимости высокой степени.

В норме здоровое сердце приспосабливается к физиологическим или патологическим угнетениям частоты сердечных сокращений через механизм Старлинга. Хорошо подготовленный спортсмен может иметь в покое частоту сердечных сокращений менее 40 ударов в минуту без каких-либо негативных последствий. У пациентов с нарушенной сократимостью или растяжимостью миокарда брадикардия менее 60 сокращений в минуту может сопровождаться значительным снижением сердечного выброса и системного артериального давления.

При нарушениях ритма пульсовые волны могут следовать через неодинаковые промежутки времени, пульс становится аритмичным (экстрасистолия, мерцательная аритмия и т.п.). Число сердечных сокращений и пульсовых волн может не совпадать. Разница между ними называется дефицитом пульса. Наличие нарушений сердечного ритма может значительно ухудшить состояние пациента и подлежит корригирующей терапии.

**Измерение артериального давления** дает ценную информацию о состоянии гемодинамики в целом.

Наиболее простым способом измерения артериального давления служит пальпация пульса на лучевой артерии с использованием манжетки сфигмоманометра. Метод удобен в экстренных ситуациях, но не очень точен в случае низкого давления или при наличии вазоконстрикции. К тому же таким способом можно определить лишь систолическое артериальное давление.

Более точным, но требующим больше времени и использования фонендоскопа служит измерение путем аускультации тонов Короткова над артериями в локтевой ямке.

В настоящее время все большую популярность приобретает не прямое измерение артериального давления с использованием автоматизированной осциллометрии.

Точность различных электронных устройств для неинвазивного измерения артериального давления, доступных в настоящее время, не лучше, а порой даже хуже, чем в случае применения стандартных методов. Большинство моделей не точны при систолическом давлении ниже 60 мм рт. ст. Кроме того, отмечается занижение высокого артериального давления. Определение давления может быть невозможным во время эпизодов аритмии, кроме того, осциллометры не способны улавливать резкие скачки артериального давления.

У пациентов с шоком предпочтительны инвазивные методы измерения артериального давления, но в настоящее время они мало применимы на догоспитальном этапе (хотя технически эти методы больших сложностей не представляют).

Систолическое артериальное давление в пределах 80—90 мм рт. ст. указывает на опасное, но совместимое с поддержанием основных жизненных функций ухудшение. Систолическое давление ниже 80 мм рт. ст. свидетельствует о развитии угрожающего жизни состояния,

требующего немедленного проведения неотложных мероприятий. Диастолическое давление свыше 80 мм рт. ст. свидетельствует о повышении сосудистого тонуса, а пульсовое давление (разница между систолическим и диастолическим давлением в норме 25—40 мм рт. ст.) менее 20 мм рт. ст. — об уменьшении ударного объема сердца.

Величина артериального давления косвенно характеризует мозговой и коронарный кровоток. Ауторегуляция мозгового кровотока поддерживает постоянство церебрального кровотока при изменениях среднего артериального давления от 60 до 160 мм рт. ст. за счет регуляции диаметра подводящих артерий.

При достижении границ ауторегуляции отношения между средним артериальным давлением и объемным кровотоком принимают линейный характер. При систолическом артериальном давлении ниже 60 мм рт. ст. нарушается регуляция мозговых сосудов, вследствие чего объем мозгового кровотока начинает пассивно следовать за уровнем артериального давления (при артериальной гипотензии резко уменьшается перфузия мозга). Но следует помнить, что артериальное давление не отражает состояние органного и тканевого кровотока в других частях тела (кроме мозга и сердца).

Относительная стабильность артериального давления у больного с шоком не всегда свидетельствует о сохранении нормального физиологического оптимума организма, так как его неизменность может достигаться несколькими механизмами.

Артериальное давление зависит от сердечного выброса и общего сосудистого сопротивления. Соотношение между уровнем систолического и диастолического артериального давления можно рассматривать как отношение между ударным объемом и минутным объемом кровообращения с одной стороны и сопротивлением (тонусом) периферических сосудов — с другой. Максимальное давление отражает в основном объем крови, выбрасываемой в сосудистое русло в момент систолы сердца, так как оно определяется в основном минутным объемом кровообращения и ударным объемом. Артериальное давление может изменяться в результате изменения сосудистого тонуса периферических сосудов. Увеличение сосудистого сопротивления при неизменном минутном объеме кровообращения приводит к преимущественному увеличению диастолического давления с уменьшением пульсового давления.

**Среднее артериальное давление (САД)** в норме равно **60—100** мм рт. ст.

В клинической практике среднее артериальное давления рассчитывается по формулам:

$$\text{САД} = \text{АД}_{\text{диаст}} + (\text{АД}_{\text{сист}} - \text{АД}_{\text{диаст}}) / 3$$

ИЛИ

$$\text{САД} = (\text{АД}_{\text{сист}} + 2\text{АД}_{\text{диаст}}) / 3.$$

В норме у лежащего на спине пациента среднее артериальное давление одинаково во всех крупных артериальных сосудах. Обычно имеется небольшой градиент давления между аортой и лучевыми сосудами. Значительное влияние на снабжение тканей организма кровью оказывает сопротивление сосудистого русла.

Среднее артериальное давление величиной **60** мм рт. ст. может обусловить обильный кровоток через значительно расширенное сосудистое русло, в то время как среднее артериальное давление, равное 100 мм рт. ст., может оказаться неадекватным во время злокачественной гипертонии.

#### **Погрешности при измерении артериального давления.**

Давление, определяемое сфигмоманометрией, характеризуется неточностью, когда ширина манжеты составляет менее 2/3 окружности руки. Измерение может показать завышенное давление крови в случае использования слишком узкой манжеты, а также при наличии выраженного атеросклероза, препятствующего пережатию плечевой артерии давлением. У многих больных с гипотонией и низким сердечным выбросом точки приглушения и исчезновения тонов во время



определения диастолического давления плохо различимы. Во время шока все тоны Коротко- ва могут быть утрачены. В этой ситуации обнаружить систолические давления ниже порога слышимости помогает доплеровская ультразвуковая кардиография.

Состояние центральной гемодинамики может быть быстро оценено по соотношению частоты пульса и величины систолического давления. Для определения степени тяжести состояния и необходимости экстренных мероприятий удобна следующая номограмма (рис. 2.2).

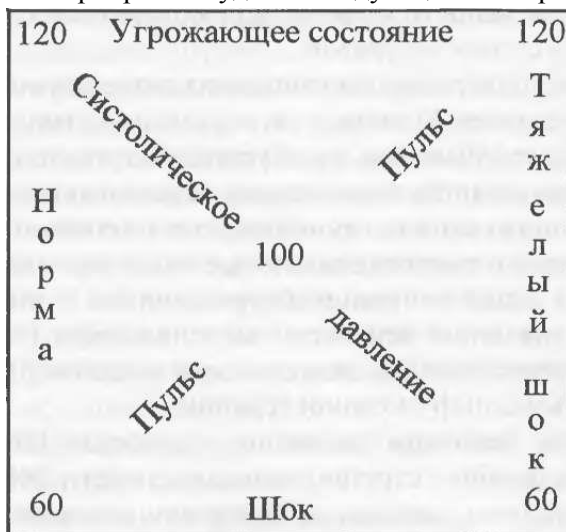


Рис. 2.2. Номограмма определения тяжести гемодинамических нарушений по соотношению величин систолического давления (в мм рт. ст.) и частоты пульса (в 1 мин) (W. Gobiet, 1980)

В норме величина систолического давления превышает частоту пульса в два раза (соответственно 120 мм рт. ст. и 60 ударов в 1 минуту). Когда эти показатели уравниваются (тахикардия до 100 в минуту и снижение систолического давления до 100 мм рт. ст.), то можно говорить о развитии угрожающего состояния. Дальнейшее снижение систолического артериального давления (80 мм рт. ст. и ниже) на фоне тахикардии или брадикардии свидетельствует о развитии шокового состояния (табл. 2.3).

Таблица 2.3

Градация шоковых состояний в зависимости от величины индекса Алговера и величины кровопотери

Индекс Алговера (ЧСС/систолическое АД)	Степень шока	Кровопотеря от ОЦК (%)	Объем кровопотери (мл)
0,8	I	10	500
0,9-1,2	II	20	1000
1,3-1,4	III	30	1500

**Центральное венозное давление** служит ценным, но весьма приблизительным показателем для оценки состояния центральной гемодинамики. Оно представляет собой градиент между внутриплевральным давлением и давлением в правом предсердии. Измерение центрального венозного давления позволяет косвенно оценить венозный возврат и состояние сократительной функции правого желудочка миокарда.

Центральное венозное давление определяют с помощью катетера, введенного в верхнюю полую вену через подключичную или яремную вену. К катетеру подсоединяют аппарат для измерения центрального венозного давления Вальдмана. Нулевую отметку его шкалы устанавливают на уровне средней подмышечной линии. Центральное венозное давление характеризует венозный возврат, в основном зависящий от объема циркулирующей крови, и способность миокарда справиться с этим возвратом.

В норме величина центрального венозного давления составляет 60—120 мм вод. ст. Его снижение менее 20 мм вод. ст. служит признаком гиповолемии, тогда как повышение более 140 мм вод. ст. обусловлено угнетением насосной функции миокарда, гипervолемией, повышением венозного тонуса или препятствием кровотоку (тампонада сердца, тромбоэмболия легочной артерии и т.д.). То есть гиповолемический и распределительные шоки вызывают снижение центрального давления, а кардиогенный и обтурационный — повышение.

Повышение центрального венозного давления сверх 180 мм вод. ст. указывает на декомпенсацию сердечной деятельности и необходимость прекращения или ограничения объема инфузионной терапии.

При центральном венозном давлении в пределах 120—180 мм водн. ст. можно использовать пробное струйное вливание в вену 200—300 мл жидкости. Если его дополнительного подъема не будет или он ликвидируется в течение 15—20 минут, то инфузию можно продолжать, уменьшив скорость вливания и контролируя венозное давление. Уровень центрального венозного давления ниже 40—50 мм вод. ст. должен быть расценен как свидетельство гиповолемии, требующей компенсации.

Эта проба служит ключевым тестом для определения гемодинамических резервов. Улучшение сердечного выброса и нормализация системное давление крови без развития симптомов чрезмерного давления наполнения сердца дает возможность корректировать проводимую инфузионную и медикаментозную терапию.

**Скорость повторного наполнения капилляров.** Оценивая состояние кровообращения, полезно проверять наполнение пульса и скорость повторного наполнения капилляров ногтевого ложа (симптом пятна). Длительность наполнения капилляров ногтевого ложа после надавливания в норме составляет не более 1—2 секунд, при шоке превышает 2 секунды. Данный тест предельно прост, но малопопулярен в клинической практике, так как трудно точно определить момент и время исчезновения бледного пятна на коже после надавливания.

### **Оценка дыхательной системы**

При оценке дыхательной системы прежде всего необходимо учитывать такие факторы, как частота, глубина, характер дыхания, адекватность движений грудной клетки, окраска кожных покровов и слизистых оболочек. Требуется тщательный осмотр шеи, грудной клетки и живота для дифференциации парадоксального движения. Следует провести аускультацию легочных полей с целью определения адекватности поступления воздуха, а также для выявления бронхиальной обструкции или пневмоторакса.

Нормальная частота дыхательных движений составляет 12—18 в минуту. Увеличение частоты дыхательных движений свыше 20—22 в 1 минуту приводит к уменьшению эффективности дыхательной функции, так как при этом возрастает доля мертвого объема в минутной вентиляции легких и увеличивается работа дыхательной мускулатуры. Редкое дыхание (менее 8—10 в 1 минуту) сопряжено с риском развития гиповентиляции.

Крайне важна оценка степени проходимости верхних дыхательных путей у пациентов с риском развития их обструкции. При частичной обструкции верхних дыхательных путей пациент в сознании, возбужден, жалуется на затрудненное дыхание, кашель, дыхание шумное.

Инспираторный стрidor вызывается обструкцией на уровне гортани или выше. Наличие экспираторных хрипов свидетельствует об обструкции нижних дыхательных путей (коллапс и обструкция в течение вдоха). При полной обструкции верхних дыхательных путей дыхание не выслушивается и отсутствует движение воздуха из ротовой полости. Булькающие звуки при дыхании свидетельствуют о наличии жидкости или полужидких инородных тел в дыхательных путях (кровь, содержимое желудка и т.п.). Храпящие звуки бывают при частичной закупорке глотки языком или плотными тканями. При ларингеальном спазме или обструкции возникают звуки, напоминающие «кукареканье».

При различных патологических состояниях могут наблюдаться нарушения ритма, частоты и глубины дыхания (рис. 2.3).

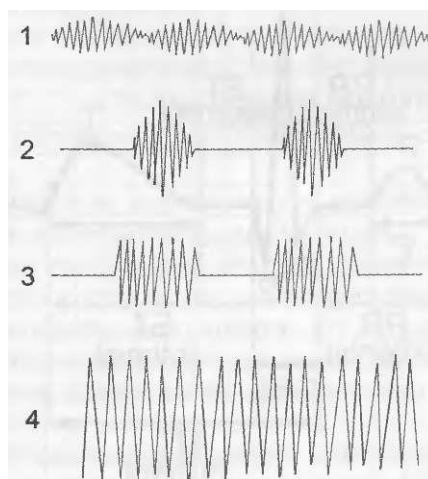
Для дыхания **Чейна—Стокса** характерны серии постепенно увеличивающихся по глубине вдохов, чередующихся с периодами поверхностного дыхания или кратковременными остановками дыхания (1).

Может наблюдаться беспорядочное, неритмичное - \_ чередование глубоких и поверхностных вдохов при отчетливом затруднении выдоха — **Биотовское** дыхание (2).

У больных с нарушенным сознанием, находящихся в крайне тяжелом состоянии, на фоне ацидоза нередко развивается **дыхание Куссмауля**— патологическое дыхание, характеризующееся равномерными редкими дыхательными циклами, глубоким шумным вдохом и усиленным выдохом (3).

При некоторых заболеваниях развивается хрипящее дыхание (резкие, нерегулярно возникающие судорожные сокращения диафрагмы и дыхательных мышц) или дыхание групповыми вдохами (чередующиеся групповые вдохи с постепенно удлиняющимися дыхательными паузами) (4).

Выделяют также агональное дыхание, возникающее в процессе умирания после терминальной паузы. Оно характеризуется появлением короткой серии вдохов (или одного поверхностного вдоха) и свидетельствует о наступлении агонии.



**Рис. 2.3.** Патологические типы нарушений дыхания

Нужную информацию может дать определение типа нарушения дыхания. Так, при усиленных экскурсиях мускулатуры живота при одновременном выключении из акта дыхания мышц грудной клетки (брюшной тип) в некоторых случаях можно предположить повреждение шейного отдела спинного мозга. Асимметрия движений грудной клетки указывает на наличие пневмоторакса, гемоторакса, одностороннее повреждение диафрагмального или блуждающего нерва.

При оценке состояния дыхательной системы необходимо учитывать такие клинические симптомы, как цианоз, потливость, тахикардия, артериальная гипертония

## ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ

Если 10 лет назад приходилось констатировать, что, к сожалению, врач на этапе оказания скорой помощи практически лишен возможностей инструментального обследования больных, то в настоящее время ситуация коренным образом изменилась. Создано и внедрено в клиническую практику большое количество портативных устройств, позволяющих с помощью качественных или

количественных методов давать полноценную информацию о состоянии больных в реальном масштабе времени и на месте происшествия.

## ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ

*Электрокардиография* — метод графической регистрации электрических явлений, возникающих в сердце при изменении мембранных потенциалов (рис. 2.4).

На электрокардиограмме в норме регистрируются положительные зубцы *P*, *R* и *T*, отрицательные зубцы *Q* и *S*. Иногда наблюдается непостоянный зубец *U*.

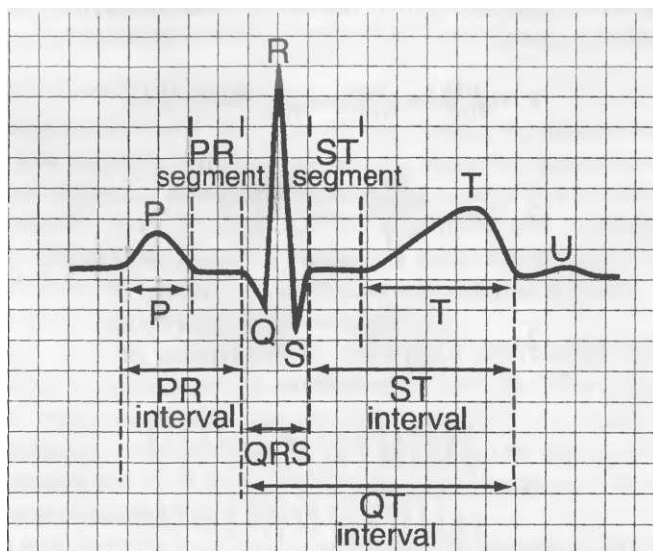


Рис. 2.4. Электрокардиограмма в норме

Зубец *P* на электрокардиограмме отражает возбуждение предсердий. Его восходящее колено обусловлено в основном возбуждением правого предсердия, нисходящее — возбуждением левого. В норме амплитуда зубца *P* не превышает 2 мм, продолжительность составляет 0,08—0,1 секунды.

За зубцом *P* следует интервал *PQ* (от зубца *P* до начала *Q* или *R*). Он соответствует времени проведения импульса от синусового узла до желудочков. Его продолжительность равна 0,12—0,20 секунды.

При возбуждении желудочков на электрокардиограмме регистрируется комплекс *QRS*. Его продолжительность составляет 0,06—0,1 секунды.

Зубец *Q* отражает возбуждение межжелудочковой перегородки. Он не всегда регистрируется, но в случае его наличия амплитуда зубца *Q* не должна превышать 1/4 амплитуды зубца *R* в этом отведении.

Зубец *R* — самый высокий зубец желудочкового комплекса (5—15 мм). Он соответствует почти полному распространению импульса по желудочкам.

Зубец *S* регистрируется при полном возбуждении желудочков. Как правило, небольшой амплитуды (2,5—6 мм), может быть совсем не выражен.

После комплекса *QRS* регистрируется прямая линия — интервал *ST* (соответствует фазе полной деполяризации, когда разность потенциалов отсутствует). Продолжительность интервала *ST* широко варьирует в зависимости от частоты сердечных сокращений. Его смещение не должно превышать более 1 мм от электрической линии.

Зубец *T* соответствует фазе реполяризации миокарда желудочков. В норме ассиметричен, имеет восходящее колено, закругленную верхушку и более крутое нисходящее колено. Амплитуда его составляет 2,5—6 мм. Продолжительность 0,12—0,16 секунды. Интервал *QT* называют электрической систолой. Он отражает время возбуждения и восстановления миокарда желудочков. Продолжительность *QT* в значительной степени варьирует в зависимости от частоты сердечных

сокращений. При неотложных и терминальных состояниях для оценки обычно используют стандартное отведение, которое позволяет лучше дифференцировать ряд количественных показателей (например, дифференцирование мелковолновой фибрилляции желудочков от асистолии).

Второе стандартное отведение используют для определения нарушений ритма сердца, отведение V5 — для идентификации ишемии. Чувствительность метода идентификации составляет 75%, а в сочетании с данными II отведения возрастает до 80%.

Электрокардиографические изменения при различных патологических состояниях будут описаны в соответствующих разделах.

В практике оказания экстренной помощи широкое распространение получили кардиомониторы — устройства, постоянно фиксирующие на дисплее монитора электрокардиографическую кривую. Их использование дает возможность быстро определять нарушения ритма сердца, ишемию миокарда (депрессию сегмента *ST*), острые электролитные расстройства (прежде всего изменения калия).

В некоторых кардиомониторах возможен компьютерный анализ электрокардиограммы, в частности сегмента *ST*, что позволяет на ранних стадиях обнаруживать ишемию миокарда.

## ПУЛЬСОВАЯ ОКСИМЕТРИЯ

*Пульсовая оксиметрия* — информативный неинвазивный метод непрерывной оценки насыщения гемоглобина артериальной крови кислородом ( $SpO_2$ ) и периферического кровотока. Метод основывается на измерении абсорбции света в исследуемом участке тела (мочка уха, палец) на высоте пульсовой волны, что дает возможность получения значений сатурации, близкой к артериальной (наряду с плетизмограммой и значениями частоты сердечных сокращений).

Связанный с кислородом ( $HbO_2$ ) и не связанный с кислородом гемоглобин ( $Hb$ ) по-разному абсорбируют свет различной длины волны. Оксигенированный гемоглобин больше абсорбирует инфракрасный свет. Деоксигенированный гемоглобин больше абсорбирует красный свет.

Пульсоксиметр на одной стороне датчика имеет два светодиода, излучающих красный и инфракрасный свет. На другой стороне датчика располагается фотодетектор, который определяет интенсивность падающего на него светового потока. По разнице между количеством света, поглощаемого во время систолы и диастолы, устройство определяет величину артериальной пульсации.

Сатурация рассчитывается как соотношение количества  $HbO_2$  к общему количеству гемоглобина, выраженное в процентах. Сатурация коррелирует с парциальным давлением кислорода в крови (норма  $PaO_2 = 80—100$  мм рт. ст.). При  $PaO_2 80—100$  мм рт. ст.  $SpO_2$  находится в пределах 95—100%, при 60 мм рт. ст.  $SpO_2$  около 90%, а при 40 мм рт. ст.  $SpO_2$  составляет около 75%.

По сравнению с инвазивными методами определения оксигенации крови ( $SaO_2$ ), пульсоксиметрия дает возможность быстрого получения информации, позволяет оценить уровень органного кровотока и адекватность доставки кислорода к тканям. Данные пульсоксиметрии, показывающие насыщение оксигемоглобина менее 85% при концентрации кислорода во вдыхаемой смеси свыше 60%, свидетельствуют о необходимости перевода пациента на искусственную вентиляцию легких.

В настоящее время имеется широкий выбор портативных, работающих как от сети, так и от аккумуляторных батарей пульсоксиметров, которые можно использовать на месте происшествия, на дому или при транспортировке больных в машине скорой помощи. Их применение способно значительно улучшить диагностику дыхательных нарушений, своевременно установить опасность развития гипоксии и принять меры к ее устранению.

Иногда проведение пульсоксиметрии недостаточно точно отражает функцию легких и уровень  $PaO_2$ . Это часто наблюдается при:

- ◆ неправильном расположении датчика;

- ◆ ярком внешнем свете;
- ◆ движениях пациента;
- ◆ снижении перфузии периферических тканей (шок, гипотермия, гиповолемия);
- ◆ анемии (при значениях гемоглобина ниже 5 г/л может отмечаться 100% сатурация крови даже при недостатке кислорода);
- ◆ отравлении угарным газом (высокие концентрации карбоксигемоглобина могут давать значение сатурации около 100%);
- ◆ нарушении сердечного ритма (изменяет восприятие пульсоксиметром пульсового сигнала);
- ◆ наличии красителей, включая лак для ногтей (могут спровоцировать заниженное значение сатурации).

Несмотря на эти ограничения, пульсоксиметрия в настоящее время стала общепринятым стандартом мониторинга.

## КАПНОМЕТРИЯ И КАПНОГРАФИЯ

*Капнометрией* называют измерение и цифровое отображение концентрации или парциального давления углекислого газа во вдыхаемом и выдыхаемом газе во время дыхательного цикла пациента. Под *капнографией* понимают графическое отображение этих же показателей в виде кривой.

Методы оценки содержания углекислого газа имеют высокую ценность, так как позволяют судить об адекватности вентиляции и газообмена в организме пациента. В норме уровень  $pCO_2$  в выдыхаемом воздухе равен 40 мм рт. ст., то есть примерно равен альвеолярному  $pCO_2$  и на 1—2 мм рт. ст. ниже, чем в артериальной крови. Всегда существует артериально-альвеолярный градиент парциального напряжения  $CO_2$ .

Обычно у здорового человека этот градиент составляет 1—3 мм рт. ст. Разница обусловлена неравномерным распределением вентиляции и перфузии в легком, а также шунтированием крови. Если имеется патология легких, то градиент может достигать значительных величин.

Аппарат состоит из системы забора газа для анализа и самого анализатора.

Для анализа газовой смеси обычно используются методы инфракрасной спектrophотометрии или масс-спектрометрии. Изменение парциального давления углекислого газа в дыхательных путях пациента в течение вдоха и выдоха графически отображается характерной кривой.

Сегмент кривой АВ отражает поступление лишнего  $CO_2$  воздуха мертвого пространства в анализатор (рис. 2.5). Начиная с точки В кривая идет вверх, что

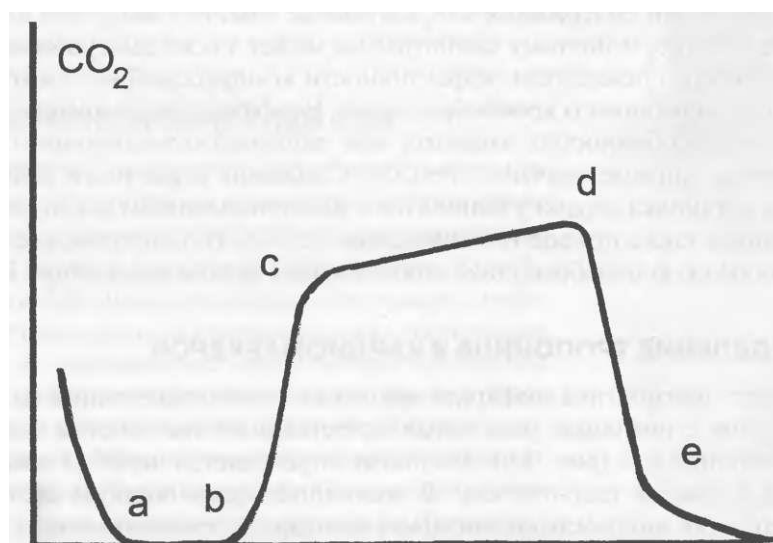


Рис. 2.5. Нормальная капнограмма

обусловлено поступлением смеси, содержащий  $\text{CO}_2$  в возрастающих концентрациях. Поэтому участок BC изображен в виде круто поднимающейся вверх кривой. К самому концу выдоха скорость воздушной струи снижается, и концентрация  $\text{CO}_2$  приближается к значению, называемому концентрацией  $\text{CO}_2$  в конце выдоха —  $\text{EtCO}_2$  (участок CD). Наибольшая концентрация  $\text{CO}_2$  отмечается в точке D, где она вплотную приближается к концентрации в альвеолах и может использоваться для приблизительной оценки  $\text{pCO}_2$ . Сегмент DE отражает падение концентрации в анализируемом газе, обусловленное поступлением с началом вдоха в дыхательные пути смеси с низким содержанием  $\text{CO}_2$ .

Капнография в определенной степени отражает адекватность вентиляции, газообмен, продукцию  $\text{CO}_2$  и состояние сердечного выброса. Капнография с успехом используется для контроля адекватности вентиляции. Так, при случайной интубации пищевода, непреднамеренной экстубации больного или обструкции эндотрахеальной трубки отмечается выраженное снижение уровня  $\text{pCO}_2$  в выдыхаемом воздухе. Внезапное снижение уровня  $\text{pCO}_2$  в выдыхаемом воздухе чаще всего бывает при гиповентиляции, обструкции дыхательных путей или увеличении мертвого пространства. Рост  $\text{pCO}_2$  в выдыхаемом воздухе чаще всего бывает при изменениях легочного кровотока и гиперметаболических состояниях.

Согласно рекомендациям ERC и АНА 2010 г., непрерывная капнография является самым надежным методом подтверждения и мониторинга положения эндотрахеальной трубки. Существуют и другие способы подтверждения положения эндотрахеальной трубки, однако они менее надежны, чем непрерывная капнография.

Во время транспортировки или перемещения пациентов существует повышенный риск смещения эндотрахеальной трубки, поэтому реаниматоры должны постоянно отслеживать уровень вентиляции легких по капнограмме для подтверждения положения эндотрахеальной трубки.

При измерении содержания  $\text{CO}_2$  на выдохе имеют в виду, что кровь проходит через легкие, и поэтому капнограмма может также выступать в качестве физиологического показателя эффективности компрессионных сжатий и восстановления спонтанного кровообращения. Неэффективные компрессионные сжатия (из-за особенностей пациента или действий оказывающего помощь) обуславливают низкие значения  $\text{PetCO}_2$ . Снижение сердечного выброса или повторная остановка сердца у пациентов с восстановленным спонтанным кровообращением также приводит к снижению  $\text{PetCO}_2$ . И, напротив, восстановление спонтанного кровообращения может вызвать резкое повышение  $\text{PetCO}_2$ .

## **ОПРЕДЕЛЕНИЕ ТРОПОНИНА И КАРДИОМАРКЕРОВ**

Экспресс-диагностика инфаркта миокарда легко осуществима на догоспитальном этапе с помощью различных качественных тест-систем для определения «Тропонина I» (рис. 2.6). Результат определяется через 15 минут после нанесения крови на тест-полоску. В настоящее время созданы системы экспресс-тестов для диагностики инфаркта миокарда, основанные на качественном иммунохроматографическом выявлении сразу нескольких маркеров (мио-глобин, СК-МВ, Тропонин I).

Количественное определение концентрации кардиомаркеров возможно с помощью иммунохимических экспресс-анализаторов (рис. 2.7). Это портативные переносные устройства (вес 650 г, размеры: 27,5 x 10,2 x 55 см), принцип действия которых основывается на использовании высокоспецифичных иммунохимических реакций. Точность исследований имеет высокую сопоставимость с лабораторными иммунохимическими методами анализов. Определяемыми параметрами являются тропонин Т (диапазон измерения 0,03—2,0 нг/мл), СК-МВ (диапазон измерения 1,0—40 нг/мл), миоглобин (диапазон измерения 30—700 нг/мл), Л-димер (диапазон измерения 100—4000 нг/мл), натрийуретический гормон (NT-proBNP) (диапазон измерения 60—3000 пг/мл). Время получения результата составляет от 8 до 12 минут с момента забора крови.



Рис. 2.6. Тропопиновая тест-система Instant-View® Troponin I Whole Blood/Serum Test

## ИЗМЕРЕНИЕ УРОВНЯ ГЛЮКОЗЫ

Стандарты оказания экстренной помощи у больных с нарушенным сознанием требуют измерения уровня глюкозы крови. Данное исследование осуществляется с помощью портативного глюкометра (рис. 2.8). Для применения глюкометра необходимы ручка для прокалывания кожи, стерильные гангезы и специальные тест-полоски, вещество которых реагирует с кровью. Оценка уровня концентрации глюкозы зависит от типа прибора. Принцип действия фотометрических моделей основан на окрашивании индикаторной области вследствие реакции крови и активного вещества. Насыщенность цвета анализируется с помощью встроенного спектрофотометра. Электрохимические приборы, напротив, измеряют силу электрического тока, появляющегося в результате химической реакции глюкозы и ферментным веществом тест-полоски. Устройства данного типа характеризуются простотой в использовании, получением быстрого (от 7 секунд) результата измерения. Для диагностики требуется небольшое количество крови (от 0,3 мкл).

## ИЗМЕРЕНИЕ ГАЗОВОГО СОСТАВА КРОВИ И ЭЛЕКТРОЛИТОВ

Экспресс-исследование газового состава крови и электролитов (в том числе и на госпитальном этапе) стало возможным с созданием портативных анализаторов. Это мобильные и точные приборы с легким управлением, которые можно использовать в любом месте и в любое время (рис. 2.9). Быстрота измерения показателей варьирует от 180 до 270 секунд. Устройства имеют встроенную память, сохраняющую результаты анализа, идентификационный номер, дату и время анализа. Приборы подобного типа способны измерять рН (концентрация ионов — активность  $H^+$ ), парциальное давление  $CO_2$  ( $pCO_2$ ), парциальное давление  $O_2$  ( $pO_2$ ), концентрацию ионов натрия ( $Na^+$ ), калия ( $K^+$ ), кальция ( $Ca^{2+}$ ), азота мочевины крови, глюкозы и гематокрит. Расчетными параметрами служат концентрация бикарбоната ( $HCO_3^-$ ), общий  $CO_2$ , избыток (или дефицит) оснований (BE), концентрация гемоглобина, сатурация (насыщение)  $O_2$ ,  $O_2$  скорректированный ( $O_2CT$ ), сумма оснований всех буферных систем крови (BB), стандартный избыток оснований (SBE), стандартный бикарбонат (SBC), артериально-альвеолярный градиент  $O_2$ , респираторный индекс (RI), стандартизованный кальций (сCa).

В норме в организме поддерживается постоянный баланс между кислотами и основаниями (табл. 2.4). Показатель рН — это величина, равная отрицательному десятичному логарифму концентрации ионов водорода. Величина рН артериальной крови равна 7,36—7,44. При ацидозе она снижается ( $pH < 7,36$ ), при алкалозе повышается ( $pH > 7,44$ ). рН отражает соотношение  $CO_2$ , содержание которого регулируется легкими, и иона бикарбоната  $HCO_3^-$ , обмен которого



происходит в почках. Углекислый газ растворяется с образованием угольной кислоты  $H_2CO_3$ , основного кислого компонента внутренней среды организма. Ее концентрацию измерить прямым способом трудно, поэтому кислый компонент выражается через содержание углекислого газа. В норме соотношение  $CO_2/HCO_3$  составляет  $U_{20}$ . Если баланс нарушается и нарастает содержание кислоты, то развивается ацидоз, если оснований – алкалоз.



Рис. 2.8. Портативный глукгометр



Рис. 2.9. Портативный газоанализатор Gastat-mini.

**Значения основных показателей КОС в артериальной и венозной крови**

Показатели	Артериальная кровь	Венозная кровь
pH	7,35-7,45	7,33-7,43
PaCO <sub>2</sub> (mmHg)	35-45	41-51
PaO <sub>2</sub> (mmHg)	80-95	35-49
SpO <sub>2</sub> (%)	95-99	70-75
BE	±2	±2
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (мэкв/л)	22-26	24

**Показатель кислотности (pH):** изменение концентрации ионов водорода отражает либо нормальную реакцию крови, либо кислую или щелочную. Нормальное значение pH = 7,36 — 7,44.

**PaCO<sub>2</sub>:** парциальное напряжение углекислого газа в артериальной крови. Это дыхательный компонент регуляции кислотно-основного состояния. Он зависит от частоты и глубины дыхания (или адекватности проведения ИВЛ). Гиперкапния (PaCO<sub>2</sub> > 45 mmHg) развивается вследствие альвеолярной гиповентиляции и респираторного ацидоза. Гипервентиляции приводит к гипокапнии — снижению парциального давления CO<sub>2</sub> ниже 35 mmHg и респираторному алкалозу. При нарушениях КОС дыхательная компенсация включается очень быстро, поэтому крайне важно проверить значения HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> и pH, чтобы выяснить, изменения PaCO<sub>2</sub> первичны или они — компенсаторные изменения (см. далее).

**PaO<sub>2</sub>:** парциальное напряжение кислорода в артериальной крови. Эта величина не играет первостепенной роли в регуляции КОС, если находится в пределах нормы (не менее 80 mmHg).

**SpO<sub>2</sub>:** насыщение гемоглобина артериальной крови кислородом.

**BE (ABE):** дефицит или избыток оснований. В общих чертах отражает количество буферов крови. Аномально высокое значение характерно для алкалоза, низкие — для ацидоза. Нормальное значение: ± 2,3.

**HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>:** бикарбонат плазмы. Главный почечный компонент регуляции КОС. Нормальное значение 24 мэкв/л. Снижение бикарбоната является признаком ацидоза, повышение — алкалоза.

## **МОНИТОРИНГ И ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОВОДИМОЙ ТЕРАПИИ**

Помимо первичной оценки состояния пациента необходимо динамичное наблюдение в ходе проводимого лечения, особенно в процессе транспортировки. Адекватность проводимой терапии должна оцениваться комплексно, по нескольким критериям, и поэтапно, в зависимости от стадии интенсивной терапии.

Контроль жизненно важных функций организма во времени — неотъемлемая технология в практике неотложной медицины. При критических состояниях изменение этих функций происходит так быстро, что уследить за всеми изменениями весьма затруднительно. Возникающие нарушения полифункциональны, происходят одновременно и разнонаправленно. И врач для управления и замещения нарушенных функций нуждается в объективной и максимально полной информации о функционировании жизненно важных систем в реальном времени. Поэтому в клиническую практику неотложной медицины необходимо в обязательном порядке вводить стандарты мониторинга жизненно важных функций — динамического контроля функциональной коррекции и управления жизненно важными функциями у больных и пострадавших, находящихся в критическом состоянии.

Мониторинг является не только важным, но и принципиально незаменимым комплексом действий, без которого эффективное ведение больных, находящихся в критических состояниях, невозможно. На первоначальном этапе оказания помощи отсутствует возможность проведения

большинства диагностических мероприятий и современного мониторинга жизненно важных функций. Поэтому на первый план для оценки адекватности проводимой интенсивной терапии выходят оценка таких легко интерпретируемых в любых условиях показателей, как уровень сознания, пульс, артериальное и центральное венозное давление, диурез. Эти показатели позволяют в достаточной степени судить об адекватности проводимой терапии в первые часы развития неотложного состояния.

Так, например, об адекватности инфузионной терапии можно судить по величине диуреза. Адекватная продукция мочи с наибольшей вероятностью предполагает адекватность перфузии других жизненно важных органов. Достижение диуреза в пределах 0,5—1 мл/кг/ч свидетельствует об адекватной перфузии почек.

Олигоурией называют снижение темпа диуреза менее 0,5 мл/кг/ч. Выделение мочи менее 50 мл/ч указывает на сниженную перфузию тканей и органов, менее 30 мл/ч — свидетельствует о необходимости срочного восстановления периферического кровотока.

При анурии объем диуреза за сутки составляет менее 100 мл. В случае развития у пациента церебральной недостаточности большое значение имеет динамическое наблюдение за уровнем сознания, появлением общемозговой симптоматики, дислокационного синдрома и т.п.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Барташевич Б.И., Усков В.М.* Принципы проведения интенсивной терапии // Консилиум. — 2000. — № 5. — С. 25-26.
2. *Богоявленский И.Ф.* Первая медицинская, первая реанимационная помощь. Критические состояния. — Т. 1,2. — СПб.: Медиус, 2000. — 444 с.
3. *Богоявленский И.Ф.* Доврачебная помощь при неотложных, критических состояниях. — СПб.: Гиппократ, 2003. — 736 с.
4. *Богоявленский И.Ф.* Оказание первой медицинской помощи, первой реанимационной помощи на месте происшествия. — СПб.: Медиус, 2003. — 336 с.
5. *Жданов Г.Г., Зильбер А.П.* Реанимация и интенсивная терапия. — М.: Академия, 2007. — 400 с.
6. *Констант Д.* Клиническая диагностика заболеваний сердца (кардиолог у постели больного) / Пер. с англ. — М.: Бином-Пресс, 2004. — 448 с.
7. *Мирошниченко А.Г., Михайлович В.А., Руксин В.В. и др.* Рекомендации по оказанию скорой медицинской помощи в Российской Федерации // Скорая медицинская помощь. — 2001. — № 3. — С. 42—43.
8. *Мюллер З.* Неотложная помощь / Пер. с нем. — М.: МЕД-пресс-информ, 2005. - 445 с.
9. Неотложные состояния / Под ред. П.Г. Контратенко. — Донецк: Новый мир, 2001.-500 с.
10. Руководство по анестезиологии / Под ред. Ю.С. Полушина. — СПб.: Элби- СПб, 2004. - 720 с.
11. Интенсивная терапия: Национальное руководство. Т. 1 / Под ред. Б.Р. Гельфанда, А.И. Салтанова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 954 с.
12. *Радушкевич В.Л., Барташевич Б.И., Карваев Ю.Н.* Реанимация и интенсивная терапия в практике врача скорой помощи. — Воронеж: Истоки, 2000. — 304 с.
13. *Сумин С.А.* Неотложные состояния. — 5-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицинское информационное агентство, 2005. — 752 с.
14. *Сумин С.А., Руденко М.В., Бородинов КМ.* Анестезиология и реаниматология: Учебное пособие в 2 томах. — Т. 1. — М.: Медицинское информационное агентство, 2010. — С. 590—651.
15. Accident&Emergency: Theory into practice / Br. Dolan, L. Holt (eds). — Balliere Tindall, 2004.-564 p.
16. Emergency Triage. — 2<sup>nd</sup> ed. — Machester Triage Group, 2005. — 192 p.
17. Emergency medicine manual / O. John Ma. (ed.). — 6<sup>th</sup> ed. —2004. — 977 p.
18. Emergency medicine / Sean O. Henderson (ed.). — Landes Bioscience, 2006. — 628 p.

# ПОДГОТОВКА МЕДИЦИНСКОГО ПЕРСОНАЛА К ВЫПОЛНЕНИЮ АЛГОРИТМОВ ЖИЗНЕПОДДЕРЖАНИЯ ПРИ НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЯХ

А.А. ЧУРСИН

Россия имеет огромные наработки в области сердечно-легочной реанимации (СЛР). Еще около 70 лет тому назад академиком В.А. Неговским предложена система мероприятий по поддержанию жизни при остановке кровообращения. Общеизвестны заслуги многочисленных отечественных школ реаниматологии и анестезиологии, в которых на протяжении многих лет разрабатываются теоретические основы сердечно-легочной реанимации, принципы ее проведения, методы обучения врачей и населения навыкам экстренной реанимационной помощи.

Однако, несмотря на это, в стране до конца не сложилась система последипломного обучения оказания помощи при неотложных состояниях широких контингентов медицинских работников. Речь идет о медперсонале, работа которого напрямую не связана с отделениями реанимации и интенсивной терапии.

По данным НИИ Общей Реаниматологии РАМН, около 90% терапевтов не владеют техникой СЛР и соответственно ее не оказывают (И.Ф. Богоявленский, 2000). Такое положение дел, на наш взгляд, связано с отсутствием системного подхода к практическому освоению алгоритмов жизнеподдержания в программах последипломной подготовки медперсонала. Тех знаний, которые медработник получает, будучи студентом, при возникновении экстренных ситуаций, не хватает. Да и одни только теоретические знания, не подкрепленные постоянным тренингом, будут неэффективны. Ведь в ситуации крайнего дефицита времени действия реаниматора должны быть доведены до автоматизма, достигающегося в результате тренировок. Работа людей, оказывающих реанимационное пособие, должна быть скоординирована единым планом.

Данная глава посвящена принципам подготовки медицинского персонала проведения реанимации.

В 1981 г. был создан Реанимационный совет Великобритании (UK RC), основной и неизменной целью которого было «обучение медиков и немедиков наиболее эффективным способам выполнения реанимационного пособия». Для достижения этой цели были поставлены следующие задачи:

- ◆ поощрение и спонсирование научных исследований в области реаниматологии;
- ◆ совершенствование методик обучения и оказания СЛР;
- ◆ публикация рекомендаций по проведению СЛР, основанных на современных научных данных;
- ◆ разработка национальных реанимационных стандартов.

На основе опыта работы UK RC в 1989 г. был создан Европейский совет по реанимации (European Resuscitation Council, ERC). «Отцом» ERC считается Lars Mogensen, выдающийся шведский кардиолог.

ERC осуществляет сходные задачи с Британским реанимационным советом, но имеет и более широкие международные цели:

- ◆ обеспечение унифицированного подхода к проведению СЛР по всей Европе;

- ◆ постоянное усовершенствование единых международных реанимационных стандартов;
- ◆ координация усилий различных Европейских организаций, занимающихся проблемами реанимации и неотложной медицины.

Для обучения медицинских работников различных специальностей были разработаны учебные курсы квалифицированной реанимации (Advanced Life Support Courses). В настоящее время в Европе проводятся различные курсы, рассчитанные как на лица, не имеющие медицинского образования, так и на медицинский персонал:

- ◆ базовое жизнеподдержание и автоматическая наружная дефибрилляция (Basic Life Support and Automated External Defibrillator (BLS&AED) courses);
- ◆ помощь при неотложных состояниях (Immediate Life Support (ILS) • courses);
- ◆ квалифицированная реанимация взрослых (Advanced Life Support (ALS) courses);
- ◆ реанимационные мероприятия в педиатрии (European Paediatric Life Support (EPLS) courses);
- ◆ неотложные состояния в педиатрии (European Paediatric Immediate Life Support (EPILS) courses);
- ◆ квалифицированная реанимация новорожденных (Newborn Life Support (NLS) courses);
- ◆ инструкторские курсы (Generic Instructor Course, GIC).

На момент написания книги в 28 странах Европы существуют Национальные советы по реанимации, которые входят в состав Европейского и находятся в его подчинении. В России в 2004 г. создан Национальный совет по реанимации (НСР), в связи с чем наша страна тоже является членом ERC, и национальная система обучения, в принципе, должна соответствовать Европейским стандартам.

Рассмотрим систему подготовки медицинского персонала на примере ALS-course как самого распространенного из курсов, проводимых ERC в Европе.

Важная особенность курса — смешанное обучение на нем врачей различных специальностей вместе со средним медицинским персоналом.

Программа курса складывается из следующих составляющих:

1. Предкурсовое тестирование. Всем зарегистрированным кандидатам рассылается «Методические рекомендации по проведению реанимационных мероприятий ЕСР» (переведено НСР на русский язык в 2008 г.) и тест, состоящий из 30 вопросов. Цель теста — выяснение базового уровня знаний. Результат теста не влияет на заключительный экзамен.
2. Лекции. На курсе минимальное количество лекций, а учебный процесс сконцентрирован на овладении практическими навыками.
3. Практические занятия в малых группах. Отрабатываются навыки проведения базовой реанимации, простых и квалифицированных способов восстановления проходимости дыхательных путей; интерпретации угрожающих жизни ритмов на мониторе, проведения дефибрилляции.
4. Семинары в малых группах (соотношение 1 инструктор : 3 курсанта).
5. Решение ситуационных задач.
6. Заключительное тестирование.

Весь материал курса для всей Европы стандартизирован и предоставляется ERC.

Апогей курса — обучение конкретным действиям в обстановке, максимально приближенной к жизни. Это так называемые «клинические сценарии». Каждый курсант проходит несколько таких сценариев и выступает в разных ролях. Он может отвечать за освобождение дыхательных путей, проводить дефибрилляцию, вводить лекарственные препараты или осуществлять общее руководство, то есть быть лидером бригады. Вся аппаратура, применяемая во время этих сценариев, та же, что и в реальной жизни. Сценарии выполняются в режиме реального времени. Для приближения к реальности используются современные манекены и симуляторы неотложных состояний, с помощью которых можно проводить обучение освобождению дыхательных путей, дефибрилляции, оценивать изменения ритма сердечной деятельности и др.

Завершающий этап обучения — послекурсовое практическое и теоретическое тестирование. Курсант сдает зачет по следующим практическим навыкам:

- ◆ базовая СЛР;
- ◆ освобождение дыхательных путей;
- ◆ проведение дефибрилляции;
- ◆ оказание неотложной помощи пациенту с угрожающими нарушениями ритма.

Теоретическое тестирование схоже с предкурсовым, но включает в себя еще дополнительно интерпретацию ЭКГ с различными нарушениями ритма.

Все обучение на курсе осуществляет группа квалифицированных инструкторов во главе с директором курса. Директор обязан быть квалифицированным инструктором ERC. Из всего состава инструкторов должно быть как минимум 3 врача, остальные могут быть средним медперсоналом. Один из инструкторов выбирается координатором курса. Его задачи в основном административные, а также на нем лежит вся ответственность за четкую работу всей аппаратуры и манекенов.

После успешного прохождения курса кандидат получает сертификат ERC, присылаемый позже после утверждения результатов курса Советом. Сертификат действителен в течение 3 лет. По истечении этого срока необходимо вновь решить «клинический сценарий» и выполнить послекурсовый тест, то есть присутствовать на завершающей части курса. В развитых странах мира врачи всех специальностей стараются пройти курс Advanced Life Support, чтобы иметь возможность успешно заниматься практической деятельностью (в том числе анестезиологии и врачи, специализирующиеся в интенсивной терапии).

В нашей стране, на настоящий момент времени, проводятся сертификационные курсы только по базовому жизнеподдержанию и автоматической наружной дефибрилляции (Basic Life Support and Automated External Defibrillator courses — BLS&AED), но Российский НСР планирует в дальнейшем провести аккредитацию и других курсов. К тому же все больше кафедр на территории РФ, занимающихся проблемами неотложной медицины, успешно используют международный опыт, в том числе и ERC. Для отработки практических навыков все шире используются сложные симуляторы типа METI (Medical Education Technologies, США) или SimMan (Laerdal Medical, Норвегия). Они дают неограниченные возможности для моделирования сложных клинических ситуаций.

Накапливается и опыт преподавания с использованием новых технологий. Так, на кафедре скорой и неотложной медицинской помощи Воронежской государственной медицинской академии им. Н.Н. Бурденко для наилучшего освоения практических навыков часть занятий проходит в специально оснащенной современной симулирующей оборудовании «Центре практической подготовки», где и используется многоступенчатый метод обучения рекомендуемый ERC:

- 1-я ступень** — преподаватель в режиме реального времени показывает, как правильно выполняется тот или иной навык.
- 2-я ступень** — преподаватель показывает и объясняет все элементы навыка и отвечает на вопросы.
- 3-я ступень** — слушатель говорит преподавателю, как выполнять навык, а тот исполняет его инструкции, даже если обучающийся дает неверные указания. На этой ступени слушатель должен увидеть возможные ошибки и сам исправить их.
- 4-я ступень** — слушатель самостоятельно выполняет навык и комментирует его выполнение. Это позволяет лучше запомнить совокупность составляющих элементов навыка.

На заключительном этапе слушатель выполняет навык без речевого сопровождения в режиме реального времени. Остальные обучающиеся обсуждают правильность выполнения его действий, вносят коррективы и дают оценку работе коллеги в целом.

Одновременно группой выполняется четыре различных навыка: базовая СЛР, освобождение дыхательных путей, проведение дефибрилляции, оказание неотложной помощи пациенту с угрожающими нарушениями сердечного ритма. Каждый преподаватель работает со своей подгруппой, состоящей из 6 курсантов, а затем происходит ротация слушателей. Это позволяет значительно экономить время занятий.

После отработки всех навыков курсанты решают ситуационные задачи в режиме реального времени.

Применяя эти методики уже в течение десяти лет, мы отмечаем большой интерес слушателей к занятиям, и, как результат, высокий уровень теоретических знаний и практических навыков, который демонстрируют врачи при заключительном тестировании.

Таким образом, использование опыта работы Европейского совета по реанимации по обучению алгоритмам жизнеподдержания как медицинских работников всех специальностей, так и немедиков, на наш взгляд, целесообразно и перспективно.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Радушкевич В.Л., Чурсин А.А., Варвинский А.М.* Первый опыт обучения сердечно-легочной реанимации по Европейской модели // *Медицина критических состояний.* — 2004. — № 5 — С. 48-50.
2. *Радушкевич В.Л., Дежурный Л.И., Чурсин А.А.* Разработка концепции формирования сети центров по обучению медицинских работников и населения приемам сердечно-легочной реанимации (СЛР) // *Факультету повышения квалификации и профессиональной переподготовки специалистов — 20 лет: Материалы научно-практической деятельности сотрудников факультета.* — Воронеж, 2003 - С. 162-165.
3. *Радушкевич В.Л., Чурсин А.А., Рожков С.А.* Расширенное жизнеподдержание в практике бригад скорой медицинской помощи. Нормативная база, обучение и оснащение // *Скорая помощь.* — 2004. — № 3. — С. 3—5.
4. *Advanced life support provider manual.* — 5<sup>th</sup> ed. — 2005. — 170 p.
5. *Baskett P.* Progress of the advanced life support courses in Europe and beyond // *Resuscitation.* — 2004. — № 62. — P. 311-313.
6. *Birnbaum M.L., Robinson N.E., Kuska B.M. et al.* Effect of advanced cardiac life- support training in rural, community hospitals // *Crit. Care Med.* — 1994. — № 22. - P. 741-749.
7. *Chamberlain D.A., Hazinski M.F.* Education in resuscitation // *Resuscitation.* — 2003. - № 59. - P. 11-43.
8. *Makker R., Gray-Siracusa K., Evers M.* Evaluation of advanced cardiac life support in a community teaching hospital by use of actual cardiac arrests // *Heart Lung.* — 1995. - № 24. - P. 116-120.
9. *Schwid H.A., O'Donnell D.* Anesthesiologists' management of simulated critical incidents // *Anesthesiology.* — 1992. — № 76. — P. 495-501.
9. *Stross J.K.* Maintaining competency in advanced cardiac life support skills // *JAMA.* - 1983. - № 249. - P. 3339-3341.
10. *Young R, King L.* An evaluation of knowledge and skill retention following an in- house advanced life support course // *Nurs. Crit. Care.* — 2000. — № 5. — P. 7—14.

## **МЕДИЦИНСКИЕ ИЗДЕЛИЯ И ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ПРИ НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЯХ**

**А.А. ЧУРСИН, Г.И. ЗИМАРИН, В.И. ГОНЧАРОВА**

В настоящее время в большинстве поликлиник и стационаров, не имеющих в своем составе отделений реанимации и интенсивной терапии, при развитии угрожающих состояний у пациентов медицинский персонал проводит минимальную терапию и вызывает бригаду «скорой помощи». Во всех процедурных кабинетах имеются наборы неотложной помощи, но эффективность их применения невелика. Это связано с несовершенством таких наборов, а также с плохой готовностью медперсонала к действиям в критических ситуациях.

При возникновении внезапной остановки кровообращения объем помощи ограничивается проведением непрямого массажа сердца и искусственным дыханием, то есть проводится базовая сердечно-легочная реанимация (СЛР). Как указывалось выше, около 90% терапевтов не владеют техникой СЛР, в результате чего эффективность такого пособия оставляет желать лучшего.

Наличие перечисленных проблем и требования времени заставляют перестраивать систему оказания экстренной помощи в сторону расширения реанимационного пособия. Весь медицинский персонал должен быть обучен в соответствии с современными стандартами, иметь необходимое оснащение и лекарственные препараты, а также санкционирован для проведения мероприятий экстренной помощи, включающих в себя дефибрилляцию, поддержание проходимости дыхательных путей и т.д. Только при решении данной триединой задачи следует ожидать повышения выживаемости у больных с внезапной остановкой кровообращения.

В данной главе рассмотрены препараты и оборудование, применяемые при остановке кровообращения и некоторых состояниях, предшествующей ей. Средства, предназначенные для оказания помощи при определенных видах неотложных состояний, рассмотрены в соответствующих главах данной книги.

Хотя все разрешенные к клиническому применению лекарственные препараты и методы лечения прошли проверку в экспериментальных и клинических условиях, на практике их эффективность и безопасность подтверждаются далеко не всегда. Поэтому в первую очередь в книге упоминаются лекарственные средства, прошедшие проверку в крупных контролируемых исследованиях, и их эффективность определяется с точки зрения доказательной медицины.

Перечень препаратов, в настоящее время используемых при проведении реанимационных мероприятий, относительно невелик, и они, как и минимум устройств для жизнеподдержания, обязательно должны присутствовать в наборе экстренной помощи. Такие наборы необходимо иметь в каждом отделении ЛПУ, они должны быть легкодоступны и всегда готовы к применению.



# МЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ СРЕДСТВА, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ПРИ РЕАНИМАЦИИ И НЕКОТОРЫХ НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЯХ

Для восстановления самостоятельного кровообращения необходимо как можно раньше начать введение медикаментозных препаратов и инфузионную терапию. Перечень препаратов, в настоящее время используемых при проведении первичных реанимационных мероприятий, относительно невелик.

## **Адреналин**

Адреномиметик, наиболее часто используемый при проведении сердечно-легочной и церебральной реанимации. Улучшает коронарный и мозговой кровоток, повышает возбудимость и сократимость миокарда, сужает периферические сосуды.

Цель терапии — достижение спонтанной и стабильной гемодинамики при систолическом давлении не менее 100—110 мм рт. ст. Способствует восстановлению ритма при асистолии и электромеханической диссоциации, а также переводу мелковолновой фибрилляции желудочков в крупноволновую.

Первичная доза адреналина составляет 1 мг (1 мл 0,1 % раствора) внутривенно. Интервалы между введением адреналина составляют от 3 до 5 минут. При внутритрахеальном введении доза адреналина составляет 3 мг (на 7 мл изотонического раствора хлорида натрия).

После восстановления сердечной деятельности существует высокий риск рецидива фибрилляции желудочков, обусловленной неадекватной коронарной перфузией. По этой причине адреналин используют в качестве инотропной поддержки в дозе 1—10 мкг/мин.

## **Вазопрессин**

Вазопрессин (антидиуретический гормон — АДГ) — гормон задней доли гипофиза. Секретируется при повышении осмолярности плазмы крови и при уменьшении объема внеклеточной жидкости.

Увеличивает реабсорбцию воды почками, повышая концентрацию мочи и уменьшая ее выделяемый объем. Имеет также ряд эффектов на кровеносные сосуды и головной мозг.

По результатам экспериментальных исследований вазопрессин способствует восстановлению сердечной деятельности и коронарной перфузии.

На сегодняшний день вазопрессин рассматривается как возможная альтернатива адреналину.

Установлено, что уровень эндогенного вазопрессина значительно выше у лиц, успешно реанимированных, в сравнении с умершими.

Вводится вместо первого или второго введения адреналина однократно внутривенно в дозе 40 мг. При неэффективности повторно не применяется — рекомендуется переход на введение адреналина.

Несмотря на многообещающие результаты исследований, в многоцентровых исследованиях не было выявлено повышения госпитальной выживаемости при использовании вазопрессина. Поэтому Международный Консенсус 2005 г. заключил, что «в настоящее время нет убедительных доказательств как за, так и против использования вазопрессина в качестве альтернативы или в комбинации с адреналином при любом ритме сердца во время СЛР».

## **Кордарон**

Антиаритмический препарат III класса (ингибитор реполяризации). Обладает также антиангинальным, коронародилатирующим, альфа- и бета-адренобло-кирующим, а также гипотензивным действием. Антиангинальный эффект препарата обусловлен

коронарорасширяющим, антиадренергическим действием и уменьшением потребности миокарда в кислороде.

Оказывает тормозящее влияние на  $\alpha$ - и  $\beta$ -адренорецепторы без развития их полной блокады. Уменьшает чувствительность к гиперстимуляции симпатической нервной системы, снижает тонус коронарных сосудов, увеличивает коронарный кровоток; урежает частоту сердечных сокращений и повышает энергетические резервы миокарда (за счет увеличения содержания креатинсульфата, аденозина и гликогена). Снижает общее периферическое сопротивление и системное артериальное давление при внутривенном введении. Антиаритмическое действие обусловлено влиянием на электрофизиологические процессы в миокарде, удлиняет потенциал действия кардиомиоцитов, увеличивая эффективный рефрактерный период предсердий, желудочков, АГ-узла, пучка Гиса и волокон Пуркинье, добавочных путей проведения возбуждения. Блокируя инактивированные «быстрые» натриевые каналы, оказывает эффекты, характерные для антиаритмических средств I класса. Тормозит медленную (диастолическую) деполяризацию мембраны клеток синусного узла, вызывая брадикардию, угнетает АВ-проводение (эффект антиаритмиков IV класса).

Эффективность кордарона при проведении реанимационных мероприятий подтверждена во многих исследованиях. Считается препаратом выбора у пациентов с фибрилляцией желудочков и желудочковой тахикардией, рефрактерными к трем начальным разрядам дефибриллятора.

Вводится внутривенно болюсно в дозе 300 мг на 20 мл 5% глюкозы. Дополнительно рекомендуется проводить поддерживающую инфузию из расчета  $1 \text{ мг/мин}^{-1}$  в течение 6 часов (затем  $0,5 \text{ мг/мин}^{-1}$ ). Возможно дополнительное введение 150 мг препарата, если имеет место рецидив фибрилляции желудочков или желудочковой тахикардии.

#### **Гидрокарбонат натрия**

Является буферным раствором (рН 8,1), используемым для коррекции нарушений кислотно-основного состояния.

Применяют в виде 4,2 и 8,4% раствора (8,4% раствор бикарбоната натрия называется молярным, так как в 1 мл содержится 1 ммоль Na и 1 ммоль  $\text{HCO}_2$ ).

В настоящий момент использование гидрокарбоната натрия во время проведения реанимации ограничено в связи с тем, что неконтролируемое введение препарата может вызвать метаболический алкалоз, приводить к инаktivации адреналина и снижению эффективности электрической дефибрилляции.

Не рекомендуется применять его до восстановления самостоятельной работы сердца. Это связано с тем, что ацидоз при введении гидрокарбоната натрия будет уменьшен лишь в случае удаления через легкие образующегося при его диссоциации  $\text{CO}_2$ . В случае же неадекватности легочного кровотока и вентиляции  $\text{CO}_2$  усиливает вне- и внутриклеточный ацидоз.

Показанием к введению препарата считают гиперкалиемию, метаболический ацидоз, передозировку трициклических антидепрессантов и антидепрессантов. Гидрокарбонат натрия вводят в дозе 0,5—1,0 ммоль/кг, если процесс реанимации затягивается свыше 15—20 минут.

#### **Хлористый кальций**

Использование препаратов кальция при сердечно-легочной реанимации ограничено в связи с возможным развитием реперфузионных поражений и нарушением продукции энергии.

Введение препаратов кальция при проведении реанимационных мероприятий показано при наличии гипокальциемии, гиперкалиемии и передозировке антагонистов кальция.

Вводится в дозе 5—10 мл 10% раствора (2—4 мг/кг или) за 5—10 минут (10 мл 10% раствора содержит 1000 мг препарата).

#### **Атропина сульфат**

Атропина сульфат относится к группе антихолинергических лекарственных средств. Способность атропина связываться с холинорецепторами объясняется наличием в его структуре фрагмента, роднящего его с молекулой эндогенного лиганда — ацетилхолина.

Основная фармакологическая особенность атропина — его способность блокировать м-холинорецепторы; он действует также (хотя значительно слабее) на н-холинорецепторы. Атропин относится, таким образом, к неизбирательным блокаторам м-холинорецепторов. Блокируя м-холинорецепторы, он делает их нечувствительными к ацетилхолину, образующемуся в области окончаний постганглионарных парасимпатических (холинергических) нервов. Понижает тонус блуждающего нерва, повышает атриовентрикулярную проводимость, уменьшает вероятность развития желудочковой фибрилляции вследствие гипоперфузии при выраженной брадикардии, увеличивает частоту сердечных сокращений при АВ-блокаде (кроме полного АВ-блока). Применение атропина показано при асистолии, сердечной активности без пульса при частоте сердечных сокращений менее 60, а также при брадисистолии\*.

В настоящее время нет убедительных данных о том, что атропин играет значимую роль при лечении асистолии. Тем не менее, в рекомендациях ERC и АНА 2005 г. препарат был рекомендован к использованию, так как прогноз при лечении асистолии чрезвычайно неблагоприятный. В связи с этим использование атропина не может еще более ухудшить ситуацию.

Рекомендуемая доза при асистолии и электрической активности без пульса с частотой сердечных сокращений менее 60 в минуту составляет 3 мг. Препарат вводится однократно. Рекомендации по кратности введения препарата в настоящее время изменились: предлагается ограничить его введение однократной дозой в 3 мг внутривенно. Эта доза достаточна для блока вагусной активности у взрослых пациентов. В ампуле 1 мл 0,1 % раствора атропина содержится 1 мг препарата.

### **Лидокаин**

Антиаритмическая активность препарата обусловлена угнетением фазы 4 (диастолической деполяризации) в волокнах Пуркинье, уменьшением автоматизма и подавлением эктопических очагов возбуждения. На скорость быстрой деполяризации (фаза 0) не влияет или незначительно снижает ее. Увеличивает проницаемость мембран для ионов калия, ускоряет процесс реполяризации и укорачивает потенциал действия. Не изменяет возбудимость синусно-предсердного узла, мало влияет на проводимость и сократимость миокарда. При внутривенном введении действует быстро и коротко (10—20 мин).

Лидокаин повышает порог развития фибрилляции желудочков, купирует желудочковую тахикардию, способствует переводу желудочковой фибрилляции в желудочковую тахикардию, эффективен при желудочковых экстрасистолиях (частые, политопные, групповые экстрасистолы и аллоритмии).

В настоящее время рассматривается как альтернатива кордарону только при недоступности последнего. Нельзя вводить лидокаин после введения кордарона. Сочетанное введение этих двух препаратов приводит к реальной угрозе потенцирования сердечной слабости и проявления проаритмического действия.

Вводится нагрузочная доза лидокаина 80—100 мг (1,5 мг/кг) внутривенно струйно. После достижения самостоятельного кровообращения проводится поддерживающая инфузия лидокаина в дозе 2—4 мг/мин.

### **Сульфат магния**

Сульфат магния обладает антиаритмическим эффектом при нарушениях водно-электролитного баланса (гипомагниемия и др.). Магний — важная составляющая ферментных систем организма (процесс образования энергии в мышечной ткани), необходим для осуществления нейрхимической трансмиссии (угнетение выброса ацетилхолина и снижение чувствительности постсинаптических мембран).

Используется как дополнительное антифибрилляторное средство при остановке кровообращения на фоне гипомагниемии. Средство выбора при желудочковой тахикардии *torsades de pointes* — пируэтная тахикардия (рис. 4.1).

Гипомагниемия часто сочетается с гипокалиемией, что также может служить причиной остановки сердечной деятельности.

Сульфат магния вводится болюсно 1—2 г внутривенно в течение 1—2 минут. При недостаточности эффекта показано повторное введение в той же дозе через 5—10 минут (в ампуле 10 мл 25% содержится 2,5 г препарата).

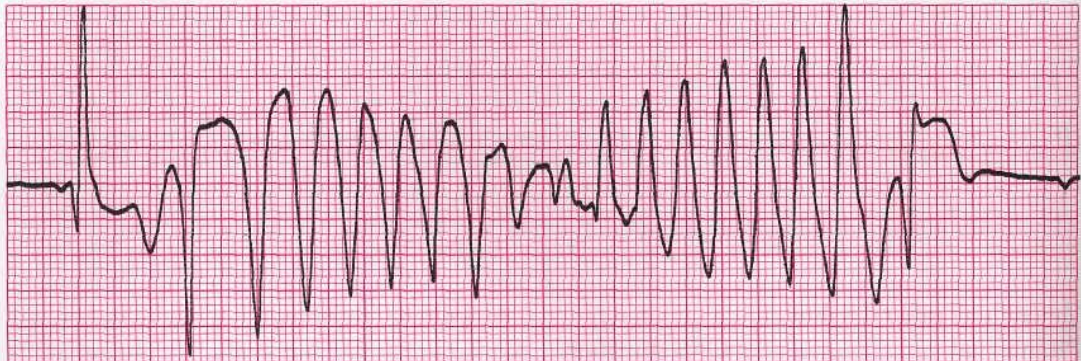


Рис. 4.1. Пируэтная тахикардия (torsades de pointes)

### **Растворы глюкозы**

В настоящее время не рекомендуется использовать инфузию глюкозы при проведении реанимационных мероприятий в связи с тем, что она поступает в ишемизированную область мозга, где, включаясь в анаэробный обмен, расщепляется до молочной кислоты. Локальное накопление в мозговой ткани лактата увеличивает ее повреждение. Более предпочтительно использование физиологического раствора или раствора Рингера. После реанимационных мероприятий надо строго следить за уровнем глюкозы в крови.

Для определения пограничного уровня глюкозы, требующего введения инсулина, а также допустимых колебаний целевой концентрации глюкозы в крови, необходимы дальнейшие исследования.

## **УСТРОЙСТВА, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ПРИ ОКАЗАНИИ РЕАНИМАЦИИ И НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ**

Даже самый опытный специалист мало что сможет сделать, оказавшись рядом с пациентом в критическом состоянии с «голыми руками». Тщательно укомплектованная укладка, состоящая из относительно небольшого числа специальных устройств, значительно повышает эффективность проводимых мероприятий и шансы пациента на выживание.

### **ВВЕДЕНИЕ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ**

Надежное обеспечение возможности введения лекарственных препаратов при проведении неотложной помощи и реанимационных мероприятий жизненно необходимо. Стандартом этой возможности в настоящее время служит внутривенный доступ, который обеспечивает «линию жизни» для пациентов в терминальном состоянии.

Время, необходимое для получения венозного доступа, часто бывает ключевым фактором. Поэтому на первоначальном этапе проведения неотложных мероприятий предпочтительно вводить препараты в периферические вены, так как это достаточно эффективный и наиболее безопасный путь достижения внутривенного доступа. Для пункции и катетеризации периферических вен не требуется прекращения реанимационных мероприятий.

Использование периферического доступа более показано, если есть вероятность проведения тромболитической терапии. Оптимально, если для обеспечения венозного доступа используются периферические пластиковые катетеры, канюли или специальные иглы-бабочки (рис. 4.2).



Рис. 4.2. Игла-бабочка

Альтернативные пути введения лекарственных препаратов, когда невозможно обеспечить периферический венозный доступ, подробно описаны в главе 35.

## **УСТРОЙСТВА ДЛЯ ПОДДЕРЖАНИЯ ПРОХОДИМОСТИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ И ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ**

В связи с опасностью инфицирования реаниматора при прямом контакте слизистой рта и носа пострадавшего искусственное дыхание целесообразно проводить с помощью специальных устройств. К простейшим из них относятся, «life-key» («ключ жизни»), устройство для искусственной вентиляции УДР, воздуховоды, лицевые маски и др.

«Ключ жизни» — простейшее устройство, позволяющее в какой-то мере исключить прямой контакт пострадавшего и проводящего искусственное дыхание. Достоинство его в чрезвычайной компактности (может находиться в бумажнике или на брелке для ключей).

### **Устройство для искусственной вентиляции УДР**

Удобно и эффективно проводить искусственно дыхания с помощью устройства для искусственной вентиляции УДР (рис. 4.3). Оно разработано на кафедре скорой медицинской помощи Воронежской медицинской академии Н.Н. Бурденко и входит в комплект многих упаковок для оказания экстренной помощи.

Это устройство во время экспираторной искусственной вентиляции легких защищает дыхательные пути реаниматора и больного, фильтрует воздушный «аспират».

Устройство выполнено из полимеров, разрешенных для использования в медицинской практике, состоит из входного и выходного штуцеров, корпуса, концевика в виде загубника и вставки для носовых ходов. Корпус содержит камеру фильтрации с фильтром и лепестковым клапаном, переходной клапан, чан для сбора конденсата, камеру выдоха с выпускным клапаном. Габариты упакованном виде составляют 6 x 6 x 5 см, вес 40 г, сопротивление на вдохе не более 3 см вод. ст., объем мертвого пространства 45 см<sup>2</sup>.

## ВОЗДУХОВОДЫ

Для обеспечения проходимости дыхательных путей с успехом используют воздуховоды различного типа. Введенные в ротовую полость, воздуховоды отодвигают корень языка вперед и предупреждают развитие нарушения проходимости верхних дыхательных путей. Они могут быть адекватной заменой выдвижения нижней челюсти и открывания рта при проведении тройного приема. Запрокидывание головы при их применении остается необходимым.

Воздуховоды могут быть S-образными и оснащены безвозвратными клапанами, что позволяет направлять поток воздуха в нужном направлении, не допуская его обратного тока.

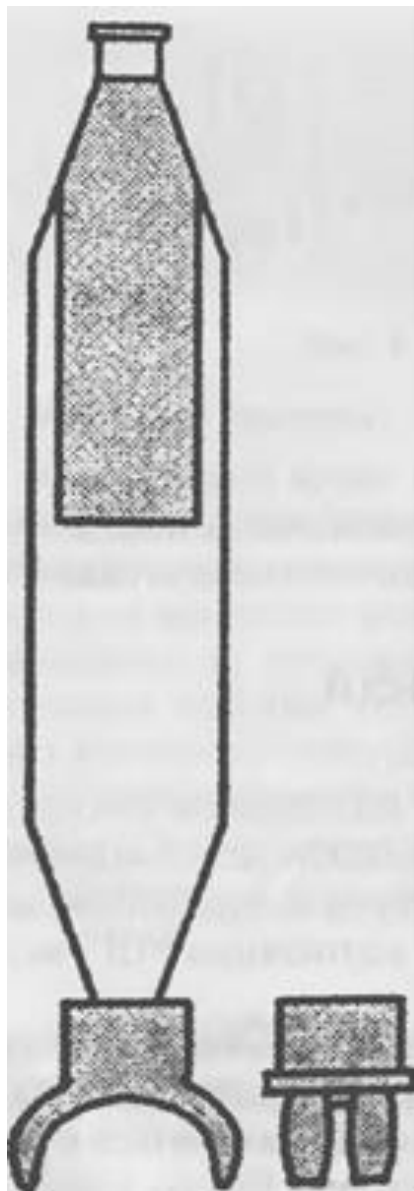


Рис. 4.3. Устройство УДР

**Орофарингеальные воздуховоды** (воздуховоды Гведела) представляют собой изогнутую пластиковую трубку, которая усилена в ротовом конце и имеет выгнутую форму (рис. 4.4).

**Назофарингеальные воздуховоды** сделаны из мягкого и податливого пластика, суженного с одной стороны и расширенного с другой. Эти устройства лучше переносятся пациентами с

неглубокой комой. Если длина воздуховода слишком большая, то его введение тоже может стимулировать ларингеальный и глоссофарингеальный рефлекс, приводя к ларингоспазму и рвоте. У взрослых обычно используются воздуховоды с диаметром 6—7 мм (рис. 4.5).

Подходящий по размерам ротоглоточный (или носоглоточный) воздуховод препятствуют обратному смещению мягкого нёба и языка у бессознательного пациента, однако его введение не исключает необходимости приема запрокидывания головы и выдвижения нижней челюсти.



Рис. 4.4. Орофарингеальный воздуховод



Рис. 4.5. Назофарингеальный воздуховод

## ЛИЦЕВАЯ МАСКА

Лицевая маска — привычная деталь для проведения искусственного дыхания во время реанимации и анестезии. Она позволяет проводить вдвухание в дыхательные пути, разобщает дыхательные пути пострадавшего и оказывающего помощь, но требует применения «тройного приема» для поддержания проходимости дыхательных путей (рис. 4.6).

При использовании данного типа маски иногда бывает трудно добиться полной герметизации ее с лицом больного. Поэтому для ее удержания рекомендуется использование двух рук. Чаще всего лицевые маски используют как временную меру на период подготовки к интубации трахеи.

Описанные выше простейшие устройства позволяют исключить прямой контакт реаниматора с пострадавшим, но не всегда способны обеспечить поддержание проходимости дыхательных путей и предотвратить аспирацию. Значительно повышает благоприятный исход реанимационных мероприятий пищеводный зонд-обтуратор, пищеводно-трахеальный воздуховод и ларингеальная маска. Эти устройства снижают риск непреднамеренного раздувания желудка, регургитации и аспирации желудочного содержимого. Они также обеспечивают более эффективную вентиляцию легких и могут быть использованы как альтернатива эндотрахеальной интубации, когда она затруднена.

## ПИЩЕВОДНЫЕ ТРУБКИ-ОБТУРАТОРЫ

В качестве альтернативы интубации трахеи используются различные типы пищеводных трубок-обтураторов, наибольшую известность среди которых получили ларингеальная трубка и пищеводно-трахеальная комбинированная трубка (Combitube).



Рис. 4.6. Лицевая маска

### Ларингеальная трубка

Ларингеальная трубка производства VBM Medizintechnik GmbH, Германия, представляет собой термопластичную S-образную трубку, форма которой способствует свободному попаданию в пищевод при «слепом» (без помощи ларингоскопа) введении ее через рот (рис. 4.7).

Ларингеальная трубка снабжена двумя обтурирующими манжетами, позволяющими эффективно герметизировать дыхательные пути, а также разграничить их с пищеварительным трактом (дистальная манжета раздувается в пищеводе, герметизируя его). Обе манжеты раздуваются одновременно через единую магистраль, имеющую контрольный баллон и ниппельный клапан.

Дыхательный канал имеет проксимально расположенный стандартный коннектор, чтобы подсоединить устройства для проведения вентиляции легких. Дистально на передней поверхности трубки между манжетами дыхательный канал заканчивается двумя достаточно большими отверстиями, не создающими чрезмерного сопротивления при спонтанном дыхании или респираторной поддержке, а также не препятствующими проведению санации трахеобронхиального дерева.



Существует модификация двухпросветной ларингеальной трубки, которая имеет дополнительный сквозной канал, который служит для дренирования желудка путем проведения тонкого желудочного зонда.

Выпускаются 4 детских и 3 взрослых размера многоразовых одно- и двух- просветных ларингеальных трубок (LT и LTSII), 2 детских и 3 взрослых размера одноразовой однопросветной ларингеальной трубки (LT-D), а также 3 взрослых размера одноразовой двухпросветной ларингеальной трубки (LTS-D).

Приспособление вслепую вводят в рот и проводят по задней стенке глотки. Сразу после введения трубки в пищевод раздувают манжетку. Она obtурирует пищевод, тем самым предотвращает рефлюкс желудочного содержимого в глотку. Правильное положение зонда-обтуратора проверяют аускультацией легких и эпигастральной области над желудком.

По сравнению с другими модификациями пищеводных obtураторов ларингеальная трубка обладает рядом существенных преимуществ. К ним относятся возможность санации трахеобронхиального дерева, улучшение условий вентиляции легких за счет укорочения трубки и более широкого просвета дыхательного канала, сокращение времени на выполнение более простой методики в связи с гарантированным попаданием в пищевод и одномоментным раздуванием манжет.



Рис. 4.7. Ларингеальная трубка 1 — дыхательный канал со стандартным коннектором для подсоединения дыхательного мешка или другого аппарата ИВЛ; 2 — широкие дистальные отверстия дыхательного канала; 3 — зубные метки; 4 — единая магистраль с ниппельным клапаном и контрольным баллоном для раздувания манжет; 5 — проксимальная (фарингеальная) манжета; 6 — дистальная (эзофагеальная) манжета

### **Пищеводно-трахеальная комбинированная трубка (Combitube)**

Довольно перспективно использование двухпросветных пищеводно-трахеальных воздухопроводов (рис. 4.8). Это двухпросветные термопластичные трубки, вводимые слепым методом. Одна трубка «глочная», имеет отверстия в пространстве между манжетами, другая «трахеальная», с отверстием дистальнее последней манжетки. Большая верхняя манжета перекрывает пространство глотки, меньшая — просвет пищевода или трахеи, в зависимости от варианта введения. При введении трубка попадает в трахею или в пищевод, обеспечивая в любом случае вентиляцию легких. Проксимальные концы обоих каналов оканчиваются стандартными

15-мм коннекторами и имеют цветовую и цифровую маркировку — № 1 (голубой) и № 2 (прозрачный). «Голубой» канал (№1) имеет глухой дистальный конец и 8 боковых отверстий. «Прозрачный» канал (№ 2) имеет открытый дистальный конец и лишен боковых отверстий.

ТКТ снабжена двумя надувными манжетами с маркированными контрольными баллонами и клапанами. Голубой баллон № 1 соответствует проксимально расположенной манжете большого объема. Белый баллон № 2 соответствует I стально расположенной манжете малого объема.

Трубка имеет две манжетки: дистальную (объем 30 мл) и проксимальную (объем 150—200 мл). Между ними имеется несколько маленьких отверстий, через которые и осуществляется вентиляция при попадании трубки в пищевод.

Комбинированная трубка вводится слепо и в 95% случаев попадает в пищевод, поэтому вентиляция пациента осуществляется через пищеводный просвет за счет боковых отверстий между манжетками. Воздух при этом не попадает в пищевод, так как дистальное отверстие пищеводного канала obturated. Манжетка, которая расположена более проксимально, не дает утекать вдыхаемому воздуху и обеспечивает герметичность контура.

Если комбинированная трубка сразу попадает в трахею, то вентиляция осуществляется за счет трахеального просвета, который имеет отверстие на конце.

Пищеводно-трахеальный воздуховод позволяет снизить вероятность аспирации желудочного содержимого при проведении реанимационных мероприятий и в большинстве случаев обеспечить адекватную вентиляцию легких. Устройство выпускается двух размеров: для пациентов ростом 125—175 см и выше 175 см. В укладку входят также 2 шприца для раздувания манжет (140 мл и 20 мл) и катетер для отсасывания.



Рис. 4.8. Пищеводно-трахеальная комбинированная трубка

## ЛАРИНГЕАЛЬНАЯ МАСКА

Ларингеальные маски можно рассматривать как модификацию эндотрахеальной трубки, которая имеет на дистальном конце миниатюрную маску, надевающуюся на гортань (надуваемую манжету эллипсоидной формы), предназначенную для герметизации вокруг гортани (рис. 4.9). Трубка не проходит через голосовую щель, а края маски раздуваются вокруг гортани. При этом обеспечивается относительную герметичность по ларингеальному периметру.

В настоящее время созданы усовершенствованные разновидности ларингеальных масок: LMA-Fastrach — многоразовое устройство для проведения эндоскопических манипуляций, LMA-Flexible для операций на голове, шее и в стоматологии, LMA-ProSeal, позволяющая выполнять дренирование желудка во время вентиляции легких, и другие



Рис. 4.9. Ларингеальная маска.

## ОБОРУДОВАНИЕ ДЛЯ ИНТУБАЦИИ ТРАХЕИ

Необходим ларингоскоп с изогнутым или прямым клинком (рис. 4.10). Используют клинки нескольких размеров (у взрослых обычно 3-й номер). Пригодность лампочки клинка и исправность батареек должны проверяться в начале рабочего дня и непосредственно перед применением. Обязательно должен быть запасной комплект батареек и лампочек. В сложных случаях рекомендуется использование ларингоскопа Маккоя, который имеет подвижный кончик клинка для улучшения обзора глотки и «выведения» голосовой щели.

Должен быть выбор интубационных трубок разной длины и диаметра. Для взрослых мужчин обычно используют трубки с внутренним диаметром 8,5-9 мм, а для женщин 7,5—8,5 мм (рис. 4.11).



Рис. 4.10. Ларингоскоп

Также необходимы шприц для раздувания манжетки, гель, щипцы Мэгилла, пластиковые бужи или стилеты для трудной интубации, повязка для закрепления эндотрахеальной трубки, стетоскоп для подтверждения правильной позиции трубки и отсос с катетером (рис. 4.12).

Портативные медицинские отсосы (аспираторы) предназначены для очистки верхних дыхательных путей пациента от посторонних жидкостей (воды, околоплодной жидкости, рвотных масс и т.п.). Ручные устройства удобны и эффективны для применения в скорой помощи, в экстремальной медицине, а также в отделениях интенсивной терапии и реанимации, хирургических и анестезиологических отделениях больниц и клиник, в родильных домах и отделениях. Они могут использоваться автономно и в составе реанимационных укладок.



Рис. 4.11. Эндотрахеальная трубка



Рис. 4.12. Отсасыватель ручной портативный

## ОБОРУДОВАНИЕ ДЛЯ КОНИКОТОМИИ

Коникотомия (крикотиреотомия) заключается во вскрытии перстнещитовидной мембраны при невозможности интубации трахеи или наличии обструкции в области гортани. Основные достоинства этого метода заключаются в простоте технического выполнения и скорости выполнения (по сравнению с трахеостомией). В некоторых случаях проходимость дыхательных путей достигается путем прокола перстнещитовидной мембраны толстой иглой (пункционная коникотомия).



Рис. 4.13. Устройство для коникотомии Quicktrach IVBM Medizintechnik GmbH, Германия

Для быстроты и облегчения проведения коникотомии созданы специальные наборы и устройства-коникотомы. В набор входят скальпель с ограниченным по длине лезвием, пластиковый интродьюсер, канюля диаметром 4 мм без манжеты, санационный катетер, коннектор 15 мм для подсоединения к аппарату ИВЛ и тесьма для фиксации канюли. Подобные устройства позволяют установить канюлю в просвет трахеи без потерь времени и минимальным риском осложнений (рис. 4.13).

Игла коникотома с поисковым щупом и индикаторной камерой позволяет контролировать все этапы манипуляции, предупреждая повреждение задней стенки трахеи.

Для упрощения и увеличения безопасности при проведении процедуры разработана методика дилатационной трахеостомии. Она предложена как альтернатива классической хирургической методике и характеризуется максимальной атравматичностью, простой техникой и быстротой в выполнении.

## **РУЧНЫЕ УСТРОЙСТВА ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ**

Эффект вентиляции легких значительно повышается при использовании специальных аппаратов для ручной вентиляции легких. Наиболее распространенным устройством такого типа служат различные модификации мешка типа РС Resuscitation Bags (рис. 4.14). Это самонаполняющийся (саморасправляющийся) дыхательный мешок, сделанный из автоклавируемого силикона или ВХ, с резервным мешком емкостью 2500 мл или 600 мл, лицевой маской, клапанным устройством и переходником.

Вентиляция с помощью саморасправляющегося дыхательного мешка в экстренной ситуации более эффективна, чем выдох спасателя. Дыхательный мешок вентилирует легкие пациента, используя атмосферный воздух, в котором содержится до 21% кислорода, в то время как в выдыхаемом спасателем воздухе содержится всего 16% кислорода.



Рис. 4.14. PVC Resuscitation Bags VBM Medizintechnik GmbH, Германия

## УКЛАДКА ДЛЯ ОКАЗАНИЯ ЭКСТРЕННОЙ ПОМОЩИ

К сожалению, в настоящее время в нашей стране нет единого утвержденного состава упаковок для оказания неотложной помощи. В качестве примера мы приводим упаковку для оказания экстренной помощи вне лечебно-профилактических учреждений, состоящую из нескольких взаимозаменяемых модулей. В настоящее время на кафедре скорой помощи ВГМА им. Бурденко совместно с департаментом здравоохранения Воронежской области ведется разработка типовых упаковок для оказания неотложной помощи в лечебно-профилактических учреждениях различного профиля.

Таблица 4.1

### Примерная упаковка-модуль для оказания неотложной помощи

<p><b>Для внутривенного введения*</b>  система для инфузии (1)  Внутривенные катетеры 14/16/18 G (по 2)  игла-бабочка 21G (2)  жгут венозный  пластырь в рулоне 1  Повязка для в/в катетера 1,  Бинт 7,5 см (1)  Перчатки нестерильные (1 пара)  Раствор Рингера 500 мл (1),  ХАЭС 500 мл (1)</p>	<p><b>Дыхательные пути</b>  Мешок Амбу (1)  Лицевая маска (1)   Воздуховоды № 2, 3, 4  Ручной отсос (1G)  Катетер для отсоса 12Fg (4)  Назогастральный зонд 14(1)</p>
<p><b>Диагностика</b>  тонометр (1)</p>	<p><b>Дыхательные пути</b>  Ларингоскоп с 3 клинками (1)</p>

стетоскоп (1) пикфлоуметр (1) глюкометр (1)	Запасные батарейки и лампочка Эндотрахеальные трубки № 7, 7,5, 8, 9 (по 1)
Полоски для определения глюкозы Термометр электрический (1) Ото-офтальмоскоп (1) Фонарик-ручка (1) Ручка (1) Блокнот (1)	Проводник (1) Шприц 20 мл (1) Переходник Mount (1) Набор для мини-трахеостомии (1) Набор для дренирования грудной полости (1)
<b>Катетеризация мочевого пузыря</b> Набор для катетеризации (1) Катетер Фолея (2) Гель с лидокаином (1) Мочеприемник 2 л (1) Хирургические перчатки (2)	<b>Оксигенотерапия</b> Кислородный баллон 2 л (1) Редуктор (1) Кислородная маска (1) Кислородная маска-небулайзер (1) Кислородный шланг 3 м (1)
<b>Медикаменты для экстренной помощи 1</b> Налбуфин 100 мг (3 амп.) Метоклопрамид (5 амп.) Адреналин 0,1% — 1 мл (10 амп.) Кордарон 3 мл/150 мг (5 амп.) Атропин 0,1% — 1 мл (3 амп.) Сальбутамол в небулах 5 мг (10) Аспирин таб. 0,5 (4) Диприван 20 мл (5 амп.) Нитроминт спрей (1) Глюкоза 40% — 25 мл (4 амп.) Шприц 5 мл с иглой (2) Шприц 10 мл с иглой (2)	<b>Медикаменты для экстренной помощи 2</b> Цефтриаксон 1 г (1 фл.) Пипольфен 2 мл (5 амп.) Фуросемид 2 мл/80 мг (5 амп.) Ношпа 2 мл 2% (5 амп.) NaCl 0,9% 10 мл (10 амп.) Вода для инъекций 2 мл (10 амп.) Диклофенак натрия 3 мл/75 мг (5 амп.) Гидрокортизон 100 мг (10 амп.) Галоперидол 5 мг/мл (10 амп.) Налоксон 0,4 мг (10 амп.) Лидокаин 10% 2 мл (10 амп.) Шприц 2 мл с иглой (10) Шприц 20 мл с иглой (5) Спиртовые салфетки (20)
<b>Перевязочный материал</b> Перчатки нестерильные (6 пар) Кровоостанавливающие повязки (5) Бинт ширина 15 см (2) Треугольные повязки (6), Стерильные салфетки (40) Мазь Бетандин (1) Пластырь в рулоне ширина 2,5 см (1) Шина надувная (2) Шина «шейный воротник» (1)	<b>Хирургические инструменты</b> Зажим зубчатый (1) Зажим прямой (1) Пинцет зубчатый (1) Пинцет для тампонады (1) Зажим артериальный прямой (2) Зажим артериальный прямой (2) Иглодержатель (1) Ножницы остроконечные (1)

\* В укладку входят 2 подобных модуля.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Волков В.С. Фармакотерапия и стандарты лечения заболеваний сердечнососудистой системы. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2010. — 360 с.
2. Машковский М.Д. Лекарственные средства: В 2-х томах. — М.: Новая волна, 2002. - 540 с.
3. Национальные клинические рекомендации Всероссийского научного общества кардиологов / Под ред. Р.Г. Оганова. — 2009. — 389 с.
4. - Обзор рекомендаций Американской ассоциации сердечных заболеваний по СЛР и неотложной помощи при сердечно-сосудистых заболеваниях от 2010 года // American Heart Association. — 2010. — 32 с.
5. Чазов Е. И., Беленков Ю. Н., Борисова Е. О. и др. Рациональная фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний: Руководство для практикующих врачей / Под общ. ред. Е.И. Чазова, Ю.Н. Беленкова. — М.: Литтерра, 2005. — 972 с.
6. Advanced life support provider manual. — 6<sup>th</sup> ed. — 2010. — 170 p.
7. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 5: Acute coronary syndromes // Resuscitation. — 2005. — № 67. — P. 249—269. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: a report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (writing committee to develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society // Europ. Heart J. - 2006. - № 27(17). - P. 2099-2140.
8. ACC/AHA 2007 Focused Update of the 2004 Guidelines for the Management of Patients with ST-Elevation Myocardial Infarction // Circulation. — 2008. — № 117.-P. 296-329.
9. Gueugniaud P.-Y., David J.-S., Chanzy E. et al. Vasopressin and Epinephrine vs. Epinephrine Alone in Cardiopulmonary Resuscitation // New Engl. J. Med. — 2008.-№359.-P. 21-30.
10. 11. Krismer A.C., Wenzel V., Stadlbauer K. et al Vasopressin during cardiopulmonary resuscitation: A progress report // Critical Care Medicine. — 2004. — V. 32(9). — P. 432-435.



# ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА И АЛГОРИТМЫ ЖИЗНЕПОДДЕРЖАНИЯ ПРИ УГРОЖАЮЩИХ ЖИЗНИ НАРУШЕНИЯХ ГЕМОДИНАМИКИ

Острые нарушения кровообращения развиваются в результате острой сердечной или сосудистой недостаточности, изменения объема циркулирующей крови, нарушений свертывающей и противосвертывающей систем крови.

Основным проявлением острых нарушений кровообращения служит «синдром малого выброса», который объединяет все случаи острого снижения сердечного выброса независимо от вызвавшей его причины. Скорость развития гемодинамических расстройств имеет важное диагностическое значение, так как при некоторых пороках сердца (митральном, аортальном) наблюдается снижение сердечного выброса в 3—4 раза против нормы без признаков острого нарушения кровообращения.

## Глава 5

### ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ

В этой главе, как и во всей книге, мы не ставили перед собой задачу «объять необъятное». И даже не пытались дать полное перечисление всех возможностей и средств, имеющихся в арсенале современной медицины. Цель этой главы — дать читателю рекомендации и алгоритмы, как нужно действовать в случае развития острого коронарного синдрома.

Под обобщающим понятием «острый коронарный синдром» подразумевают те острые формы ишемической болезни сердца, имеющие клинические примки и симптомы, дающие основание подозревать развивающийся острый инфаркт миокарда или нестабильную стенокардию.

Острый коронарный синдром служит предварительным диагнозом, позволяет врачу определить порядок и неотложность выполнения диагностических и лечебных мероприятий. Основная цель введения этого понятия — необходимость применения активных методов лечения (тромболитическая терапия) до установления окончательного диагноза (наличие или отсутствие крупноочагового инфаркта миокарда).

Понятие острого коронарного синдрома включает в себя нестабильную стенокардию, инфаркт миокарда с подъемами и без подъемов сегмента *ST*, диагностированный по биомаркерам. В основе всех этих состояний чаще всего лежит единый патогенетический механизм — тромбоз коронарных артерий различной степени выраженности, формирующийся над областью разрыва атеросклеротической бляшки или повреждения эндотелия.

## ПАТОГЕНЕЗ

Непосредственной причиной развития острого коронарного синдрома служит острая ишемия миокарда, возникающая из-за несоответствия между снабжением миокарда кислородом и

потребностью в нем. Морфологической основой этого несоответствия чаще всего бывает атеросклеротическое поражение коронарных артерий с разрывом или расщеплением атеросклеротической бляшки, образованием тромба и повышением агрегации тромбоцитов в коронарной артерии.

Именно тромботические процессы на месте дефекта поверхности атеросклеротической бляшки коронарной артерии служат морфологической основой всех видов острого коронарного синдрома.

Развитие того или иного варианта острой формы ишемической болезни сердца определяется преимущественно степенью, длительностью и связанной с ними структурой тромботического сужения коронарной артерии. Так, на стадии нестабильной стенокардии тромб преимущественно тромбоцитарный — «белый». На стадии развития инфаркта миокарда он в большей степени фибринный — «красный».

Такие состояния, как артериальная гипертензия, тахикардия, гипертермия, гипертиреоз, интоксикация, анемия и т.п. ведут к увеличению потребности сердца в кислороде и уменьшению поступления кислорода, что может провоцировать или усугублять имеющуюся ишемию миокарда.

Основные причины острого снижения коронарной перфузии — спазм коронарных сосудов, тромботический процесс на фоне стенозирующего склероза коронарных артерий и повреждения атеросклеротической бляшки, отслойка интимы и кровоизлияние в бляшку. Кардиомиоциты переключаются с аэробного на анаэробный путь метаболизма. Идет накопление продуктов анаэробного метаболизма, что активизирует периферические болевые рецепторы сегментов С7—Т4 в спинном мозге. Развивается болевой синдром, инициирующий выброс катехоламинов. Возникает тахикардия, укорачивающая время диастолического наполнения левого желудочка, и еще больше увеличивающая потребность миокарда в кислороде. В результате происходит усугубление ишемии миокарда.

Дальнейшее ухудшение коронарного кровообращения связано с локальным нарушением сократительной функции миокарда и дилатацией левого желудочка.

Приблизительно через 4—6 часов от момента развития ишемии миокарда формируется зона некроза сердечной мышцы, соответствующая зоне кровоснабжения пораженного сосуда. До наступления этого момента при условии восстановления коронарного кровотока возможно восстановление жизнеспособности кардиомиоцитов.

## **ПОСТАНОВКА ДИАГНОЗА «ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ»**

Диагноз острого коронарного синдрома ставится, когда еще нет достаточной информации для окончательного суждения о наличии или отсутствии очагов некроза в миокарде. Это рабочий и правомерный диагноз в первые часы и сутки от начала заболевания.

Диагнозы «инфаркт миокарда» и «нестабильная стенокардия» ставятся, когда имеется достаточно информации для их постановки. Иногда такая возможность есть уже при первичном осмотре, когда данные электрокардиографии и лабораторного исследования позволяют определить наличие очагов некроза. Чаще возможность дифференцирования этих состояний появляется позже, тогда понятия «инфаркт миокарда» и различные варианты «нестабильной стенокардии» используют при формулировании окончательного диагноза.

Определяющими критериями диагноза острого коронарного синдрома на первоначальном этапе служат клинические симптомы ангинозного приступа и данные электрокардиографии, которая должна быть произведена в течение первых 10 минут после первого обращения (алгоритм 5.1). В дальнейшем, на основании электрокардиографической картины, все пациенты распределяются на две группы:

- ◆ пациенты с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента *ST*;

- ♦ пациенты с острым коронарным синдромом без подъема сегмента *ST*.

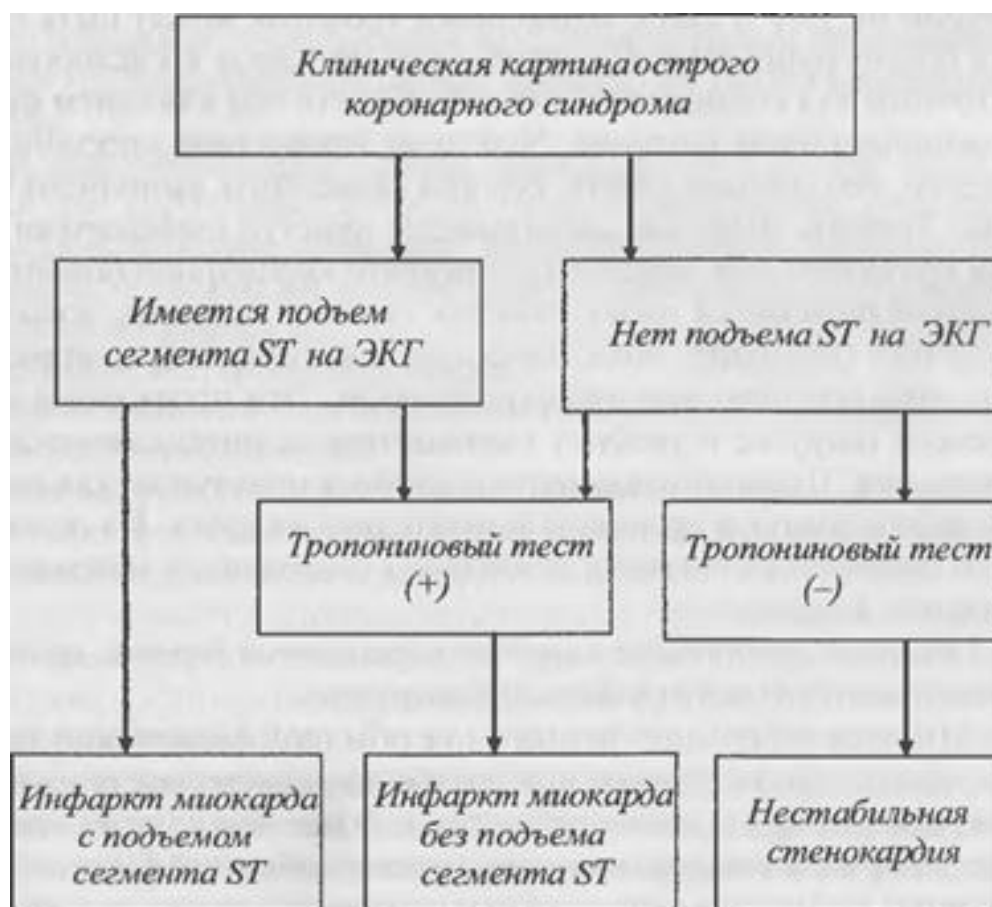
Это деление определяет дальнейшую тактику терапии.

Следует помнить, что нормальная электрокардиограмма у пациентов с симптомами, дающими повод подозревать острый коронарный синдром, не исключает его. Также надо учитывать, что у молодых (25—40 лет) и пожилых (> 75 лет) пациентов, а также больных сахарным диабетом проявления острого коронарного синдрома могут протекать без типичного ангинозного статуса.

Окончательный диагноз чаще всего ставится ретроспективно. Предсказать на начальных этапах развития болезни, чем закончится обострение ишемической болезни сердца — стабилизацией стенокардии, инфарктом миокарда, внезапной смертью, практически невозможно.

Алгоритм 5.1

### Классификация острого коронарного синдрома



## СТАБИЛЬНАЯ И НЕСТАБИЛЬНАЯ СТЕНОКАРДИЯ

*Стенокардией* (от греч. *stenos* — узкий, тесный и *kardia* — сердце) называют заболевание, проявляющееся приступами болей за грудиной при физической нагрузке (стенокардия напряжения) или в покое (стенокардия покоя).

Боль, как правило, длится 1—5 минут, прекращается после отдыха и приема нитроглицерина. В зависимости от выраженности клинических проявлений и степени риска развития осложнений стенокардию подразделяют на стабильную и нестабильную.

Стенокардию считают стабильной, если стенокардические боли беспокоят в течение четырех и более недель без значительного ухудшения состояния пациента. В типичных случаях они появляются в состояниях, связанных с повышением потребности миокарда в кислороде.

При нестабильной стенокардии наблюдается внезапное утяжеление существовавшей ранее стенокардии без какой-либо очевидной причины, или стенокардия появляется впервые при

относительно низкой физической нагрузке или в покое. Нестабильная стенокардия, в отличие от стабильной, — это неотложное состояние, требует безотлагательной терапии и срочной госпитализации.

## **СТАБИЛЬНАЯ СТЕНОКАРДИЯ**

Стабильной стенокардией называют хроническое заболевание сердца, обусловленное неспособностью суженных коронарных артерий обеспечить необходимый прирост кровотока при увеличении выполняемой сердцем работы.

При сужении атеросклеротической бляшкой диаметра магистральной коронарной артерии на 70% и более сниженный кровоток может быть еще достаточным для обеспечения низкой потребности миокарда в кислороде в покое, но недостаточным для увеличения этой потребности под влиянием физической или психоэмоциональной нагрузки. Чем ниже пропускная способность коронарных артерий, тем меньше работа, которая может быть выполнена без развития ишемии. Уровень нагрузки, вызывающей приступ стенокардии, является важнейшим критерием при определении тяжести коронарной болезни.

Стенокардия ощущается пациентом как сжатие, давление, жжение, пронзающая боль или онемение, локализующиеся за грудиной, с иррадиацией в левое плечо, лопатку, шею или нижнюю челюсть. Эти проявления возникают при физической нагрузке и требуют уменьшения ее интенсивности или полного прекращения. Продолжительность подобных приступов, как правило, не превышает десяти минут и приступы похожи друг на друга. На основании переносимости физических нагрузок стабильная стенокардия подразделяется на функциональные классы.

**I класс.** Обычные физические нагрузки переносятся хорошо, приступы стенокардии возникают только при больших нагрузках.

**II класс.** Имеется небольшое ограничение обычной физической активности. Приступы стенокардии возникают при ходьбе по ровному месту на расстояние более 500 метров или при подъеме по лестнице более чем на один этаж.

**III класс.** Отмечается выраженное ограничение обычной физической активности. Приступы возникают при ходьбе в нормальном темпе по ровному месту на расстояние от 100 до 500 метров и/или при подъеме по лестнице не более чем на один этаж.

**IV класс.** Боли возникают даже при небольших физических нагрузках (ходьбе по ровному месту на расстояние менее 100 метров). Характерны приступы стенокардии в покое.

Все, что выходит за рамки этих четырех классов, следует расценивать как нестабильную стенокардию, начинать интенсивную терапию, и проводить ее до тех пор, пока не будет доказано обратное.

## **НЕСТАБИЛЬНАЯ СТЕНОКАРДИЯ**

Нестабильную стенокардию можно расценивать как крайне опасный этап обострения ишемической болезни сердца, угрожающий развитием инфаркта миокарда или внезапной смертью. По клиническим проявлениям и прогностическому значению нестабильная стенокардия занимает промежуточное место между стабильной стенокардией и острым инфарктом миокарда, но, в отличие от инфаркта, при нестабильной стенокардии степень и продолжительность ишемии недостаточны для развития некроза миокарда.

Бывает так, что инфаркт миокарда развивается внезапно, без каких-либо предвестников. Но чаще за несколько дней или даже недель у больных наблюдаются симптомы, которые могут быть расценены как признаки появления или обострения коронарной недостаточности. Это может быть изменение характера уже имеющейся стенокардии, то есть приступы могут учащаться, усиливаться, вменять или расширять область иррадиации, возникать при меньшей нагрузке. Могут присоединяться ночные приступы или эпизоды аритмии.

Развитие нестабильной стенокардии обычно связано с разрывом атеросклеротической бляшки и последующим внутрикоронарным тромбообразованием. В некоторых случаях причиной служит повышение тонуса коронарных артерий или их спазм.

Иногда прединфарктный период характеризуется относительно неспецифическими для коронарной недостаточности симптомами типа повышенной утомляемости или общей слабостью. Интерпретировать такие признаки более ем сложно, если только им не сопутствуют электрокардиографические изменения ишемии миокарда.

К нестабильной стенокардии относят:

- ◆ впервые возникшую стенокардию (в течение 28—30 дней с момента первого болевого приступа);
- ◆ прогрессирующую стенокардию (условно — в течение первых 4 недель). Болевые приступы возникают чаще, становятся более тяжелыми, снижается толерантность к нагрузке, появляются ангинозные приступы в покое, снижается эффективность ранее применявшихся антиангинальных средств, увеличивается суточная потребность в нитроглицерине;
- ◆ раннюю постинфарктную стенокардию (в пределах 2 недель от развития инфаркта миокарда);
- ◆ спонтанную стенокардию (появление тяжелых болевых приступов в покое, нередко длящихся более 15—20 минут и сопровождающихся потливостью, ощущением нехватки воздуха, нарушениями ритма и проводимости, снижением артериального давления).

Обычно при нестабильной стенокардии на электрокардиограмме нет стойких подъемов сегмента *ST*, отсутствует выброс в кровоток биомаркеров некроза миокарда (кардиоспецифических ферментов). В ряде случаев при нестабильной стенокардии никаких изменений, свидетельствующих об ишемии и повреждении миокарда, нет совсем. Неблагоприятные прогностические признаки при нестабильной стенокардии:

- ◆ депрессия сегмента *ST*;
- ◆ кратковременная элевация сегмента *ST*;
- ◆ инверсия зубцов Т (изменение полярности).

При эхокардиографическом исследовании у больных нестабильной стенокардией может быть выявлено нарушение подвижности ишемизированных участков миокарда. Степень этих изменений находится в прямой зависимости от тяжести клинических проявлений заболевания.

## **ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ БЕЗ ПОДЪЕМА СЕГМЕНТА *ST***

Нестабильная стенокардия и инфаркт миокарда без подъема сегмента *ST*— очень близкие по своей природе состояния. Основное отличие в том, что степень и продолжительность ишемии при инфаркте миокарда без подъема сегмента *ST* достаточны для развития некроза сердечной мышцы.

Как правило, при инфаркте миокарда без подъема сегмента *ST* имеется неокклюзирующий тромбоз коронарной артерии с развитием некроза, обусловленного эмболиями мелких сосудов миокарда частицами коронарного тромба и материалом из разорвавшейся атеросклеротической бляшки.

Больные с острым коронарным синдромом без подъемов *ST* с повышенным уровнем сердечных тропонинов (то есть больные с инфарктом миокарда без подъема *ST*) имеют худший прогноз (более высокий риск осложнений) и нуждаются в более активных методах лечения и наблюдения.

Электрокардиографическая картина характеризуется признаками острой ишемии миокарда без подъемов сегмента *ST*. Как правило, это преходящая или стойкая депрессия сегмента *ST*, инверсия, сглаженность или псевдонормализация зубцов Т. Зубец (9 на электрокардиограмме) появляется крайне редко. В ряде случаев электрокардиограмма может оставаться нормальной.

Основным признаком, позволяющим дифференцировать инфаркт миокарда без подъема сегмента *ST* от нестабильной стенокардии, служит повышение уровней маркеров некроза миокарда в крови.

## ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА *ST*

Диагноз инфаркта миокарда с подъемом сегмента *ST* «ставят» пациентам с:

- ◆ ангинозным приступом или его эквивалентами;
- ◆ стойким подъемом сегмента *ST*;
- ◆ или впервые возникшей или предположительно впервые возникшей блокадой левой ножки пучка Гиса на электрокардиограмме (в течение 6 часов после развития приступа);
- ◆ повышением уровней биомаркеров некроза миокарда (положительный тропониновый тест).

Наиболее значимые признаки при постановке диагноза: стойкий подъем сегмента *ST* (не менее 20 минут) и повышение уровней биомаркеров некроза миокарда. Такая клиническая картина, данные электрокардиографического лабораторного исследований свидетельствуют о наличии у пациента острой полной тромботической окклюзии коронарной артерии. Чаще всего, когда заболевание начинается как инфаркт миокарда с подъемом сегмента *ST*, в последующем формируется зубец *Q*.

В зависимости от электрокардиографической картины и результатов инструментальных методов обследования, инфаркт миокарда может быть крупноочаговым, мелкоочаговым, *Q*-образующий инфаркт миокарда и не *Q*-образующий инфаркт миокарда.

Основная цель лечения инфаркта миокарда с подъемом сегмента *ST* — максимально быстрое восстановление просвета сосуда и перфузии миокарда в пораженной области путем проведения тромболитической терапии, чрескожной ангиопластики или аортокоронарного шунтирования.

## КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Постановка диагноза инфаркта миокарда основывается на трех основных признаках:

- ◆ характерной сильной боли, продолжающейся более 20—30 минут и не ослабевающей после приема нитроглицерина;
- ◆ специфических электрокардиографических данных;
- ◆ лабораторных показателей.

Но есть ряд исключений, своего рода «подводных камней», которые могут привести к диагностической ошибке (атипичные варианты течения заболевания).

Выделяют следующие основные клинические варианты течения инфаркта миокарда:

**Болевой вариант** (*status anginosus*). Боль — один из основных симптомов ввивающегося инфаркта миокарда. Болевой вариант наблюдается у 70—95% больных в остром периоде инфаркта миокарда. Выраженность болевого синдрома может колебаться от невыносимых болей до сравнительно небольших болевых ощущений. Но в любом случае болевой синдром при инфаркте миокарда превосходит по силе и продолжительности обычные для конкретного пациента боли, сопровождающие приступ стенокардии. Боль обычно давящая, сжимающая, жгучая, режущая. Сублингвальный прием нитроглицерина и других антиангинальных препаратов малоэффективен. Даже введение наркотических анальгетиков часто дает неполный и непродолжительный эффект.

Чаще всего боль локализуется за грудиной, в области сердца, в эпигастральной области. Боль может иррадиировать в левую руку, левое плечо, лопатку, шею, межлопаточное пространство. В литературе описана иррадиация болей в правую руку, плечо, обе руки, нижнюю челюсть, ноги.

Длительность боли составляет от 10—20 минут до 1—2 суток. Она может прекратиться на несколько часов, а затем возобновиться.

Пациенты чаще всего беспокойны, стонут, не в состоянии оставаться в одной позе. Болевой синдром у больных с инфарктом миокарда может сопровождаться ощущением страха, опасением смерти. Иногда боль становится нестерпимой и рефрактерной к медикаментозной терапии с самого начала. Подобные случаи чаще всего осложняются кардиогенным шоком.

Имеется определенная корреляция между тяжестью ангинозного статуса, величиной некроза миокарда и его локализацией. Крупноочаговые обширные инфаркты, как правило, сопровождаются интенсивным болевым синдромом. Болевой приступ при мелкоочаговом инфаркте чаще всего менее выражен.

Синдром интенсивных ангинозных болей в основном соответствует классическому описанию ангинозного статуса. Он обусловлен острой ишемией миокарда. С возникновением некроза, как правило, боль прекращается, и в клинической картине болезни на первое место выступают признаки резорбционно-некротического синдрома.

Остаточные боли носят тупой ноющий характер, не вызывают нарушений самочувствия и состояния больных.

Перикардиальные боли обычно колющие, ощущаются на глубоком вдохе и при изменении положения тела, связаны с вовлечением в воспалительный процесс перикарда.

При атипичном болевом синдроме боль ощущается лишь в местах иррадиации — боли лишь в правой или левой руке, нижней челюсти и т.п.

При физикальном обследовании у больных с неосложненным течением инфаркта миокарда в первые часы после развития болевого синдрома выявляются бледность, цианоз губ, повышенная влажность кожных покровов. Как правило, болевой синдром сопровождается развитием тахикардии (до 100—120 уд./мин), реже брадикардией. Впоследствии число сердечных сокращений в большинстве случаев возвращается к обычным для данного пациента значениям (в первые часы или дни). Даже для неосложненного течения инфаркта миокарда характерно наличие различных аритмий (чаще всего экстрасистолии). Многие нарушения сердечного ритма протекают без субъективных ощущений. Они могут возникать и оканчиваться незаметно для больного. Их можно рассматривать не как осложнение инфаркта миокарда, а как один из характерных симптомов этого заболевания.

Артериальное давление в первые часы заболевания на высоте болевого синдрома чаще повышено. В дальнейшем оно возвращается на привычный для пациента уровень, или, что чаще, несколько снижается (главным образом за счет систолического). При некупированном болевом синдроме возможно развитие кардиогенного шока.

Размеры сердца при неосложненном течении чаще всего не изменяются. Увеличение сердца обычно наблюдается при таких осложнениях, как разрывы межжелудочковой перегородки и сосочковой мышцы, аневризмах сердца, дилатации левого желудочка. Увеличение сердца также может быть обусловлено наличием артериальной гипертензии, атеросклеротического и послеинфарктного кардиосклероза и т.п.

При пальпации области сердца у больных как с трансмуральным, так и не- трансмуральным инфарктом миокарда часто выявляется предсердная пульсация, увеличение зоны верхушечного толчка, парадоксальная пульсация слева от грудины.

При аускультативном исследовании уже в первые часы от развития инфаркта миокарда отмечается ослабление I тона, благодаря чему II тон выслушивается как громкий. При обширном инфаркте выслушиваются глухие тоны. Возможно появление систолического шума над верхушкой, что обычно рассматривается как плохой прогностический признак.

Тихий систолический шум над верхушкой, возникающий на второй и последующие дни, расценивается как признак относительной недостаточности двухстворчатого клапана при расширении левого желудочка или поражения сосочковых мышц левого желудочка. Приблизительно у 25% больных выслушивается ритм галопа. Предсердный галоп (IV тон)

встречается чаще, чем желудочковый (III тон). Иногда III и IV добавочные тоны сливаются (суммационный галоп). Желудочковый галоп чаще наблюдается при недостаточности левого желудочка с расширением или без расширения сердца. Предсердный может выслушиваться и без сердечной недостаточности. Ритм галопа чаще всего появляется на первый или второй день и прекращается при улучшении сердечной деятельности. При достаточно обширном инфаркте передней стенки левого желудочка может выслушиваться кратковременный шум перикарда на ограниченном участке.

Для крупноочагового инфаркта миокарда характерен подъем температуры до 38 °С в первые дни после развития инфаркта миокарда. Это повышение температуры обусловлено развитием резорбционно-некротического синдрома. Асептический некроз миокарда также сопровождается изменениями морфологической картины крови (лейкоцитозом) и ускорением оседания эритроцитов. Температурная реакция длится несколько дней и прекращается на протяжении недели. Повышение температуры может обуславливаться не только некротическими изменениями сердечной мышцы, но и перикардитом, париетальным эндокардитом и осложнениями со стороны других органов и систем. Инфаркт миокарда, особенно мелкоочаговый, может протекать на фоне нормальной температуры.

**Аритмический вариант.** Нарушения сердечного ритма в той или иной степени присутствуют почти у всех больных инфарктом миокарда. Их наличие не основание для постановки диагноза аритмического варианта инфаркта миокарда. Для аритмического варианта инфаркта миокарда характерно превалирование нарушений сердечного ритма и сопутствующих им симптомов. В основе развития нарушений ритма при инфаркте миокарда лежит электрическая нестабильность сердца, развившаяся в результате нарушения процессов метаболизма сердечной мышцы, микроциркуляции и сдвигов водно-электролитного состояния. Как правило, аритмический вариант протекает в виде пароксизмов желудочковой или наджелудочковой тахикардии, периодов фибрилляции желудочков, мерцательной тахикардии, поперечной блокады или атриовентрикулярной блокады высокой степени с брадисистолией. Боли при этом могут быть выражены или проходят после купирования нарушений сердечного ритма.

При этом варианте нередко развивается аритмогенный кардиогенный шок, высокая летальность.

Аритмический вариант может приводить к значительному ухудшению кровоснабжения и ишемии головного мозга. Часто такая симптоматика расценивается как церебральный вариант инфаркта миокарда (например, при синдроме Морганьи—Адамса—Стокса). Но в данном случае церебральную симптоматику следует расценивать как проявление аритмического варианта инфаркта миокарда.

Несмотря на то, что при аритмическом варианте на первый план вначале выступают нарушения ритма, в последующем повторяются общие закономерности развития и течения инфаркта миокарда.

**Астматический вариант** (*status asthmaticus*) проявляется приступом удушья в результате развития острой левожелудочковой недостаточности. Больной жалуется на одышку, чувство нехватки воздуха (картина сердечной астмы). Болевой синдром при этом уходит на второй план или вообще отсутствует. Отсутствие боли может быть обусловлено возникновением очагов некроза в зоне, бедной рецепторным аппаратом.

Данный вариант часто развивается при повторных инфарктах миокарда, хронической аневризме левого желудочка, инфаркте сосочковых мышц. Астматический вариант инфаркта миокарда характеризуется значительной тяжестью и высокой летальностью.

**Гастралгический вариант** (*status abdominalis*). Данный вариант инфаркта миокарда «симулирует» клинику острого живота или острого гастрита. Для него характерно сочетание болей



в верхнем этаже брюшной полости с различного рода диспепсическими расстройствами. У больных может наблюдаться напряжение брюшной стенки, вздутие живота, тошнота, рвота, икота, острая атония желудка, парез кишечника. Болезненный процесс может начинаться рвотой, болями под ложечкой, иногда присоединяется диарея.

При объективном исследовании отмечаются высокое стояние диафрагмы, увеличение пространства Траубе, выраженный тимпанит в области желудка, отсутствие перистальтики, шум плеска в желудке. В ряде случаев атония желудка осложняется развитием острых язв желудка и возникновением желудочно-кишечного кровотечения.

Развитие болей в верхней части живота скорее всего обусловлено распространением болевой импульсации в рядом лежащие отделы задних рогов спинного мозга. Чаще всего данный клинический вариант наблюдается при нижних инфарктах миокарда. Иногда сходная клиника обусловлена сочетанием инфаркта миокарда с острым панкреатитом.

**Цереброваскулярный вариант.** Встречается относительно редко, чаще у пожилых пациентов с выраженным генерализованным атеросклерозом. В клинической картине преобладают симптомы преходящего нарушения мозгового кровообращения. Чаще всего цереброваскулярный вариант инфаркта миокарда проявляется обмороком, тошнотой, рвотой, очаговой неврологической симптоматикой. Боли в сердце у таких больных, как правило, слабо выражены или совсем отсутствуют. Расстройства мозгового кровообращения связаны с уменьшением сердечного выброса, влекущим за собой гипоксию и отек тканей головного мозга.

При тромбозе и эмболии сосудов головного мозга развивается картина острого нарушения мозгового кровообращения, которая не представляет особых диагностических трудностей.

**Бессимптомный вариант.** Иногда инфаркт миокарда может протекать бессимптомно или с минимальной выраженностью проявлений поражения сердечной мышцы. Больной не обращает внимания на невыраженную одышку, небольшие боли в области сердца или на учащение их возникновения. Возможно, такое течение обусловлено уменьшенной чувствительностью нервной системы, рядом конституциональных факторов, особенностями нарушения коронарного кровообращения и обмена в сердечной мышце. Бессимптомный инфаркт миокарда следует отличать от безболевого, так как, хотя боль и отсутствует при обеих формах, но при бессимптомном отсутствуют и другие симптомы (нарушения сердечного ритма, кровообращения и т.п.).

Частота возникновения случаев безболевых форм инфаркта миокарда составляет от 4 до 25 % от всех случаев развития инфаркта миокарда.

Диагностируются такие формы инфаркта миокарда чаще всего случайно при обращении по поводу другого заболевания.

Болевой вариант большинство авторов расценивают как типичное течение инфаркта миокарда. Остальные формы (астматический, аритмический, цереброваскулярный и абдоминальный варианты) относят к атипичному течению инфаркта миокарда. Атипичные варианты (кроме бессимптомного) не могут быть отнесены к неосложненным формам инфаркта миокарда.

## **ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА**

При неотложных и терминальных состояниях для оценки обычно используют II стандартное отведение, которое позволяет лучше дифференцировать ряд количественных показателей (например, дифференцирование мелковолновой фибрилляции желудочков от асистолии).

Электрокардиографический метод обследования обладает высокой диагностической ценностью. Несмотря на это, его информативность не стопроцентна. Прогностически значимые изменения на электрокардиограмме при остром коронарном синдроме могут проявиться

значительно позже первых клинических проявлений ангинозного статуса. Для своевременного обнаружения диагностически значимых изменений следует снять электрокардиограмму как можно раньше и осуществлять повторные записи, особенно если у больного возобновляются ангинозные приступы. Регистрацию следует в обязательном порядке производить в 12 отведениях. При необходимости следует использовать дополнительные отведения (V3R и V4R, по задней подмышечной и лопаточной линии (V7—V9), в IV межреберье и т.п.).

В ряде случаев диагностике может помочь сравнение с электрокардиограммой, зарегистрированной до наступления имеющегося ангинозного приступа. Подъемы сегмента *ST* могут наблюдаться не только при инфаркте миокарда, но и при синдроме ранней реполяризации, полной блокаде левой ножке пучка Гиса, обширных рубцовых изменениях в миокарде, хронической аневризме левого желудочка, перикардите и других состояниях. Поэтому диагноз разных вариантов острого коронарного синдрома должен основываться на совокупности признаков и соотноситься с клинической картиной заболевания.

### **Морфология сегмента *ST* и зубца *T* в норме**

Так как основными критериями подхода к выбору лечебной тактики острых коронарных синдромов являются изменения сегмента *ST*, то следует хорошо представлять морфологию сегмента *ST* и зубца *T* в норме и патологии.

**Сегмент *ST*** — это отрезок электрокардиограммы между концом комплекса *QRS* и началом зубца *T*. Он соответствует периоду сердечного цикла, когда оба желудочка полностью охвачены возбуждением (см. рис. 2.4).

В отведениях от конечностей сегмент *ST* расположен на изолинии (изолиния — интервал между концом зубца *T* и началом зубца *P* следующего сердечного цикла) с небольшими колебаниями в пределах  $\pm 0,5$  мм. Изредка, в III стандартном отведении, снижение сегмента *ST* может превышать у здоровых людей 0,5 мм, особенно если последующий зубец *T* низкой амплитуды или отсутствует. В грудных отведениях VI—V3 допустима элевация *ST* не более 3,5 мм, при этом сегмент *ST* имеет форму «дугой вниз». У здоровых людей такой подъем сегмента *ST*, как правило, сочетается с глубоким зубцом *S* и высоким положительным зубцом *T*. В грудных отведениях V4—V5—V6 допустима небольшая депрессия *ST* не более 0,5 мм.

Описаны пять вариантов смещений сегмента *ST* ниже изолинии: «горизонтальная», «косонисходящая», «косовосходящая», «корытообразная» и депрессия сегмента *ST* «дугой вверх» (рис. 5.2).

В типичных случаях миокардиальная ишемия проявляется на электрокардиограмме депрессией сегмента *ST*. При ишемической болезни сердца депрессия сегмента *ST* чаще характеризуется как «горизонтальная» (1), «косонисходящая» (2) или «корытообразная» (5). Существует достаточно обоснованное мнение, что именно горизонтальное смещение сегмента *ST* наиболее патогномично для ишемической болезни сердца. Как правило, степень депрессии сегмента *ST* обычно соответствует выраженности коронарной недостаточности и тяжести ишемии. Чем она больше, тем серьезнее поражение миокарда. Депрессия сегмента *ST*  $> 1$  мм свидетельствует об ишемии миокарда, а более 2 мм — о повреждении или некрозе миокарда. Тем не менее, этот критерий не является абсолютно достоверным. Глубина депрессии сегмента *ST* в любых отведениях зависит не только от степени коронарной недостаточности, но и от размера зубца *R*, а также может варьировать от частоты дыхания и частоты сердечных сокращений. Диагностически значима депрессия *ST* более 1 мм в точке *j* в 2 отведениях электрокардиограммы и более. Косонисходящая депрессия *ST* менее типична для пациентов с ишемической болезнью сердца. Она также часто наблюдается при гипертрофии желудочков, блокаде ножки пучка Гиса, у пациентов, принимающих дигоксин и т.п. Для оценки сегмента *ST* важен не только факт смещения сегмента *ST*, но и его продолжительность во времени. У больных с неосложненной стенокардией смещение сегмента *ST* носит преходящий характер и наблюдается только во время

приступа стенокардии. Регистрация депрессии сегмента *ST* более продолжительное время требует исключения субэндокардиального инфаркта миокарда.

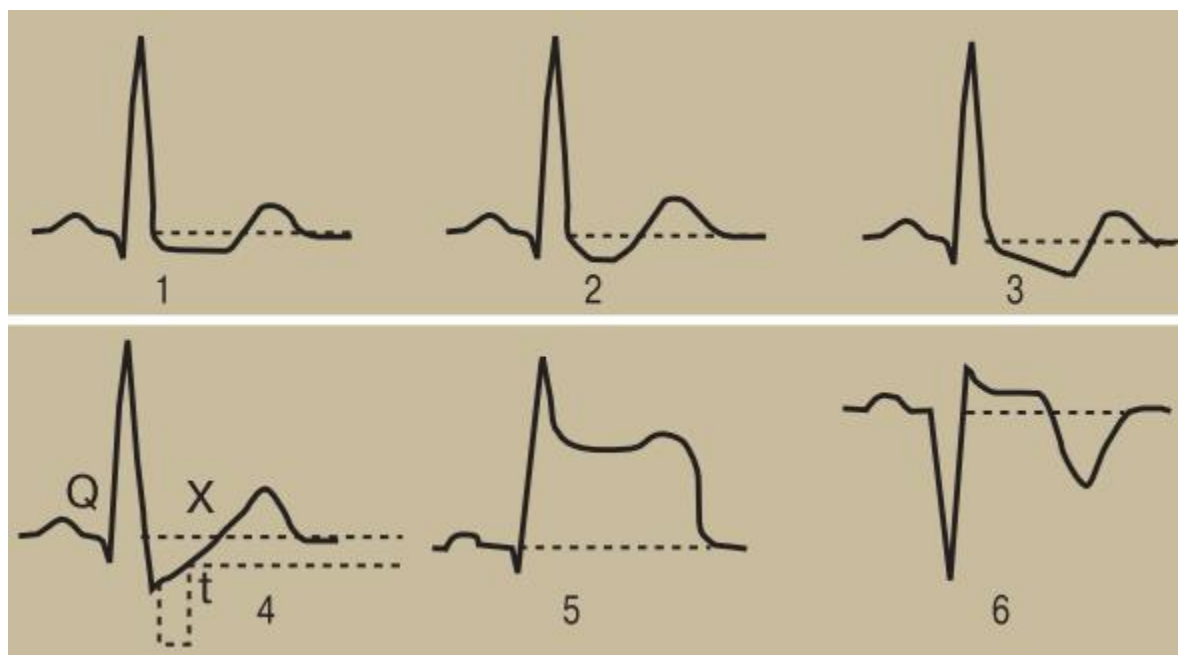


Рис. 5.2. Варианты депрессии сегмента *ST* 1 — «горизонтальная»; 2 — «косонисходящая»; 3 — «дугой вверх»; 4 — «косовосходящая»; 5 — «корытообразная» (методические рекомендации № 26, Москва, 2005)

Острое повреждение или инфаркт миокарда может приводить не только к депрессии *ST*, но и к смещению сегмента *ST* вверх от изолинии. Дуга сегмента *ST* при этом в большинстве случаев имеет форму выпуклостью в сторону смещения. Такие изменения сегмента *ST* наблюдаются в отдельных отведениях ЭКГ, что отражает очаговость процесса. Для острого повреждения и инфаркта миокарда характерны динамические изменения ЭКГ (рис. 5.3).

**Зубец *T*** соответствует периоду реполяризации желудочков (то есть процессам прекращения возбуждения в желудочках). В связи с этим форма и амплитуда нормального зубца *T* весьма вариабельны. Зубец *T* в норме:

- ◆ должен быть положительным в отведениях I, II, *AVF*;
- ◆ амплитуда в I отведении должна превышать амплитуду в III отведении;
- ◆ амплитуда в усиленных от конечностей отведениях составляет 3—6 мм;
- ◆ продолжительность 0,1—0,25 с;
- ◆ может быть отрицательным в отведении VI;
- ◆ амплитуда  $V4 > V3 > V2 > VI$ ;
- ◆ зубцы *T* должны быть конкордантны комплексу *QRS*, то есть направлен в ту же сторону, что и зубец *R*.

В норме (б) сегмент *ST* плавно переходит в *T*-волну, в связи с чем конец сегмента *ST* и начало зубца *T* практически не дифференцируется. Одним из первых изменений сегмента *ST* при миокардиальной ишемии бывает уплощение его конечной части, в результате чего граница между сегментом *ST* и началом зубца *T* становится более четкой.

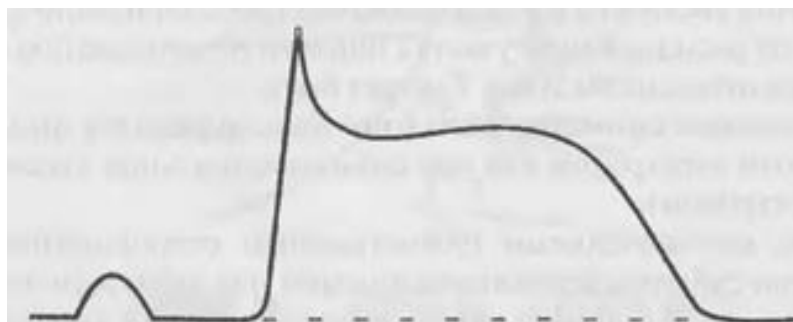


Рис. 5.3. Подъем сегмента ST

Изменения зубца T менее специфичны и менее чувствительны, чем отклонение сегмента ST для диагностики недостаточности коронарной перфузии. Инверсия зубца T может наблюдаться и при отсутствии ишемии как вариант нормы, либо вследствие других сердечных или внесердечных причин (рис. 5.4). Наоборот, инверсия зубца T иногда отсутствует при наличии ишемии.

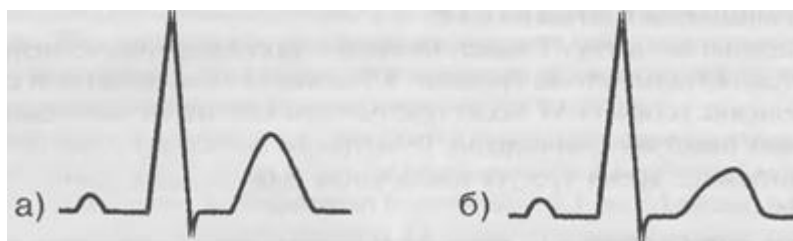


Рис. 5.4. а) ранние изменения сегмента ST при ИБС — граница перехода сегмента ST в зубец T более четкая; б) вариант нормы (методические рекомендации № 26, Москва, 2005)

Поэтому анализ морфологии сегмента ST и зубца T проводится в комплексе с оценкой всех элементов ЭКГ, а также клинической картиной заболевания. При различных патологических состояниях сегмент ST может смещаться как вниз, так и вверх от изолинии.

#### Электрокардиографическая картина ишемии, повреждения и некроза

При помощи электрокардиографии можно диагностировать инфаркт миокарда приблизительно в 90—95% случаев, а также определить его локализацию, размеры и давность. Это возможно в связи с нарушениями функциональных токов в миокарде при инфаркте (изменений потенциалов электрического поля сердца), так как некротически измененный миокард электрически пассивен.

Электрокардиографически при инфаркте миокарда различают три зоны: ишемии (в), повреждения (б) и некроза (а). В миокарде вокруг зоны некроза располагается зона трансмурального повреждения, которая, в свою очередь, окружена зоной трансмуральной ишемии.

**Ишемия миокарда.** Зона ишемии проявляется на электрокардиограмме изменением зубца T (комплекс QRS и сегмент ST имеют обычный вид). Зубец T при ишемии обычно равнобедренный и симметричный, оба его колена равны по величине, вершина заострена и одинаково удалена от начала и конца T. Ширина зубца обычно увеличена из-за замедленной реполяризации в зоне ишемии. В зависимости от расположения участка ишемии по отношению к электрокардиографическим отведениям зубец T может быть:

1) отрицательным симметричным (при трансмуральной ишемии под дифференциальным электродом или при субэпикардиальной ишемии под активным электродом);

2) высоким положительным симметричным остроконечным «коронарным» (при субэндокардиальной ишемии под активным электродом или при трансмуральной ишемии на противоположной электроду стенке);

3) сниженным, сглаженным, двухфазным (при расположении активного электрода на периферии зоны ишемии).

**Повреждение миокарда.** Электрокардиографически повреждения миокарда проявляются смещения сегмента *ST*. В зависимости от расположения зоны повреждения по отношению к активному электроду и ее локализации могут наблюдаться различные изменения сегмента *ST*. Так при трансмуральном повреждении под электродом наблюдается подъем сегмента *ST* выше изолинии дугой, обращенной выпуклостью кверху. При трансмуральном повреждении, расположенном на противоположной электроду стенке, наблюдается снижение сегмента *ST* ниже изолинии с дугой, обращенной выпуклостью книзу. При субэпикардиальном повреждении под электродом сегмент  $\wedge$  расположен выше изолинии с дугой, обращенной выпуклостью кверху, при субэндокардиальном повреждении под электродом — ниже изолинии с дугой, обращенной выпуклостью книзу (рис. 5.5).

**Некроз миокарда.** Некроз миокарда на электрокардиограмме проявляется изменениями комплекса *QRS*, форма которого будет зависеть от расположения электрода к зоне некроза и ее размера. Так, при трансмуральном инфаркте миокарда под электродом отмечаются зубцы *QS* шириной 0,04 с и более. В области, противоположной некрозу, регистрируются реципрокные изменения в виде увеличенной амплитуды зубцов *R*. При нетрансмуральном инфаркте на электрокардиограмме наблюдаются зубцы *QR* или *Qr*. Амплитуда и ширина зубца *Q*, как правило, отражают глубину поражения.

По данным электрокардиографического исследования можно выделить инфаркты миокарда следующей давности:

1. Инфаркт миокарда давностью до 3 суток (острый, свежий). Характеризуется подъемом сегмента *ST* выше изолинии в виде монофазной кривой, когда сегмент *ST* сливается с положительным зубцом *T* (при наличии или отсутствии патологического зубца *Q*).

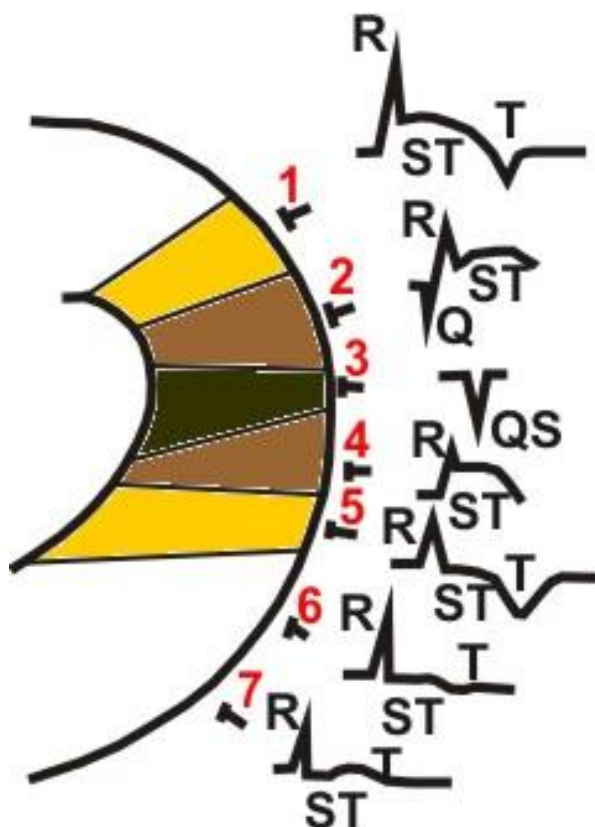


Рис. 5.5. Зоны ишемии, повреждения и некроза миокарда (по В.Н. Орлову, 2004)

2. Инфаркт миокарда давностью до 2—3 недель. Характеризуется подъемом сегмента *ST* выше изолинии, наличием отрицательного симметричного зубца *T* и патологического зубца *Q*.
3. Инфаркт миокарда давностью более 3 недель. Характеризуется расположением сегмента *ST* на изолинии, наличием глубокого отрицательного симметричного зубца *T* и патологического зубца *Q*.
4. Рубцовые изменения после перенесенного инфаркта миокарда. Характеризуется расположением сегмента *ST* на изолинии, наличием положительного, сглаженного или слегка отрицательного зубца *T* и патологического зубца *Q*.

## ИНФАРКТ МИОКАРДА С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА *ST*

Характерный признак инфаркта миокарда с подъемом сегмента *ST*— дугообразный подъем сегмента *ST* в виде монофазной кривой, так что нисходящее колено зубца *R* не доходит до изоэлектрической линии. Величина подъема *ST* при этом составляет более 0,2 мВ в отведениях *V2—V3* или более 0,1 мВ в других отведениях. Этот подъем должен наблюдаться в двух и более последовательных отведениях. Монофазная кривая сохраняется в течение нескольких часов. Далее электрокардиографическая картина изменяется соответственно стадии развития процесса.

Через несколько часов или дней от начала заболевания на электрокардиограмме появляются патологические зубцы *Q*, снижается амплитуда зубцов *R* или возникает *QS*-форма желудочкового комплекса, что обусловлено формированием некроза миокарда. Данные изменения позволяют поставить диагноз крупноочагового или *Q*-образующего инфаркта миокарда.

Приблизительно к началу вторых суток появляется отрицательный коронарный зубец *T*, а сегмент *ST* начинает постепенно опускаться к изолинии. В конце 3—5-х суток глубина

отрицательного зубца *T* может уменьшиться, на 8—12-е сутки наступает вторая инверсия зубца *T* — он снова углубляется.

Сведения о локализации инфаркта миокарда в зависимости от наблюдаемых на электрокардиограмме изменениях представлены в табл. 5.1 и на рис. 5.6—5.8.

Таблица 5.1

**Изменения электрокардиограммы при инфаркте миокарда различной локализации**

Локализация инфаркта миокарда	Отведения с патологическими изменениями
Перегородочный	V1.V2
Передний	V3.V4
Переднеперегородочный	V1-V4
Боковой	I, aVI, V5, V6
Переднебоковой	I, aVI, V3-V6
Нижний	II, III, aVF, увеличение зубца <i>R</i> , снижение сегмента <i>ST</i> и увеличение зубца <i>T</i> в отведениях V1-2

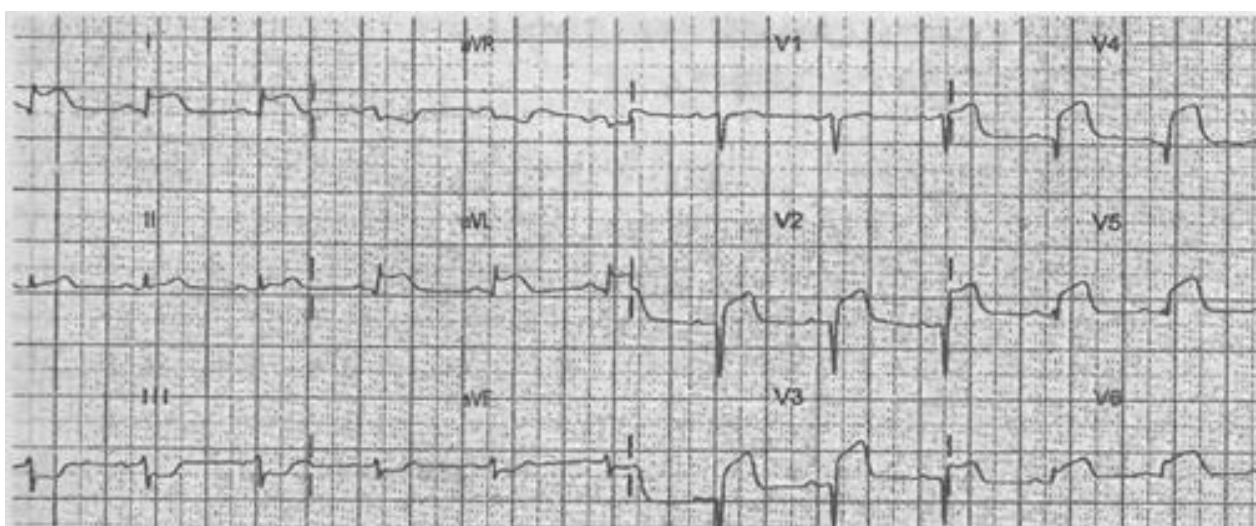


Рис. 5.6. Переднебоковой инфаркт миокарда

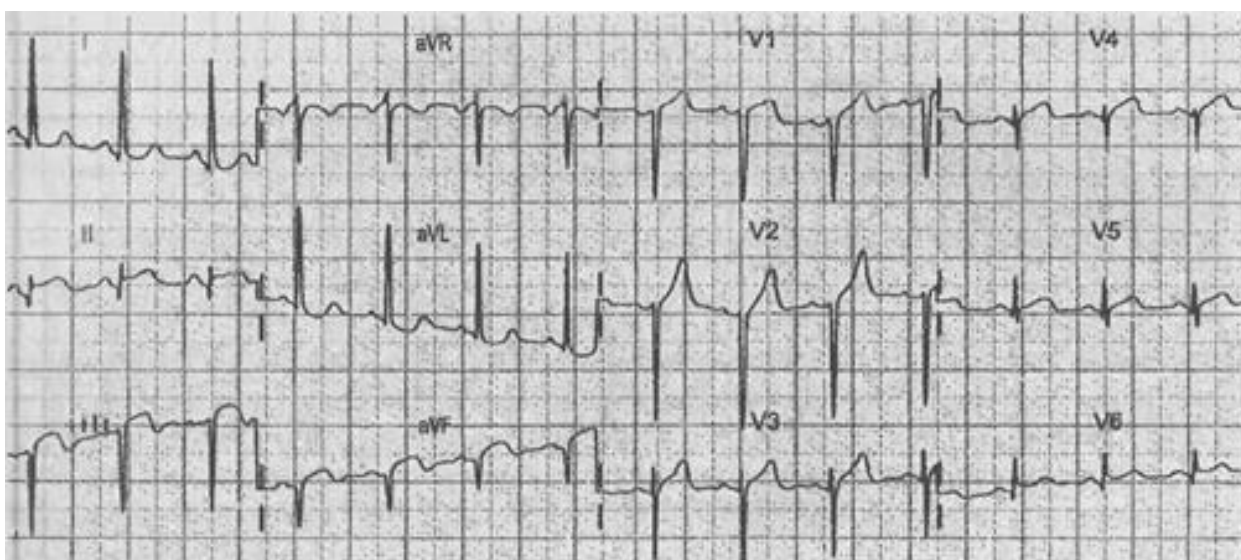


Рис. 5.7. Заднедиафрагмальный инфаркт миокарда (Inferior)

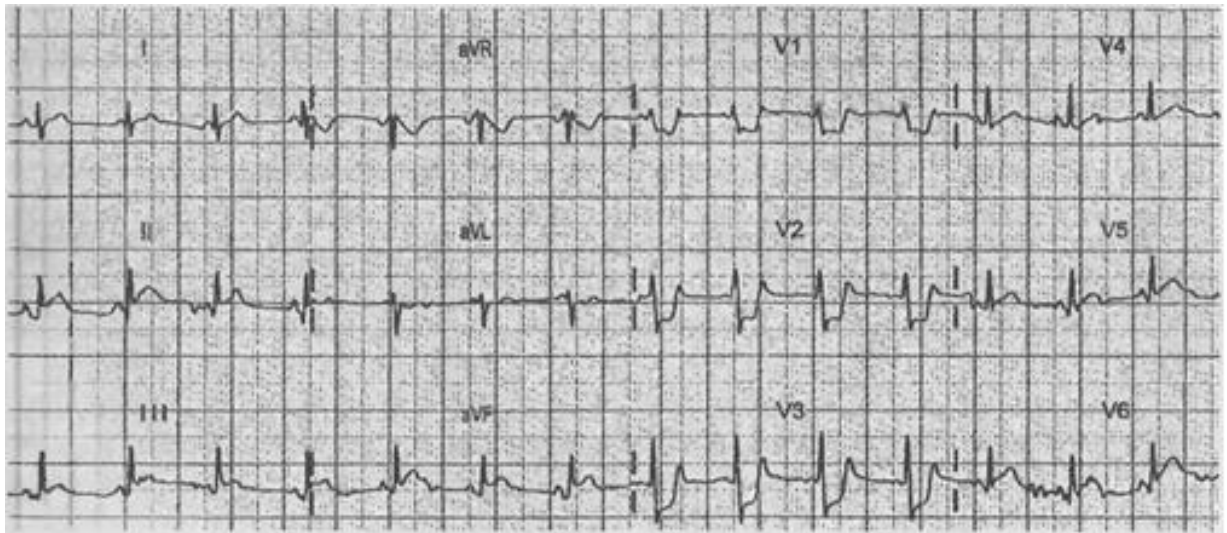


Рис. 5.8. Заднебазальный инфаркт миокарда (Posterior)

## ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ БЕЗ ПОДЪЕМА СЕГМЕНТА *ST*

При остром коронарном синдроме без подъема сегмента *ST* на электрокардиограмме может быть:

- ◆ отсутствие электрокардиографических изменений;
- ◆ депрессия сегмента *ST* (диагностически значимое смещение его более чем на 1 мм в двух или более смежных отведениях — рис. 5.9);
- ◆ инверсия зубца *T* (более чем на 1 мм в отведениях с преобладающим зубцом *R* — рис. 5.10).

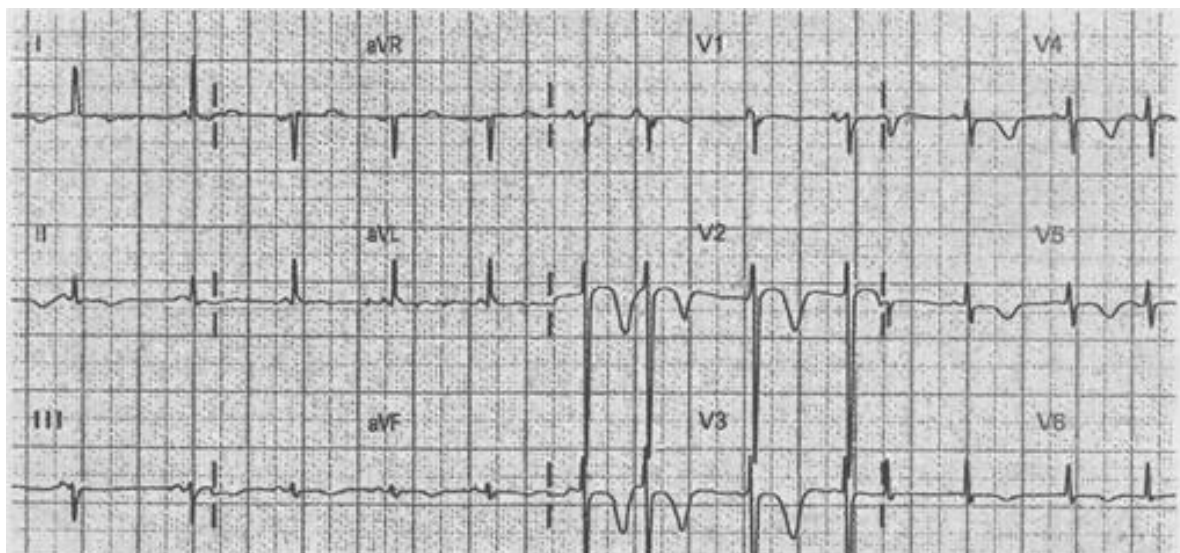


Рис. 5.10. Инверсия зубца *T* при остром коронарном синдроме без подъема *ST*



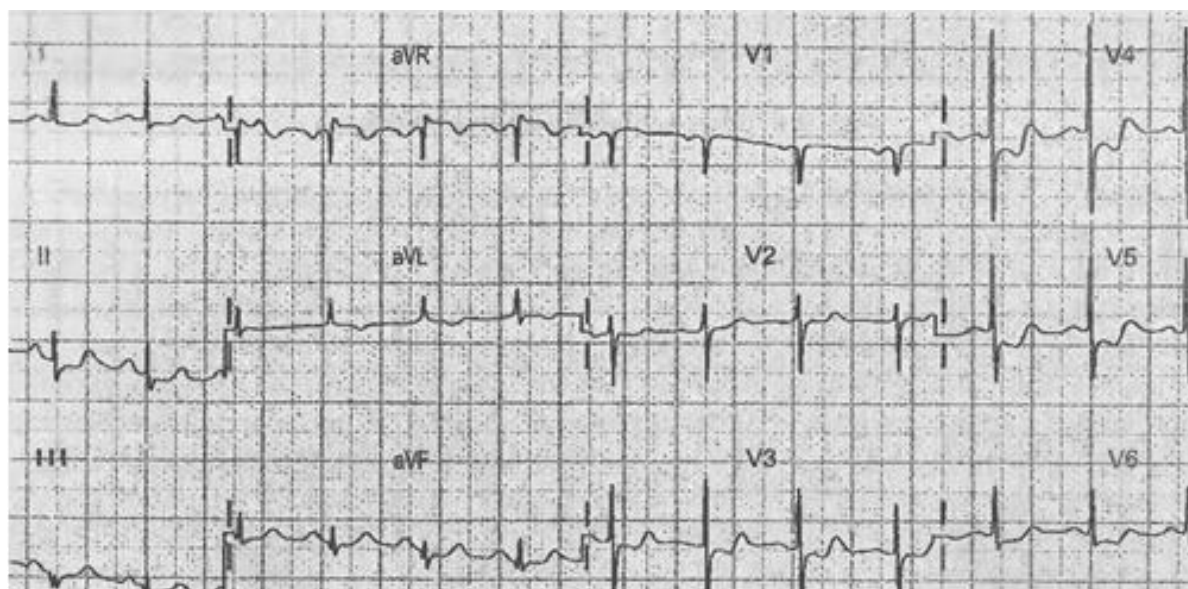


Рис. 5.9. Депрессия сегмента *ST*, вызванная ишемией миокарда, при остром коронарном синдроме без подъема *ST*

## ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

При инфаркте миокарда отмечается значительный выход различных субстанций (кардиомаркеров) из зон некроза и повреждения. И этот выход тем значительнее, чем больше масса пораженного миокарда. Измерение уровней кардиомаркеров ускоряет и уточняет диагностику развившегося острого коронарного синдрома, а также возможность предсказать его дальнейшее развитие. Основными биохимическими маркерами, используемыми для диагностики острого инфаркта миокарда, служат миоглобин, тропонин I, тропонин T, креатинфосфокиназа и лактатдегидрогеназа.

**Миоглобин** — кислородсвязывающий белок поперечно-полосатых скелетных мышц и миокарда. Его молекула содержит железо, структурно похожа на молекулу гемоглобина и отвечает за транспорт  $O_2$  в скелетных мышцах. Миоглобин является одним из самых первых маркеров повреждения миокарда, так как повышение его уровня в крови определяется уже через 2—4 часа после возникновения острого инфаркта миокарда. Пик концентрации достигается в срок до 12 часов, а затем в течение 1—2 суток снижается до нормы. В связи с тем, что выход свободного миоглобина в кровь может быть обусловлен рядом других патологических состояний, для точной постановки диагноза инфаркта миокарда только одного этого маркера недостаточно.

**Тропонин.** Наиболее специфичные и надежные маркеры некроза миокарда — кардиальные тропонины T и I (позволяют выявить даже самые незначительные повреждения миокарда).

Тропоны представляют собой белки, участвующие в процессе регуляции мышечного сокращения. Тропонин-I и тропонин-T миокарда и скелетных мышц имеют структурные различия, что позволяет изолированно выделять их кардиоспецифичные формы методами иммуноанализа. Приблизительно 5% тропонина-I находится в свободном виде в цитоплазме кардиомиоцитов. Именно за счет этой фракции тропонин-I обнаруживается в плазме крови уже через 3—6 часов после повреждения сердечной мышцы. Большая же часть тропонина-I в клетке находится в связанном состоянии и при повреждении миокарда освобождается медленно. В результате увеличенная концентрация тропонина в крови сохраняется в течение 1—2 недель. Обычно пик концентрации тропонина-I наблюдается на 14—20 часах после появления болей в груди. Приблизительно у 95% пациентов через 7 часов после развития острого инфаркта миокарда определяется увеличение концентрации тропонина-I.

Небольшой подъем уровня сердечного тропонина-I должен интерпретироваться со значительной осторожностью, так как это может быть обусловлено разными патологическими состояниями, вызывающими повреждение клеток миокарда. То есть увеличенный уровень тропонина изолированно не может служить основанием для постановки диагноза инфаркта миокарда.

Если у больного с подозрением на острый коронарный синдром без подъема сегмента ST повышен уровень тропонина T и/или тропонина I, то такое состояние следует расценивать как инфаркт миокарда и проводить соответствующую терапию.

Определение тропонинов позволяет обнаружить повреждение миокарда примерно у трети больных, не имеющих повышения МВ-КФК. Для выявления или исключения повреждения миокарда необходимы повторные взятия крови и измерения в течение 6—12 часов после поступления и после любого эпизода сильной боли в грудной клетке.

**Креатинфосфокиназа** (креатинкиназа) — фермент, содержащийся в миокарде и скелетных мышцах (в небольшом количестве содержится в гладких мышцах матки, желудочно-кишечного тракта и головном мозге). В мозге и в почках содержится преимущественно изоэнзим ВВ (brain), в скелетных мышцах — ММ (muscle) и в сердце МВ энзим. Наибольшей специфичностью обладает именно креатинкиназа МВ. Имеется высокая корреляция между уровнем ее активности и массой некроза. При повреждении миокарда и скелетных мышц наблюдается выход фермента из клеток, приводящий к повышению активности креатинкиназы в крови. Через 2—4 часа после ангинозного приступа уровень креатинкиназы МВ в крови значительно повышается, в связи с чем определение креатинфосфокиназы и креатинкиназы МВ в крови широко применяется в ранней диагностике инфаркта миокарда. Нормальный уровень креатинкиназы в крови у мужчин <190 Ед/л и <167 Ед/л у женщин. Нормальным содержанием креатинкиназы-МВ в крови считается 0—24 Ед/л. Креатинфосфокиназа (КФК) и ее изофермент МВ КФК недостаточно специфичны, так как возможны ложноположительные результаты при травме скелетных мышц. Кроме того, имеет место значительное перекрытие между нормальными и патологическими сывороточными концентрациями указанных ферментов.

**Лактатдегидрогеназа** (ЛДГ) — фермент, участвующий в процессе окисления глюкозы и образовании молочной кислоты. Она содержится практически во всех органах и тканях человека. Больше всего ее содержится в мышцах. Лактат в норме образуется в клетках в процессе дыхания и, при полноценном снабжении кислородом, в крови не накапливается. Происходит его разрушение до нейтральных продуктов, после чего он выводится из организма. При гипоксических состояниях лактат накапливается, вызывая чувство мышечной усталости и нарушая тканевое дыхание.

Более специфично исследование изоэнзимов этого фермента ЛДГ 1—5. Наибольшей специфичностью обладает ЛДГ1. При инфаркте миокарда специфично превышение соотношения ЛДГ1 и ЛДГ2 более 1 (в норме ЛДГ1/ЛДГ2 < 1). Норма лактатдегидрогеназы для взрослых составляет 250 Ед/л.

При некрозе миокарда повышение концентрации этих маркеров в сыворотке крови происходит не одновременно (табл. 5.2). Наиболее ранний маркер — миоглобин. Увеличение концентрации МВ КФК и тропонина происходит несколько позже. Следует учитывать, что при пограничных уровнях кардиомаркеров существует следующая тенденция:

- ◆ чем ниже их уровень, тем больше ложноположительных диагнозов;
- ◆ чем выше, тем больше ложноотрицательных диагнозов.

### **Определение тропонина и кардиомаркеров**

Экспресс-диагностика инфаркта миокарда легко осуществима в любое время с помощью различных качественных тест-систем для определения «Тропонина Т». Результат определяется через 15 минут после нанесения крови на тест-полоску. Если тест положительный и появилась вторая полоса, то уровень тропонина превышает 0,2 нг/мл. Следовательно, инфаркт есть. Чувствительность и специфичность этого теста более 90%.

**Характеристика основных биохимических маркеров острого инфаркта миокарда**

Маркеры	Подъем в ранние сроки после инфаркта миокарда	Время достижения максимальных значений	Время возвращения к нормальным показателям
Миоглобин	1-4 ч	6-7 ч	18-24ч
Тропонин-И	3-12 ч	10-24 ч	2-10 дней
Тропонин-Т	3-12 ч	12-48ч	5-14 дней
МВ-фракция креатинкиназы	4-12 ч	10-24 ч	48-72 ч
Лактатдегидрогеназа	8-12 ч	24-48 ч	10-14 дней

**Изменения других лабораторных показателей**

Повышение уровня АсАТ отмечается у 97—98% больных с крупноочаговым инфарктом миокарда. Повышение определяется через 6—12 часов, достигая максимума через 2 суток. Показатель обычно нормализуется на 4—7 день от начала заболевания.

При развитии инфаркта миокарда отмечается увеличение числа лейкоцитов в крови, повышение скорости оседания эритроцитов (СОЭ), возрастание уровня гамма-глобулинов, снижение уровня альбумина, положительная проба - С-реактивный белок.

Лейкоцитоз наблюдается приблизительно у 90% больных. Выраженность его в определенной степени зависит от обширности инфаркта (в среднем  $2—15 \times 10^9/\text{л}$ ). Лейкоцитоз появляется через несколько часов от начала болевого приступа, достигая максимума на 2—4 день и, в неосложненных случаях, постепенно снижаясь до нормы в течение недели. Лейкоцитоз преимущественно обусловлен увеличением числа нейтрофилов.

При инфаркте миокарда СОЭ начинает увеличиваться на 2—3-й день, достигая максимума на 2-й неделе. Возвращение к исходному уровню происходит в течение 3—4 недель. В целом эти изменения свидетельствуют о существовании воспаления или некроза в организме и лишены какой-либо органоспецифичности.

**ЭХОКАРДИОГРАФИЯ**

*Эхокардиография* — неинвазивный метод, с помощью которого можно получить достоверную информацию о состоянии регионарной и общей сократительной функции миокарда, изучить движение крови в полостях сердца, а также изучить структуру и функции его клапанного аппарата. С помощью эхокардиографии возможно получение сведений о таких показателях, как сердечный выброс, конечно-систолический и конечно-диастолический объемы левого желудочка, фракция выброса и др.

Эхокардиография, применительно к диагностике острых коронарных синдромов, позволяет:

- ◆ исключить или подтвердить диагноз острого инфаркта миокарда;
- ◆ идентифицировать не ишемические состояния, вызывающие боль в грудной клетке;
- ◆ оценить кратковременный и долгосрочный прогноз;
- ◆ идентифицировать осложнения острого инфаркта.

Инфаркт миокарда вызывает нарушения локальной сократимости левого желудочка разной степени выраженности. Структура ткани в области с нарушенной сократимостью может указать на давность инфаркта. Нередко на границе с нормальными сегментами видна резкая демаркационная линия. Граница между акинетичным и нормальным миокардом иногда хорошо визуализируется.

Для появления сегментарного нарушения сократимости миокарда, определяемого при помощи эхокардиографии, необходимо повреждение более 20% толщины стенки желудочка. Могут быть определены локализация и распространенность инфаркта миокарда.

Эхокардиография особенно полезна в ранние сроки. Легко идентифицируются дисфункция митрального клапана, протяженность инфаркта, пристеночный тромб и механические осложнения инфаркта миокарда. Во время эпизода ишемии миокарда могут быть обнаружены локальная гипокинезия или акинезия стенки левого желудочка. После исчезновения ишемии может отмечаться восстановление нормальной сократимости.

Количество вовлеченных сегментов, полученное при оценке сократительной способности стенки сердца, как мера остаточной функции левого желудочка имеет раннее и позднее прогностическое значение при предсказании возможности осложнений и выживаемости. Истончение стенки левого желудочка указывает на ранее перенесенный инфаркт миокарда. При хорошей визуализации, когда виден весь эндокард, нормальная сократимость левого желудочка почти исключает инфаркт миокарда.

## **НЕОТЛОЖНЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ, ПРОВОДИМЫЕ ПРИ ВСЕХ ОСТРЫХ КОРОНАРНЫХ СИНДРОМАХ (ЭТАП I)**

Следует госпитализировать всех больных с подозрением на острый коронарный синдром, не дожидаясь подтверждения диагноза. **Для госпитализации достаточно обоснованного подозрения на острый коронарный синдром.** Первичная оценка состояния больного должна быть быстрой. Начальные неотложные мероприятия проводятся по единому алгоритму для всех больных, независимо от вида острого коронарного синдрома (нестабильная стенокардия, инфаркт миокарда с или без подъема сегмента *ST*).

Можно выделить следующие основные моменты в проведении интенсивной терапии инфаркта миокарда:

- 1) коррекция остро развившихся первичных нарушений дыхания и гемодинамики;
- 2) купирование болевого синдрома;
- 3) восстановление коронарного кровотока в окклюзированной артерии и ограничение размеров инфаркта миокарда;
- 4) лечение осложнений;
- 5) проведение вторичной профилактики.

### **Оксигенотерапия**

Большинство патологических состояний, в том числе и инфаркт миокарда, ведет к развитию кислородной недостаточности или обусловлено ею. Поэтому тяжесть гипоксии нередко служит решающим фактором, определяющим исход заболевания. Вдыхание 100% кислорода приводит к возрастанию напряжения кислорода в артериальной крови, следствием чего рефлекторно уменьшается частота сердечных сокращений и несколько повышается артериальное давление. Имеются сведения, что увеличение доставки кислорода к тканям приводит к уменьшению работы миокарда вследствие снижения потребности тканей в нем. Оксигенотерапия показана больным в остром периоде инфаркта миокарда, особенно при осложненном его течении. Применение кислорода при уменьшенном сердечном выбросе может значительно улучшить оксигенацию тканей.

Вводят кислород с помощью носового катетера со скоростью 4—8 л/мин в течение первых 1—2 суток. Катетер через нижний носовой ход проводится до хоан. Кислород подается через ротаметр. Скорость потока, равная 3 л/мин, обеспечивает вдыхаемую концентрацию кислорода, равную 27 об.%, при 4—6 л/мин — 40 об. %. Принято считать безопасной 40% концентрацию кислорода во вдыхаемой смеси. Более высокие концентрации кислорода могут потребоваться у больных с отеком легких и с кардиогенным шоком. Следует помнить, что длительное использование 100% кислорода (10—12 часов) приводит к определенному токсическому эффекту и может оказать отрицательное действие на трахеобронхиальное дерево и сократительную функцию миокарда.

Несмотря на долгую и успешную практику использования кислорода у больных инфарктом миокарда, в настоящее время принципы доказательной медицины ставят под сомнение показанность оксигенотерапии у данной категории больных. Согласно рекомендациям АНА 2010 г., «кислород не показан пациентам без признаков дыхательной недостаточности и с насыщением гемоглобина кислородом на уровне > 94%». Основание — «недостаток данных, чтобы можно было говорить о целесообразности применения кислорода при неосложненном остром коронарном синдроме». Если пациент страдает одышкой, гипоксемией и имеет явные признаки сердечной недостаточности, оказывающие помощь должны титровать подачу O<sub>2</sub> с целью поддержания насыщения гемоглобина кислородом на уровне >94%.

### **Обезболивание**

Проблема обезболивания — одна из важнейших при лечении инфаркта миокарда. Конечный результат интенсивной терапии во многом зависит от эффективности анальгезии. Однако купирование рецидивирующего болевого синдрома при крупноочаговом инфаркте миокарда, угрожающем или медленно развивающемся разрыве миокарда представляет определенные трудности.

Чем выраженнее и продолжительнее болевой синдром, тем больше опасность развития тяжелых осложнений. Системы кровообращения и дыхания при этом работают в форсированном режиме, что может привести к срыву механизмов компенсации и развитию кардиогенного шока.

Главная задача обезболивания — смягчение стрессорной реакции при минимальном угнетающем действии медикаментов на системы кровообращения и дыхания. Снижение или полное купирование болевого стресса способствуют уменьшению числа осложнений и более благоприятному течению заболевания.

**Морфина гидрохлорид** — препарат выбора для купирования болевого синдрома при инфаркте миокарда. Морфина гидрохлорид — основной представитель группы наркотических анальгетиков. Обладает сильным болеутоляющим действием, в больших дозах вызывает снотворный эффект. Вызывает выраженную эйфорию. При многократном применении развивается привыкание. Морфин оказывает тормозящее влияние на центральную нервную систему, вызывает возбуждение центра блуждающих нервов с появлением брадикардии. В результате активации нейронов глазодвигательных нервов вызывает миоз.

**1 мл 1 % раствора морфина разводят изотоническим раствором хлорида натрия до 20 мл (при этом 1 мл полученного раствора содержит 0,5 мг активного вещества) и вводят внутривенно дробно 2—4 мг каждые 5—15 минут до полного устранения болевого синдрома.** При появлении побочных эффектов (артериальной гипотензии, угнетения дыхания, рвоты) введение морфина прекращают. Внутривенное введение атропина в дозе 0,5 мг позволяет сгладить вагомиметические эффекты морфина — брадикардию и гипотензию, а также купирует тошноту и рвоту, иногда возникающие при внутривенном введении морфина. Для лечения рвоты более безопасно внутривенное введение 10—20 мг метоклопрамида (церукала, реглана).

Морфин показан при инфаркте миокарда с элевацией сегмента ST, если боль в груди не купируется нитратами. Его не рекомендовалось назначать пациентам с подозрением на гиповолемию. Необходимо соблюдать осторожность при назначении морфина пациентам с неустойчивой стенокардией и инфарктом миокарда с элевацией сегмента ST, так как морфин считается одной из причин повышения уровня смертности в большой группе пациентов (ALS АНА, 2010).

Морфин — «золотой стандарт» обезболивания больных с острым коронарным синдромом. В связи с этим он включен в перечень препаратов, рекомендуемых при проведении ALS (I-C). Тем не менее, достаточной степени обезболивания на начальном этапе можно достичь с помощью **фентанила** (анальгетическое действие в 100 раз превосходит таковое у морфина, характеризуется коротким периодом действия, выпускается в ампулах по 2 мл 0,005% раствора — 0,05 мг в 1 мл),

**промедола** (разовая доза при внутривенном и внутримышечном введении составляет 10—20 мг), **нейролептаналгезии** (сочетанного применения анальгетика и нейролептика — 0,05 мг фентанила и 2,5 мг дроперидола в 1 мл) или **атаралгезии** (метод комбинированного использования транквилизаторов и наркотических анальгетиков — например, 2 мл 0,005% раствора фентанила и 2 мл 0,5% раствора седуксена). Возможно использование других анальгетиков.

### **Нитраты**

Нитраты относятся к группе вазодилататоров прямого действия. Препараты этой группы успешно используются для ограничения зоны некроза, улучшения функции левого желудочка, снижения частоты развития таких осложнений, как кардиогенный шок и рецидив инфаркта миокарда. Основным механизмом действия нитратов считается уменьшение потребности миокарда в кислороде за счет уменьшения работы сердца. Препараты этого ряда также способны увеличивать доставку кислорода к миокарду путем устранения коронарospазма или увеличения просвета коронарной артерии в месте ее стеноза.

Нитроглицерин уменьшает конечное диастолическое давление и перераспределяет регионарный кровоток в пользу субэндокардиальных слоев миокарда, которые при ишемии повреждаются в первую очередь. Нитроглицерин и нитросорбид преимущественно воздействуют на венозную часть сосудистого русла. В больших дозах при внутривенном введении они вызывают и артериальную дилатацию. В результате внутривенного введения нитроглицерина может понизиться артериальное давление и развиться рефлекторная тахикардия, что приводит к уменьшению коронарной перфузии. Поэтому при использовании нитратов в остром периоде инфаркта миокарда рекомендуется не допускать снижения систолического артериального давления ниже 90—100 мм рт. ст. и увеличения частоты сердечных сокращений больше 110 ударов в минуту. Нитраты в той или иной форме должны применяться у всех больных с острым коронарным синдромом.

Любому пациенту с подозрением на острый коронарный синдром необходимо дать сублингвально таблетку нитроглицерина 0,5—1 мг на прием или использовать аэрозольную форму препарата — аэрозоль подъязычный дозированный нитроминт (0,4 мг/доза). При отсутствии антиангинального действия последовательно принимается еще несколько таблеток нитроглицерина. Наиболее эффективно внутривенное введение нитратов (нитроглицерин, нитрокарда, нитромак, нитро, нирмин). У больных с подозрением на трансмуральный инфаркт миокарда следует как можно раньше начинать инфузию нитроглицерина и продолжать ее в течение 24—72 часов. Для проведения инфузии 2 мл 1 % раствора нитроглицерина разводят в 200 мл физиологического раствора и вводят внутривенно капельно с начальной скоростью 5—10 мкг/мин (в 4 каплях содержится 25 мкг), постепенно увеличивая дозу до 30—140 мкг/мин. Длительность инфузии составляет 24 часа и больше. Доза титруется до снижения систолического давления на 10—20% от исходного (но не ниже 90 мм рт. ст.).

При развитии выраженной тахикардии показано введение бета-адреноблокаторов.

### **Антитромбоцитарные средства**

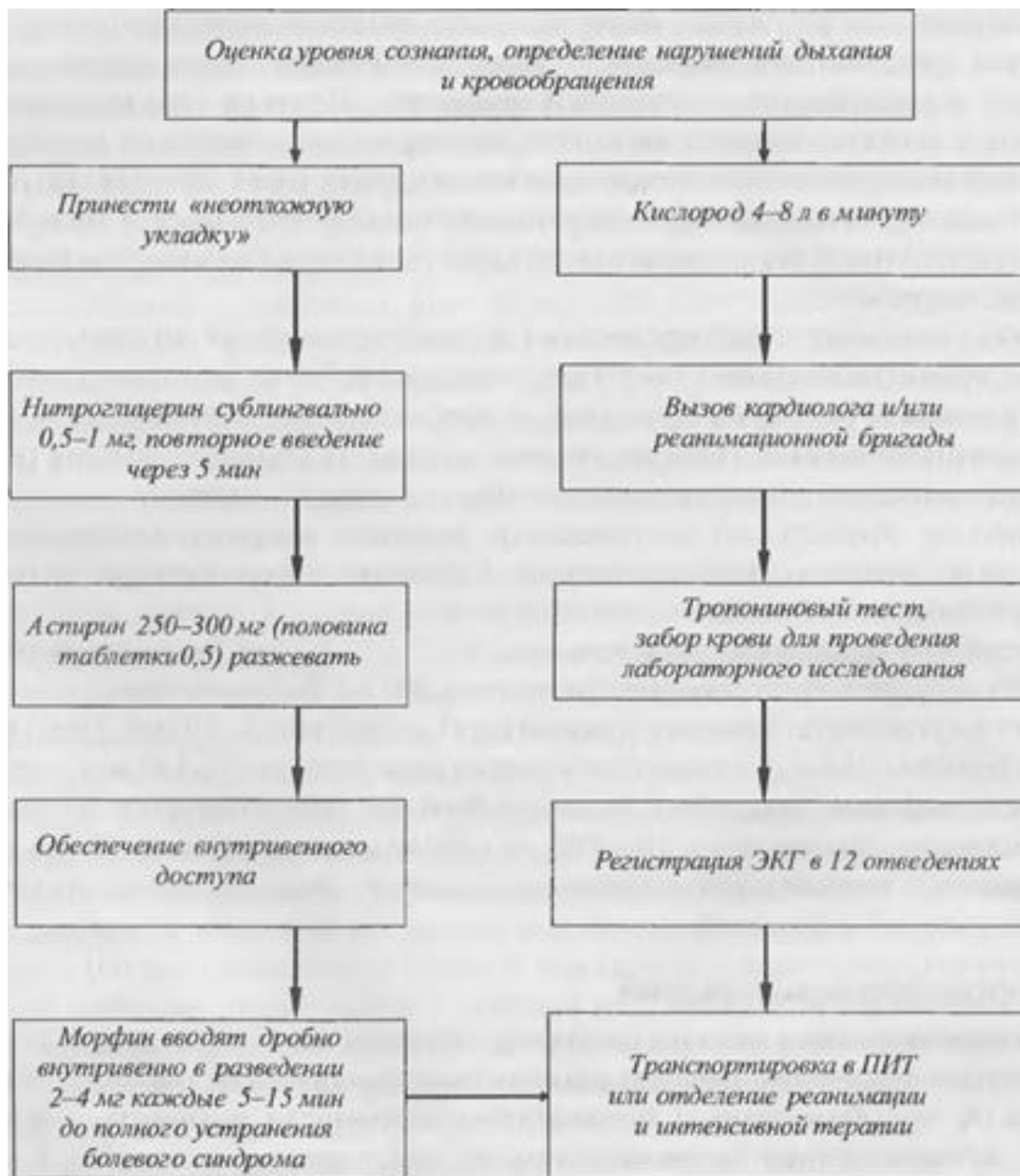
**Ацетилсалициловая кислота** (аспирин, таблетки по 0,5 г) — препарат с антиагрегантным эффектом, обусловленным предотвращением образования тромбосана тромбоцитами и подавлением активности фермента циклооксигеназы. Аспирин влияет на тромбоцитарное звено процессов тромбо- и атерогенеза, также на вазоконстрикцию, вызываемую высвобождаемыми при активации тромбоцитов биологически активными веществами. Препарат дается перорально (лучше разжевать) в дозе 300 мг. В дальнейшем принимается один раз в день дозе 0,1—0,3 г, так как для подавления активности циклооксигеназы в тромбоцитах требуются меньшие концентрации препарата, чем для торможения ее активности в эндотелиальных клетках. Ацетилсалициловой кислоте отводится существенная роль в лечении инфаркта миокарда. Монотерапия аспирином,

начатая в первые 24 часа после возникновения инфаркта миокарда и продолжавшаяся в течение 5 недель, снижает общую смертность в среднем на 25%.

Несмотря на единый подход к лечению острого коронарного синдрома любого вида, при выработке стратегии лечения, в каждом конкретном случае допустимы отклонения от рекомендаций в зависимости от индивидуальных особенностей больного, его состояния и имеющихся в распоряжении врача возможностей (алгоритм 5.2).

Алгоритм 5.2

### Начальные мероприятия при остром коронарном синдроме

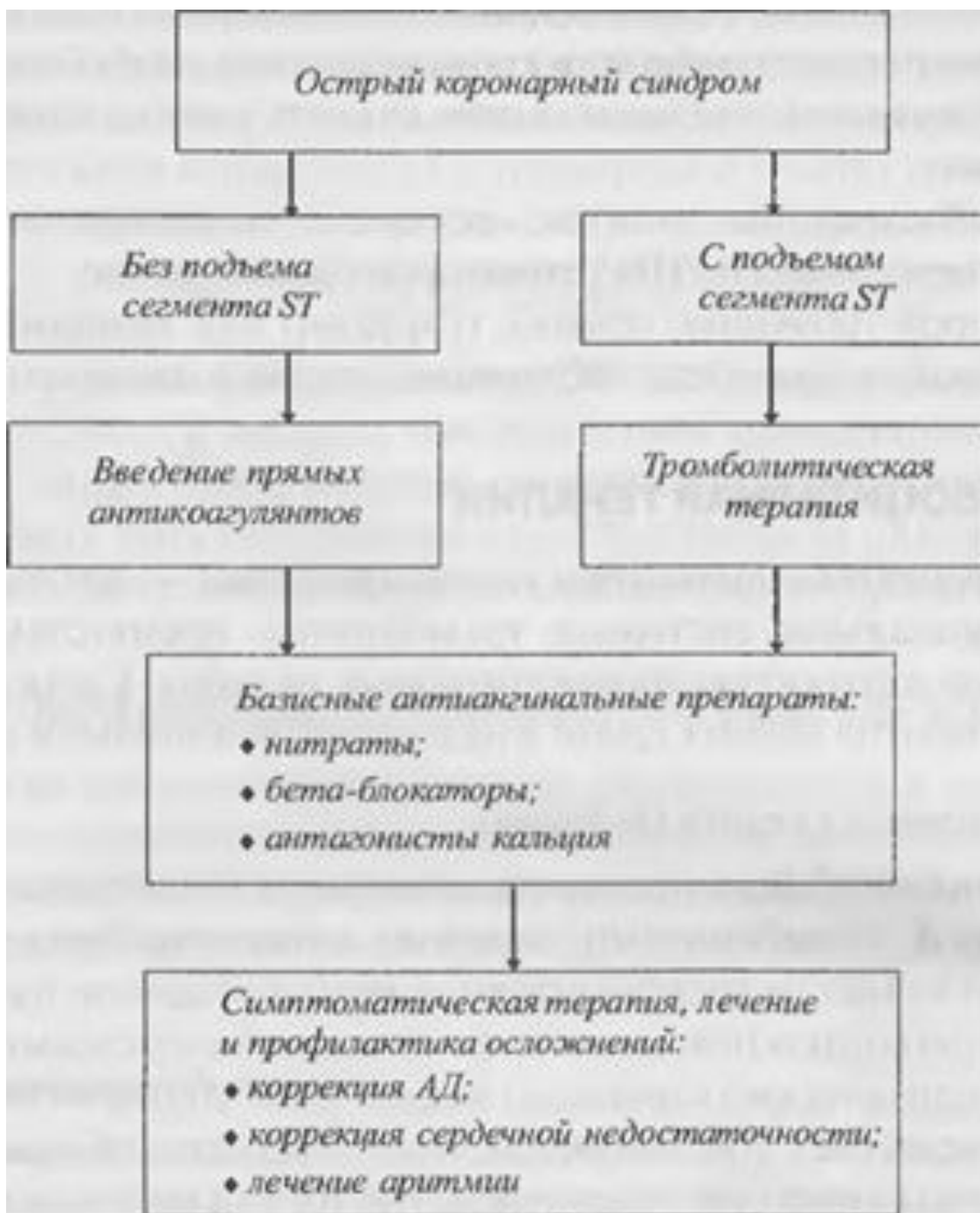


## ДАЛЬНЕЙШИЕ МЕРОПРИЯТИЯ (ЭТАП II)

После начала оксигенотерапии, приема нитроглицерина, аспирина и обезболивания следует определиться с дальнейшей тактикой ведения пациента с острым коронарным синдромом. Исходя из современных представлений, дальнейший алгоритм лечения может быть представлен следующим образом (алгоритмы 5.3 и 5.4):

Алгоритм 5.3

### Выбор тактики дальнейшего лечения острого коронарного синдрома



1. Согласно этому алгоритму, всем пациентам с наличием подъема сегмента *ST* показано проведение тромболитической терапии и других действий в соответствии с рекомендациями по лечению острого коронарного синдрома с подъемами сегмента *ST*.



2. При наличии депрессии сегмента *ST*, отрицательных зубцов Гили при отсутствии изменений на электрокардиограмме, если нет противопоказаний, необходимо начало введения гепарина:
  - подкожно низкомолекулярный гепарин (в этих условиях предпочтителен);
  - или внутривенно нефрагментированный гепарин.
- 3 Следует произвести оценку выраженности факторов, способствующих усугублению ишемии миокарда (гипертония, сердечная недостаточность, аритмии) и принять меры к их устранению.

## **ЛЕЧЕНИЕ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ И ИНФАРКТА МИОКАРДА БЕЗ ПОДЪЕМА СЕГМЕНТА *ST***

В дополнение к общим неотложным мероприятиям, описанным выше (кислород, обезбоживание, нитроглицерин и аспирин), пациентам с острым коронарным синдромом без подъема сегмента *ST* терапия направлена на ограничение зоны некроза, защиту миокарда и предотвращение развития осложнений.

Так как основная роль в развитии острого коронарного синдрома принадлежит внутрикоронарному тромбозу, а тромбы состоят из фибрина и тромбоцитов, то патогенетическим лечением можно считать уменьшение тромбообразования с помощью:

- ◆ антитромбоцитарных агентов: аспирин, тиенопиридины, блокаторы гликопротеиновых IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов;
- ◆ ингибиторов тромбина: прямые (гирудин) или непрямые (нефракционированный гепарин или низкомолекулярные гепарины).

### **АНТИТРОМБОЦИТАРНАЯ ТЕРАПИЯ**

*Антитромбоцитарные препараты (антиагреганты)* — это препараты, изменяющие функциональное состояние тромбоцитов, препятствующие склеиванию тромбоцитов и развитию тромбоцитарных тромбов. Сюда входит большое количество препаратов разных групп с различных механизмом действия.

#### **Ацетилсалициловая кислота (аспирин)**

Антиагрегантный эффект препарата основан на предотвращении образования тромбоксана \ тромбоцитами, подавляя активность фермента циклооксигеназы. Аспирин влияет на тромбоцитарное звено процессов тромбо- и атерогенеза, а также вазоконстрикцию, вызываемую высвобождаемыми при активации тромбоцитов биологически активными веществами. Аспирин назначается всем больным, у которых нет противопоказаний. Препарат обладает доказанным положительным влиянием на летальность, частоту развития повторного ИМ и инсульта, начиная с ранних сроков заболевания вне зависимости от использования или не использования тромболитиков (I-B).

Начальная нагрузочная доза составляет 160—325 мг (1-A). Препарат быстрее всасывается при разжевывании. В дальнейшем аспирин назначается длительно в поддерживающей дозе 75—100 мг/сут однократно (1-A).

Противопоказания к применению ацетилсалициловой кислоты:

- ◆ обострение язвенной болезни;
- ◆ продолжающееся кровотечение;
- ◆ геморрагические диатезы;
- ◆ непереносимость ацетилсалициловой кислоты;
- ◆ «аспириновая» бронхиальная астма.

## **Тиенопиридины**

Производные тиенопиридина клопидогрель и тиклопидин являются антагонистами аденозиндифосфата, способствующие угнетению агрегации тромбоцитов. Действие этих препаратов более замедленное по сравнению с аспирином.

Механизмы антитромбоцитарного действия тиенопиридинов и аспирина различны, поэтому возможно комбинирование этих средств. Клопидогрель имеет значительное преимущество перед тиклопидином ввиду меньшего числа побочных эффектов. Препарат может быть рекомендован для неотложного и длительного лечения больных, которые не переносят аспирин. Есть данные о большей эффективности применения сочетания клопидогреля и аспирина, начатого в первые сутки от начала острого коронарного синдрома, по сравнению с приемом одного аспирина. Положительный результат комбинированного применения аспирина и клопидогреля проявляется уже на протяжении первых суток применения. Поэтому, при наличии такой возможности, целесообразно использовать сочетание аспирина и клопидогреля с самого начала лечения пациентов с острым коронарным синдромом (когда не предполагается срочная ангиопластика). В качестве монотерапии клопидогрель используют при непереносимости аспирина.

Начальная нагрузочная доза составляет 300 мг. Затем препарат принимается по 75 мг/сут в течение 12 месяцев при отсутствии повышенного риска кровотечений (1-А). У пациентов, у которых обсуждается возможность инвазивного кровотечения, может быть дана нагрузочная доза клопидогреля (600 мг) для достижения более быстрого ингибирования функции тромбоцитов (IIa-B).

## **АНТИКОАГУЛЯНТНАЯ (АНТИТРОМБОТИЧЕСКАЯ) ТЕРАПИЯ**

Использование препаратов этой группы рекомендуется в дополнение к антитромбоцитарной терапии всем больным в отсутствие противопоказаний (1-А). Введение этих препаратов предупреждает и ограничивает коронарный тромбоз, предотвращает развитие тромбоэмболических осложнений и снижает летальность.

### **Нефракционированный гепарин**

Нефракционированный гепарин (стандартный) — антикоагулянт прямого действия. Оказывает сильное антитромботическое действие, тормозит образование тромбопластина и тромбина (действие гепарина потенцируется антитромбином III). Способен уменьшать коронарораспазм, оказывает противовоспалительное действие, тормозит пролиферацию гладкомышечных клеток сосудов. Имеются сведения об анальгетическом действии гепарина. Имеются данные о благоприятном влиянии внутривенного введения гепарина на течение инфаркта миокарда как при самостоятельном применении, так и после тромболитической терапии. Начальная доза вводится болюсно из расчета 60—80 Ед/кг (но не более ) ЕД). Затем следует осуществлять инфузию 12—18 Ед/кг/ч. Введение осуществляется под контролем АЧТВ с тем, чтобы через 6 часов после начала введения оно в 1,5—2,5 раза превышало контрольный (нормальный) показатель для лаборатории конкретного лечебного учреждения и затем стойко удерживалось на этом «терапевтическом» уровне.

Определения АЧТВ следует выполнять через 6 часов после любого изменения дозы гепарина. В зависимости от полученного результата скорость инфузии и (дозу) следует изменить так, чтобы поддерживать АЧТВ на терапевтическом окне. Если АЧТВ находится в «терапевтических» пределах при двух последовательных измерениях, то его определения можно выполнять через каждые 2 - часа. Кроме того, определение АЧТВ (и коррекцию дозы НФГ в зависимости его результата) следует выполнять при существенном изменении (ухудшении) состояния больного — возникновении повторных приступов ишемии миокарда, кровотечения, артериальной гипотонии.

**Регулирование (подбор) дозы гепарина** (Hirsh и соавт., 2001) Начальная доза 5000 ЕД в/в струйно (болус), затем постоянная в/в инфузия, начальная скорость введения из расчета 32 000 ЕД

за 24 часа (концентрация 40 ЕД/мл). Первое определение АЧТВ — через 6 часов после болюса с последующей коррекцией скорости введения в соответствии с номограммой (табл. 5.3).

Таблица 5.3

**Подбор дозы гепарина (по Hirsh и соавт., 2001)**

<b>АЧТВ (с)</b>	<b>Повторить болюс (Ед)</b>	<b>Прекратить инфузию (мин)</b>	<b>Изменить скорость инфузии (дозу) мл/ч* (ЕД/ч)</b>	<b>Время следующего измерения АЧТВ</b>
<50	5000	0	+3(+120)	6ч
50-59	0	0	+3 (+120)	6ч
60-85	0	0	0(0)	Следующее утро
86-95	0	0	-2(80)	Следующее утро
96-120	0	30	-2 (-80)	6ч
> 120	0	60	-4 (-160)	6ч

Примечание. Нормальное АЧТВ (стандартные реагенты Dade Actin FS) — 27-35 с.

\* При разведении 40 ЕД/мл

Следует отметить, что в практике поддержание терапевтической концентрации гепарина в крови весьма затруднено. В основном это обусловлено непредсказуемым его связыванием с белками плазмы крови.

**Низкомолекулярные гепарины**

Низкомолекулярные гепарины с успехом используются при острых коронарных синдромах без подъемов *ST*. Отличаются простотой введения и отсутствием необходимости в регулярном коагулологическом контроле.

Низкомолекулярные гепарины имеют более высокое соотношение анти- Ха/анти-Па активности, меньшую чувствительность к тромбоцитарному фактору 4 и более предсказуемый антикоагулянтный эффект. Эти препараты можно вводить подкожно, дозируя их по массе тела больного и не проводя лабораторный контроль. Безопасность низкомолекулярных гепаринов равна безопасности нефракционированного гепарина. Обычно используют эноксапарин, дальтепарин и надропарин по следующим схемам.

Эноксапарин подкожно 100 МЕ/кг (1 мг/кг) каждые 12 часов, обычно в течение 2—8 суток. Первой подкожной инъекции может предшествовать внутривенное струйное введение 30 мг препарата.

Дальтепарин подкожно 120 МЕ/кг (максимально 10 000 МЕ) каждые 12 часов в течение 5—8 суток. В некоторых случаях возможно более длительное применение.

Надропарин внутривенно струйно болюс 86 МЕ/кг, сразу вслед за этим подкожно 86 МЕ/кг каждые 12 часов в течение 2—8 суток.

**Лечение геморрагических осложнений**

При развитии геморрагических осложнений обычно бывает достаточно прекратить введение гепарина. Массивные кровотечения из желудочно-кишечного тракта или внутричерепное кровоизлияние могут потребовать применения антагонистов гепарина.

Антикоагулянтное действие нефракционированного гепарина устраняется протамина сульфатом. Обычно последний используется, исходя из расчета 1 мг протамина сульфата для

нейтрализации 1 мг или 133 МЕ препарата. Следует помнить, что протамина сульфат нейтрализует не более 60% активности низкомолекулярных гепаринов.

Если в результате кровотечения возникли:

- ◆ выраженная анемия (НЬ < 75 г/л);
- ◆ усилилась ишемия миокарда;
- ◆ нарушения гемодинамики,

это служит показанием к переливанию эритроцитарной массы и свежезамороженной плазмы.

### **Фондапаринукс**

Комбинированное применение антиагрегантов, антикоагулянтов и инвазивных интракоронарных вмешательств — это повседневная практика при острых коронарных синдромах. Тем не менее использование нефракционированного и низкомолекулярных гепаринов сопровождается повышенным риском кровотечений. Синтетический пентасахарид Фондапаринукс, селективно вызывающий антитромбин III, быстро и предсказуемо ингибируя фактор Ха, в ряде исследований показал сходную с низкомолекулярными гепаринами эффективность и значительно большую безопасность. Фондапаринукс вводится подкожно в области живота в единой дозе 2,5 мг. При лечении фондапаринуксом нет необходимости в регулярном коагулологическом контроле. Преимущество препарата в возможности его введения лишь один раз в сутки. В отличие от гепарина фондапаринукс не взаимодействует с кровяными пластинками и практически не вызывает тромбоцитопению.

## **ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST**

Всем пациентам с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента *ST* следует попытаться осуществить восстановление коронарного кровотока (реперфузионная терапия) с целью восстановления кровоснабжения в миокарде и снижения зоны повреждения. Восстановление кровотока может быть осуществлено с помощью тромболитической терапии, чрескожной ангиопластики или аортокоронарного шунтирования.

Проведение реперфузионной терапии показано (если нет противопоказаний) всем больным в первые 12 часов от появления клинических симптомов острой ишемии миокарда с подъемами *ST* или развившейся блокадой левой ножки пучка Гиса (I-A).

Восстановление коронарного кровотока в течение первых часов после начала приступа в ряде случаев предотвращает развитие инфаркта миокарда или значительно уменьшает размеры очага некроза.

### **ТРОМБОЛИТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ**

Цель тромболитической терапии — восстановление кровотока в коронарных артериях путем разрушения тромбов в магистральном стволе и переинфарктной зоне. Решение об использовании тромболитической терапии принимается только в случаях, когда клиника острого коронарного синдрома сопровождается соответствующими изменениями электрокардиограммы и нет противопоказаний к ее проведению.

Тромболитическую терапию следует проводить у больных острым коронарным синдромом с подъемом сегмента *ST*, если время от начала ангинозного приступа не превышает 12 часов, а на электрокардиограмме отмечается подъем сегмента *ST* больше чем на 1 мм (0,1 mV) в 2 отведениях от конечностей или более, на 2 мм (0,2 mV) и более в 2 смежных грудных отведениях или более (табл. 5.4). Ее проводят при наличии других достоверных признаков инфаркта миокарда (ангинозный статус и данные лабораторного обследования) при вновь возникшей блокаде левой ножки пучка Гиса. Считается оправданным проведение тромболитической терапии при наличии электрокардиографических признаков истинного заднего инфаркта миокарда — высокие зубцы *R* в

правых прекардиальных отведениях и депрессия сегмента *ST* в отведениях VI—V4 с направленным вверх зубцом *T*.

Таблица 5.4

**Показания для проведения тромболитической терапии при инфаркте миокарда**

Временной интервал от появления болевого синдрома в груди (ангинозный статус) < 12ч
Подъем сегмента <i>ST</i> больше чем на 1 мм в 2 отведениях от конечностей или более, или на 2 мм и более в 2 смежных грудных отведениях или более
Наличие признаков заднего инфаркта миокарда — высокие зубцы <i>R</i> в правых прекардиальных отведениях и депрессия сегмента <i>ST</i> в отведениях V1-V4 с направленным вверх зубцом <i>T</i>
Появления признаков впервые возникшей блокады левой ножки пуска Гиса (в течение 6 ч после развития приступа)

Таблица 5.5

**Противопоказания к проведению тромболитической терапии**

<b>Абсолютные противопоказания:</b>
Острое нарушение мозгового кровообращения по геморрагическому типу в анамнезе
Ишемический инсульт в предшествующие 6 месяцев
Травматические повреждения центральной нервной системы или неоплазма
Хирургические вмешательства (большие) в течение последних 3 недель, травмы головы или другие значительные травмы
Продолжающееся внутреннее кровотечение (за исключением месячных) или желудочно-кишечное кровотечение в течение предшествующего месяца
Подозрение или уже имеющееся расслоение аорты
Нарушения свертываемости крови
<b>Относительные противопоказания:</b>
Тяжелая неконтролируемая гипертензия на момент осмотра (АД выше 180/110 мм рт. ст.)
Преходящие нарушения мозгового кровообращения в течение последних 6 месяцев
Прием пероральных антикоагулянтных препаратов
Беременность или первая неделя после родов
Пункцирование или катетеризация крупных несдавливаемых сосудов (подключичная вена)
Обострение язвенной болезни,
Геморрагические диатезы,
Заболевание печени,
Ифекционный эндокардит
Аллергические реакции на тромболитические препараты в анамнезе
Если пациенту 4 дня назад или ранее уже вводилась стрептокиназа, то надо использовать другой тромболитик (имеющиеся антитела снижают эффективность стрептокиназы)

Предшествующая сердечно-легочная реанимация не служит противопоказанием к тромболитической терапии (если во время ее проведения не было нанесено серьезных повреждений пациенту), так как восстановление коронарной перфузии является приоритетным. При проведении тромболитической терапии должна быть возможность мониторингового контроля ритма сердца и проведения электрической кардиоверсии.

### **Тромболитические препараты**

Для проведения тромболитической терапии в настоящее время чаще всего применяют стрептокиназу, рекомбинантный тканевой активатор плазминогена альтеплазу, тенектеплазу и модифицированную проурокиназу.

**Стрептокиназа** и ее производные переводят содержащийся в крови профермент плазминоген в плазмин — активный фибринолитический фермент. Препарат относится к так называемым нефибринспецифичным тромболитикам. Она приводит к более выраженному снижению уровня фибриногена в общем кровотоке, чем фибринспецифичные (обладающие сродством к фибрину тромба) препараты.

Для проведения внутривенного тромболитического стрептокиназа (0,7—1,5 млн ЕД) створяют в 100—200 мл физиологического раствора. Продолжительность инфузии препарата составляет в среднем 1 час (30—90 минут).

Препарат получают из бактерий, вследствие чего она обладает выраженными антигенными свойствами. При использовании стрептокиназы может наблюдаться снижение артериального давления, брадикардия, анафилактическая реакция вплоть до шока. Будучи чужеродным для организма белком, стрептокиназа вызывает выработку антител. Это делает повторное использование стрептокиназы позже 5 дней и в последующие годы неэффективным и опасным. Для предупреждения аллергических реакций рекомендуется профилактическое введение кортикостероидов (180—240 мг преднизолона) и/или антигистаминных препаратов.

**Альтеплаза** (актилизе) — рекомбинантный человеческий тканевой активатор плазминогена, гликопротеин. При внутривенном введении препарат относительно неактивен в системном кровотоке. Активируется после связывания с фибрином, индуцируя превращение плазминогена в плазмин, что приводит к растворению фибринового сгустка.

Для проведения тромболитического требуется 2 флакона препарата (лиофилизированный порошок, во флаконе 50 мг). Препарат растворяют в стерильных условиях в 50 мл воды для инъекций. Конечная концентрация оставляет 1 мг/мл. Полученный раствор можно разводить стерильным физиологическим раствором (0,9%) до минимальной концентрации алтеплазы 0,2 мг/мл. Полученный первоначально раствор нельзя разводить водой для инъекций или растворами для инфузий на основе углеводов, например, декстрозы.

Введение препарата, в зависимости от прошедшего времени от начала заболевания, проводится по двум схемам:

1. Ускоренный режим (90 минут). Если лечение начато в течение 6 часов после развития симптомов инфаркта миокарда, то препарат вводится
  - в дозе 15 мг в/в струйно, затем
  - 50 мг в виде в/в инфузии в течение первых 30 минут,
  - с последующей инфузией 35 мг в течение 60 минут до достижения максимальной дозы 100 мг.
2. Трехчасовой режим. Если лечение может быть начато в промежутке между 6 и 12 часами после развития симптомов инфаркта миокарда, то препарат вводится:
  - в дозе 10 мг в/в струйно, затем
  - 50 мг в виде в/в инфузии в течение первого часа,
  - с последующей в/в инфузией 10 мг в течение 30 минут до достижения в течение 3 часов максимальной дозы 100 мг.

Преимущество рекомбинантного тканевого активатора плазминогена и его производных, а также проурокиназы заключается в отсутствии антигенности, что позволяет повторно вводить препараты в любое время, как только в этом появляется необходимость, и в тропности к фибрину тромба, что повышает частоту восстановления коронарного кровотока при их использовании до 70% (при стрептокиназе — до 55%).

### Признаки восстановления коронарного кровотока (реперфузии)

Восстановление коронарного кровотока сопровождается специфическими изменениями — так называемыми маркерами реперфузии, свидетельствующими об его адекватности. Клиническими признаками восстановления коронарного кровотока служат:

- ◆ прекращение ангинозных приступов через 30—60 минут после введения тромболитика;
- ◆ стабилизация гемодинамики;
- ◆ исчезновение признаков левожелудочковой недостаточности;
- ◆ появление реперфузионных аритмий (ускоренного идиовентрикулярного ритма, желудочковой экстрасистолии и др.);
- ◆ быстрая (в течение нескольких часов) электрокардиографическая динамика с приближением сегмента *ST* к изолинии и формированием патологического зубца *Q* и отрицательного зубца *T* (возможно внезапное увеличение степени подъема сегмента *ST* с последующим его быстрым снижением).

Реперфузионные аритмии обычно возникают через 15—30 минут после восстановления коронарного кровообращения. Требуют неотложной терапии: фибрилляция желудочков (необходимы дефибрилляция, комплекс стандартных реанимационных мероприятий); двунаправленная веретенообразная желудочковая тахикардия типа «пируэт» (показаны дефибрилляция, введение сульфата магния внутривенно струйно). Узловой или желудочковый ритм при частоте сердечных сокращений менее 120 в минуту и стабильной гемодинамике, наджелудочковая и желудочковая экстрасистолия (в том числе аллоритмированная), атриовентрикулярная блокада I и II (типа Мобитц I) степени обычно не требуют неотложной терапии.

### Осложнения тромболитической терапии

Наиболее частое осложнение тромболитической терапии — кровотечение. У пациентов без сопутствующей патологии самым частым источником кровотечений бывают места пункции сосудов. Нередко развиваются внутренние кровотечения из желудочно-кишечного тракта, почек и т.п. Наиболее тяжелое осложнение — геморрагический инсульт.

К факторам риска развития геморрагического инсульта относят пожилой возраст, массу тела менее 70 кг, систолическое АД выше 170 мм рт. ст.

Появление неврологической симптоматики, как правило, бывает следствием внутрочерепного кровоизлияния.

Прием антикоагулянтов, тромболитических и антитромбоцитарных средств у этих больных должен быть немедленно прекращен. Показано введение свежезамороженной плазмы, протаминсульфата, тромбоцитарной массы и криопреципитата.

### ВВЕДЕНИЕ АНТИТРОМБИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ НА ФОНЕ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

При проведении тромболитической терапии параллельно осуществляется введение антитромбических препаратов.

Наиболее распространенные схемы:

- ◆ **гепарин** вводят внутривенно болюсом из расчета 60 ЕД/кг (максимальная доза 4000 ЕД). Далее проводится внутривенная инфузия из расчета 12 ЕД/кг (максимально 1000 ЕД/ч) в течение 24—48 часов до достижения целевого значения АЧТВ в 50—70 сек. Определение АЧТВ осуществляется через 3, 6, 12, 24 часа;
- ◆ **эноксапарин** вводят у больных моложе 75 лет без выраженных нарушений функции почек (уровень креатинина крови менее 2,5 мг/мл или 221 мкмоль/л у мужчин и менее 2 мг/мл или 177 мкмоль/л у женщин) внутривенно болюсом 30 мг. Затем препарат вводится через 15 минут в дозе 1 мг/кг. Повторные введения каждые 12 часов в течение 8 дней. Первые два подкожных введения не

должны превышать 100 мг. При почечной недостаточности препарат вводят подкожно в дозе 1 мг/кг 1 раз в сутки;

♦ **фондапаринукс** вводят 2,5 мг внутривенно болюсом. Затем препарат вводится по 2,5 мг раз в день в течение 8 дней (если уровень креатинина крови не более 3 мг/мл или 265 мкмоль/л).

## **ЧРЕСКОЖНАЯ ТРАНСЛЮМИНАЛЬНАЯ КРОНАРНАЯ АНГИОПЛАСТИКА**

Первичная ангиопластика— эффективный метод восстановления коронарного кровотока. Она называется первичной в случае, если выполняется без предшествующей тромболитической терапии. Ее использование возможно, когда проведенная тромболитическая терапия не обеспечивает восстановления адекватного кровотока в коронарных артериях. Чрескожная транслюминальная баллонная коронарная ангиопластика позволяет достичь восстановления кровотока в 95% случаев.

Показания к проведению:

- ♦ наличие противопоказаний к тромболитической терапии;
- ♦ при кардиогенном шоке;
- ♦ при больших передних инфарктах миокарда с сопутствующей тахикардией и артериальной гипотензией ( $AD_{\text{сист}}$  ниже 100 мм рт. ст.).

Выживаемость в течение первого года после чрескожной транслюминальной коронарной ангиопластики варьирует от 90 до 96%. Если в течение ближайших 2 часов после развития инфаркта миокарда проведение ангиопластики невозможно, то при отсутствии противопоказаний проводится тромболитическая терапия (I-A).

## **ЭТАП III. ОГРАНИЧЕНИЕ ЗОНЫ НЕКРОЗА И ЗАЩИТА МИОКАРДА**

Для ограничения зоны инфаркта миокарда в настоящее время используется широкий арсенал медикаментозных и инструментальных способов лечения. В основном терапия направлена на снижение потребности миокарда в кислороде, на улучшение коронарного кровотока, повышение энергетических ресурсов организма, улучшение диффузии кислорода и питательных веществ к ишемизированным клеткам.

Тромболитическая терапия для пациентов этих групп не применяется.

На основании характера болевого синдрома в грудной клетке, данных физикального обследования врач оценивает степень риска и показания к инвазивным методам лечения (выполнение коронарографии с последующим решением вопроса о выполнении чрескожной ангиопластики или аортокоронарного шунтирования). Наиболее часто для ограничения размера зоны некроза, лечения повторных эпизодов ишемии миокарда и профилактики развития осложнений у больных инфарктом миокарда используются нитраты,  $\beta$ -адреноблокаторы и антагонисты кальция.

### **$\beta$ -блокаторы**

$\beta$ -блокаторы рекомендуется применять у всех больных с острым коронарным синдромом при отсутствии противопоказаний. Препараты этой группы устраняют или ослабляют симпатическое влияние на сердце. Снижая потребность миокарда в кислороде, они способствуют купированию болевого синдрома, уменьшению размеров инфаркта миокарда.

$\beta$ -блокаторы подавляют желудочковые аритмии и уменьшают риск разрыва миокарда, повышая выживаемость пациентов. Есть данные о том, что они позволяют отсрочить гибель ишемизированных кардиомиоцитов, то есть увеличивают время от начала возникновения болевого синдрома, в течение которого тромболитическая терапия окажется эффективным.



Назначение  $\beta$ -блокаторов ассоциируется с умеренным снижением риска у гемодинамически стабильных пациентов.

Один из механизмов благоприятного действия  $\beta$ -блокаторов — это предупреждение событий-триггеров разрыва бляшки — повреждений эндотелия в участках возникновения турбулентного потока — вследствие уменьшения вызываемых симпатической гиперактивностью резких гемодинамических сдвигов.

У больных с высоким риском предпочтителен внутривенный путь введения. Внутривенное введение  $\beta$ -блокаторов необходимо осуществлять под контролем артериального давления в динамике. Показаниями к внутривенному введению  $\beta$ -адреноблокаторов служат упорный болевой синдром, сохраняющийся или рецидивирующий после введения наркотических анальгетиков, тахикардия и артериальная гипертензия в первые 2—4 часа от начала заболевания.

Противопоказаниями к внутривенному введению  $\beta$ -адреноблокаторов служат артериальная гипотензия, АВ-блокада II—III степени, декомпенсированная сердечная недостаточность, продолжающаяся или периодически проводимая терапия инотропными средствами, влияющими на  $\beta$ -адренорецепторы, брадикардия с ЧСС < 45 ударов в 1 минуту, синдром слабости синусового узла, тяжелые обструктивные заболевания периферических артерий, феохромоцитомы, метаболический ацидоз и индивидуальная гиперчувствительность.

При адекватной терапии частота сердечных сокращений в покое находится в пределах 44—60 в 1 минуту.

Критерии прекращения внутривенного введения  $\beta$ -адреноблокаторов: снижение ЧСС до 50 ударов в 1 минуту и менее, систолическая артериальная гипотензия ниже 100 мм рт. ст., удлинение интервала PQ более 0,22 секунды или развитие АВ-блокады II—III степени и появление признаков сердечной недостаточности

В дальнейшем введение  $\beta$ -блокаторов проводится перорально. Оптимальным считается достижение частоты сердечных сокращений до 50—60 в 1 минуту.

Не следует использовать  $\beta$ -блокаторы больным с выраженными нарушениями предсердно-желудочковой проводимости без работающего искусственного водителя ритма, бронхиальной астмой в анамнезе, тяжелой острой дисфункцией левого желудочка с признаками сердечной недостаточности.

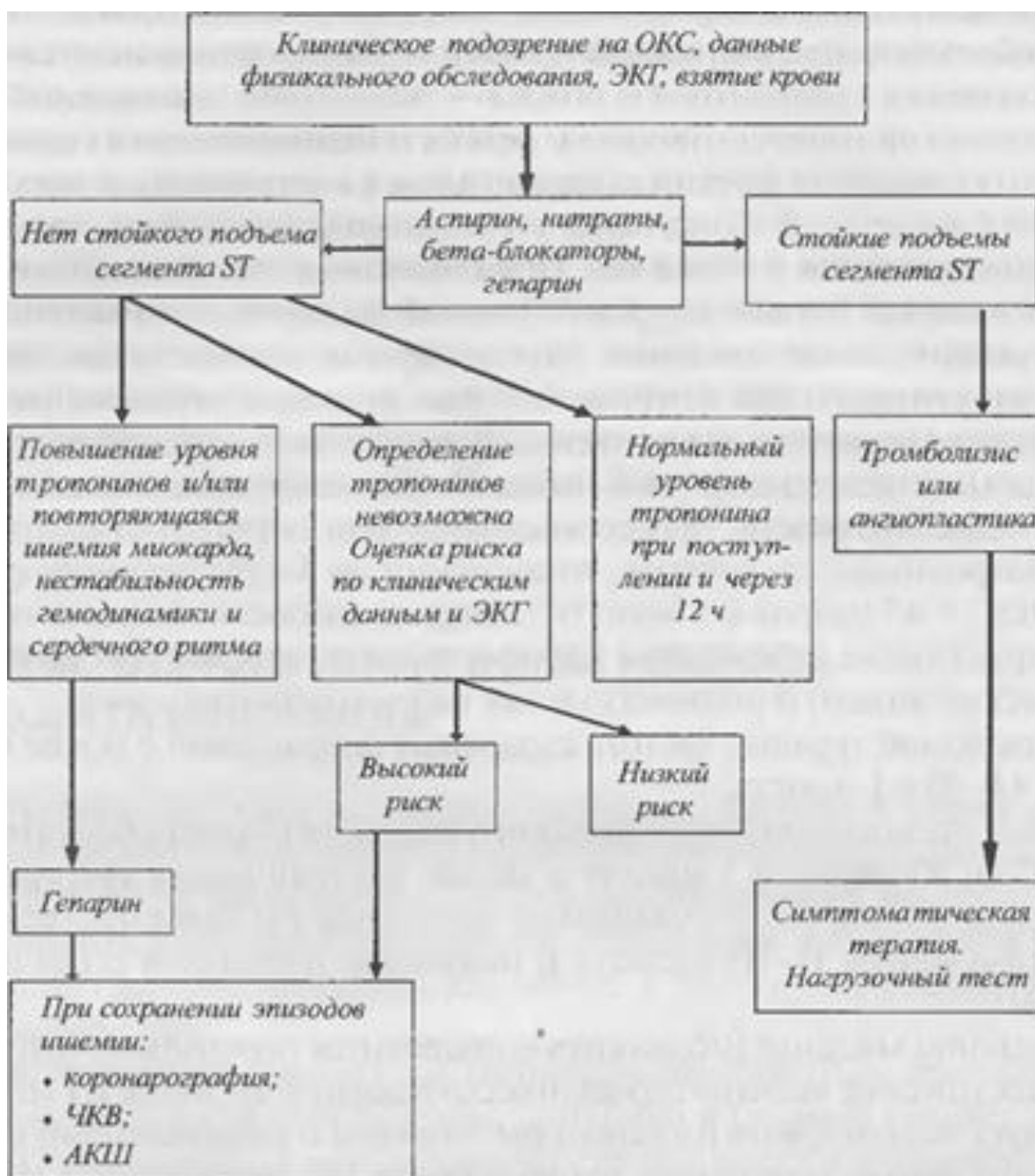
Следует соблюдать осторожность у больных с хроническими обструктивными заболеваниями легких. Этим больным следует начинать лечение с короткодействующих кардиоселективных  $\beta$ -блокаторов (метопролола) в уменьшенных дозах. В целом, нет убедительных доказательств того, что какой-то конкретный  $\beta$ -блокатор более эффективен.

### **Антагонисты кальция**

Хотя получены сведения о том, что антагонисты кальция не предотвращают развитие острого инфаркта миокарда и не снижают смертность, эти препараты продолжают использоваться у больных острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST. Так, дилтиазем и верапамил рекомендуют использовать для лечения больных, имеющих противопоказания к  $\beta$ -блокаторам и у больных с вариантной стенокардией.

Антагонисты кальция противопоказаны больным со значительными нарушениями сократительной функции левого желудочка или атриовентрикулярного проведения.

Обобщенный алгоритм лечения острого коронарного синдрома



## НЕОСЛОЖНЕННОЕ И ОСЛОЖНЕННОЕ ТЕЧЕНИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

В клинической практике принято выделять неосложненное и осложненное течение инфаркта миокарда. Неосложненным инфарктом миокарда принято считать такое развитие заболевания, при котором отсутствуют существенные нарушения сердечного ритма, недостаточность кровообращения и т.п. Данная форма наблюдается приблизительно у 60% больных с инфарктом миокарда. При неосложненном течении отмечается болевой синдром той или иной степени выраженности, скудные физикальные данные и резорбционно-некротический синдром. Выраженность клинической картины в значительной степени определяется локализацией и размерами инфаркта миокарда.

### НЕОСЛОЖНЕННОЕ ТЕЧЕНИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

**Острый период** при неосложненном течении инфаркта миокарда длится 2—3 недели. В патолого-анатомическом отношении этот период соответствует наличию в миокарде очага некроза, который со временем начинает подвергаться соединительнотканной организации. Для этого периода характерна развернутая клиническая картина инфаркта миокарда. Продолжительность острого приступа (сильные боли, сдвиги центральной гемодинамики, гиперферментемия и т.п.) обычно составляет не более 1—2 суток.

Критерии перехода острого периода инфаркта миокарда в подострый:

- 1) возвращение сегмента *ST* к изолинии, стабилизация изменений комплекса *QRS*;
- 2) нормализация гемодинамики, стабилизация сердечного ритма;
- 3) нормализация ферментных сдвигов, изменений периферической крови, нормализация температуры тела.

**Подострый период** длится около 6—8 недель. В этот промежуток болезни происходит формирование постинфарктного рубца. Для подострого периода характерно постепенное клиническое улучшение. Редко наблюдаются тяжелые осложнения, характерные для острого периода, но могут развиваться тромбоэмболии, застойная сердечная недостаточность, постинфарктный синдром.

**Постинфарктный период** характеризуется сформировавшимся в миокарде рубцом.

### ЗАТЯЖНОЕ ТЕЧЕНИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

При осложненном течении инфаркта миокарда наблюдается затягивание острого периода. Морфологически определяется расширение зоны некроза миокарда за счет «подсыпания» свежих очагов. Этот процесс может наблюдаться как в области исходного инфаркта миокарда или по его периферии, так и в удаленных отделах сердца. О затяжном течении инфаркта миокарда принято говорить, если у больного наблюдается формирование свежих очагов некроза позднее 2—3 суток от начала заболевания.

Клинически затяжное течение инфаркта миокарда проявляется многодневными, рефрактерными к медикаментозной терапии ангинозными болями. Выраженность болевого синдрома зависит от локализации свежих очагов некроза (интенсивность выше при их формировании в интактных отделах миокарда). Характерно «замораживание» лабораторных показателей на характерном для острой фазы заболевания уровне (лейкоцитоз и гиперферментемия не снижаются длительное время). На электрокардиограмме регистрируется прогрессирующее распространение некроза миокарда.

Затяжное течение инфаркта миокарда приводит к расширению зоны инфаркта миокарда, что вызывает увеличение риска развития таких осложнений, как сердечная недостаточность, нарушения сердечного ритма, разрывы и острая аневризма миокарда.

## **РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА**

В нашей стране принято выделять рецидивирующий инфаркт миокарда. Под рецидивирующим инфарктом миокарда понимают вариант течения, при котором участки некроза миокарда возникают в сроки от 3 суток (72 часов) после развития инфаркта миокарда и до окончания основных процессов рубцевания (приблизительно 8 недель после возникновения инфаркта миокарда).

Рецидивирующее течение в значительной мере обусловлено развитием нисходящего тромбирования мелких ветвей коронарных артерий и недостаточным коллатеральным кровообращением.

К рецидивирующему варианту инфаркта миокарда авторы не относят затяжное течение, при котором происходит «подсыпание» свежих очагов некроза позднее 72 часов, но при этом не было безболевого периода, сопровождающихся снижением гиперферментемии.

Клиническая картина рецидивирующего инфаркта миокарда характеризуется наличием частых приступообразных ангинозных болей, повышенной частотой развития острых нарушений сердечного ритма, возникновением острой сердечной недостаточности. При динамическом электрокардиографическом исследовании наблюдаются признаки распространения существующего инфаркта.

Выделяют следующие варианты электрокардиографической динамики при рецидивирующем инфаркте миокарда:

- 1) появление признаков свежего некроза миокарда на фоне изменений, обусловленных предшествующим инфарктом миокарда;
- 2) появление признаков свежего некроза с исчезновением ранее имевшихся электрокардиографических признаков инфаркта миокарда;
- 3) ложноположительная электрокардиографическая динамика;
- 4) возникновение нарушений сердечного ритма и проводимости без других указаний на рецидив некроза миокарда.

При рецидивирующем инфаркте миокарда чаще встречаются атипичные клинические варианты его течения (аритмический, гастралгический, астматический и бессимптомный).

## **ПОВТОРНЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА**

Повторный инфаркт миокарда возникает на фоне сформированного постинфарктного кардиосклероза. Это в определенной степени обуславливает отсутствие выраженного болевого синдрома или даже безболевого течения. Повторные инфаркты миокарда вызывают значительные трудности при диагностике. Это связано с наложением нового очага на старые рубцовые изменения на электрокардиограмме. Динамика же этих изменений может быть нивелирована при развитии новых очагов некроза вплоть до псевдонормализации электрокардиограммы. Обычно выделяют три основных варианта электрокардиографических сдвигов при повторных инфарктах миокарда:

- 1) новые изменения полностью маскируют признаки, оставшиеся на электрокардиограмме после предшествующего инфаркта миокарда;
- 2) электрокардиографические признаки повторного инфаркта миокарда полностью маскируются изменениями, обусловленными рубцовыми изменениями миокарда;
- 3) на электрокардиограмме сохраняются изменения после перенесенного первичного инфаркта миокарда, на которые наслаиваются изменения, вызванные повторным инфарктом.

У больных с повторным инфарктом миокарда, даже при относительно небольших размерах, значителен риск возникновения отека легких и кардиогенного шока. Летальность при повторном инфаркте миокарда значительно выше, чем при первичном.

## ЖЕЛУДОЧКОВЫЕ АРИТМИИ, СОПРОВОЖДАЮЩИЕ ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ

**Желудочковая тахикардия.** Причины развития желудочковой тахикардии: инфаркт миокарда, органические поражения сердца, гипокалиемия, гиперкалиемия, гипоксия, ацидоз, лекарственные и иные средства (гликозидная интоксикация, антиаритмические средства, фенотиазины, трициклические антидепрессанты, кофеин, алкоголь, никотин), пролапс митрального клапана. В редких случаях желудочковая тахикардия развивается у здоровых лиц.

Обычно наблюдается правильный ритм с частотой 110—250 сокращений в минуту (рис. 5.11). Комплекс *QRS* > 0,12 с (обычно > 0,14 с). Сегмент *ST* и зубец *T* дискордантны (противоположно направлены) комплексу *QRS*.

Может отмечаться АВ-диссоциация (независимые сокращения предсердий и желудочков). Электрическая ось сердца часто отклонена влево, регистрируются сливные комплексы. Может быть неустойчивой (3 и более комплекса *QRS*, но пароксизм длится менее 30 с) или устойчивой (> 30 с), мономорфной или полиморфной. Двухнаправленная желудочковая тахикардия (с противоположной направленностью комплексов *QRS*) наблюдается главным образом при гликозидной интоксикации.

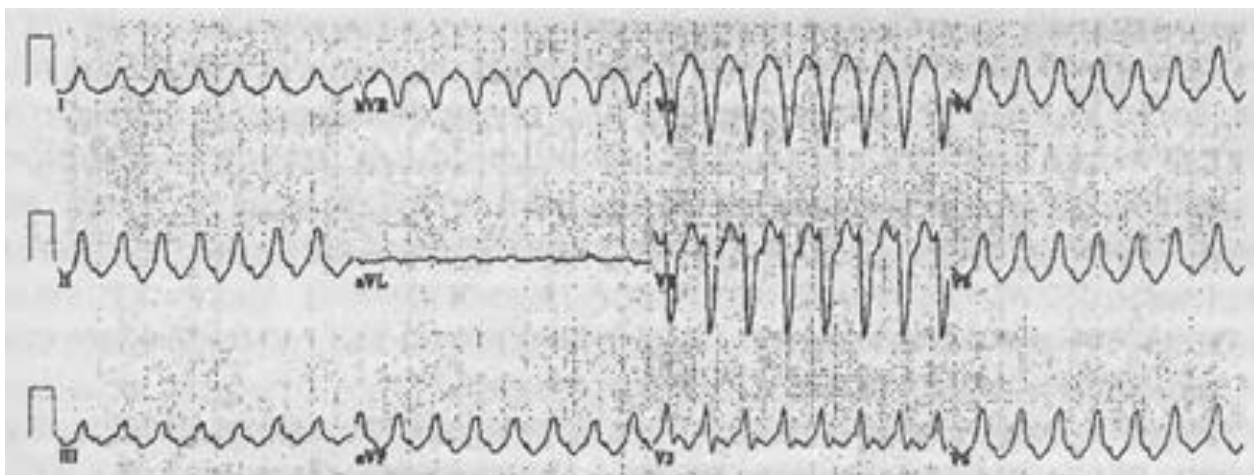


Рис. 5.11. Желудочковая тахикардия

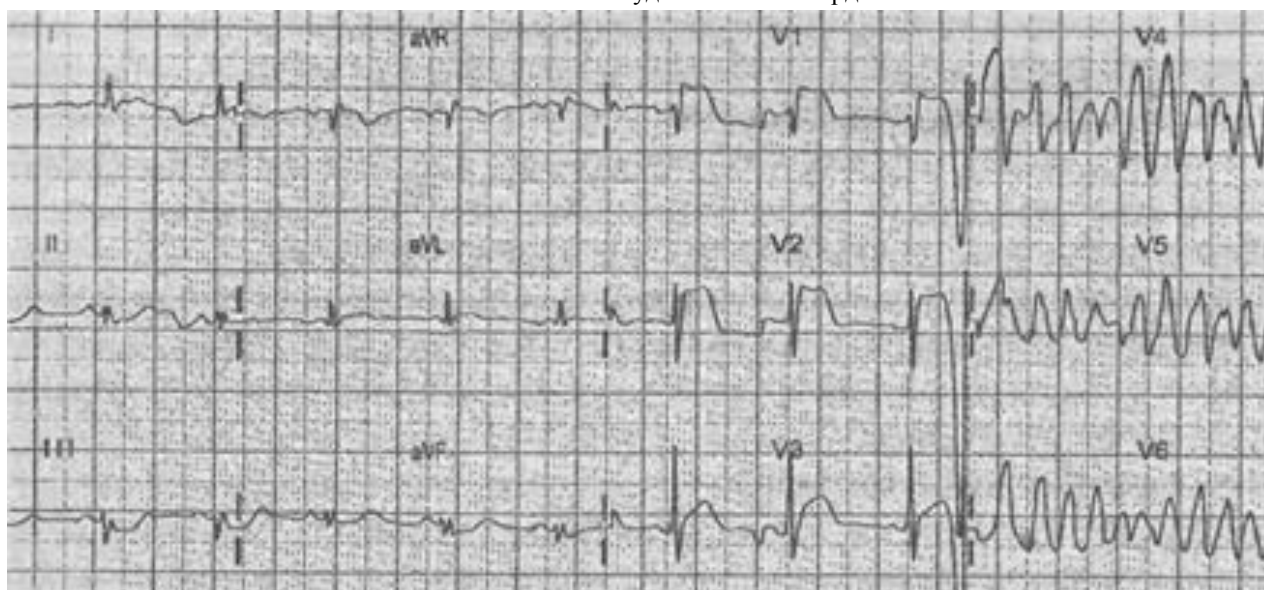


Рис. 5.12. Начало фибрилляции желудочков у пациента с переднеперегородочным инфарктом миокарда

**Фибрилляция желудочков.** Хаотический неправильный ритм, комплексы *QRS* и зубцы *T* отсутствуют (рис. 5.12). В отсутствие проведения сердечно-легочной реанимации фибрилляция желудочков в течение 4—5 минут приводит к смерти.

## КАРДИОГЕННЫЙ ШОК

Выделяют три основные формы шока при инфаркте миокарда.

**Рефлекторный шок** развивается в результате недостаточного компенсаторного повышения сосудистого сопротивления в ответ на стрессовую ситуацию, обусловленную поступлением ноцицептивной импульсации в центральную нервную систему и нарушением физиологического баланса между тонусом симпатического, парасимпатического отделов вегетативной нервной системы.

Как правило, он проявляется развитием коллапса или резкой артериальной гипотензии у больных с инфарктом миокарда на фоне некупированного болевого синдрома. Поэтому его правильнее расценивать как коллаптоидное состояние, которое сопровождается яркой клинической симптоматикой в виде бледности кожных покровов, повышенной потливости, низкого артериального давления, учащения частоты сердечных сокращений и малого наполнения пульса.

Рефлекторный шок обычно непродолжителен, быстро купируется проведением адекватного обезболивания. Устойчивое восстановление центральной гемодинамики легко достигается введением небольших вазопрессорных препаратов.

**Аритмический шок** обусловлен гемодинамическими нарушениями в результате развития пароксизмальных тахикардий или брадикардии. Он обусловлен нарушениями сердечного ритма или сердечной проводимости, приводящих к выраженным расстройствам центральной гемодинамики. После купирования этих нарушений и восстановления синусового ритма быстро нормализуется насосная функция сердца и исчезают явления шока.

**Истинный кардиогенный шок** обусловлен резким снижением насосной функции сердца вследствие обширного поражения миокарда (некроз более 40% массы миокарда левого желудочка). У таких больных наблюдается гипокинетический тип гемодинамики, часто сопровождающийся симптомами отека легких. Застойные явления в легких проявляются при давлении заклинивания легочных капилляров 18 мм рт. ст., умеренные проявления отека легких — при 18—25 мм рт. ст., яркие клинические проявления — при 25—30 мм рт. ст., при более 30 мм рт. ст. — классическая картина. Обычно признаки кардиогенного шока появляются через несколько часов после возникновения ИМ.

Критерии для постановки диагноза кардиогенного шока:

- 1) выраженная артериальная гипотензия (систолическое артериальное давление ниже 80 мм рт. ст.; у больных с артериальной гипертензией — снижение более чем на 30 мм рт. ст.); уменьшение пульсового давления до 30 мм рт. ст. и ниже;
  - 2) шоковый индекс<sup>1</sup> более 0,8;
  - 3) клинические признаки нарушения периферического кровообращения;
  - 4) олигурия (менее 20 мл/ч);
  - 5) заторможенность и спутанность сознания (может быть кратковременный период возбуждения).
- Развитие кардиогенного шока характеризуется также снижением сердечного выброса (сердечный индекс менее 2—2,5 л/мин/м<sup>2</sup>) и повышенным наполнением левого желудочка (более 18 мм рт. ст.), давление заклинивания легочных капилляров более 20 мм рт. ст.

---

<sup>1</sup> Шоковый индекс представляет собой соотношение частоты сердечных сокращений и систолического артериального давления. В норме его средняя величина составляет 0,6—0,7. При шоке величина индекса может достигать 1,5.

## РАЗРЫВЫ СЕРДЦА

Разрывы сердца наблюдаются в 2—6% всех случаев инфарктов миокарда с подъемом сегмента *ST*. Это вторая по частоте непосредственная причина смерти больных в стационаре. Обычно разрывы сердца происходят в течение первой недели заболевания, но в некоторых случаях наблюдаются и позже (до 14-го дня). Особенно опасными считаются 1-е и 3—5-е сутки болезни.

Основные факторы риска развития разрывов миокарда:

- ◆ высокое артериальное давление;
- ◆ несоблюдения ограничений двигательного режима;
- ◆ сохранение стрессового состояния на фоне некупированного болевого синдрома;
- ◆ влияние тромболитической и антикоагулянтной терапии;
- ◆ раннее назначение больших доз сердечных гликозидов.

Как правило, больные с угрозой разрыва миокарда поступают в более тяжелом состоянии (недостаточность кровообращения, явления кардиогенного шока или левожелудочковой недостаточности). Длительность, интенсивность болевых приступов и их количество должно настораживать врача в отношении возможности разрыва миокарда. Характерны типичные интенсивные, продолжительные и рецидивирующие боли, носящие режущий и раздирающий характер. Терапия анальгетиками при этих болях малоэффективна. На высоте не купирующихся болей наступает катастрофа с летальным исходом. В других случаях, на фоне улучшения самочувствия без каких-либо признаков, иногда во сне, также наступает быстрый смертельный исход.

Разрывы сердечной мышцы принято делить на внешние (они сопровождается острой гемотампонадой) и внутренние (прободение межжелудочковой перегородки и отрыв сосочковой мышцы).

**Внешние разрывы миокарда** встречаются в 3—8% случаев инфаркта миокарда. Разрывы межжелудочковой перегородки встречаются реже, чем наружные. Выделяют быстрое и медленное возникновение разрыва миокарда. Установлено, что быстрота нарастания гемотампонады сердца зависит от величины, формы и локализации разрыва, а также от скорости образования кровяных сгустков, которые, с одной стороны, замедляют и приостанавливают кровотечение, а с другой стороны вызывают сдавление сердца. В связи с этим жизнь больного в данной ситуации может продолжаться от нескольких минут до нескольких суток. Своевременно начатые реанимационные мероприятия при разрыве миокарда могут продлить жизнь больного на некоторое время, которого может оказаться статочным для срочной торакотомии и ушивания места разрыва.

При быстром разрыве миокарда, который встречается у большинства больных, гемотампонада сердца происходит мгновенно. Общее состояние больного инфарктом миокарда, которое до этого момента было относительно удовлетворительным, резко ухудшается: отмечается усиление болевого синдрома с потерей сознания и катастрофическим падением артериального давления, исчезновением пульса, расстройством дыхания, которое становится редким и аритмичным. Внезапно прекращают выслушиваться сердечные тоны, появляется диффузный цианоз, набухают шейные вены, расширяются границы абсолютной сердечной тупости. Смерть может наступить во время сна.

При постепенном формировании разрыва миокарда в клинической картине на первый план выступают упорные ангинозные приступы, в ряде случаев совсем не купируемые наркотическими средствами, в результате чего развивается рефрактерный к терапии кардиогенный шок. Нарастает одышка, глухость сердечных тонов, иногда над верхушкой сердца и вдоль грудины выслушивается шум трения перикарда. Боль при медленно текущих разрывах миокарда чрезвычайно интенсивная, разрывающая, раздирающая, кинжальная, жгучая. Боль сохраняется до завершения разрыва. Определить эпицентр боли при медленно текущем разрыве миокарда сложно из-за ее чрезвычайной интенсивности.

Медленно текущий разрыв миокарда может продолжаться от нескольких десятков минут до нескольких суток (чаще не более 24 часов) и может иметь двух- или трехэтапное течение. При хирургическом лечении этот вариант имеет прогностически более благоприятное течение.

**Разрывы межжелудочковой перегородки.** Острый разрыв межжелудочковой перегородки наблюдается при нижнем (базальном) и переднем (апикальном) инфаркте миокарда у 2—4% пациентов. Чаще развивается в первую неделю. Данный вид разрыва миокарда часто сопровождается развитием отека легких.

Клиническая картина прободения межжелудочковой перегородки напоминает рецидив инфаркта миокарда, сопровождающийся сильной болью за грудиной, тахикардией, появлением грубого «скребущего» систолического шума над всей площадью сердца с эпицентром в области 4—5 грудино-реберного сочленения слева. Амплитуда, продолжительность и форма шума зависят от силы сокращения левого желудочка, величины дефекта межжелудочковой перегородки, его формы, давления в правом желудочке и легочной артерии. Болевой синдром может иметь безболевы промежутки от 10—20 минут до 8—24 часов. Прободению межжелудочковой перегородки может предшествовать учащение приступов стенокардии, ухудшение общего состояния.

Для разрыва межжелудочковой перегородки характерно быстрое нарастание недостаточности кровообращения по правожелудочковому типу, расширение границ сердца вправо, набухание шейных вен, увеличение печени и развитие артериальной гипотензии. Эхокардиография достаточно информативна при диагностике разрыва межжелудочковой перегородки.

**Разрыв папиллярной (сосочковой) мышцы** является чрезвычайно опасным, но корригируемым осложнением. Наиболее часто происходит разрыв заднемедиальной мышцы как следствие нижнего инфаркта миокарда в период от 2 суток до конца первой недели заболевания. Разрыв сосочковой мышцы проявляется тяжелой сердечной недостаточностью, резистентной к медикаментозной терапии. Летальность в течение первых 2 недель составляет 90%. Шум от регургитации, даже если она очень выражена, может не выслушиваться. При эхокардиографии видна флоттирующая створка митрального клапана и независимо движущаяся головка папиллярной мышцы. Результатом большой регургитации в левое предсердие является гипердинамия стенок левого желудочка.

## **ОСОБЕННОСТИ ПРОВЕДЕНИЯ РЕАНИМАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ У БОЛЬНЫХ ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ**

По собственному опыту можем сказать, что проведение реанимационных мероприятий больным с инфарктом миокарда — «дело более благодарное» по сравнению с остановками сердечной деятельности иного генеза. Разумеется, это касается случаев, когда реанимация начата своевременно, проводилась правильно, с использованием электроимпульсной терапии, и сердце пациента «еще не устало жить».

Алгоритм помощи у больных острым коронарным синдромом после восстановления кровообращения следующий:

- 1) ранняя коронарная реперфузия;
- 2) нормализация гемодинамики;
- 3) контроль вентиляции;
- 4) контроль уровня глюкозы крови;
- 5) температурный контроль;
- 6) лечение эпилептических приступов.



**Восстановление коронарной перфузии.** Предшествующая сердечно-легочная анимация не является противопоказанием к тромболизису, так как восстановление коронарной перфузии более приоритетно. Если есть доказательства, что имеет место коронарная окклюзия, необходимо рассмотреть возможность "проведения неотложной реваскуляризации путем тромболизиса или чрескожной транслюминальной коронарной ангиопластики. Для больных, перенесших сердечно-легочную реанимацию, первичная коронарная ангиопластика — предпочтительная техника для реваскуляризации.

**Неустойчивость гемодинамики.** После восстановления спонтанной сердечной деятельности у больных с острым коронарным синдромом часто развивается неустойчивость центральной гемодинамики, проявляющаяся гипотонией, низким сердечным индексом, аритмией и снижением сократимости миокарда. Эта постреанимационная миокардиальная дисфункция обычно преходящая и нередко восстанавливается в пределах 24—48 часов.

В ряде случаев гемодинамические расстройства обусловлены заметным повышением концентрации цитокинов в плазме, проявлениями септикоподобного синдрома и полиорганной дисфункцией. В таких случаях показана массивная инфузионная терапия, введение инотропных и/или вазоактивных препаратов.

В случае если функция миокарда на фоне проводимого лечения не восстанавливается, показано проведение механической интраортальной контрпульсации.

Ряд последних исследований показал высокую долгосрочную выживаемость (>50%) пациентов, у которых после остановки кровообращения была применена интраортальная контрпульсация.

**Оптимальные цифры артериального давления.** Хорошее функциональное восстановление ассоциировалось при повышении целевого среднего АД (САД) от 65—75 до 90—100 мм рт. ст. во время первых 2 часов после восстановления самостоятельного кровообращения.

Пациенту с развившимся ОИМ или тяжелой миокардиальной дисфункцией может быть полезно индивидуально низкое целевое САД, которое обеспечит адекватное поступление кислорода для мозга.

**Профилактическая антиаритмическая терапия.** Нет никаких достоверных результатов исследований о пользе профилактического назначения антиаритмиков пациентам, выжившим после остановки сердца. Тем не менее, можно считать резонным продолжение инфузии антиаритмического препарата, который успешно восстановил устойчивый ритм во время реанимации. Вживляемые кардиовертеры-дефибрилляторы улучшают выживание по сравнению с антиаритмиками у выживших после остановки сердца. По сравнению с одним б-блокатором, или соталолом, комбинация амиодарона плюс б-блокатор сокращала количество шоков от внезапной сердечной смерти.

**Контроль содержания  $K^+$  в сыворотке.** Сразу после остановки кровообращения часто развивается гиперкалиемия, обусловленная ишемией и выходом внутриклеточного  $K^+$ . Последующий эндогенный выброс катехоламинов усиливает внутриклеточную транспортировку калия, вызывая гипокалиемию. Гипокалиемия может предрасполагать к развитию желудочковых аритмий, вызываемых фокальной ишемией миокарда. В этой ситуации наилучшей антиаритмической терапией является ранняя реперфузия. Также показано включение в лист назначений  $K^+$ , чтобы поддержать концентрацию калия сыворотки между 4,0 и 4,5 ммоль/л.

**Контроль вентиляции.** Адекватное поступление кислорода в организм пациента — крайне важный момент проводимой терапии. Но «слишком много кислорода в начальных стадиях реперфузии может усилить повреждение нейронов посредством продукции свободных радикалов и повреждения митохондрий».

Исследования на животных показали неврологические улучшения контролируемой реоксигенации в течение начальной фазы реанимации посредством вентиляции с минимальным

содержанием в дыхательной смеси кислорода, поддерживающей адекватную кислородную насыщенность артериальной крови.

Поэтому рекомендуется избегать ненужной артериальной гипероксии, особенно во время начального периода после остановки сердца. Это может быть достигнуто регуляцией концентрации кислорода во вдыхаемой смеси, доводя насыщенность артериального кислорода до 94—98%. К пациентам с коротким периодом остановки сердца сознание может возвратиться достаточно быстро. Как правило, такие пациенты не требуют интубации трахеи и вентиляции, но должно быть обеспечено поступление кислорода через маску.

**Контроль уровня глюкозы крови.** Имеется прямая зависимость между гипергликемией после реанимации и плохим неврологическим прогнозом. Жесткий контроль глюкозы крови в пределах 4,4—6,1 ммоль/л уменьшает госпитальную летальность у пациентов в критических состояниях.

**Контроль температуры тела.** Развитие гипертермии часто встречается в первые 48 часов после остановки кровообращения. Риск плохого неврологического прогноза увеличивается для каждого последующего градуса при температуре тела выше 37 °С. Охлаждение пациента физическими методами или использование жаропонижающих препаратов уменьшают объемы инфаркта на животных моделях общей ишемии.

Лечение эпилептических приступов. Эпилептические приступы могут усугублять уже имеющееся повреждение мозга, поэтому лечение должно быть начато в максимально короткие сроки. Обычно используется введение бензодиазепинов, пропофола или барбитуратов. Следует помнить, что каждый из этих препаратов может вызвать артериальную гипотензию, и это надо учитывать при их использовании. Поддерживающая терапия должна быть начата после первого приступа, как только устранены или уменьшены причины заболевания. При необходимости поддержания миорелаксации необходимо проводить непрерывной мониторинг электроэнцефалографии.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Алексеева О.П., Шаленкова М.А.* Острый коронарный синдром: от диагноза к лечению. — Ниж. Новгород: НГМА, 2003. — 68 с.
2. *Барташевич Б.И., Усков В.М.* Купирование рецидивирующего болевого синдрома при инфаркте миокарда // Российский кардиологический журнал. - 1997. — № 6. — С. 56.
3. *Барташевич Б.И., Усков В.М., Караваев Ю.Н.* Обезболивание больных с разрывами миокарда // Консилиум. — 1999. — № 10. — С. 5—6. *Барташевич Б. И.* Прогнозирование тяжести течения инфаркта миокарда // Медицинская консультация. — 2000. — № 2(26). — С. 37—42.
4. *Барташевич Б.И., Усков В.М.* Эффективность обезболивания у больных осложненным инфарктом миокарда // Тезисы докладов Российского национального конгресса кардиологов «Кардиология, основанная на доказательствах». — М., 2000. — С. 30.
5. *Барташевич Б.И., Усков В.М.* Принципы проведения интенсивной терапии // Консилиум. — 2000. — № 5. — С. 25-26.
6. *Барташевич Б.И.* Способы коррекции нарушений кислородного баланса у больных инфарктом миокарда // Бюллетень гипербарической оксигенации и медицины. — 2000. — Т. 8. — № 3-4. — С 67-79.
7. *s>. Барташевич Б.И.* Оценка достаточности оксигенации миокарда у больных инфарктом миокарда // Бюллетень гипербарической оксигенации и медицины. - 2001. - Т. 9. - № 1-4. - С. 32-35.
8. *Бокарев КН., Аксенова М.Б., Хлевчук Т.В.* Острый коронарный синдром и его лечение. — М.: Практическая медицина, 2009. — 172 с.
9. *Вагнер Г.С.* Практическая электрокардиография Мариотта / Пер. с англ. —

10. СПб. - М.: Невский диалект — БИНОМ, 2002. — 479 с. i 1. *Гиаццианский Н.А.* Острый коронарный синдром без подъемов сегмента ST на ЭКГ. - М.: Оверлей, 2005. - 196 с.
11. Диагностика и лечение больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы. Российские рекомендации. — Комитет экспертов Всероссийского научного общества кардиологов. — М., 2007. — 66 с. 13. Кардиология / Под ред. Б. Гриффина и Э. Тополя. — М.: Практика, 2008. — 1248 с.
12. Лечение острого коронарного синдрома без стойкого подъема сегмента ST. Российские рекомендации. — Комитет экспертов Всероссийского научного общества кардиологов. — М., 2006. — 32 с.
13. Национальные клинические рекомендации Всероссийского научного общества кардиологов / Под ред. Р.Г. Оганова. — 2009. — 389 с.
14. Обзор рекомендаций Американской Ассоциации сердечных заболеваний по СЛР и неотложной помощи при сердечно-сосудистых заболеваниях от 2010 г. — American Heart Association, 2010. — 32 с.
15. *Провоторов В.М., Усков В.М., Барташевич Б.И.* Инфаркт миокарда: диагностика, клиника, интенсивная терапия. — 2-е изд. — Воронеж: изд-во ВГУ,
16. - 236 с.
17. *Провоторов В.М., Барташевич Б.И., Усков В.М.* Обезболивание при инфаркте миокарда // Российский кардиологический журнал. — 2000. — № 3(23). — С. 60-64.
18. *Провоторов В.М., Барташевич Б.И., Усков В.М.* Интенсивная терапия инфаркта миокарда. Обезболивание // Метод, реком. — Воронеж: ВГМА им. Н.Н. Бурденко, 2000. — 16 с.
19. *Провоторов В.М., Усков В.М., Барташевич Б.И.* Интенсивная терапия инфаркта миокарда II. Восстановление коронарного кровотока и профилактика тромбообразования // Метод, реком. — Воронеж: ВГМА им. Н.Н. Бурденко, 2000. — 16 с.
20. *Провоторов В.М., Усков В.М., Барташевич Б.И.* Интенсивная терапия инфаркта миокарда III. Кардиопротекция // Метод, реком. — Воронеж: ВГМА им. Н.Н. Бурденко, 2000. — 16 с.
21. *Радушкевич В.Л., Барташевич Б.И., Караваев Ю.Н.* Регионарные блокады при неотложных состояниях на догоспитальном и госпитальном этапах медицинской помощи // Скорая медицинская помощь. — 2001. — Т. 2. — № 1. - С. 11-18.
22. *Руксин В.В.* Неотложная кардиология. — 4-е изд. — СПб.: Невский диалект,
23. - 503 с.
24. *Сыркин А.Л.* Инфаркт миокарда. — 3-е изд. — М.: МИА, 2003. — 466 с.
25. *Усков В.М., Барташевич Б.И.* Дифференциальная диагностика разрывов миокарда // Консилиум. — 1999. — № 10. — С. 3-4.
26. *Усков В.М., Барташевич Б.И.* Диагностика и прогнозирование предразрывных состояний у больных инфарктом миокарда // Тезисы докладов Российского национального конгресса кардиологов «Кардиология, основанная на доказательствах». — М., 2000. — С. 306.
27. *Усков В.М., Барташевич Б.И.* Бета-адреноблокаторы в лечении больных с угрозой разрыва миокарда // Консилиум. — 2000. — № 5. — С. 16—17.
28. *Усков В.М., Барташевич Б.И.* Превентивная терапия предразрывных состояний при инфаркте миокарда // Тезисы докладов Российского национального конгресса кардиологов «Кардиология: эффективность и безопасность диагностики и лечения». — М., 2001. — С. 378.
29. *Шахнович Р.М.* Острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 376 с.
30. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 5: Acute coronary syndromes // Resuscitation. — 2005. — № 67. — P. 249—269.
31. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: a report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice

- Guidelines (writing committee to develop Guidelines for Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society // *Europ. Heart J.* - 2006. - № 27(17). - P. 2099-2140.
32. ACC/AHA 2007 Focused Update of the 2004 Guidelines for the Management of Patients with ST-Elevation Myocardial Infarction // *Circulation.* — 2008. — № 117. - P. 296-329.
  33. *Bottiger B. W., Bode C., Kern S. et al.* Efficacy and safety of thrombolytic therapy after initially unsuccessful cardiopulmonary resuscitation: a prospective clinical trial// *Lancet.* - 2001. - № 357. - P. 1583-1585.
  34. *Field J.M., Hazinski M.F., Say re M. et al.* Part 1: Executive Summary of 2010 AHA Guidelines for CPR and ECC // *Circulation.* In press.
  35. *Hazinski M.F., Nolan J.P., Billi J.E. et al.* Part 1: Executive Summary: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations // *Circulation.* In press.
  36. *Garot P., Lefevre T., Eltchaninoff H. et al.* Six-month outcome of emergency percutaneous coronary intervention in resuscitated patients after cardiac arrest complicating ST-elevation myocardial infarction // *Circulation.* — 2007. — № 115.-P. 1354-1362.
  37. *Gorjup V., RadselP., Kocjancic S. T. et al.* Acute ST-elevation myocardial infarction after successful cardiopulmonary resuscitation // *Resuscitation.* — 2007. — № 72. - P. 379-85.
  38. *Management of acute coronary syndromes: acute coronary syndromes without persistent ST segment elevation. Recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology // Europ Heart J.* — 2000. — № 21. — P. 1406— 1432.
  39. *Quintero-Moran B., Moreno R., Villarreal S. et al.* Percutaneous coronary intervention for cardiac arrest secondary to ST-elevation acute myocardial infarction. Influence of immediate paramedical/medical assistance on clinical outcome // *J. Invasive Cardiol.* — 2006. - № 18. - P. 269-72.

## Глава 6

# ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Острой сердечной недостаточностью называется симптомокомплекс быстро развивающихся нарушений систолической и/или диастолической функции сердца. Основные проявления:

- ◆ сниженный сердечный выброс;
- ◆ недостаточная перфузия тканей;
- ◆ повышенное давление в капиллярах легких;
- ◆ застой в тканях.

Основные причины развития острой сердечной недостаточности: обострение ишемической болезни сердца (острый коронарный синдром, механические осложнения инфаркта миокарда), гипертонический криз, остро возникшая аритмия, декомпенсация хронической сердечной недостаточности, тяжелая патология клапанов сердца, острый миокардит, тампонада сердца, расслоение аорты и т.п.

Среди внесердечных причин развития данной патологии лидируют перегрузка объемом, инфекции (пневмония и септицемия), острые нарушения мозгового кровообращения, обширные оперативные вмешательства, почечная недостаточность, бронхиальная астма, передозировка лекарственных средств, злоупотребление алкоголем, феохромоцитом.

## КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

(Рекомендации комитета экспертов ВНОК, 2009)

Согласно современным представлениям по клиническим и гемодинамическим проявлениям, острую сердечную недостаточность подразделяют на следующие виды:

1. Острая декомпенсированная сердечная недостаточность (впервые возникшая или декомпенсация хронической сердечной недостаточности).
2. Гипертензивная острая сердечная недостаточность (клинические проявления острой сердечной недостаточности у больных с относительно сохранной функцией левого желудочка в сочетании с высоким артериальным давлением и рентгенологической картиной венозного застоя в легких или их отека).
3. Отек легких (подтвержденный при рентгенографии грудной клетки) — тяжелый респираторный дистресс с влажными хрипами в легких, ортопноэ и, как правило, насыщением артериальной крови кислородом < 90% при дыхании комнатным воздухом до начала лечения.
4. Кардиогенный шок — клинический синдром, характеризующийся гипоперфузией тканей из-за сердечной недостаточности, которая сохраняется после коррекции преднагрузки. Обычно наблюдается артериальная гипотония (САД < 90 мм рт. ст. или снижение АД<sub>ср</sub> > 30 мм рт. ст.) и/или снижение скорости диуреза < 0,5 мл/кг/ч. Симптоматика может быть связана с наличием бради- или тахикардий, а также выраженным снижением сократительной дисфункцией левого желудочка (истинный кардиогенный шок).
5. Острая сердечная недостаточность с высоким сердечным выбросом — обычно в сочетании с тахикардией, теплыми кожными покровами и конечностями, застоем в легких и иногда низким артериальным давлением (пример такого рода острой сердечной недостаточности — септический шок).

б. Острая правожелудочковая недостаточность (синдром низкого сердечного выброса в сочетании с повышенным давлением в яремных венах, увеличением печени и артериальной гипотонией).

С учетом клинических проявлений острую сердечную недостаточность подразделяют по клиническим признакам на левожелудочковую, правожелудочковую с низким сердечным выбросом, лево- или правожелудочковую недостаточность с симптомами застоя крови, а также их сочетанием (бивентрикулярная или тотальная сердечная недостаточность). В зависимости от степени развития нарушений различают также компенсированную и декомпенсированную недостаточность кровообращения.

## **ОСТРАЯ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**

Острая левожелудочковая недостаточность часто развивается у больных инфарктом миокарда, гипертонической болезнью, пороками сердца и коронарным атеросклерозом. Проявляется острая левожелудочковая недостаточность, прежде всего, в виде отека легких. Патогенетически и в зависимости от механизма развития выделяют две формы отека легких.

**Острая сердечная недостаточность с низким сердечным выбросом** характеризуется малым сердечным выбросом и сниженным (или нормальным) артериальным давлением. Она наблюдается при остром коронарном синдроме, митральных и аортальных стенозах, миокардитах, острых миокардитах, острой дисфункции клапанов сердца, тромбоэмболии легочной артерии, тампонаде сердца и т.д. В ряде случаев причиной низкого сердечного выброса служит недостаточное давление заполнения желудочков сердца.

Интенсивная терапия таких пациентов должна быть направлена на увеличение сердечного выброса и улучшение оксигенации тканей (вазодилаторы, инфузионная терапия для поддержания достаточного давления заполнения желудочков сердца, кратковременная инотропная поддержка).

Чаще всего, на этапе оказания неотложной помощи затруднительно оценить величину давления заполнения желудочков сердца. Поэтому у пациентов с острой сердечной недостаточностью без застойных хрипов в легких рекомендуется пробное внутривенное введение до 200 мл 0,9% раствора хлорида натрия за 10 минут. Если инфузия не привела к положительному или отрицательному эффекту, то ее повторяют. Инфузию прекращают при повышении АД<sub>сис</sub> до 90—100 мм рт. ст. или появлении признаков венозного застоя в легких.

Крайне важно при низком сердечном выбросе, обусловленном гиповолемией, найти и устранить ее причину (кровотечение, чрезмерная доза мочегонных, вазодилаторов и др.).

**Левожелудочковая недостаточность с симптомами застоя в легких** чаще всего развивается при дисфункции миокарда при хронических заболеваниях, острой ишемии и инфаркте миокарда, дисфункции аортального и митрального клапанов, нарушениях ритма сердца, опухолях левых отделов сердца. Основными несердечными причинами служат тяжелая артериальная гипертензия, высокий сердечный выброс при анемии или тиреотоксикозе, опухоль или травма головного мозга.

В интенсивной терапии применяют вазодилаторы, мочегонные средства, наркотические анальгетики, бронходилататоры и респираторную поддержку.

### **Патогенез**

Один из основных патогенетических моментов развития левожелудочковой недостаточности — повышение гидростатического давления в венозном и капиллярном отделах малого круга кровообращения. Накопление избытка жидкости в легочном интерстиции приводит к снижению эластичности легких. Легкие становятся более «жесткими», появляются рестриктивные расстройства. Далее отечная жидкость пропотевает в альвеолы. Заполненные жидкостью альвеолы перестают участвовать в газообмене, что приводит к возникновению в легких участков со сниженным показателем вентилиция/перфузия.

Вначале отечная жидкость накапливается в окружающих альвеолы тканях и уже затем распространяется вдоль легочных венозных стволов и вдоль легочных артериальных и бронхиальных стволов. Происходит инфильтрация серозной жидкостью перибронхиальных и периваскулярных пространств, что приводит к повышению легочного сосудистого и бронхиального сопротивления, ухудшению условий обмена. Жидкость может накапливаться в бронхиолах, что приводит к сужению дыхательных путей и распознается по возникновению хрипов.

В левом предсердии кровь из неентилируемых альвеол (шунт) смешивается с полностью насыщенной кислородом кровью. Это приводит к снижению общего артериального парциального напряжения кислорода. Когда фракция десатурированной крови достигнет значительного уровня, развивается состояние гипоксемии.

В начальной стадии острой левожелудочковой недостаточности гипоксия носит циркуляторный характер и обусловлена «малым» сердечным выбросом.

При усугублении недостаточности к циркуляторной гипоксии присоединяется токсическая, обусловленная обтурацией альвеол и трахеобронхиального дерева пенистой мокротой.

## **ОСТРАЯ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ И ИНФАРКТ МИОКАРДА**

Острая левожелудочковая недостаточность часто встречается при инфаркте миокарда. Она может развиваться одновременно с инфарктом миокарда, но нередко появляется через несколько дней после его развития. В последнем случае возникновение обусловлено утратой значительной массы сократительного миокарда.

В ранних сроках левожелудочковая недостаточность часто обусловлена наущением диастолической функции и может протекать с нормальной фракцией выброса. Важную роль в развитии сердечной недостаточности при этом играет развитие митральной регургитации. Она может быть обусловлена ишемией сосочковой мышцы, повреждением хорд митрального клапана при боковом и нижнем инфаркте миокарда, утратой значительной массы миокарда и/или дилатацией желудочка.

Развитие острой левожелудочковой недостаточности в первые часы и сутки у больных инфарктом миокарда характеризуется нормальным или сниженным объемом циркулирующей крови, умеренным снижением сердечного выброса, минимальной задержкой натрия и воды в организме, транзиторностью наблюдаемых нарушений.

### **Оценка тяжести поражения миокарда**

Тяжесть поражения сердца при инфаркте миокарда принято оценивать по следующим классификациям:

1. Классификация Killip T. основана на учете клинических признаков и результатов рентгенографии грудной клетки. Выделяют четыре стадии (класса) тяжести. Стадия I — нет признаков сердечной недостаточности. Стадия II — есть признаки сердечной недостаточности (влажные хрипы в нижней половине легочных полей, III тон, признаки венозной гипертензии в легких). Стадия III — тяжелая сердечная недостаточность (явный отек легких; влажные хрипы распространяются более, чем на нижнюю половину легочных полей). Стадия IV — кардиогенный шок (САД 90 мм рт. ст. с признаками периферической вазоконстрикции: олигурия, цианоз, потливость).
2. Классификация Forrester J. S. основана на учете клинических признаков, характеризующих выраженность периферической гипоперфузии, наличия застоя в легких, сниженного СИ < 2,2 л/мин/м<sup>2</sup> и повышенного ДЗЛА > 18 мм рт. ст.

Выделяют норму (группа I), отек легких (группа II), гиповолемический кардиогенный шок (группы III и IV соответственно).

Острая левожелудочковая недостаточность включает в себя кардиальную астму, отек легких и шоковый симптомокомплекс. Один из основных патогенетических моментов ее развития — повышение гидростатического давления в венозном и капиллярном отделах малого круга кровообращения.

Кардиальная астма характеризуется развитием интерстициального отека легких. При ней происходит инфильтрация серозной жидкостью перибронхиальных и периваскулярных пространств, что приводит к повышению легочного сосудистого и бронхиального сопротивления, ухудшению условий обмена. Дальнейшее проникновение жидкости из сосудистого русла в просвет альвеол приводит к развитию альвеолярного отека легких и выраженной гипоксемии. В начальной стадии острой левожелудочковой недостаточности гипоксия носит циркуляторный характер и обусловлена «малым» сердечным выбросом. При нарастании тяжести недостаточности к циркуляторной гипоксии присоединяется гипоксическая, обусловленная обтурацией альвеол и трахеобронхиального дерева пенистой мокротой.

Клинически приступ сердечной астмы проявляется симптомами тяжелого удушья. Кожные покровы влажные и холодные. Наблюдается выраженный ак роцианоз. Перкуссия легких выявляет притупление в нижних отделах легких. Аускультативно дыхание шумное, выслушиваются сухие хрипы. В отличие от бронхиальной астмы выдох не затруднен. Имеет место тахикардия, усиление П тона над легочной артерией. Артериальное давление может колебаться в широких пределах, центральное венозное давление повышено.

При прогрессировании сердечной недостаточности развивается картина «классического» альвеолярного отека легких. Над всей поверхностью легких появляются и быстро нарастают звучные крупнопузырчатые хрипы, заглушающие тоны сердца. На расстоянии слышно клокочущее, булькающее дыхание. Частота дыхательных движений достигает 30—40 в минуту. Мокрота заполняет все трахеобронхиальное дерево. Появляется кашель с жидкой пенистой, розового цвета мокротой.

Сердечный выброс не снижается на ранних стадиях сердечной недостаточности за счет компенсаторного увеличения числа сердечных сокращений и положительной реакции левого желудочка на постнагрузку. Для этого периода в целом характерны высокое давление наполнения, низкий ударный объем, тахикардия и нормальный минутный объем кровообращения.

При рентгенологическом исследовании определяются стадийные специфические изменения легких и сердца. Отечная жидкость по сравнению с воздухом имеет большую плотность для рентгеновских лучей. Поэтому отек легких на рентгенограммах обнаруживает себя наличием участков повышенной плотности, которая при рентгенографии грудной клетки выявляется раньше, чем появляются первые клинические признаки.

Ранним рентгенографическим признаком отека легких служит усиление сосудистого рисунка. Далее могут наблюдаться нечеткие контуры сосудов, увеличение размеров сердечной тени, появление линий Керли А (длинные, располагаются в центре легочного поля) и линий Керли В (короткие, располагаются по периферии). По мере прогрессирования отека нарастает инфильтрация в перибронхиальных отделах, появляются «силуэты летучей мыши» или «бабочки» и ацинарных теней (участки консолидации, имеющие пятнистый вид).

## **ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ НЕЙРОГЕННОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ**

Обычно данный вид сердечной недостаточности развивается при острых нарушениях мозгового кровообращения. Повреждение центральной нервной системы приводит к массивному выбросу вазоактивных гормонов (катехоламинов), что вызывает значительное увеличение давления в легочных капиллярах. При достаточной продолжительности такого скачка давления происходит выход жидкости из легочных капилляров. Как правило, острое повреждение нервной системы сопровождается нарушением проницаемости капиллярной мембраны.



Интенсивная терапия в таких случаях должна быть направлена прежде всего на поддержание адекватного газообмена и снижение давления в легочных сосудах.

## **ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ У БОЛЬНЫХ С ПРИОБРЕТЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА**

Течение приобретенных пороков сердца нередко осложняется развитием острых расстройств кровообращения в малом круге — острой левожелудочковой недостаточностью. Особенно характерно развитие приступов сердечной мы при аортальном стенозе.

Аортальные пороки сердца характеризуются повышением гидростатического давления в малом круге кровообращения и значительным увеличением конечного диастолического объема и давления, а также ретроградным застоём крови.

Повышение гидростатического давления в малом круге более 30 мм рт. ст. приводит к активному проникновению плазмы в альвеолы легких.

На ранних стадиях развития стеноза устья аорты основным проявлением левожелудочковой недостаточности служат приступы мучительного кашля по ночам. По мере прогрессирования заболевания возникают типичные клинические при знаки сердечной астмы, вплоть до развернутого отека легких. Артериальное давление при этом обычно повышено. Нередко больные предъявляют жалобы на боли в сердце.

Возникновение приступов удушья характерно для выраженных митральных стенозов без сопутствующей правожелудочковой недостаточности. При данном пороке сердца существует препятствие кровотоку на уровне предсердно-желудочкового (атриовентрикулярного) отверстия. При его резком сужении кровь не может быть перекаченной из левого предсердия в левый желудочек сердца и частично остается в полости левого предсердия и малом круге кровообращения. Эмоциональное напряжение или физическая нагрузка приводит к увеличению производительности правого желудочка на фоне неизменной или сниженной пропускной способности левого предсердно-желудочкового отверстия. Повышение давления в легочной артерии у этих больных при физической нагрузке приводит к трансудации жидкости в интерстиций легких и развитию сердечной астмы. Декомпенсация возможностей сердечной мышцы приводит к развитию альвеолярного отека легких.

В ряде случаев картина острой левожелудочковой недостаточности у больных митральным стенозом может быть также обусловлена механическим закрытием левого атриовентрикулярного отверстия подвижным тромбом. В этом случае отек легких сопровождается исчезновением артериального пульса на фоне сильного сердцебиения и развитием выраженного болевого синдрома в сердце. На фоне усиления одышки и клинической картины рефлекторного коллапса возможно развитие потери сознания.

Если закрытие левого атриовентрикулярного отверстия сохраняется в течение продолжительного времени, возможен быстрый летальный исход.

## **ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ДРУГОГО ГЕНЕЗА**

Ряд патологических состояний сопровождается развитием острой митральной недостаточности, основное проявление которой — сердечная астма.

Острая митральная недостаточность развивается вследствие разрыва сухожильных хорд митрального клапана при бактериальном эндокардите, инфаркте миокарда, синдроме Марфана, миксеме сердца и других заболеваниях. Разрыв хорд митрального клапана с развитием острой митральной недостаточности может произойти и у здоровых людей.

Практически здоровые лица с остро развившейся митральной недостаточностью в основном предъявляют жалобы на удушье во время физической нагрузки. Относительно редко у них наблюдается развернутая картина отека легких. В предсердной области определяется

систолическое дрожание. Аускультативно выслушивается громкий скребущий систолический шум в предсердной области, который хорошо проводится в сосуды шеи.

Размеры сердца, в том числе и левого предсердия, у этой категории больных не увеличены. В случае, если острая митральная недостаточность возникает на фоне выраженной патологии сердечной мышцы, обычно развивается тяжелый, трудно поддающийся медикаментозной терапии отек легких. Классическим примером этого может послужить развитие острой левожелудочковой недостаточности у больных инфарктом миокарда с поражением сосочковых мышц.

## **ОСТРАЯ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**

Изолированная правожелудочковая недостаточность встречается значительно реже, чем левожелудочковая. Это связано с тем, что правый желудочек более устойчив к ишемическому поражению из-за более благоприятного соотношения между потребностью его в кислороде и условиями доставки к нему. Поэтому чаще всего правожелудочковая недостаточность возникает спустя какое-то время после развития тяжелой левожелудочковой недостаточности.

Клиническая картина правожелудочковой недостаточности может развиваться при инфаркте правого желудочка, разрыве межжелудочковой перегородки, тромбоэмболии легочной артерии, врожденных и приобретенных пороках сердца.

Развитие правожелудочковой недостаточности с симптомами застоя может быть обусловлено патологией легочной артерии и правых отделов сердца (обострение хронического заболевания легких с легочной гипертензией, массивная пневмония, тромбоэмболия легочной артерии, дисфункция трикуспидального клапана в результате травмы или инфекции).

Возможно ее развитие при остром или подостром заболевании перикарда, прогрессировании тяжелой недостаточности левых отделов сердца с вовлечением правых отделов, а также декомпенсации длительно существующего врожденного порока сердца.

Основные несердечные причин: нефрит, нефротический синдром, конечные стадии заболеваний печени и опухоли, секретирующие вазоактивные пептиды. Клинически правожелудочковая недостаточность проявляется увеличением печени, набуханием шейных вен, появлением периферических и полостных отеков. Отмечается нарастающая тахикардия, снижение артериального давления, цианоз, одышка. Отмечается резкое повышение центрального венозного давления. Как правило, развитие правожелудочковой недостаточности обусловлено повышением давления в легочной артерии и вовлечением миокарда правого желудочка в зону некроза и периинфарктного повреждения миокарда.

На электрокардиограмме острая правожелудочковая недостаточность может проявляться правограммой, острым развитием блокады правой ножки пучка Гиса, «готическим» *P* в II, III, aVF (*Ppulmonale*), преобладанием положительной фазы зубца *P* в VI.

## **ТОТАЛЬНАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**

Тотальная (бивентрикулярная) сердечная недостаточность часто развивается при декомпенсации кровообращения у больных с пороками сердца. Также она наблюдается при эндотоксикозе, инфаркте миокарда, миокардитах, кардиомиопатиях и острых отравлениях ядами с кардиотоксическим действием.

При тотальной сердечной недостаточности сочетаются клинические признаки, типичные как для лево-, так и для правожелудочковой недостаточности. Характерны одышка, цианоз губ и кожных покровов.

Острая недостаточность обоих желудочков характеризуется быстрым развитием тахикардии, гипотонии, циркуляторной и гипоксической гипоксии. Наблюдается цианоз,

набухание периферических вен, увеличение печени, резкое повышение центрального венозного давления.

Интенсивная терапия проводится по вышеизложенным принципам, с акцентированием внимания на преобладающем типе недостаточности.

## ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ

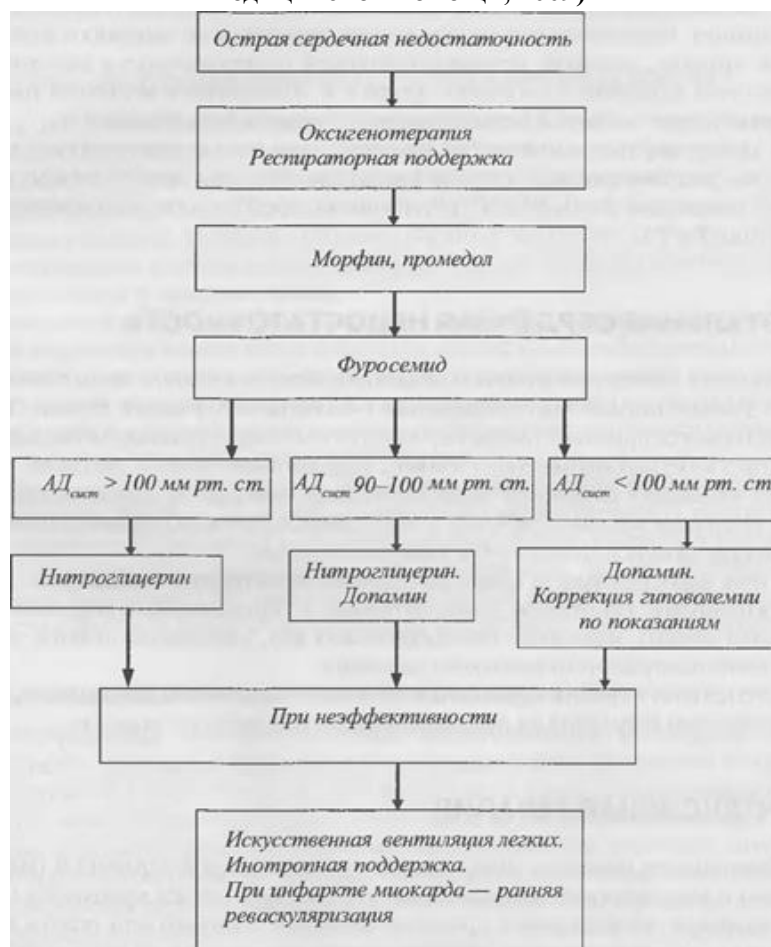
Общепринято начинать интенсивную терапию острой сердечной недостаточности с мероприятий, направленных на уменьшение постнагрузки на левый желудочек. Используется придание пациенту сидячего или полусидячего положения, оксигенотерапия, обеспечение венозного доступа (по возможности, катетеризация центральной вены), введение анальгетиков и нейролептиков, периферических вазодилататоров, эуфиллина, ганглиоблокаторов, диуретиков, показаниям — вазопрессоров (алгоритм 6.1).

## МОНИТОРИНГ

Всем больным с острой сердечной недостаточностью показано мониторирование частоты сердечных сокращений, артериального давления, сатурации, частоты дыхательных движений, температуры тела, ЭКГ и контроль диуреза.

Алгоритм 6.1

### Алгоритм лечения острой сердечной недостаточности (Рекомендации Российского национального научно-практического общества скорой медицинской помощи, 2009)



## ОКСИГЕНОТЕРАПИЯ И РЕСПИРАТОРНАЯ ПОДДЕРЖКА

Для обеспечения адекватной оксигенации тканей, предупреждения дисфункции легких и развития полиорганной недостаточности всем пациентам с острой сердечной недостаточностью показаны оксигенотерапия и респираторная поддержка.

**Оксигенотерапия.** Применение кислорода при уменьшенном сердечном выбросе может значительно улучшить оксигенацию тканей. Вводят кислород с помощью носового катетера со скоростью 4—8 л/мин в течение первых двух суток. Катетер через нижний носовой ход проводится до хоан. Кислород подается через ротаметр. Скорость потока 3 л/мин обеспечивает вдыхаемую концентрацию кислорода, равную 27 об.%, при 4—6 л/мин — 30—40 об.%.

**Уменьшение пенообразования.** Для уменьшения поверхностного натяжения жидкости в альвеолах показано проведение ингаляции кислорода с пеногасителем (30—70% спирт или 10% спиртовой раствор антифомсилана). Эти лекарственные средства обладают способностью снижать поверхностное натяжение жидкости, что способствует ликвидации пузырьков пропотевшей в альвеолы плазмы и улучшает транспорт газов между легкими и кровью.

**Неинвазивная респираторная поддержка** (без интубации трахеи) осуществляется путем поддержания повышенного положительного давления в дыхательных путях (CPAP — Continuous Positive Airway Pressure). Введение кислородо-воздушной смеси в легкие может осуществляться через лицевую маску. Проведение данного вида респираторной поддержки позволяет повысить функциональный остаточный объем легких, увеличить упругость легких, снизить степень вовлеченности диафрагмы в акт дыхания, уменьшить работу дыхательных мышц и снизить их потребность в кислороде.

**Инвазивная респираторная поддержка.** В случае возникновения острой дыхательной недостаточности (частота дыхания более 40 в минуту, выраженная тахикардия, переход гипертонии в гипотонию, падение  $PaO_2$  ниже 60 мм рт. ст., повышение  $PaCO_2$  выше 60 мм рт. ст.), а также из-за необходимости защиты дыхательных путей от регургитации у больных с кардиальным отеком легких возникает необходимость проведения инвазивной респираторной поддержки (ИВЛ с интубацией трахеи).

Искусственная вентиляция легких у данной категории больных улучшает оксигенацию организма путем нормализации газообмена, способствует улучшению отношения вентиляция/перфузия, уменьшению потребности организма в кислороде (так как работа дыхательной мускулатуры прекращается). При развитии отека легких эффективно проведение искусственной вентиляции легких чистым кислородом с повышенным давлением в конце выдоха (10—15 см вод. ст.). После купирования неотложного состояния необходимо снизить концентрацию кислорода во вдыхаемой смеси.

**Повышенное давление в конце выдоха** (ПДКВ) — устоявшийся компонент интенсивной терапии острой левожелудочковой сердечной недостаточности. Тем не менее, в настоящее время есть убедительные данные, что высокое положительное давление в дыхательных путях или перераздувание легких приводят к развитию отека легких вследствие повышения давления в капиллярах и увеличения проницаемости капиллярной мембраны. Развитие отека легких, по всей видимости, зависит прежде всего от величины пикового давления в дыхательных путях и от того, имеются ли какие-либо предшествующие изменения в легких. Перераздувание легких само по себе может стать причиной повышения проницаемости мембраны. Поэтому поддержание повышенного положительного давления в дыхательных путях при проведении респираторной поддержки должно проводиться под тщательным динамическим контролем состояния пациента.

## НАРКОТИЧЕСКИЕ АНАЛЬГЕТИКИ И НЕЙРОЛЕПТИКИ

Введение наркотических анальгетиков и нейролептиков (морфин, промедол, дроперидол) помимо обезболивающего эффекта вызывает венозную и артериальную дилатацию, уменьшает

частоту сердечных сокращений, оказывает седативное и эйфоризирующее действие. Морфин вводят фракционно внутривенно в дозе 2,5—5 мг до достижения эффекта или общей дозы 20 мг. Промедол вводится внутривенно в дозе 10—20 мг (0,5—1 мл 1% раствора). Для усиления эффекта внутривенно назначается дроперидол в дозе 1—3 мл 0,25% раствора.

## ВАЗОДИЛАТАТОРЫ

Наиболее распространенный метод коррекции сердечной недостаточности — применение вазодилататоров с целью уменьшения рабочей нагрузки сердца путем снижения венозного возврата (преднагрузка) или сосудистого сопротивления, на преодоление которого и направлена работа сердечного насоса (постнагрузка) и фармакологическая стимуляция для увеличения миокардиальной сократимости (инотропные препараты положительного действия).

*Вазодилататоры* — средство выбора при гипоперфузии, венозном застое в легких и снижении диуреза. Перед назначением вазодилататоров с помощью инфузионной терапии необходимо устранить имеющуюся гиповолемию.

Вазодилататоры подразделяются на три основные подгруппы в зависимости от точек приложения. Выделяют препараты с преимущественным венодилатирующим действием (снижающие преднагрузку), с преимущественно артериодилатирующим действием (снижающие постнагрузку) и имеющие сбалансированное влияние на системное сосудистое сопротивление и венозный возврат (табл. 6.1).

К препаратам 1-й группы относятся **нитраты** (основной представитель группы нитроглицерин). Они оказывают прямое вазодилатирующее действие. Нитраты можно принимать под язык, в виде аэрозоля — спрей нитроглицерина по 400 мкг (2 впрыска) каждые 5—10 минут, или изосорбид динитрат по 1,25 мг. Стартовая доза нитроглицерина для внутривенного введения при развитии острой левожелудочковой недостаточности составляет 0,3 мкг/кг/мин с постепенным увеличением до 3 мкг/кг/мин до получения отчетливого эффекта на гемодинамику (или 20 мкг/мин с увеличением дозы до 200 мкг/мин).

Препараты 2-й группы — **а-адренергические блокаторы**. Они довольно редко используются в терапии отека легких (фентоламин 1 мл 0,5% раствор, тропafen 1 мл 1 или 2% раствор; вводятся внутривенно, внутримышечно или подкожно).

К препаратам 3-й группы относится **нитропруссид натрия**. Это мощный сбалансированный вазодилататор короткого действия, расслабляющий гладкую мускулатуру вен и артериол. Нитропруссид натрия служит средством выбора у больных с выраженной гипертензией на фоне низкого сердечного выброса. Перед употреблением 50 мг препарата растворяют в 500 мл 5% глюкозы (в 1 мл такого раствора содержится 6 мкг нитропруссид натрия).

Дозы нитропруссид натрия, требующиеся для удовлетворительного уменьшения нагрузки на миокард при сердечной недостаточности, варьируют от 0,2 до 6,0 мкг/кг/мин и более, в среднем составляя 0,7 мкг/кг/мин.

**Показания к назначению вазодилататоров при ОСН и их дозировки  
(Рекомендации комитета экспертов ВНОК, 2009)**

Вазодилататор	Показания	Обычные дозы	Основные побочные эффекты	Комментарии
Нитроглицерин	ОСН при нормальном АД	Стартовая доза 20 мкг/мин, до 200 мкг/мин	Артериальная гипотония, головная боль	Толерантность при длительном применении
Изосорбида динитрат	ОСН при нормальном АД	Стартовая доза 1 мг/ч, до 10 мг/ч	Артериальная гипотония, головная боль	Толерантность при длительном применении
Нитропруссид	Гипертонический криз	0,3-5 мкг/кг х мин	Артериальная гипотония, токсическое действие изоцианата	Плохо управляем, часто требует инвазивного мониторингования АД
Ниритид	Острая декомпенсация ХСН	Болюс 2 мкг/кг + 0,015-0,03 мкг/кг X мин	Артериальная гипотония	

## ДИУРЕТИКИ

*Диуретики* — устоявшийся компонент при лечении острой левожелудочковой недостаточности (табл. 6.2). Чаще всего используются быстродействующие препараты (лазикс, этакриновая кислота).

**Лазикс** — петлевой диуретик короткого действия. Угнетает реабсорбцию ионов натрия и хлора в петле Генле. При развитии отека легких вводится внутривенно в дозе 40—160 мг. **Введение ударной дозы лазикса с последующей инфузией более эффективно, чем повторное болюсное введение.**

Рекомендуемые дозы — от 0,25 мг/кг массы до 2 мг/кг массы и выше при наличии рефрактерности. Введение лазикса вызывает венодилатирующий эффект через 5—10 минут), быстрый диурез, уменьшает объем циркулирующей крови.

Максимум их действия наблюдается в течение 25—30 минут после введения. Лазикс выпускается в ампулах, содержащих 10 мг препарата. Аналогичные эффекты могут быть достигнуты путем внутривенного введения **этакриновой кислоты** в дозе 50—100 мг.

Диуретики у больных острым коронарным синдромом используют с большой осторожностью и в небольших дозах, так как они могут вызвать массивный диурез с последующим снижением объема циркулирующей крови, сердечного выброса и т.п. Рефрактерность к проводимой терапии преодолевают комбинированной терапией с другими диуретиками (торасемид, гидрохлортиазид) или инфузией допамина.

## Дозировка и способ введения диуретиков (Рекомендации комитета экспертов ВНОК, 2009)

Тяжесть задержки жидкости	Диуретик	Доза (мг)	Комментарии
Умеренная	Фуросемид,	20-40	Per os или в/в. Титрование дозы в зависимости от ответа. Мониторирование содержания калия, натрия, креатинина и АД
	или Буметанид,	0,5-1,0	
	или Торасемид	10-20	
Тяжелая	Фуросемид,	40-100	В/в
	или Фуросемид, инфузия,	5-40 мг/ч	Инфузия фуросемида эффективнее, чем бюлосное введение
	Буметанид,	1-4	Per os или в/в
	или Торасемид	20-100	Per os
Рефрактерность к фуросемиду	Добавить торасемид,	10-20 (до 100) мг в сутки	Нарушение функции почек не сказывается на фармакологических свойствах торасемида, т.к. препарат метаболизируется на 80% в печени
	ГХТЗ,	25-50 дважды в сутки	Комбинация с тиазидами лучше, чем только высокие дозы петлевых диуретиков
	или Метолазон,	2,5-5,0 однократно в сутки	Большой эффект достигается, при клиренсе креатинина < 30 мл/мин
	или Спиринолактон	25-50 однократно в сутки	Оптимальный выбор при отсутствии почечной недостаточности и гиперкалиемии
Рефрактерность к петлевым диуретикам и тиазидам	Добавление допамина для почечной вазодилатации или добутамина в качестве инотропного средства		При наличии почечной недостаточности рассмотреть вопрос о проведении ультрафильтрации или гемодиализа

## ИНОТРОПНАЯ ПОДДЕРЖКА

Потребность в инотропной поддержке возникает при развитии синдрома «малого сердечного выброса». Чаще всего используются такие препараты, как допамин, добутамин, адреналин (табл. 6.3).

**Допамин** вводится внутривенно капельно со скоростью от 1—3 до 5—15 мкг/кг/мин. Высокоэффективен при острой сердечной недостаточности, рефрактерной к терапии сердечными гликозидами **добутамин** в дозе 5—10 мкг/кг/мин.

**Левосимендан** — представитель нового класса препаратов — сенситизаторов кальция. Обладает инотропным и сосудорасширяющим действием, чем он принципиально отличается от других инотропных препаратов.

Левосимендан увеличивает чувствительность сократительных белков кардиомиоцитов к кальцию без изменения концентрации внутриклеточного кальция и цАМФ. Препарат открывает калиевые каналы гладкой мускулатуры, вследствие чего происходит расширение вен и артерий (в том числе коронарных).

Левосимендан показан при острой сердечной недостаточности с низким сердечным выбросом у больных с систолической дисфункцией левого желудочка при отсутствии тяжелой артериальной гипотонии. Вводится внутривенно нагрузочной дозе 12—24 мкг/кг в течение 10 минут с последующей длительной инфузией со скоростью 0,05—0,1 мкг/кг мин.

Адреналин применяется в виде инфузии со скоростью 0,05—0,5 мкг/кг/мин при глубокой артериальной гипотензии (АДсист < 70 мм рт. ст.), рефрактерной к добутамину.

Норадреналин вводится внутривенно капельно в дозе от 0,2—1 мкг/кг/мин. Для более выраженного гемодинамического эффекта норадреналин комбинируют с добутамином.

Использование инотропных препаратов повышает риск развития нарушений сердечного ритма при наличии электролитных нарушений ( $K^+$  менее  $3,5$  ммоль/л,  $Mg^{2+}$  менее  $1$  ммоль/л).

Таблица 6.3

**Внутривенное введение основных препаратов с положительным инотропным действием**  
(Рекомендации комитета экспертов ВНОК, 2009)

	<b>Болюс</b>	<b>Инфузия</b>
Добутамин	Нет	2-20 мкг/кг/мин
Допамин	Нет	< 3 мкг/кг/мин: почечный эффект 3-5 мкг/кг/мин: инотропное действие > 5 мкг/кг/мин: вазопрессорное действие
Левосимендан	12-24 мкг/кг в течение 10 минут	0,1 мкг/кг/мин, может быть увеличена до 0,2 и уменьшена до 0,05 мкг/кг/мин
Норадреналин	Не вводится	0,2-1,0 мкг/кг/мин
Адреналин	1 мг в/в при реанимационных мероприятиях, при необходимости повторно через 3-5 минут. Эндотрахеальное введение нежелательно	0,05-0,5 мкг/кг/мин

## СЕРДЕЧНЫЕ ГЛИКОЗИДЫ

Сердечные гликозиды (дигоксин, строфантин, коргликон) способны нормализовать потребность миокарда в кислороде сообразно объему работы и повышать переносимость нагрузок при тех же энергозатратах. Сердечные гликозиды увеличивают количество внутриклеточного кальция, независимо от адренергических механизмов, и увеличивают сократительную функцию миокарда прямо пропорционально степени повреждения.

Дигоксин (ланикор) вводится в дозе 1—2 мл 0,025% раствора, строфантин — 5—1 мл 0,05% раствора, коргликон — 1 мл 0,06% раствора.



При острой левожелудочковой недостаточности, после проведения дигитализации в быстром темпе, отмечается увеличение артериального давления. Причем рост его происходит в основном за счет увеличения сердечного выброса при незначительном (около 5%) увеличении сопротивления периферических сосудов.

Показанием к использованию сердечных гликозидов служат наджелудочковая тахикардия и фибрилляция предсердий, когда частоту сокращений желудочков не удается контролировать другими препаратами.

Использование сердечных гликозидов для лечения острой сердечной недостаточности при сохраненном синусовом ритме в настоящее время считается нецелесообразным.

## **ОСОБЕННОСТИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА**

Основной способ предотвращения развития острой сердечной недостаточности у больных инфарктом миокарда — это своевременная реперфузия. Предпочтительным считается чрескожное коронарное вмешательство. При наличии соответствующих показаний у пациентов с кардиогенным шоком оправдано экстренное коронарное шунтирование. Если данные способы лечения недоступны, то показано проведение тромболитической терапии. Неотложная реваскуляризация миокарда показана и при наличии острой сердечной недостаточности, осложнившей острый коронарный синдром без подъемов сегмента *ST* на электрокардиограмме.

Крайне важны адекватное обезболивание и быстрое устранение сердечных аритмий, приводящих к нарушению гемодинамики. Достижение временной стабилизации состояния пациента осуществляется путем поддержания адекватного заполнения камер сердца, медикаментозной инотропной поддержки, внутриаортальной контрпульсации и искусственной вентиляции легких.

## **ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ С ПОРОКАМИ СЕРДЦА**

При развитии приступа сердечной астмы у больного с митральным пороком сердца рекомендуется:

- ◆ с целью уменьшения притока крови к правому сердцу больной должен находиться в сидячем или полусидячем положении;
- ◆ ингалировать кислород, пропущенный через спирт или антифомсилан;
- ◆ ввести внутривенно 1 мл 2% раствора промедола;
- ◆ ввести внутривенно 2 мл 1% раствора лазикса (в первые 20—30 минут наблюдается венодилатирующий эффект препарата, позже развивается диуретическое действие);
- ◆ при недостаточности проведенных мероприятий показано введение периферических вазодилататоров с точкой приложения в венозном отделе сосудистого русла (нитроглицерин, нанипрус и т.п.).

Следует дифференцированно подходить к использованию сердечных гликозидов при лечении левожелудочковой недостаточности у больных митральными пороками сердца. Их применение показано у больных с преобладанием недостаточности или изолированной недостаточностью митрального клапана. У пациентов с «чистым» или преобладающим стенозом острая левожелудочковая недостаточность обусловлена не столько ухудшением сократительной функции левого желудочка, сколько нарушениями внутрисердечной гемодинамики из-за нарушения оттока крови из малого круга при сохраненной (или даже усиленной) сократительной функции правого желудочка. Использование сердечных гликозидов в этом случае, усиливая сократительную функцию правого желудочка, может также усилить приступ сердечной астмы.

Здесь следует говорить, что в ряде случаев приступ кардиальной астмы у больных с изолированным или преобладающим митральным стенозом может быть обусловлен снижением сократительной функции левого предсердия или повышенной работой сердца из-за большой частоты сердечных сокращений. В этих случаях применение сердечных гликозидов на фоне мероприятий по разгрузке малого в круга кровообращения (диуретики, наркотические анальгетики, венозные вазодилататоры, ганглиоблокаторы и т.п.) вполне оправдано.

## **ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОМ КРИЗЕ**

Цели интенсивной терапии острой левожелудочковой недостаточности на фоне гипертонического криза:

- ◆ уменьшение пред- и постнагрузки на левый желудочек;
- ◆ предупреждение развития ишемии миокарда;
- ◆ устранение гипоксемии.

Неотложные меры: оксигенотерапия, неинвазивная вентиляция легких с поддержанием положительного давления в дыхательных путях и введением антигипертензивных средств.

Общее правило: быстрое (за несколько минут) снижение АЦ<sub>сист</sub> или АД<sub>диаст</sub> - 30 мм рт. ст. После этого показано более медленное снижение артериального давления до значений, имевших место до гипертонического криза (обычно за несколько часов). Ошибочно снижение артериального давления до «нормальных цифр», так как это может привести к уменьшению перфузии органов и ухудшению состояния пациента. Для начального быстрого снижения артериального давления рекомендуется использовать:

- ◆ внутривенное введение нитроглицерина или нитропрусида;
- ◆ внутривенное введение петлевых диуретиков;
- ◆ внутривенное введение длительно действующего производного дигид ропиридина (никардипин).

При невозможности использования средств для внутривенного введения относительно быстрого снижения артериального давления можно достичь при приеме каптоприла сублингвально. Использование β-адреноблокаторов показано в случае сочетания острой сердечной недостаточности без серьезного нарушения сократительной способности левого желудочка с тахикардией.

Гипертонический криз, обусловленный феохромоцитомой, может быть устранен внутривенным введением фентоламина в дозе 5—15 мг (с повторным введением через 1—2 часа).

## **ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ НАРУШЕНИЯХ СЕРДЕЧНОГО РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ**

Нарушения сердечного ритма и проводимости нередко служат непосредственной причиной развития острой сердечной недостаточности у пациентов с самыми различными заболеваниями кардиального и экстракардиального характера. Интенсивная терапия при развитии фатальных аритмий проводится согласно универсальному алгоритму лечения остановки сердечной деятельности.

Общие правила лечения: проведение оксигенации, респираторной поддержки, достижение анальгезии, поддержание нормальной концентрации калия и магния в крови, устранение ишемии миокарда. В таблице 6.4 приведены базовые лечебные мероприятия для купирования острой сердечной недостаточности, обусловленной нарушениями сердечного ритма или проводимости сердца.

**Лечение острой сердечной недостаточности при нарушениях сердечного ритма или проводимости**

(Рекомендации комитета экспертов ВНОК, 2009)

Фибрилляция желудочков или желудочковая тахикардия без пульса	Дефибрилляция разрядами 200 Дж. При отсутствии эффекта ввести 1 мг адреналина или 40 ЕД вазопрессина и/или 150-300 мг амиодарона
Желудочковая тахикардия	При нестабильном состоянии — электроимпульсная терапия, при стабильном — внутривенное введение амиодарона 300 мг для медикаментозной кардиоверсии
Синусовая или суправентрикулярная тахикардия	БАБ при клинической и гемодинамической переносимости (метопролол внутривенно медленно 5 мг, при хорошей переносимости повторно). Аденозин можно использовать для медикаментозной кардиоверсии тахикардии по типу re-entry. В редких случаях эсмолол в/в 0,5-1,0 мг/кг в течение минуты, затем инфузия со скоростью 50-300 мкг/кг/мин
Мерцание или трепетание предсердий	При возможности — ЭИТ. Дигоксин (0,125-0,25 в/в), БАБ или амиодарон могут использоваться для замедления атриовентрикулярной проводимости. Амиодарон способствует кардиоверсии и не вызывает выраженного ухудшения функции ЛЖ. Обязательно назначение антикоагулянтов (гепарин, непрямые антикоагулянты)
Брадикардия	Атропин по 0,25-0,5 мг в/в, максимально 1-2 мг. Как временное мероприятие у отдельных больных — инфузия изопротеренола (1 мг в 100 мл физиологического раствора, максимальная скорость 75 мл/ч). Если брадикардия устойчива к введению атропина, следует предпринять чрескожную или трансвенозную электрическую кардио стимуляцию

## ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ПРАВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

В лечении используют мочегонные средства, включая спиронолактон, иногда - короткий курс допамина в низкой («диуретической») дозе.

При развитии правожелудочковой недостаточности венозные вазодилататоры противопоказаны, так как они, уменьшая венозный возврат, снижают сердечный выброс.

Для коррекции артериальной гипотензии при правожелудочковой недостаточности показано введение плазмозаменителей или плазмы с целью увеличения преднагрузки на правый желудочек в комбинации с добутамином и артериальными вазодилататорами (гидралазин или фентоламин).

Добутамин в комбинации с фентоламином вызывает вазодилатацию периферических артерий, снижает постнагрузку на левый желудочек, давление в левом предсердии и легочной артерии. Это приводит к уменьшению постнагрузки на правый желудочек и возрастанию его выброса.

Ударный выброс может быть увеличен и путем введения жидкости непосредственно в легочную артерию.

При легочной инфекции и бактериальном эндокардите показано использование антибиотиков.

Лечение первичной легочной гипертензии осуществляется антагонистами кальция, оксидом азота или простагландинами.  
При развитии тромбоэмболии легочной артерии проводится тромболитическая терапия и, по показаниям, тромбэктомия.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Багненко С.Ф., Мирошниченко А. Г., Верткий А.Л., Хубутия М.Ш.* Руководство по скорой медицинской помощи. — М.: ГЭОТАР-медиа, 2009. — 816 с.
2. *Брискин Б. С., Верткин А.Л., Алексанян Л.А. и др.* Рациональная фармакотерапия неотложных состояний. — М.: Литтерра, 2007. — 648 с.
3. *Верткин А.Л., Зайратьянц О.В., Вовк Е.И.* Окончательный диагноз. — М.: Литтерра, 2008. — 576 с. —
4. *Верткин А.Л.* Скорая медицинская помощь: Руководство для врачей. — М.: ГЭОТАР-медиа, 2007. - 368 с.
5. *Мирошниченко А.Г., Руксин В.В., Шайтор В.М.* Скорая медицинская помощь: Краткое руководство. — М.: ГЭОТАР-медиа, 2007. — 320 с.
6. *Пархоменко А.Н., Иркин О.И., Брыль Ж.В.* Диагностика и лечение острой сердечной недостаточности // Медицина неотложных состояний. — 2007. — .V 3(10). - С. 33-38.
7. Рекомендации ВНОК по лечению инфаркта миокарда с подъемами сегмента ST на ЭКГ и ОКС без стойких подъемов сегмента ST на ЭКГ // Кардиология. — 2004. — № 4 (прил.). — С. 1-28.
8. *Чазов Е.И., Беленков Ю.Н.* Рациональная фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний. — М.: Литтерра, 2005. — 972 с.
9. *Cleland J.G., Swedberg K, Follath F. et al.* The EuroHeart Failure survey programme — a survey on the quality of care among patients with heart failure in Europe. Part 1: Patient characteristics and diagnosis // Europ. Heart J. — 2003. — № 24 (5). - P. 442-463.
10. *Dao Q., Krischnaswarny P., Kazanegra R.* Utility of B-type natriuretic peptide in the diagnosis of congestive heart failure in an urgentcare setting // J. Amer. Coll. Cardiol. - 2001. - № 37. - P. 379-385.
11. *Felker G.M., Adams K.F., Konstam M.A. et al.* The problem decompensated heart failure: nomenclature, classification, and risk stratification // Amer. Heart J. — 2003.-№ 145.-P. 18-25.
12. *Fox K.F., Cowie M.R., Wood D.A. et al.* Coronary artery disease as the cause of incident heart failure in the population // Europ. Heart J. — 2001. — № 22 (3). — P. 228-236.
13. *Krumholz M.H., Fonarov G.C.* The treatment target in acute decompensated heart failure // Rev. Cardiovasc. Med. - 2001. - № 2 (Suppl. 2). - S. 7-12.
14. *Lopez de Sa E., Lopez-Sendon J., Anguera I. et al.* Prognostic value clinical variables at presentation in patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes: results of the Proyecto de Estudio del Pronostico de la Angina (PERA) // Medicine (Baltimore). - 2002. — № 81. - S. 434-442.
15. *Maisel A.S., Krischnaswarny P., Novak R.M.* Rapid measurement of B-type natriuretic peptide in the emergency diagnosis of heart failure // New Engl. Med. — 2002. - № 347. - P. 163-167.
16. *McAlister F.A., Lawson F.M., Teo K.K, Armstrong A.* Systematic review of randomized trials of disease management programs in heart failure // Amer. J. Med. - 2001. - № 110. - P. 378-384.
17. *Mosesso V.N., Dunford J., Blackwel T. et al.* Prehospital therapy for acute congestive heart failure: state of the art // Prehosp. Emerg. Care. — 2003. - №7(1).- P. 13-23.
18. *Nieminen M.S., Bohm M., Come M.R. et al.* Executive summary of the guidelines on the diagnosis and treatment of acute heart failure (Task Force on Acute Heart Failure of the European Society of Cardiology) // Europ. Heart J. — 2005. — № 26. - P. 384-416.

19. *Nochria A., Lewis E., Stevenson L. W.* Medical management of advanced heart failure // JAMA. - 2002. - № 287. - P. 628-640.
20. *Nochria A., Fang J.S.* Clinical assessment identifies hemodynamic profiles that predict outcomes in patients admitted with heart failure // JASS. — 2003. — №41.-P. 1797-1804.
21. *Roguin A., Behar D., Ben Ami H. et al.* Long-term prognosis of acute pulmonary oedema — an ominous outcome // Europ. J. Heart Fail. — 2000. — № 2. — P. 137-144.

## Глава 7

# АРИТМИИ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Нарушения сердечного ритма и проводимости миокарда представляют значительную опасность для жизни и здоровья пациента, так как они могут привести к выраженным расстройствам центральной гемодинамики, развитию сердечной недостаточности и остановке кровообращения.

Некоторые из встречающихся сердечных аритмий и нарушений проводимости имеют кратковременный и преходящий характер. Так, например, транзиторные доброкачественные аритмии, в основном желудочковые и наджелудочковые экстрасистолы, — распространенное явление даже у здоровых людей, обычно они не требуют лечения. Другие нарушения (пароксизмальная желудочковая тахикардия, полная атриовентрикулярная блокада) резко ухудшают магистральную гемодинамику и могут быстро привести к остановке кровообращения.

Мерцание и трепетание предсердий часто появляются при повышении давления в левом предсердии вследствие дисфункции левого желудочка. Их влияние на гемодинамику во многом зависит от частоты сокращений желудочков.

Аритмии сердца и нарушения проводимости могут возникать в результате самых разнообразных патологических состояний (инфаркт миокарда, пороки сердца, кардиосклероз, вегетососудистая дистония и др.). Они вызваны изменениями основных функций сердца (автоматизма, возбудимости, проводимости и т.п.). Среди факторов, в значительной мере обуславливающих развитие аритмии наибольшее значение имеют: некупированный болевой синдром, нарушение электролитного баланса, повышенные уровни катехоламинов, ангиотензина, метаболический ацидоз, артериальная гипо- и гипертензия. Эти факторы не только предрасполагают к развитию аритмий, но и снижают активность антиаритмических препаратов.

В широком смысле этого слова под аритмиями понимают любой сердечный ритм, который не является регулярным синусовым ритмом нормальной частоты.

Синусовым называется ритм сердца, исходящий из синусового узла (водителя ритма первого порядка) с частотой 60—80 импульсов в минуту. Эти импульсы распространяются на предсердия и желудочки, вызывая их сокращения (их распространение регистрируется на электрокардиограмме как обычные зубцы *P*, *QRS* и *T*). Поставить точный диагноз имеющегося у пациента нарушения сердечного ритма или проводимости можно только на основании электрокардиографического исследования.

### **Классификация нарушений сердечного ритма и проводимости сердца**

Существует ряд классификаций нарушений сердечного ритма и проводимости сердца. Одной из наиболее удобных нам представляется классификация В.Н. Орлова [2004], которая основана на электрокардиографических признаках.

А. Аритмии, обусловленные нарушениями функции автоматизма синусового узла (синусовая тахикардия и брадикардия, синусовая аритмия, остановка синусового узла, асистолия предсердий и синдром слабости синусового узла).

Б. Эктопические ритмы.

I. Пассивные комплексы или ритмы (предсердные, атриовентрикулярные, желудочковые и т.п.).

II. Активные:

- 1) экстрасистолия (предсердная, атриовентрикулярная, желудочковая);
- 2) парасистолия;
- 3) пароксизмальная и непароксизмальная тахикардия (предсердная, атриовентрикулярная, желудочковая).

В. Мерцание, трепетание предсердий и желудочков.

Г. Нарушения проводимости (синоаурикулярная блокада, внутрипредсердная блокада, атриовентрикулярная блокада, нарушения внутрижелудочковой проводимости, блокады ножек пучка Гиса и ветвей левой ножки).

Для удобства практической работы В. В. Руксиным [2004] была разработана классификация нарушений сердечного ритма и проводимости в зависимости от необходимой неотложной помощи:

1. Аритмии, требующие проведения реанимационных мероприятий (вызывающие клиническую смерть или синдром Морганьи—Адамса—Стокса).
2. Аритмии, требующие интенсивной терапии (вызывающие шок или отек легких).
3. Аритмии, требующие неотложного лечения (вызывающие нарушение системного или регионарного кровообращения; угрожающие переходом в фибрилляцию желудочков или асистолию; повторные пароксизмы с известным способом подавления).
4. Аритмии, требующие не только интенсивного наблюдения, но и планового лечения (впервые возникшие аритмии без клинически значимых расстройств системного или регионарного кровообращения; аритмии, при которых первоочередным является лечение основного заболевания или состояния).
5. Аритмии, требующие коррекции частоты сокращений желудочков (пароксизмы учащения при постоянной форме мерцания или трепетания предсердий; аритмии, которые плохо переносятся субъективно).

Наибольшей интерес в плане оказания экстренной помощи представляют нарушения сердечного ритма первых трех групп. Это фибрилляция желудочков, желудочковые пароксизмальные тахикардии, пароксизмы мерцательной и наджелудочковой аритмий с выраженными нарушениями центральной гемодинамики.

## **ПЕРИАРЕСТНЫЕ АРИТМИИ**

Нарушения сердечного ритма и проводимости миокарда, возникающие в периарестном периоде (то есть до остановки кровообращения и после его восстановления), представляют значительную опасность для жизни пациента (в англоязычной литературе получили название *peri-arrest arrhythmias*). Они способны резко ухудшить центральную гемодинамику и быстро привести к остановке кровообращения.

Аритмии сердца и нарушения проводимости могут возникать в результате разнообразных патологических состояний, но в основе лежат изменения таких функций сердца, как автоматизм, возбудимость и проводимость.

Среди факторов, обуславливающих развитие аритмий, большее значение имеют болевой синдром, ишемия, нарушения электролитного баланса, повышенные уровни катехоламинов, ангиотензина, метаболический ацидоз, артериальная гипо- и гипертензия. Эти факторы не только предрасполагают к развитию аритмий, но и снижают активность антиаритмических препаратов.

Боль, ишемия и нарушения электролитного баланса — обратимые причины угрожающих жизни тахикардий, они определяют группу риска для потенциальных аритмических событий.

Все аритмии, предшествующие остановке кровообращения, и аритмии, возникшие после восстановления спонтанного кровообращения, требуют несложной интенсивной терапии с целью предупреждения остановки сердца стабилизации гемодинамики после успешной реанимации.

## КРИТЕРИИ ДИФФЕРЕНЦИАЦИИ ПЕРИАРЕСТНЫХ АРИТМИЙ

В основе градации периарестных аритмий лежит наличие или отсутствие у пациента неблагоприятных признаков и симптомов, связанных с нарушением агма сердечной деятельности, и свидетельствующих о нестабильности состояния.

Основные признаки перечислены ниже.

1. Клиническая симптоматика сниженного сердечного выброса. Признаки активации симпатоадреналовой системы: бледность кожных покровов, повышенная потливость, холодные и влажные конечности, нарастание признаков нарушения сознания в связи с уменьшением мозгового кровотока, синдром Морганьи—Адаме—Стокса, артериальная гипотония (систолическое давление менее 90 мм Hg).
2. Выраженная тахикардия. Чрезмерно частый сердечный ритм (более 150 в 1 минуту) уменьшает коронарный кровоток и может вызвать ишемию миокарда.
3. Сердечная недостаточность. На левожелудочковую недостаточность указывает отек легких, а повышение давления в яремных венах (набухание яремных вен) и увеличение печени говорят о недостаточности правого желудочка.
4. Болевой синдром. Наличие болей в груди означает, что аритмия, особенно тахиаритмия, обусловлена ишемией миокарда. Больной может при этом предъявлять или не предъявлять жалобы на учащение ритма.

## УГРОЖАЮЩИЕ АРИТМИИ

Угрожающими аритмиями принято называть нарушения сердечного ритма, непосредственно предшествующие и трансформирующиеся в фибрилляцию и асистолию желудочков. Длительное электрокардиографическое мониторирование показало, что фибрилляции желудочков чаще всего предшествуют пароксизмы желудочковой тахикардии с постепенным учащением ритма, переходящие в трепетание желудочков (рис. 7.1). Опасной разновидностью желудочковой тахикардии является «тахикардия уязвимого периода», характерной особенностью которой является начало с ранней желудочковой экстрасистолы.

Наиболее угрожаемыми считаются эпизоды политопной желудочковой тахикардии, в частности, двунаправленно-веретенообразная «пируэтная» желудочковая тахикардия (*torsades de pointes* — встречается достаточно редко) (рис. 7.2). Данный вид полиморфной, зависящей от паузы желудочковой аритмии возникает в условиях удлинённого интервала *QT*. Выделяют две основные формы этой тахиаритмии: приобретенная (провоцируемая медикаментами) и врожденная. Антиаритмические препараты при этих формах могут выступать как причинными, так и способствующими агентами проаритмии. Например, пируэтная желудочковая тахикардия может быть спровоцирована препаратами, увеличивающими длительность мембранного потенциала действия кардиомиоцитов (антиаритмические препараты класса IA, III и другие). Тем не менее, само по себе удлинение интервала *QT* не обязательно вызывает аритмию.

Среди факторов, влияющих на развитие *torsades de pointes*, выделяю т:

- ◆ лечение диуретиками;
- ◆ повышенную плазменную концентрацию антиаритмических препаратов (за исключением хинидина);
- ◆ быстрое внутривенное введение препарата;
- ◆ конверсию предсердной фибрилляции в синусный ритм с возникновением паузы или брадикардии;
- ◆ удлинение интервала *QT*, лабильность зубца Гили его морфологические изменения, увеличение дисперсии *QT* при проведении терапии;

- ◆ врожденный синдром удлиненного интервала  $QT$ .



Рис. 7.1. Мономорфная желудочковая тахикардия

Внутриклеточная перегрузка кальцием может существенно повышать риск возникновения *torsades de pointes*. Генные аномалии в кодировании трансмембранных ионных каналов увеличивают риск возникновения *torsades de pointes* за счет нарушения метаболизма лекарственных препаратов.

Использование кордарона, который способствует удлинению интервала  $QT$ , не приводит к возникновению *torsades de pointes*. У пациентов с гипокалиемией, гипомагниемией и брадикардией (особенно у лиц женского пола) гетерогенность медикаментозного эффекта антиаритмических препаратов на разных уровнях миокарда повышается. Есть данные, что данная гетерогенность может быть снижена блокадой аритмогенных токов кордароном.

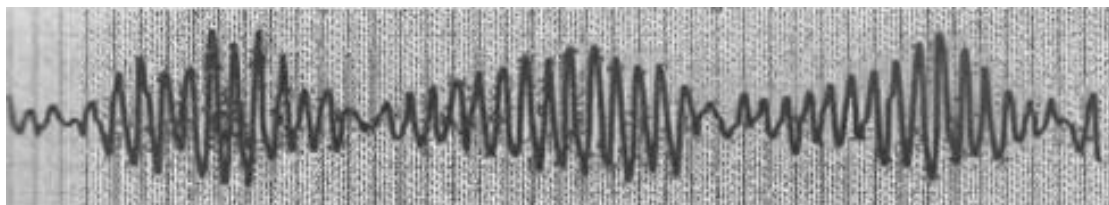


Рис 7.2. Полиморфная двунаправленная веретенообразная желудочковая тахикардия

Ранние («R на T»), групповые и политопные желудочковые extrasystoles часто предшествуют развитию фибрилляции желудочков у больных острым коронарным синдромом (рис. 7.3). Сочетание указанных видов extrasystoles считается наиболее прогностически неблагоприятным предиктом, что позволяет относить их к угрожающим аритмиям. Данные виды расстройств сердечной деятельности свидетельствуют о наличии электрической нестабильности миокарда, которая считается одним из важнейших факторов риска внезапной смерти.

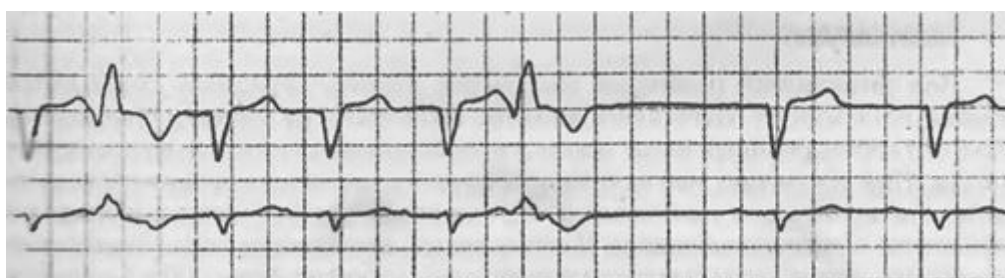


Рис. 7.3. Ранняя желудочковая extrasystola R на T.



В редких случаях фибрилляция желудочков развивается в результате возникновения острого нарушения внутрижелудочковой проводимости. Как правило, при этом состоянии на электрокардиограмме определяется постепенное прогрессирующее расширение комплекса *QRS* с последующим развитием трепетания и мерцания желудочков. В связи с этим острое нарушение внутрижелудочковой проводимости с прогрессирующим (более 0,16 с) расширением комплекса *QRS* также относят к угрожающим аритмиям.

Пациенты с синдромом преждевременного возбуждения желудочков (WPW) также относятся к группе риска. Развитие внезапной смерти у этих больных связано с трансформацией пароксизма трепетания или мерцания предсердий в желудочковую фибрилляцию (рис. 7.4). Чаще всего фибрилляции желудочков предшествует мерцательная аритмия с высокой (более 200 в минуту) частотой желудочкового ритма, расширением комплексов *QRS* и их деформацией по типу синдрома WPW.

Короткие, спонтанно прекращающиеся эпизоды фибрилляции или асистолии желудочков могут наблюдаться у больных со слабостью синусового узла, также с атриовентрикулярной блокадой, синдромами WPW и удлинненного интервала *QT*. Эти эпизоды фибрилляции или асистолии желудочков у данных категорий больных также относятся к угрожающим аритмиям.

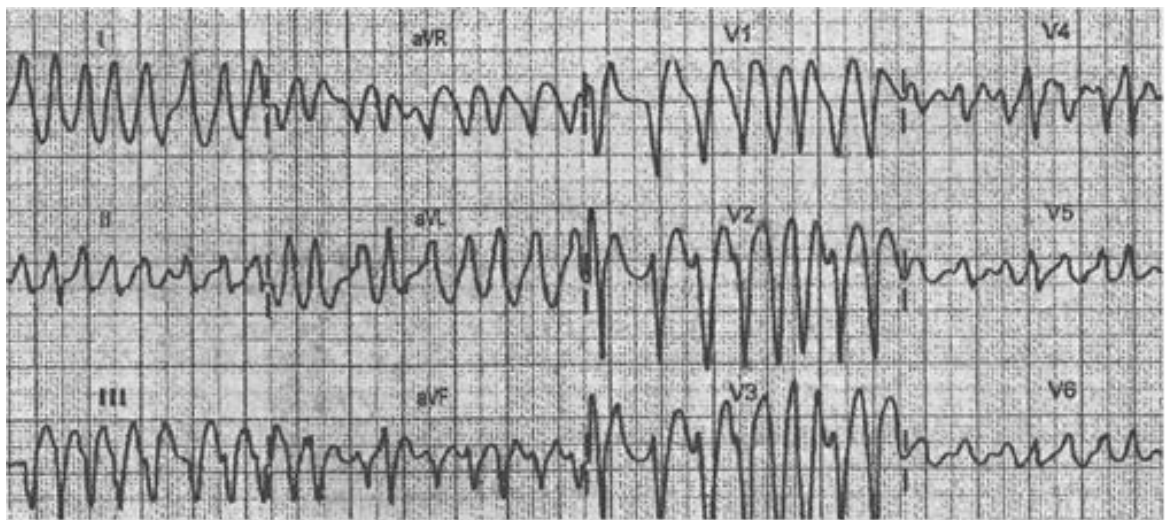


Рис. 7.4. Мерцательная аритмия у пациента с синдромом преждевременного возбуждения желудочков (WPW)

## ТАХИКАРДИЯ

Под тахикардией понимают увеличение частоты сердечных сокращений свыше 100 в минуту. Негативное влияние тахикардии на миокард объясняется тем, что коронарный кровоток осуществляется преимущественно во время диастолы. При чрезмерно высокой частоте сердечного ритма продолжительность диастолы критически уменьшается, что приводит к уменьшению коронарного кровотока и ишемии миокарда. Частота ритма, при котором такие нарушения возможны, при узкокомплексной тахикардии составляет более 200 в 1 минуту и при ширококомплексной тахикардии более 150 в 1 минуту. Этим объясняется то, что ширококомплексная тахикардия переносится хуже.

Если на электрокардиограмме или при ЭКГ-мониторировании регистрируется тахикардия, но пульсация над артериями отсутствует, то такое состояние расценивается как остановка сердца, а не как перiarестная аритмия. Лечение таких пациентов проводится согласно универсальному алгоритму проведения реанимационных мероприятий. Исключением из этого правила является

случай, когда имеет место тахикардия с узкими комплексами *QRS* и с очень высокой частотой сердечных сокращений (свыше 250 в минуту).

Различают два вида периаарестных тахикардий:

- ◆ тахикардия с узкими комплексами *QRS*;
- ◆ тахикардия с широкими комплексами *QRS*.

Обычно тахикардия с узкими комплексами *QRS* вызывает меньшие нарушения работы сердечно-сосудистой системы, чем тахикардия с широкими комплексами *QRS*.

Если пульсация на артериях определяется, то следует оценить наличие или отсутствие у пациента следующих неблагоприятных прогностических признаков:

- ◆ АД сист ниже 90 мм рт. ст.;
- ◆ ЧСС более 150 в минуту;
- ◆ боль в груди;
- ◆ сердечная недостаточность;
- ◆ нарушения сознания.

Параллельно с проведением первичного осмотра пациенту следует:

- ◆ наладить подачу кислорода;
- ◆ обеспечить надежный внутривенный доступ;
- ◆ произвести регистрацию электрокардиограммы в 12 отведениях.

По сравнению с электрической кардиоверсией антиаритмические средства действуют более медленно и конвертирование тахикардии в синусовый ритм при их применении менее эффективно. Поэтому к лекарственной терапии прибегают у пациентов со стабильным состоянием без неблагоприятных симптомов, а электрическая кардиоверсия более предпочтительна у пациентов с нестабильным состоянием и при неблагоприятных симптомах.

Если у пациента в периаарестном периоде отмечается нестабильность гемодинамики с прогрессирующим ухудшением состояния (наличие угрожающих признаков, систолическое АД менее 90 мм рт. ст., частота сокращений желудочков более 150 в 1 минуту, сердечная недостаточность или другие признаки шока), обусловленные выраженной тахикардией, то необходимо в экстренном порядке осуществить синхронизированную кардиоверсию. При ее неэффективности следует ввести внутривенно 300 мг кордарона (в течение 10—20 минут) и повторить попытку кардиоверсии. В дальнейшем показана поддерживающая инфузия 900 мг кордарона на протяжении 24 часов.

Схема проведения электроимпульсной терапии:

- ◆ оксигенотерапия;
- ◆ премедикация (фентанил 0,05 мг или промедол 10 мг в/в);
- ◆ седация (диазепам 5 мг в/в и по 2 мг каждые 1—2 минуты до засыпания);
- ◆ контроль сердечного ритма;
- ◆ синхронизация электрического разряда с зубцом *R* на ЭКГ;
- ◆ кардиоверсия рекомендованной дозой (при тахикардии с широкими комплексами *QRS* или при фибрилляции предсердий начальный разряд 200 Дж монофазного или 120—150 Дж бифазного; при трепетании предсердий и тахикардии с регулярными узкими комплексами *QRS* начальный разряд 100 Дж монофазного или с 70—120 Дж бифазного);
- ◆ при отсутствии эффекта следует ввести антиаритмический препарат, показанный для данной аритмии;
- ◆ при отсутствии эффекта следует повторить кардиоверсию, увеличив энергию разряда;
- ◆ при отсутствии эффекта следует повторить ЭИТ разрядом максимальной мощности.

Для экстренного восстановления синусового ритма ЭИТ рекомендуются следующие начальные энергии разрядов:

- ◆ фибрилляция желудочков и полиморфная желудочковая тахикардия — 200 Дж;
- ◆ мономорфная желудочковая тахикардия — 50—100 Дж;
- ◆ фибрилляция предсердий — 200 Дж;

- ◆ трепетание предсердий и пароксизмальная наджелудочковая тахикардия—50-100 Дж.

Если тахиаритмия не сопровождается выраженными гемодинамическими расстройствами, то прежде всего необходимо определить, есть ли уширение комплекса *QRS* (в норме ширина комплекса *QRS* менее 0,12 секунд).

## ТАХИКАРДИЯ С ШИРОКИМ *QRS*-КОМПЛЕКСОМ

Общим принципом лечения тахикардии с широким комплексом *QRS* в периаарестном периоде является то, что такого рода тахикардию, прежде всего, надо рассматривать как желудочковую. Существует вероятность, что подобная электрокардиографическая картина может быть обусловлена наджелудочковой тахикардией с аберрантным проведением (то есть развившейся на фоне блокады ножек пучка Гиса), но лучше лечить наджелудочковую тахикардию как желудочковую, чем наоборот. Особенно у больного, только что перенесшего остановку кровообращения. Тем не менее рекомендуется следовать определенным правилам интерпретации подобного рода электрокардиографических изменений, чтобы с максимальной вероятностью определить вид нарушения сердечной деятельности и выбрать наиболее рациональную тактику проведения лечения.

Прежде всего необходимо определить, регулярный или нет ритм тахикардии с широкими комплексами *QRS* наблюдается у пациента. Обычно регулярность желудочкового ритма определяется по интервалам *RR*. Если зубцы *R* следуют друг за другом с одинаковыми промежутками, то можно с определенностью говорить, что ритм регулярный. Если интервалы отличаются друг от друга, следует сделать заключение о нерегулярности ритма. При тахиаритмиях с расширенным комплексом *QRS* иногда возникают сложности с выделением отдельных зубцов, поэтому о ритме можно судить по регулярности интервалов между комплексами *QRS*.

### Тахикардия с широким *QRS* и регулярным ритмом

В отсутствие артериальной гипотензии, боли в груди, сердечной недостаточности и нарушений сознания пациенту следует ввести внутривенно 300 мг кордарона в 5% растворе глюкозы (в течение 10—20 минут) с последующим проведением поддерживающей инфузии (900 мг кордарона на протяжении 24 часов).

Необходимо тщательное наблюдение за состоянием пациента, нужна консультация кардиолога, надо быть готовым к проведению электрической кардиоверсии при ухудшении состояния больного или затянувшемся приступе тахикардии (если приступ длится несколько часов).

Если есть убедительные свидетельства, что широкий комплекс *QRS* обусловлен блокадой ножек пучка Гиса и имеет место наджелудочковая тахикардия, то следует следовать алгоритму лечения тахикардии с узким *QRS*. В случае неопределенности или каких-либо сомнений, подобную тахикардию следует лечить как желудочковую.

Всегда следует помнить, что для острой фазы инфаркта миокарда и у пациентов с установленным диагнозом ишемической болезни сердца наиболее вероятно развитие именно желудочковой тахикардии.

В обязательном порядке следует принимать во внимание основное заболевание, вызвавшее срыв сердечного ритма. У всех больных важна коррекция гипоксии, гиперкапнии, нарушений кислотно-основного и водно-электролитного баланса. Возможно купирование тахикардии с широким *QRS* и регулярным ритмом с помощью пищеводной конкурирующей частой стимуляции (рис. 7.5).

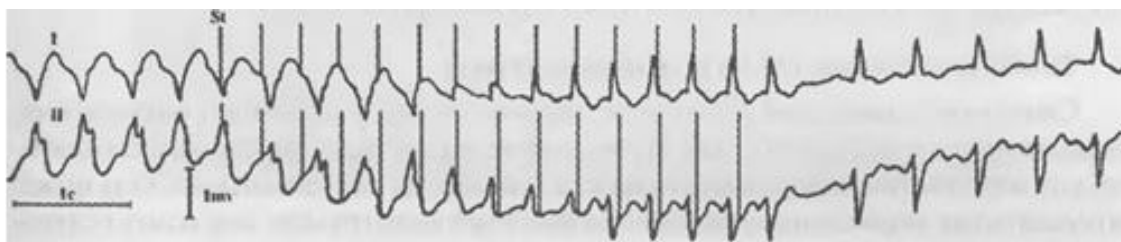


Рис. 7.5. Желудочковая тахикардия купируется конкурирующей частой стимуляцией предсердий

### Тахикардия с широким *QRS* и нерегулярным ритмом

Тахикардия с широким *QRS* и нерегулярным ритмом может быть обусловлена:

- ◆ мерцательной аритмией (фибрилляцией предсердий) с сопутствующей блокадой одной из ножек пучка Гиса;
- ◆ мерцательной аритмией с преждевременным возбуждением желудочков (синдром Вольфа—Паркинсона—Уайта);
- ◆ полиморфной желудочковой тахикардией (вероятность ее развития без выраженных нарушений системной гемодинамики крайне мала).

Все пациенты должны быть проконсультированы кардиологом и специалистом в области функциональной терапии. После уточнения диагноза лечение мерцательной аритмии с сопутствующей блокадой ножек пучка Гиса проводится по алгоритму лечения мерцательной аритмии. У пациентов с мерцательной аритмией и синдромом Вольфа—Паркинсона—Уайта не следует использовать аденозин, дигоксин, верапамил или дилтиазем. Эти препараты вызывают блок атриовентрикулярного узла и могут усугубить имеющиеся нарушения. Оптимальным лечением таких пациентов является электрическая кардиоверсия.

Лечение полиморфной желудочковой тахикардии следует начать с прекращения введения всех лекарственных средств, удлиняющих интервал *QT*. Следует провести коррекцию имеющихся нарушений электролитного баланса (особенно гипокалиемию). Показано введение сульфата магния в дозе 2 г (внутривенно течение 10 минут). При развитии осложнений показано немедленное проведение синхронизированной электрической кардиоверсии. Если у пациента не определяется пульсация на артериях, то следует безотлагательно провести электрическую дефибрилляцию и перейти к универсальному алгоритму проведения реанимационных мероприятий.

### ТАХИКАРДИЯ С УЗКИМ КОМПЛЕКСОМ *QRS*

Варианты тахикардии с узким комплексом *QRS* и регулярным ритмом:

- ◆ синусовая тахикардия;
- ◆ предсердная тахикардия;
- ◆ атриовентрикулярная тахикардия;
- ◆ трепетание предсердий с регулярным атриовентрикулярным проведением (обычно 2:1).

Наиболее частыми причинами возникновения тахикардии с узким комплексом *QRS* с нерегулярным ритмом служат мерцательная аритмия или трепетание предсердий с различным атриовентрикулярным проведением.

### Тахикардия с узким *QRS* и регулярным ритмом

**Синусовой тахикардией** называется увеличение числа сердечных сокращений, рождающихся в синусовом узле. Причиной ее может быть повышение симпатических или угнетение парасимпатических влияний на синусовый узел. Она может возникать как нормальная реакция при физических нагрузках, как компенсаторная реакция при поражении миокарда, гипоксических состояниях, при наличии гормональных сдвигов (тиреотоксикоз), боли, лихорадке, кровопотере и т.п.

Электрокардиограмма при синусовой тахикардии характеризуется укорочением интервала *RR*, *PQ*, *QT*, увеличенной и слегка заостренной волной зубца *P* (рис. 7.6). Синусовая тахикардия может возникать в виде пароксизмов, однако от пароксизмальной тахикардии она отличается постепенной (а не внезапной) нормализацией ритма. Лечение должно быть направлено на причину, вызвавшую это состояние (обезболивание, снижение температуры, восполнение объема циркулирующей крови и т.п.).

**Наджелудочковая пароксизмальная тахикардия.** В клинической практике нередко наблюдаются наджелудочковые пароксизмальные тахикардии (в эту группу объединены предсердные и атриовентрикулярные пароксизмальные тахикардии — рис. 7.7).

Частота сердечных сокращений при них составляет от 140 до 260 в минуту. Наджелудочковая тахикардия представляет меньшую опасность в плане развития фибрилляции желудочков по сравнению с желудочковой. Форма желудочковых комплексов на электрокардиограмме при наджелудочковых нарушениях ритма мало отличается от таковой при нормальном ритме. Зубец *P*, как правило, трудно различим. Если эктопический очаг располагается в верхних отделах предсердий, то на электрокардиограмме наблюдаются положительные деформированные зубцы *P*; если эктопический очаг находится в нижних отделах предсердий, то наблюдаются отрицательные зубцы *P* во II, III и aVF отведениях. В случае происхождения пароксизма из атриовентрикулярного соединения зубцы *P* на электрокардиограмме отрицательные, могут сливаться с неизменным комплексом *QRS* или следовать за ним.

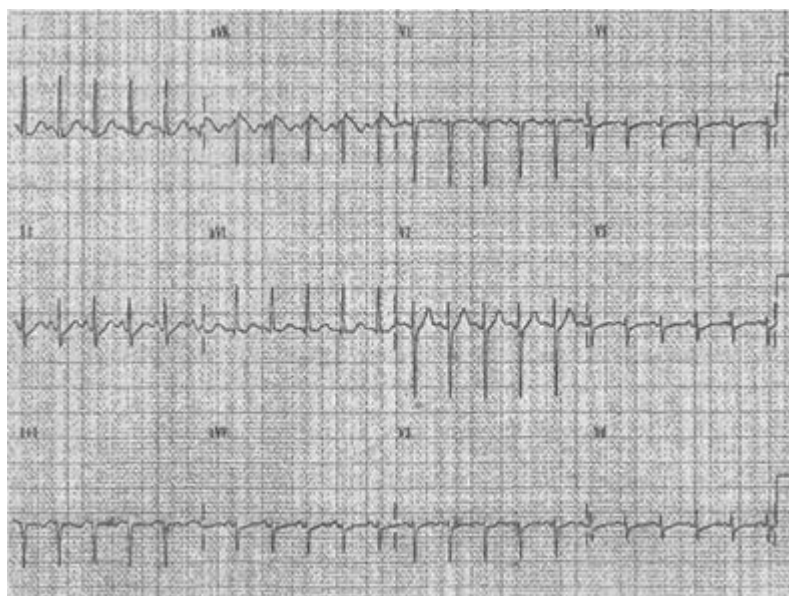


Рис. 7.6. Синусовая тахикардия

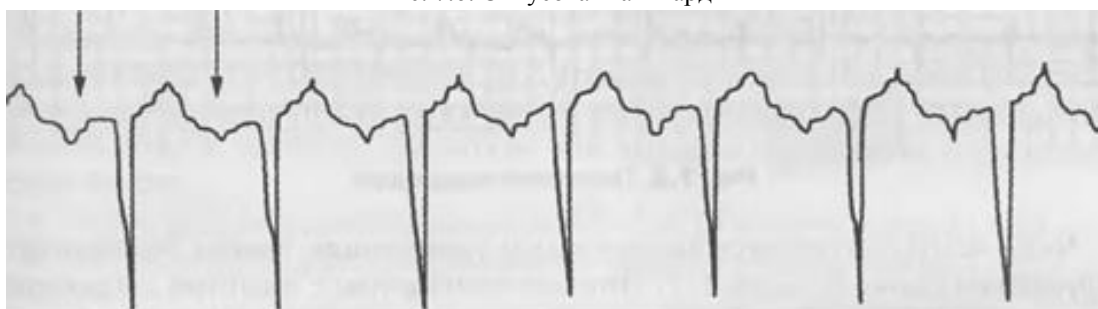


Рис 7.7. Наджелудочковая пароксизмальная тахикардия (стрелками указано наличие отрицательных зубцов *P*)

Пароксизмальные наджелудочковые тахикардии, так же как и желудочковые, подлежат купированию, особенно если они влекут за собой нарушения центральной гемодинамики.

**Трепетание предсердий.** При трепетании предсердий импульсы очага трепетания (270—350 в минуту) «перебивают» частоту генерации синусовых импульсов (60—100 в минуту). Поэтому признаком трепетания служит отсутствие синусового ритма (отсутствие зубцов P).

На электрокардиограмме регистрируются «волны трепетания» — равномерные пилообразные (похожие на зубья пилы), с постепенным подъемом и резким спадом низкоамплитудные (не более 0,2 mV) зубцы (рис. 7.8). Лучше всего они определяются в отведении aVF. Частота этих «волн трепетания» находится в пределах 250—370 в минуту, и атриовентрикулярное соединение не в состоянии пропустить к желудочкам все импульсы, поэтому пропускается какая-то часть из них. Если трепетание предсердий происходит с частотой 350 в минуту, а проходит к желудочкам только каждый пятый импульс, то говорят о функциональной атриовентрикулярной блокаде 5 : 1 (частота возбуждения желудочков будет равна 70 в минуту, интервал RR одинаковым).

Так как импульсы трепетания попадают к желудочкам обычным путем (по проводящей системе желудочков), то форма желудочкового комплекса QRS не изменена и не уширена (не превышает 0,12 с).

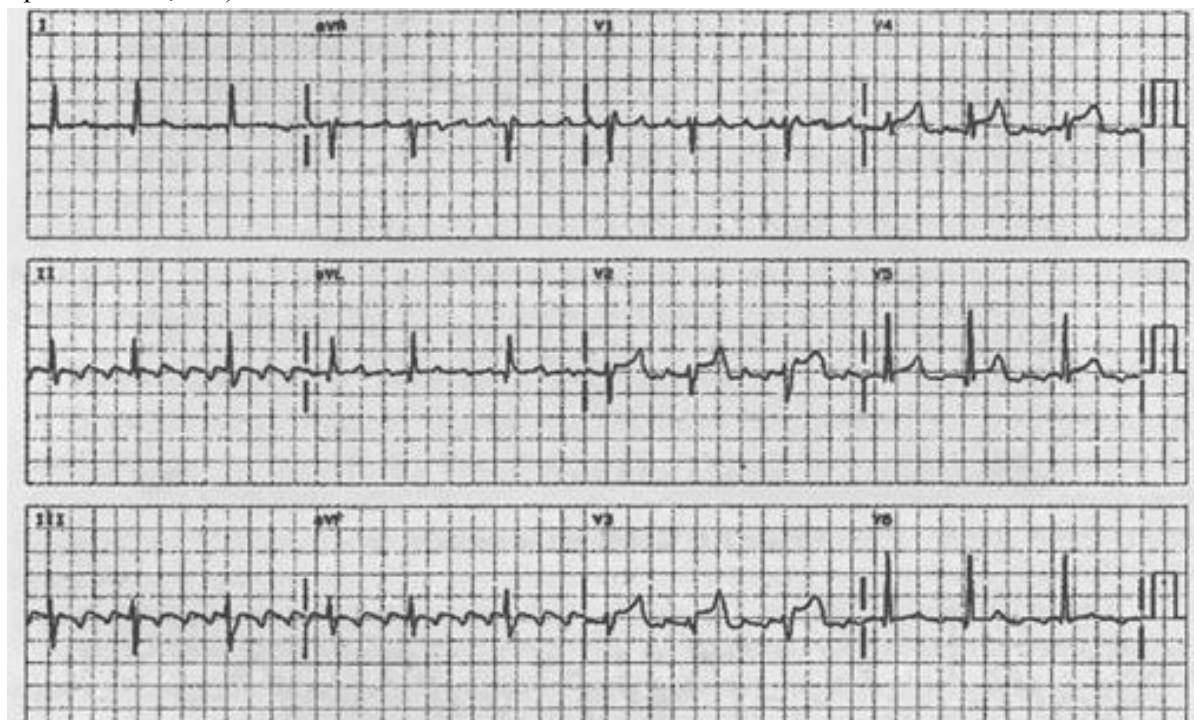


Рис. 7.8. Трепетание предсердий

Чаще всего наблюдается частота «волн трепетания», равная 300 в минуту, и функциональная блокада 2 : 1. Это дает тахикардию с частотой сокращений желудочков 150 в минуту. Более частый ритм сокращений (170 и более) не характерен для трепетания предсердий с блокадой 2 : 1.

В ряде случаев функциональная атриовентрикулярная блокада быстро меняется, становясь то 5 : 1, то 4 : 1, то 3 : 1, и т.д. При этой ситуации волны трепетания предсердий будут преодолевать атриовентрикулярное соединение ритмично и интервал между желудочковыми комплексами QRS будет различным. Такой вариант называется нерегулярной формой трепетания предсердий. Со-

четание трепетания предсердий с блокадой ножек пучка Гиса приводит к появлению электрокардиографической картины, трудно дифференцируемой от желудочковой тахикардии.

## ЛЕЧЕНИЕ ТАХИКАРДИИ С УЗКИМ QRS И РЕГУЛЯРНЫМ РИТМОМ

Если у пациента наблюдаются нестабильная гемодинамика и прогрессирующее ухудшение состояния, то показано немедленное проведение синхронизированной электрической кардиоверсии. Пока идут приготовления к этой процедуре, можно внутривенно болюсно ввести аденозин (*adenosine* — анти- итмическое средство, высокоэффективное при пароксизмальных наджелудочковых тахикардиях; выпускается в виде инъекционного раствора, содержащего 6 мг во флаконах 2 мл). Не стоит откладывать проведение кардиоверсии, если после введения препарата нет немедленного эффекта (синусовый ритм не восстановился).

Если состояние пациента стабильное, то лечебные мероприятия следует начинать с рефлекторного воздействия на блуждающий нерв (натуживание больного высоте глубокого вдоха, массаж каротидного синуса, надавливание на глазке яблоки).

В случае сохранения тахикардии и исключения диагноза трепетания предсердий показано внутривенное болюсное введение 6 мг аденозина. Желательно во время введения препарата проводить регистрацию электрокардиограммы и следить за изменениями на ней. Если ритм сокращения желудочков на короткое время стал реже, но потом вновь участился, то следует думать о трепетании предсердий или другой предсердной тахикардии. Если же введение не дало эффекта совсем, то следует болюсно ввести 12 мг аденозина (потом еще раз ввести 12 мг, если нет эффекта). Согласно рекомендациям АНА 2010 г., аденозин теперь можно применять для первичной оценки и лечения стабильной недифференцированной мономорфной тахикардии с регулярными широкими комплексами при наличии регулярного сердечного ритма. Важно отметить, что аденозин не должен применяться при тахикардии с нерегулярными широкими комплексами, так как он может вызвать фибрилляцию желудочков.

Успешное купирование тахикардии вагальными пробами или аденозином свидетельствует о ее предсердном или атриовентрикулярном происхождении (обычно купирование происходит за считанные секунды). Если имеются противопоказания к введению аденозина или выявлено трепетание предсердий, дует ввести:

- ◆ верапамил внутривенно болюсно 2,5—5 мг (в течение 2 минут), или
- ◆ дилтиазем внутривенно болюсно 15—20 мг (в течение 2 минут).

## ЛЕЧЕНИЕ ТАХИКАРДИИ С УЗКИМ QRS И НЕРЕГУЛЯРНЫМ РИТМОМ

Тахикардия с узким *QRS* и нерегулярным ритмом, скорее всего, будет обусловлена фибрилляцией предсердий или их трепетанием с различной степенью атриовентрикулярной проводимости. Для идентификации ритма необходима регистрация электрокардиограммы в 12 отведениях.

Если у пациента нестабильная гемодинамика и прогрессирующее ухудшение состояния, то показано немедленное проведение синхронизированной электрической кардиоверсии. Если состояние пациента стабильно, то есть следующие варианты проведения терапии:

- ◆ медикаментозное воздействие для регулирования частоты сердечных сокращений;
- ◆ проведение медикаментозной (химической) кардиоверсии;
- ◆ восстановление ритма электрической кардиоверсией;
- ◆ предотвращение осложнений (антикоагуляционная терапия и т.п.).

Тактика лечения зависит от длительности существования фибрилляции предсердий, так как чем дольше она длится, тем больше шансы образования тромба в полости правого предсердия. Не следует проводить химическую или электрическую кардиоверсию, если фибрилляция предсердий существует более 48 часов, пока не проведена антикоагуляционная терапия или не доказано отсутствие тромба в полости правого предсердия (с помощью транспищеводной эхокардиографии).

Для достижения и поддержания приемлемой частоты желудочковых сокращений (урежение до 70—90 уд./мин) обычно используют  $\beta$ -блокаторы, сердечные гликозиды (дигоксин), антагонисты кальция (дилтиазем) или комбинации этих препаратов:

- ◆ Верапамил 5—10 мг (0,075—0,15 мг/кг) внутривенно в течение 2 минут.
- ◆ Дилтиазем 20 мг (0,25 мг/кг) внутривенно в течение 2 минут (продолжительная инфузия — 5—15 мг/ч).
- ◆ Метопролол 5,0 мг внутривенно в течение 2—5 минут (можно ввести до 3 доз по 5,0 мг с интервалом 5 минут).
- ◆ Пропранолол 5—10 мг (до 0,15 мг/кг) внутривенно в течение 5 минут.
- ◆ Эсмолол 0,5 мг/кг внутривенно в течение 1 минуты (продолжительная инфузия — 0,05—0,2 мг/кг/мин).
- ◆ Дигоксин 0,25—0,5 мг внутривенно, затем для быстрого насыщения можно вводить по 0,25 мг внутривенно каждые 4 часа до суммарной дозы не более 1,5 мг.
- ◆ Кордарон 300 мг внутривенно за 10 минут, затем внутривенная инфузия со скоростью 1 мг/мин в течение 6 часов, в дальнейшем продолжение инфузии со скоростью 0,5 мг/мин.

Антагонисты кальция (верапамил, дилтиазем) и  $\beta$ -блокаторы служат препаратами первой линии для экстренного снижения частоты сердечных сокращений. Устойчивое замедление частоты желудочкового ритма при введении дигоксина достигается через 2—4 часа.

При снижении сократительной функции левого желудочка урежение частоты сердечных сокращений рекомендуется проводить сердечными гликозидами или кордароном. При длительности пароксизма фибрилляции предсердий менее 48 часов с целью его купирования может быть использован кордарон в дозе 300 мг (в течение 10—20 минут) с последующим проведением поддерживающей инфузии (900 мг кордарона на протяжении 24 часов) (рис. 7.9).

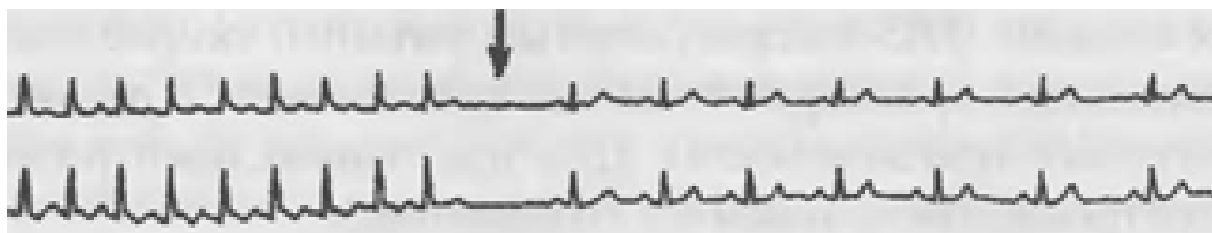


Рис. 7.9. Купирование пароксизма фибрилляции предсердий с восстановлением синусового ритма

## БРАДИКАРДИЯ

*Брадикардией* называют урежение сердечных сокращений менее 60 ударов в минуту. В некоторых случаях такое и меньшее число сердечных сокращений считают вариантом нормы (тренированные спортсмены).

Основные причины развития угрожающих жизни брадиаритмий: синдром слабости синусового узла, атриовентрикулярная блокада II степени (особенно триовентрикулярная блокада II степени, тип Мобитц II), атриовентрикулярная блокада III степени с широким комплексом *QRS* (рис. 7.10—7.12).

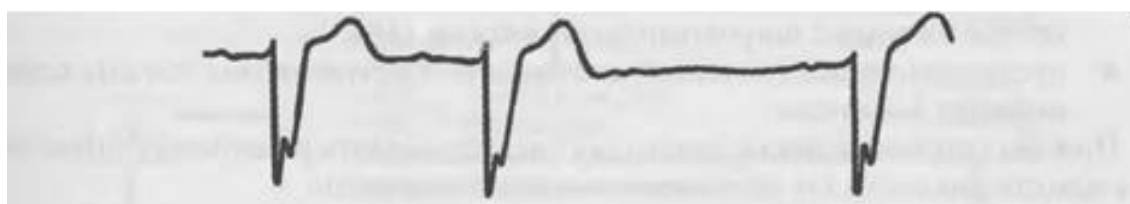




Рис. 7.10. Атриовентрикулярная блокада II степени, тип Мобитц I; постепенное удлинение интервала PQ в 2-х первых комплексах, после 3-го зубца P комплекс QRS выпадает

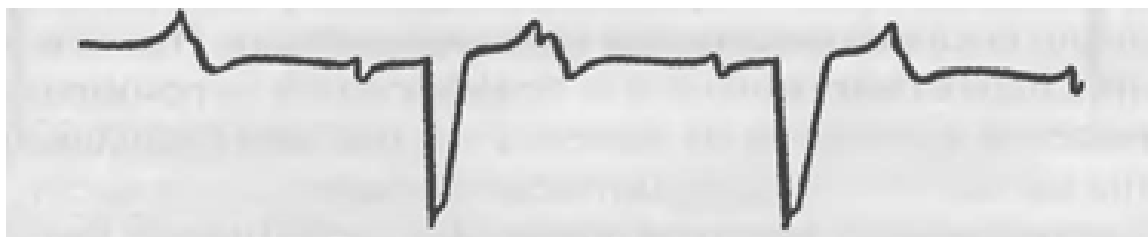


Рис. 7.11. Блокада II степени, тип Мобитц II, комплекс QRS отсутствует после каждой второй волны P

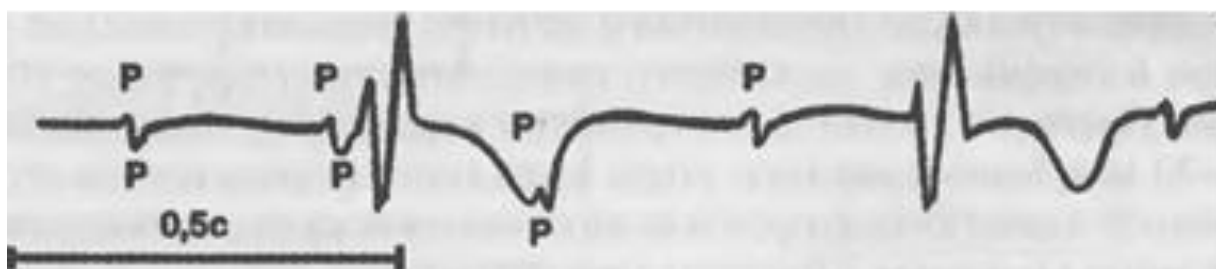


Рис. 7.12. Блокада III степени: полная диссоциация предсердных и желудочковых комплексов; интервалы PP — 0,52 с (частота возбуждения предсердий 116 в 1 мин), RR — 1,32 с (идиовентрикулярный ритм — 45 в 1 мин)

В связи со степенью опасности выделяют:

- ◆ выраженную брадикардию (ЧСС < 40 в минуту), которая редко бывает физиологической и редко протекает бессимптомно, практически всегда требует проведения лечения;
- ◆ умеренную брадикардию (ЧСС 40—60 в минуту), которая требует проведения немедленных лечебных мероприятий только при артериальной гипотензии ( $АД_{сисст} < 90$  мм рт. ст.), нарушениях гемодинамики и сердечной недостаточности.

При наличии выраженной брадикардии или нарушениях центральной гемодинамики при умеренной брадикардии показано внутривенное введение 5 мг (0.5 мл 0,1% раствора) атропина (алгоритм 7.1). При необходимости осуществляются повторные введения атропина до максимальной дозы 3 мг (3 мл раствора). У больных инфарктом миокарда введение атропина следует осуществлять осторожно, так как вызванная атропином тахикардия может усугубить ишемию миокарда и увеличить размеры повреждения.

При положительном эффекте от атропина и отсутствии гемодинамических нарушений следует провести оценку риска развития асистолии.

Основные критерии риска асистолии:

- ◆ уже имевшая место асистолия в недавнем времени;
- ◆ атриовентрикулярная блокада второй степени Мобитц II, полная поперечная блокада с широкими комплексами QRS;
- ◆ прекращение желудочковой активности (желудочковая пауза), превышающая 3 секунды.

При значительном риске асистолии следует вызвать реанимационную бригаду или специалиста для проведения кардиостимуляции.

Оптимально проведение временной эндокардиальной стимуляции. Она осуществляется проведением эндокардиального электрода в правые отделы сердца через просвет катетера (путем катетеризации верхней полой вены подключичным или яремным доступом). При невозможности временной эндокардиальной стимуляции показана чрескожная кардиостимуляция. При

невозможности использовать кардиостимуляцию или ее неэффективности рекомендуется внутривенное введение адреналина из расчета 2—10 мкг/мин (методом титрования до получения адекватного гемодинамического ответа).

Алгоритм 7.1

### Лечение брадикардии



Метод «механического водителя ритма» (fist pacing) может быть использован как временная мера лечения прекращения желудочковой активности или выраженной брадикардии, пока идет подготовка к другим методам стимуляции сердечной деятельности.

При неэффективности проводимого лечения показано введение  $\beta$ -адреностимулятора изопrenalина, способного оказывать стимулирующее воздействие на миокард. Препарат вводится внутривенно капельно методом титрования из расчета 2—20 мкг/мин. В случаях, когда выраженная брадикардия обусловлена применением  $\beta$ -адреноблокаторов или антагонистов кальция, показано внутривенное введение глюкагона. Препарат способен оказывать ино- и хронотропное действие на сердце вследствие увеличения образования цАМФ, то есть вызывает эффект, подобно агонистам  $\beta$ -адренорецепторов, но без их вовлечения.

При интоксикации  $\beta$ -адреноблокаторами вводят глюкагон из расчета 0,005—0,15 мг/кг с переходом на поддерживающую инфузию внутривенно-капельно со скоростью 1—5 мг/ч.

При интоксикации антагонистами кальция препарат вводится внутривенно болюсно в дозе 2 мг. Поддерживающие дозы подбираются индивидуально в зависимости от состояния больного. Не имеет смысла введение атропина у пациентов после пересадки сердца. Ввиду денервации миокарда введение атропина у них не приведет к учащению числа сердечных сокращений, но может вызвать парадоксальный атриовентрикулярный блок.

Полная атриовентрикулярная блокада с не расширенными комплексами *QRS* не служит абсолютным показанием для кардиостимуляции. В этих случаях ритм идет из атриовентрикулярного соединения и может обеспечивать достаточную гемодинамическую стабильность и перфузию органов. Как правило, у таких больных имеется хороший эффект от введения атропина, и риск развития асистолии у них расценивается как низкий.

Иногда остановка сердца бывает вызвана синдромом Адамса—Стокса—Морганьи, при котором наблюдается прекращение или резкое урежение эффективной сократительной деятельности сердца. Возникает приступ в период угасания проводимости пучка Гиса при переходе неполной атриовентрикулярной блокады в полную, а также при резком угнетении желудочкового автоматизма или возникновении асистолии и фибрилляции желудочков у больных с постоянной формой полной блокады. При этом сокращения желудочков резко урежаются, достигая 20—12 в 1 минуту, или прекращаются совсем, что ведет к нарушению кровоснабжения органов, особенно головного мозга.

Синдром проявляется приступами потери сознания, резкой бледностью, остановкой дыхания и судорогами. Приступы длятся от нескольких секунд до нескольких минут и проходят самостоятельно либо после соответствующих лечебных мероприятий, но иногда заканчиваются летально.

Синдром Адамса—Стокса—Морганьи чаще всего наблюдается у больных с атриовентрикулярной блокадой II—III степени, но иногда бывает и при синдромах слабости синусового узла, преждевременного возбуждения желудочков, пароксизмальной тахикардии, приступах мерцательной тахиаритмии.

При развитии приступа синдрома Адамса—Стокса—Морганьи необходимо проведение реанимационных мероприятий, как и при любой остановке кровообращения. При этом редко возникает необходимость в проведении реанимации в полном объеме, так как сердечная деятельность чаще всего восстанавливается после непрямого массажа сердца.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Барташевич Б.И., Усков В.М. Принципы проведения интенсивной терапии// Консилиум. — 2000. — № 5. - С. 25-26.
2. Джанашия П.Х., Шевченко М.Н., Олишевко С.В. Неотложная кардиология. — М.: Бином, 2008. — 296 с.

3. Диагноз при сердечно-сосудистых заболеваниях. Формулировка, классификации: Практическое руководство / Под ред. И.Н. Денисова, С.Г. Гороховой. — М.: ГЕОТАР-Медиа, 2008. — 96 с.
4. *Дошницин В.И.* Внезапная аритмическая смерть и угрожающие аритмии. Обзор литературы // Российский кардиологический журнал. — 1999. — № 1. — С. 8-12.
5. Клиническая кардиология: Руководство / Под ред. Р.В. Александра, Р.К. Шланта, В. Фастера и др. — 2-е изд. — М.: Бином; СПб.: Невский диалект, 2002. — 672 с.
6. Обзор рекомендаций Американской ассоциации сердечных заболеваний по СЛР и неотложной помощи при сердечно-сосудистых заболеваниях от 2010 г. — American Heart Association, 2010. — 32 с.
7. *Радушкевич В.И., Барташевич Б.И., Караваев Ю.Н.* Реанимация и интенсивная терапия в практике врача скорой помощи. — Воронеж: Истоки, 2000. — 304 с.
8. Рекомендации по оказанию скорой медицинской помощи в Российской Федерации / Под ред. А.Г. Мирошниченко, В.В. Руксина. — СПб.: Невский диалект, 2004. — 224 с.
9. *Руксин В.В.* Неотложная кардиология. — 5-е изд. — СПб.: Невский диалект; М.: Лаборатория Базовых Знаний, 2003. — 512 с.
10. *Фомина И.Г.* Неотложная терапия в кардиологии. — 2-е изд. — М.: Медицина, 2002. - 256 с.
11. *Яковлев В., Макаренко А., Капитонов К.* Диагностика и лечение нарушений ритма сердца: Пособие для врачей. — М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2003. - 168 с.
12. ACC/AHA/ESC Guidelines for the Management of Patients With Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias. Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Supraventricular Arrhythmias) // Circulation. — 2003. — № 108. — P. 1871-1909.
13. *Amami A., Achleitner U., Antretter H. et al.* Analysing ventricular fibrillation ECG- signals and predicting defibrillation success during cardiopulmonary resuscitation employing (alpha)-histograms // Resuscitation. — 2001. — № 50. — P. 77-85. *Chauvin M., Cazeau S., Frank R. et al.* Recommendations from the French Cardiology Society concerning the competence, performance and the environment required for the implantation and surveillance of pacemakers // Arch. Mai. Coeur Vaiss. - 2006. - № 99. - P. 275-278.
14. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. The Task Force for Cardiac Pacing and Cardiac Resynchronization Therapy of the European Society of Cardiology. Developed in Collaboration with the European Heart Rhythm Association // Europ. Heart J. — 2007. — № 28. — P. 2256-2295.
15. International Liaison Committee on Resuscitation. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care With Treatment Recommendations // Circulation. — 2005. — № 112. — P. 1-136. *Onciu M., Baz R., Onciu C. et al.* Epidemiologic aspects of sudden death in the Constanta District // Rev. Med. Chir. Soc. Med. Nat. Iasi. — 2005. — № 109(2). P. 373-376.
16. *Podrid P.J., Myerburg R.J.* Epidemiology and stratification of risk for sudden cardiac death// Clin. Cardiol. - 2005. - № 28(11 Suppl. 1). - P. 3-11. *Peberdy M.A., Kaye W., Ornato J.P. et al.* Cardiopulmonary resuscitation of adults in the hospital: a report of 14720 cardiac arrests from the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation // Resuscitation. — 2003. — № 58. — P. 297-308.
17. *Zafari A.M., Zarter S.K., Heggen V. et al.* A program encouraging early defibrillation results in improved in-hospital resuscitation efficacy // J. Amer. Coll. Cardiol. — 2004. - № 44. - P. 846-852.

## ОСТРАЯ СОСУДИСТАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Острая сосудистая недостаточность характеризуется внезапным нарушением кровообращения в результате несоответствия объема циркулирующей крови и емкости сосудистого русла. Развитие синдрома малого выброса при острой сосудистой недостаточности связано с уменьшением венозного возврата из-за внезапного увеличения емкости сосудистого русла.

В зависимости от обширности проявлений сосудистую недостаточность подразделяют на системную, со снижением системного артериального давления, и регионарную, с локальными нарушениями кровоснабжения органов и тканей.

В связи с тесным функциональным единством сердечно-сосудистой системы и наличием компенсаторных изменений деятельности сердца при любых гемодинамических нарушениях термин «острая сосудистая недостаточность» достаточно условный. В большинстве случаев имеющиеся нарушения более правильно называть «сердечно-сосудистой недостаточностью».

В практике неотложной медицины острая сосудистая недостаточность встречается очень часто. Она развивается при анафилаксии, инфекционных заболеваниях, спинальных и черепно-мозговых травмах, кровопотере, ожогах, заболеваниях сердца и других патологических состояниях. Для всех этих заболеваний общим является уменьшение объемной скорости кровотока, снижение интенсивности обмена веществ через сосудистые стенки из-за уменьшения перфузии в артериальной системе и капиллярах.

В основе гемодинамических нарушений лежит снижение сердечного выброса вследствие уменьшения постнагрузки, уменьшение периферического сопротивления и уменьшение объема циркулирующей крови (относительное и/или абсолютное). Нарушение перфузии тканей и органов приводит к развитию их гипоксии, нарушению энергообеспечения и метаболизма.

Выделяют две основные формы острой сосудистой недостаточности: обморок и коллапс. Главное различие между ними — наличие или отсутствие расстройств сознания. Однако не всегда можно дифференцировать эти состояния и не всегда острая сосудистая недостаточность сопровождается их проявлением.

Потеря сознания наступает лишь при падении кровоснабжения головного мозга ниже определенного критического уровня, а клинически значимые нарушения центральной гемодинамики — лишь при значительном снижении сердечного выброса.

## ОБМОРОЧНЫЕ СОСТОЯНИЯ

*Обмороком (синкопе)* называется кратковременная потеря сознания, обусловленная анемией мозга и сопровождающаяся ослаблением деятельности сердечной и дыхательной систем. Патолофизиологической основой его развития служит кратковременное нарушение кровоснабжения мозга.

Не всегда развивается полная утрата сознания. Иногда все ограничивается внезапным ощущением дурноты, звона или шума в ушах, несистемного головокружения, появлением парестезий, мышечной слабости и затуманиванием . знания, в связи с чем больной не падает, а постепенно оседает.

Причинами обморочных состояний могут быть функциональные сдвиги и органические заболевания. Обморок часто бывает у лиц с лабильной нервной системой при их утомлении, виде крови, страхе, боли, нахождении в душном помещении и т.п. Обморочное состояние может быть симптомом различных соматических заболеваний (пороки сердца, кровотечения, нарушения сердечного ритма и проводимости, эпилепсия и т.п.).

В основе различных обморочных состояний лежат следующие патологические процессы:

1. Дисбаланс между объемом циркулирующей крови и емкостью сосудистого русла вследствие неадекватности сосудодвигательных механизмов рефлекторного характера (60—70% случаев обморока). По этому механизму развивается *вазопрессорный, ортостатический, синокаротидный, гиповолемический и кашлевой* коллапс.
2. Заболевания сердца с недостаточным сердечным выбросом (пороки сердца, миксома, свободный тромб левого предсердия, аритмии, блокады проводящей системы, асистолия) В 15—20% случаев возникновение обмороков связано с проявлениями сердечных заболеваний.
3. Неврологические и психические заболевания (стеноз экстракраниальных мозговых сосудов, гипертоническая энцефалопатия, истерия, эпилепсия). Примерно 5—10% обморочных состояний обусловлены этими заболеваниями.

Метаболические нарушения (гипогликемия, гипервентиляция и т.п.) — остальные 5—10%.

**Вазопрессорный обморок** обусловлен внезапной выраженной дилатацией артериол с падением эффективного мозгового кровотока и системного артериального давления на фоне отсутствия компенсаторного увеличения ударного объема и частоты сердечных сокращений. Уменьшение общего периферического сопротивления обусловлено преимущественно дилатацией периферических (главным образом мышечных) сосудов. В большинстве случаев простой вазопрессорный обморок развивается у практически здоровых людей с лабильной нервной системой.

Также это состояние может быть обусловлено недостаточностью тонуса адренергической иннервации при органических поражениях сердечно-сосудистой системы.

Клинически вазопрессорный обморок проявляется развитием бессознательного состояния. Потеря сознания наступает не сразу. Обычно наблюдается непродолжительный продромальный период, который характеризуется головокружением, звоном в ушах, потемнением в глазах, тошнотой, затуманиванием сознания и т.п. Отмечается бледность кожных покровов, повышенное потоотделение.

Эти симптомы в основном связаны с нарушением баланса регуляции вегетативной нервной системы, в частности с повышенной секрецией катехоламинов и антидиуретического гормона.

В продромальном периоде частота сердечных сокращений не изменена или наблюдается небольшое ее увеличение. На высоте обморока пульс слабый, а артериальное давление снижено. Частота сердечных сокращений варьирует в зависимости от причины, вызвавшей развитие обморока. По мере развития обморочного состояния нарастает мышечная слабость, пациент теряет равновесие и сознание. На высоте обморока мышечный резко тонус снижен и рефлексы угнетены. Дыхание поверхностное и учащенное. На энцефалограмме регистрируются медленные волны высокой амплитуды.

Длительность обморока обычно составляет несколько десятков секунд. В горизонтальном положении происходит быстрое восстановление сознания и улучшение общего состояния больного. Некоторое время после обморока сохраняются общая слабость, бледность кожных покровов, повышенное потоотделение и тошнота. Вследствие дилатации периферических сосудов кожа после обморока, как правило, теплая.

Если длительность бессознательного состояния превышает 20—30 секунд, то возможно развитие судорожного синдрома.

**Ортостатический обморок** характеризуется развитием бессознательного состояния в результате резкого перехода человека из горизонтального в вертикальное положение. Реже он обусловлен длительным пребыванием человека в вертикальном положении. Непосредственным механизмом развития данного вида острой сосудистой недостаточности служит депонирование крови в сосудах нижней части тела и, как следствие, снижение венозного возврата к сердцу.

Ортостатический обморок нередко развивается после продолжительного постельного режима, на фоне приема адренолитических, диуретических препаратов и т.п. В норме переход из горизонтального в вертикальное положение сопровождается небольшим кратковременным

снижением артериального давления. Через несколько секунд оно восстанавливается до исходного уровня или даже несколько превышает его. Быстрое восстановление уровня артериального давления в норме связано с компенсаторной вазоконстрикцией, обусловленной активацией механорецепторов дуги аорты и каротидных синусов.

Этот приспособительный механизм не срабатывает при поражении симпатического отдела вегетативной нервной системы, а также выключением функций ее периферических отделов. Компенсаторной вазоконстрикции не развивается, что ведет к скоплению крови в венозной сети большого круга кровообращения, уменьшению венозного возврата, снижению артериального давления и нарушению кровоснабжения головного мозга.

Клиническая картина при постуральном обмороке достаточно характерна. Обычно потеря сознания развивается утром после вставания пациента с постели. В отличие от вазопрессорного обморока она развивается мгновенно, без продромального периода и предвестников. Брадикардии не наблюдается. Также не отмечается признаков повышенного кровенаполнения кожных сосудов. После перехода в горизонтальное состояние сознание быстро восстанавливается.

**Синокаротидный обморок** развивается вследствие повышенной чувствительности каротидного синуса к механическим раздражениям. В норме каротидный синус принимает участие в регуляции частоты сердечных сокращений и уровня системного артериального давления.

В области бифуркации общей сонной артерии находятся многочисленные нервные окончания, образующие синусовый нерв Геринга. Его волокна в составе языкоглоточного нерва идут в сосудодвигательный центр. При раздражении механорецепторов каротидного синуса происходит расширение сосудов кожи, мышц и органов брюшной полости, а также урежение частоты сердечных сокращений.

Общий объем циркулирующей крови не уменьшается, а лишь перераспределяется из артериального русла в венозное. У здорового человека снижение артериального давления при раздражении каротидного синуса составляет 10—40 мм рт. ст. При повышенной чувствительности каротидного синуса даже небольшое его раздражение приводит к значительному снижению артериального давления и выраженной брадикардии. Нередко развивается кратковременная потеря сознания. Возможно развитие длительного обморочного состояния с судорожным синдромом.

Диагноз синокаротидного обморока ставится, если при механическом раздражении каротидного синуса воспроизводится характерная клиническая картина.

Чаще всего причиной патологии каротидного синуса бывает атеросклеротическая окклюзия сонной или позвоночной артерии, реже — патологические процессы в области расположения синуса (опухоли и т.п.).

В зависимости от вида гемодинамических расстройств выделяют две основные формы синокаротидного обморока: кардиоингибиторную и депрессорную. Чаще встречается кардиоингибиторная, которая проявляется выраженной брадикардией, полной атриовентрикулярной блокадой или кратковременной асистолией. Депрессорная форма встречается значительно реже, зависит от дилатации периферических сосудов.

**Обморочные состояния сердечного происхождения** чаще всего обусловлены органической болезнью сердца, пороками сердца, стенозами сосудов и т.д. Значительную долю «сердечных» обмороков составляют различного рода нарушения сердечного ритма и проводимости сердца (синдром Адамса—Стокса—Морганьи).

Принято считать, что в норме мозговой кровоток поддерживается на достаточном уровне при значительных колебаниях частоты сердечных сокращений (до 180 в минуту). Сопутствующая сердечная патология приводит к ухудшению переносимости сердечных аритмий и развитию нарушений сознания, связанных с неадекватным кровоснабжением головного мозга. Как правило, при этом наблюдается развернутая симптоматика заболевания сердца (одышка, цианоз, стенокардия, застой в легких и т.п.).

Связь обморочных состояний с нарушениями сердечного ритма и проводимости сердца определяется при помощи электрокардиографического исследования.

Потеря сознания может быть обусловлена кратковременными приступами фибрилляции при синдроме замедленной реполяризации. При данном синдроме с учащением частоты сердечных сокращений не происходит уменьшения продолжительности интервала  $QT$ . Наоборот, он становится удлиненным. Вне приступа удлиненный интервал  $QT$  служит единственным проявлением заболевания.

**Другие причины обморочных состояний.** Помимо описанных вариантов обморочных состояний следует помнить о возможности нарушений сознания вследствие острых нарушений мозгового кровообращения, эпилепсии, гипогликемии, гипервентиляции, острой гиповолемии, легочной гипертензии и т.п.

## НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ

Обморочные состояния не самостоятельные нозологические единицы, они — проявления большой группы функциональных нарушений и органических заболеваний. Поэтому с целью их купирования проводится как симптоматическая терапия, так и специальное лечение основного заболевания. Больные с простыми обмороками (вазопрессорный, постуральный) обычно не нуждаются в интенсивной терапии и госпитализации.

Рекомендуется придерживаться следующей последовательности лечебных мероприятий:

1. Придать пациенту положение «лежа с приподнятыми ногами».
2. Обеспечить доступ свежего воздуха (открыть окно, расстегнуть воротник, ослабить стягивающую одежду).
3. Температурное раздражение рецепторов кожи тела (обтирание или опрыскивание холодной водой).
4. Поднести к носу ватку с нашатырным спиртом.
5. В случае малой эффективности этих мероприятий показано подкожное введение 1 мл 10% раствора кофеина и/или 2 мл кордиамина.
6. При наличии брадикардии можно ввести подкожно 0,3—1 мл 0,1% раствора атропина.

Если данные меры не помогли и пациент не пришел в себя, следует думать о наличии серьезного заболевания. Для исключения острой сердечной патологии следует выполнить электрокардиографию. При подозрении на наличие органического заболевания пациента следует госпитализировать с целью обследования.

При транзиторной асистолии, обусловленной внутрисердечными блокадами, синдроме слабости синусового узла, следует решить вопрос об установке постоянного водителя сердечного ритма. Если причина обморочного состояния — пароксизмальные тахикардии, проводится медикаментозная или электроимпульсная терапия по общим принципам. Если причины обморока — тяжелые обструктивные заболевания сердца, стеноз экстракраниальных сосудов или внутрисердечный тромбоз, то показано проведение кардиохирургического вмешательства.

## КОЛЛАПС

*Коллапсом, или коллаптоидным состоянием, называют остро развившееся резкое снижение системного артериального давления, обусловленное снижением сосудистого тонуса и увеличением емкости сосудистого русла. Развитие коллапса сопровождается признаками гипоксии головного мозга и угнетением жизненно важных функций организма. В значительной степени страдают микроциркуляция и тканевой кровоток, поэтому клиническая картина может напоминать таковую при кардиогенном шоке. Главное отличие коллаптоидных состояний от кардиогенного шока - в отсутствии признаков сердечной недостаточности.*



Причинами коллаптоидных состояний могут быть инфекционные заболевания, аллергические реакции, интоксикации, надпочечниковая недостаточность, церебральная патология с угнетением сосудодвигательного центра, Передозировка гипотензивных препаратов и т.п. Из причин развития коллапса отдельно следует выделить острую гиповолемию, требующую специальной интенсивной терапии.

В зависимости от ведущего механизма развития принято выделять три гемодинамических варианта острой сосудистой недостаточности:

1. **Ангиогенный коллапс** — классический пример сосудистой недостаточности. Его развитие обусловлено патологическим увеличением емкости венозного русла, неадекватным снижением периферического сопротивления, секвестрацией крови, уменьшением венозного возврата к сердцу и острой системной артериальной гипотонией. Непосредственными причинами данных изменений может быть органическое поражение стенок сосудов, функциональная гипотония вен вследствие нарушений регуляции сосудистого тонуса, нарушения нервной регуляции. Ангиогенный коллапс лежит в основе большинства острых ортостатических расстройств кровообращения и нередко сопровождается ортостатическим обмороком.

2. **Гиповолемический коллапс** обусловлен абсолютным уменьшением объема крови за счет кровопотери или обезвоживания организма. Компенсаторные реакции не в состоянии предотвратить критического снижения венозного возврата при вертикальном положении тела.

3. **Кардиогенный коллапс**. Его возникновение связано с резким снижением насосной функции сердца и падением минутного объема кровообращения (снижение сократительной функции сердца, аритмогенный коллапс). Данный механизм развития коллаптоидного состояния правильнее относить к острой сердечно-сосудистой недостаточности.

В основном механизм развития коллаптоидных состояний сходен с таковым развитии обморока, но в отличие от последнего не отмечаются выраженные нарушения сознания. В клинике преобладают проявления расстройств центральной гемодинамики, а не мозгового кровообращения.

#### **КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА**

Клиническая картина коллапса характеризуется внезапным ухудшением общего состояния. Сознание сохранено, но больной заторможен и безучастен к окружающему. Жалуются на общую слабость, головокружение, зябкость, озноб, одышку. Кожные покровы бледные. Иногда все тело покрыто холодным потом. Периферические и шейные вены спавшиеся. Артериальное и венозное давление понижено. Сердце расширено, тоны глухие, застоя в легких не наблюдается. Диурез снижен. Прогноз коллаптоидного состояния определяется степенью гемодинамических расстройств и причиной, вызвавшей его развитие.

**Инфекционно-токсический коллапс.** В ряде случаев в основе коллаптоидного состояния лежит воздействие эндогенных токсинов на сердечно-сосудистую, дыхательную и другие системы жизнеобеспечения (грипп, пневмонии, сепсис и т.п.). При этом в роли токсинов могут выступать как естественные продукты жизнедеятельности организма, представленные в избыточных количествах, так и вещества, которые в норме в биологических средах организма отсутствуют, а появляются и накапливаются при различных патологических состояниях.

Токсины оказывают прямое нейро-, кардио- и миотропное повреждение; вызывают нарушения метаболизма и реализацию эффектов вазопрессорных и вазодепрессорных агентов; ведут к расстройствам механизмов регуляции сосудистого тонуса и деятельности сердца. Эндотоксины воздействуют преимущественно на систему микроциркуляции, приводя к раскрытию артериовенозных анастомозов, нарушению транскапиллярного и трансмембранного обмена.

Эти изменения сопровождаются выраженными нарушениями реологического состояния крови и регуляции тонуса периферических сосудов.

Эндотоксины также способны оказывать прямое повреждающее действие на сердце, легкие, мозг, печень и вызывать реакции по типу анафилактических. Наблюдаются выраженные нарушения усвоения кислорода клетками организма вследствие деструкции белков и липидов

клеток, блокада синтетических и окислительных процессов, что приводит к развитию гистотоксической гипоксии.

В механизме развития инфекционно-токсического коллапса большое значение имеет гиповолемия, обусловленная потерей жидкости и солей. Коллапс при этом составляет лишь часть проявлений шока, характеризующегося тотальной дезорганизацией регуляции вегетативных функций на всех уровнях.

**Анафилаксия.** Развитие коллапса при анафилаксии обусловлено высвобождением в кровь биологически активных веществ (гистамина, брадикининов, серотонина и др.), в результате чего происходит нарушение проницаемости мембран клеток, спазм гладкой мускулатуры, повышение секреции желез и т.п. При развитии анафилаксии по сердечно-сосудистому варианту в клинической картине преобладают признаки сердечно-сосудистой недостаточности. Наблюдаются тахикардия, нитевидный пульс, снижение артериального давления, аритмии. Кожные покровы «мраморные» вследствие нарушения микроциркуляции. На электрокардиограмме отмечается резко выраженная ишемия миокарда. Расстройства внешнего дыхания при этом варианте анафилактического шока, как правило, отсутствуют. Тяжесть анафилаксии зависит от промежутка времени с момента поступления антигена в организм до развития признаков шока.

**Надпочечниковая недостаточность.** Коллапс с неуправляемой гипотонией характерен для сердечно-сосудистого варианта острой надпочечниковой недостаточности, которая возникает в результате резкого снижения или полного исключения функции коры надпочечников и представляет огромную опасность для жизни пациента. Развитие острой надпочечниковой недостаточности обусловлено резким дефицитом кортикостероидных гормонов (глюко- и минераокортикоидов) и нарушениями водно-электролитного, углеводного и белкового обмена, повышением проницаемости капилляров, изменением окисления глюкозы в тканях, выделением больших количеств калия и фосфатов.

Больные часто предъявляют жалобы на резкие боли в животе, тошноту, рвоту, выраженную мышечную слабость. Кожные покровы холодные, часто покрыты холодным потом. Характерно появление петехиальной сыпи и гиперпигментации кожных покровов. Пульс учащен. Нередко наблюдаются нарушения психики в виде галлюцинаций, делириозного состояния. Характерна потеря больших количеств жидкости и электролитов вследствие многократной рвоты частого жидкого стула. Это приводит к снижению содержания натрия и хлоридов в сыворотке крови на фоне увеличения концентрации калия. Отмечается повышение уровня остаточного азота и мочевины в крови.

## ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ

Общие мероприятия при развитии коллаптоидного состояния направлены поддержание жизненно важных функций и устранение несоответствия емкости сосудистого русла с объемом циркулирующей крови. Они включают следующие базовые элементы.

**Оксигенотерапия** за счет вдыхания газовых смесей с высоким парциальным содержанием кислорода. По показаниям осуществляется перевод на искусственную вентиляцию легких.

**Инфузионная терапия.** С целью увеличения объема циркулирующей крови мазано введение плазмозамещающих растворов:

- ◆ *полиглюкин* (400 мл) вводят после проведения пробы на реактогенность: в течение 1 -й минуты вводят раствор со скоростью 10—15 кап./мин, затем делается 3-минутный перерыв для оценки самочувствия больного; далее в течение минуту продолжают инфузию со скоростью 20—30 кап./мин с последующим перерывом на 3 минуты для оценки самочувствия больного; при отсутствии ухудшения состояния пациента проводится инфузия препарата с необходимой скоростью (не более 60—80 кап./мин);
- ◆ *реополиглюкин* оказывает выраженный гемодинамический, дезинтоксикационный эффекты, улучшает микроциркуляцию, устраняет стаз в капиллярах, снижает адгезию и агрегацию

тромбоцитов, что лежит в основе его антитромботического действия; вводят 400—600 мл реополиглюкина;

- ◆ показано введение 400 мл 0,9% NaCl или раствора Рингера с лактатом;
- ◆ **препараты гидроксипрохлорида** инфукол ГЭК (рефортан, стабизол) 6 и 10% раствора, средняя/максимальная доза составляет 2 г/кг, что соответствует 33 мл 6% раствора или 20 мл 10% раствора. Вводят внутривенно, капельно. Первые 10—20 мл вводят медленно (контроль общего состояния для исключения анафилактических и анафилактоидных реакций).

Повышение сосудистого тонуса. С этой целью используют лекарственные средства, повышающие тонус стенок резистивных и емкостных сосудов. Наиболее часто используются:

- ◆ **адреналин** (эпинефрин) стимулирует как  $\alpha$ -, так и  $\beta$ -адренорецепторы. повышает сократимость миокарда, расширяет бронхи, в больших дозах оказывает сосудосуживающее действие. При необходимости использования препарата для повышения артериального давления 1 мг адреналина (1 мл 0,1% раствора) разводят в 100 мл и проводят внутривенную инфузию методом титрования для достижения необходимого эффекта;

- ◆ **норадреналин** (естественный катехоламин с преимущественным  $\alpha$ -стимулирующим действием, на  $\beta$ -адренорецепторы влияет значительно меньше, сужает периферические артерии и вены, мало стимулирует сократительную способность сердца, не увеличивает частоту сердечных сокращений). 1—2 мл 0,2% раствора в 100 мл 5% раствора глюкозы или физиологического раствора со скоростью 30—60 кап./мин (скорость введения препарата постепенно повышают от 0,5 мкг/мин, до достижения минимально достаточной величины артериального давления);

- ◆ эфедрин стимулирует  $\alpha$ - и  $\beta$ -адренорецепторы. По симпатомиметическому действию близок к адреналину, но оказывает менее резкое и более продолжительное действие. Вводят внутривенно струйно (медленно) по 0,02—0,05 г (0,4—1 мл 5% раствора) или капельным способом в 100—500 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы в общей дозе до 0,08 г (80 мг);

- ◆ мезатон, синтетический адреномиметический препарат, стимулятор  $\alpha$ -адренорецепторов, мало влияет на  $\beta$ -рецепторы сердца. Вызывает сужение артериол и повышение артериального давления (с возможной рефлекторной брадикардией), по сравнению с норадреналином и адреналином повышает артериальное давление менее резко, но действует дольше. При остром понижении артериального давления мезатон вводят внутривенно медленно в дозе 0,1—0,3—0,5 мл 1% раствора в 40 мл 5—20—40% раствора глюкозы или изотонического раствора натрия хлорида; капельно вводят 1 мл 1% раствора в 250—500 мл 5% раствора глюкозы.

Вазопрессоры вводят под постоянным контролем артериального давления, так как при некоторых неврологических заболеваниях они могут вызвать непрогнозируемое нарастание мозгового кровотока:

- ◆ дофамин вводят внутривенно капельно из расчета 5—20 мкг/кг/мин, по возможности уменьшая дозу дофамина до «почечной» (2—4 мкг/кг/мин). В этом режиме введение дофамина вызывает расширение коронарных, церебральных и почечных артерий. Вазодилатирующий эффект связан со стимуляцией дофаминэргических рецепторов. При скорости введения 5,0—15,0 мкг/кг/мин обеспечивается оптимальный инотропный эффект (стимуляция  $\beta$ -адренорецепторов). В дозе превышающей 15,0 мкг/кг/мин препарат оказывает мощное сосудосуживающее действие за счет стимуляции  $\alpha$ -адренорецепторов. Обычно 800 мг препарата (содержимое 4 ампул дофамина по 200 мг в каждой) растворяется в 500 мл 5% раствора глюкозы (1 мл такой смеси содержит 1,6 мг препарата). При низком сердечном выбросе к инфузии дофамина или норадреналина добавляют добутамин, 5—20 мкг/кг/мин.

**Глюкокортикоиды.** Хороший эффект достигается введением кортикостероидов (90—120 мг преднизолона, 125—250 мг гидрокортизона).

**Мониторинг жизненно важных функций.** Почасовое измерение объема выделенной мочи позволяет контролировать уровень кровотока во внутренних органах и степень их перфузии.

Тактика дальнейшего лечения зависит от причины, вызвавшей коллаптоидное состояние. Коллапс при септических состояниях и эндотоксикозе требует коррекции расстройств дыхания, нормализации кровообращения, восстановления адекватной тканевой перфузии, нормализации клеточного метаболизма, коррекции расстройств гомеостаза, снижения концентрации медиаторов септического каскада и токсических метаболитов.

В первые 6 часов после поступления необходимо достичь целевых значений центрального венозного давления в пределах 8—12 мм рт. ст., АД<sub>ср</sub> более 65 мм рт. ст., диуреза не менее 0,5 мл/кг/ч, гематокрита — более 30%, сатурации крови в верхней полой вене или правом предсердии не менее 70%. Качественный состав инфузионной терапии определяется степенью гиповолемии, фазой заболевания, наличием периферических отеков, уровнем альбумина крови, тяжестью острого легочного повреждения.

Введение декстранов, желатиноля и гидроксиэтилкрахмалов показано при выраженном дефиците объема циркулирующей крови. Последние (с молекулярной массой 200/0,5 и 130/0,4) имеют потенциальное преимущество перед декстранами в силу меньшего риска утечки через мембрану и отсутствия клинически значимого воздействия на гемостаз. Хорошие результаты дает применение ингибиторов протеаз (сочетанное введение 3—5 млн. ЕД гордокса и 100-250 тыс. ЕД трасилола или 150 тыс. ЕД контрикала в сутки). В ряде случаев показано назначение больших доз глюкокортикоидов (дексаметазон при этом вводится в начальной дозе из расчета 3 мг/кг, затем через каждые 4 часа по 1 мг/кг). Необходимы коррекция кислотно-основного равновесия и водно-электролитного баланса, антибактериальная терапия, профилактика и купирование синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания.

Если причиной коллапса были анафилаксия или анафилактоидные реакции, прежде всего необходимо ограничить поступление в организм аллергена прекратить введение лекарственного препарата при реакции на него, наложить жгут проксимальнее места введения аллергена, предотвратить дальнейшее поступление пищевого, «воздушного» и др. антигенов).

Далее необходимо ввести 0,5 мл 0,1% раствора адреналина подкожно в месте попадания аллергена в организм и проводить инфузию 1—2 мл 0,1% раствора адреналина в 250 мл полиглюкина (можно с добавлением 5 мл дофамина). В данном случае адреналин, помимо нормализации центральной гемодинамики обладает антагонистическими свойствами ко многим гуморальным факторам, которые обуславливают развитие аллергических реакций.

Для нейтрализации биологически активных комплексов антиген-антитело и устранения гиповолемно-надпочечниковой недостаточности используют кортикостероиды (преднизолон в дозе 75—150 мг, дексаметазон — 4—20 мг, гидрокортизон — 150—300 мг). Традиционно используются антигистаминные препараты (2—4 мл 2,5% раствора пипольфена, 2—4 мл 2% раствора супрастина, 5 мл 1% раствора димедрола), хотя их эффективность в настоящее время вызывает сомнения.

При развитии бронхоспазма показано введение 5—10 мл 2,4% раствора эуфиллина. Присоединение сердечной недостаточности служит показанием для введения сердечных гликозидов (коргликон 1 мл 0,06% раствора), диуретиков (лазикс 40—60 мг). Также показаны инфузия противошоковых жидкостей (полиглюкина, реополиглюкина) и ошелачивание плазмы 4% раствором натрия бикарбоната из расчета 3—5 мл/кг массы тела больного.

При острой сосудистой недостаточности, развившейся на фоне или вследствие поражений головного мозга, не следует вводить парентерально большое количество растворов глюкозы и физиологического раствора, так как это может способствовать возникновению отека-набухания головного мозга.

Если причиной коллапса послужила острая надпочечниковая недостаточность, то прежде всего проводятся мероприятия по нормализации системной гемодинамики (дофамин 2—5 мкг/кг в 1 минуту внутривенно капельно, мезатон 1—2 мл 1% раствора, 1—3 мл 0,2% раствора норадrenalина или 0,1% раствора адреналина, строфантин 0,05% раствор 1 мл внутривенно струйно, кордимамин 4—6 мл). Далее необходимо проведение заместительной гормональной

терапии (гидрокортизон 100—150 мг внутривенно струйно, затем — по 10 мг/ч до суточной дозы в 300—1000 мг, внутримышечное введение 4 мл 0,5% раствора дезоксикортикостерона ацетата. Проводится возмещение потерь жидкости и натрия (глюкоза 5% раствор 250 мл в течение 1 часа, затем скорость инфузии замедляется; при неукротимой рвоте для восполнения дефицита электролитов вводят внутривенно 5—20 мл 10% раствора натрия хлорида, показано введение 200—600 мл 4% раствора гидрокарбоната натрия. Объем инфузионной терапии в среднем составляет 2—3 л/сут).

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Мартынов А. А.* Диагностика и терапия неотложных состояний в клинике внутренних болезней. Кардиология. Пульмонология, гастроэнтерология и др.: Практическое руководство для врачей и студентов. — Петрозаводск: Карелия, 2000. — 370 с.
2. Руководство по кардиологии / Под ред. В.Н. Коваленко. — Клев: МОРИОН, 2008. - 1424 с.
3. *Саенко В.Ф., Десятерик В.И., Перцева Т.А., Шаповалюк В.В.* — Кривой Рог: Минерал, 2005. — 466 с.
4. Сепсис в начале XXI века. Классификация, клинико-диагностическая концепция и лечение. Патологоанатомическая диагностика: Практическое руководство / Под ред. В.С. Савельева, Б.Р. Гельфанда. — М.: Литтерра, 2006.- 176 с.
5. *Чазов Е.И., Беленков Ю.Н., Борисова Е. О., Гогин Е.Е. и др.* Рациональная фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний: Руководство для практикующих врачей. — М.: Литтерра, 2005. — 972 с.
6. *Benditt D.G., Can L* Initial evaluation of «syncope and collapse» the need for a risk stratification consensus // J. Amer. Coll. Cardiol. — 2010. — № 55(8). — P. 722-724. *Birnbaum A., Esses D., Bijur P. et al.* Failure to validate the San Francisco Syncope Rule in an independent emergency department population // Ann. Emerg. Med. — - № 52(2). - P. 151-159.
7. *Claydon V.E., Schroeder C., Norcliffe L.J. et al.* Water drinking improves orthostatic tolerance in patients with posturally related syncope // Clin. Sci (Lond). — 2006. - № 110(3). - P. 343-352.
8. *Costantino G., Perego F., Dipaola F. et al.* Short- and long-term prognosis of syncope, risk factors, and role of hospital admission: results from the STePS (Short-Term Prognosis of Syncope) study // J. Amer. Coll. Cardiol. — 2008. — № 51(3). — P. 276 -283.
9. *Dovgalyuk J., Holstege C., Mattu A., Brady W.J.* The electrocardiogram in the patient with syncope // Amer. J. Emerg. Med. - 2007, Jul. - № 25(6). - P. 688-701. *Huff J.S., Decker W. W., Quinn J. V. et al.* Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with syncope // Ann. Emerg. Med. — 2007. — № 49(4). — P. 431-444. *Moya A., Sutton R, Ammirati F. et al.* Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009): the Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC) // Europ. Heart. J. — - № 30(21). - P. 2631-2671.
10. *Quinn J. V., Stiell I. G., McDermott D.A. et al.* Derivation of the San Francisco Syncope Rule to predict patients with short-term serious outcomes // Ann. Emerg. Med. - 2004. - № 43(2). - P. 224-232. *- Reed M.J., Newby D. E., Coull A.J. et al.* The ROSE (risk stratification of syncope in the emergency department) study // J. Amer. Coll. Cardiol. — 2010. — № 55(8). — P. 713-721.
11. *Rockx M.A., Hoch J.S., Klein G.J. et al.* Is ambulatory monitoring for «community- acquired» syncope economically attractive? A cost-effectiveness analysis of a randomized trial of external loop recorders versus Holter monitoring // Amer. Heart J. — 2005.-№ 150(5).-P. 1065.
12. *Sun B.C., Derose S.F., Liang L.J. et al.* Predictors of 30-day serious events in older patients with syncope // Ann. Emerg. Med. — 2009, Dec. — № 54(6). — P. 769-778.
13. *Sarasin F.P., Hanusa B.H., Perneger T. et al.* A risk score to predict arrhythmias in patients with unexplained syncope // Acad. Emerg. Med. — 2003. — № 10(12). — P 1312-1317.

14. *Sheldon R., Connolly S., Rose S. et al.* Prevention of Syncope Trial (POST): a randomized, placebo-controlled study of metoprolol in the prevention of vasovagal syncope // *Circulation*. - 2006. - № 113(9). - P. 1164-1170. *Sen W.K., Decker W. W., Smars P.A. et al.* Syncope Evaluation in the Emergency Department Study (SEEDS): a multidisciplinary approach to syncope management // *Circulation*. - 2004. - № 110(24). - P. 3636-3645. - *Tan M.P., Parry S. W.* Vasovagal syncope in the older patient // *J. Amer. Coll. Cardiol.* - 2008. - № 51(6). - P. 599-606.

## Глава 9

# НАРУШЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ, СВЯЗАННЫЕ С УМЕНЬШЕНИЕМ ОБЪЕМА ЦИРКУЛИРУЮЩЕЙ КРОВИ

Синдром малого сердечного выброса часто развивается при патологических состояниях, сопровождающихся уменьшением объема циркулирующей крови и, соответственно, снижением венозного возврата.

## ГИПОВОЛЕМИЯ

Под гиповолемией понимают уменьшение абсолютного или относительного объема крови, циркулирующей в организме. Среди потенциально обратимых причин остановки кровообращения гиповолемия стоит на втором месте, и это вполне закономерно. Она может развиваться при острой кровопотере, заболеваниях с сопутствующей рвотой, диареей, депонированием жидкости в третьем пространстве и т.п. Собственно говоря, гиповолемия присутствует при любом критическом состоянии, независимо от его генеза. Уменьшение объема циркулирующей крови и снижение венозного возврата приводит к развитию синдрома малого сердечного выброса. И чем быстрее уменьшение объема циркулирующей крови происходит, тем быстрее и выраженнее эти изменения.

Чаще всего причиной быстрого развития неотложного состояния при острой гиповолемии бывают кровотечения. Поэтому раздел посвящен критическим и терминальным состояниям, развившимся в результате наружных и внутренних кровотечений. Охватить все вопросы такой глобальной темы в рамках этого издания невозможно, поэтому акцент сделан на практические моменты оказания первичной помощи на месте происшествия и во время доставки пациента в стационар. Особое внимание уделено способам остановки кровотечения. Просто удивительно, как мало полезной информации о них имеется в специальной литературе.

В солидных толстых руководствах по неотложной помощи обычно указывается, что возможно использование прямого давления или жгута как компонента временной остановки наружного кровотечения. При этом подразумевается, что все оказывающие помощь достаточно осведомлены о показаниях и технике использования данных методов. Методика же применения обычно опускается или приводятся общие сведения. Подробное описание оставляется для «студенческих» учебников и литературе по оказанию первой помощи, где приводятся весьма противоречивые, а порой и неверные сведения. В этом разделе мы постарались последовательно осветить основные моменты, основываясь на накопленные за последнее десятилетие данные.

## ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ОСТРОЙ КРОВОПОТЕРЕ

Организм человека эффективно компенсирует острую гиповолемию. Кровопотерю до 10% от объема циркулирующей крови организм успешно покрывает за счет повышения тонуса венозного русла. Основные показатели центральной гемодинамики при этом не страдают. При большем объеме кровопотери уменьшается приток крови с периферии в малый круг. Вследствие уменьшения венозного возврата снижается ударный объем. Сердечный выброс при этом компенсируется за счет увеличения частоты сердечных сокращений.

Дальнейшее быстрое уменьшение объема циркулирующей крови (продолжающаяся кровопотеря, депонирование и секвестрация крови) приводит к истощению компенсаторных механизмов, что проявляется уменьшением венозного возврата на 20—30% от нормы, уменьшением ударного объема ниже критической величины и развитием синдрома малого выброса.

До определенной степени организм способен компенсировать синдром малого выброса тахикардией и перераспределением кровотока в пользу жизненно важных органов. Развивается феномен централизации кровообращения (поддержание кровотока в сердце, мозге, печени, почках за счет сокращения перфузии утих органов и систем).

Быстро развиваются расстройства кислотно-основного и водно-электролитного баланса (ацидоз, переход воды и электролитов в интерстиций), повышается вязкость крови, наблюдается стаз и возникновение коагулопатий. Развивается эндотоксикоз за счет накопления «ишемических токсинов», происходит раскрытие артериовенозных анастомозов, нарушение транскапиллярного и трансмембранного обмена. Происходит нарушение регуляции тонуса периферических сосудов. Кроме того, эндотоксины способны оказывать прямое повреждающее действие на сердце, легкие, мозг, печень, другие органы и системы, вызывать реакции по типу анафилактических.

Наблюдаются нарушения усвоения кислорода клетками организма из-за деструкции белков и липидов клеток, блокада синтетических и окислительных процессов, что приводит к развитию гистотоксической гипоксии. В дальнейшем развивается гиповолемический (геморрагический) шок и, если своевременно не оказана адекватная терапия, наступает летальный исход.

При одном и том же дефиците объема циркулирующей крови при геморрагическом шоке, в отличие от истинного гиповолемического шока, гипоксические изменения в органах и тканях выражены в большей степени. Это обусловлено уменьшением кислородной емкости крови и выделением фактора, угнетающего миокарда (MDF).

## КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

**Легкая степень кровопотери.** При кровопотере до 15% от общего объема циркулирующей крови состояние пациента практически не страдает.

**Умеренная кровопотеря** характеризуется функциональными изменениями сердечно-сосудистой деятельности, которые компенсируют гиповолемию. Кровопотеря составляет 15—25% от объема циркулирующей крови. Сознание больного сохранено. Кожные покровы бледные, холодные. Пульс слабого наполнения, умеренная тахикардия. Артериальное и центральное венозное давление умеренно снижены. Развивается умеренная олигурия.

Тяжелая кровопотеря характеризуется нарастанием расстройств кровообращения. Происходит срыв компенсаторных механизмов, при котором сниженный сердечный выброс. Он не компенсируется повышением тонуса периферических сосудов и тахикардией, что приводит к развитию выраженной артериальной гипотензии и нарушению органного кровообращения. Кровопотеря составляет 25—45% от объема циркулирующей крови. Наблюдается акроцианоз, конечности холодные. Усиливается одышка, тахикардия до 120—140 ударов в минуту. Систолическое артериальное давление ниже 100 мм рт. ст. Вязкость крови резко возрастает за счет

образования агрегатов из эритроцитов в капиллярах, повышения содержания в плазме крупномолекулярных белков, увеличения гематокрита и пропорционального роста общего периферического сопротивления. В связи с тем, что кровь неньютоновская жидкость с характерной структурной вязкостью, снижение артериального давления повышает вязкость крови, и наоборот. У пациентов наблюдается олигурия (менее 20 мл/ч).

**Крайне тяжелая кровопотеря** возникает, если декомпенсация кровообращения сохраняется на протяжении длительного времени (6—12 часов и более). Состояние больного крайне тяжелое. На фоне бледности кожных покровов наблюдается пятнистый рисунок. Пульсация определяется только на крупных сосудах, резкая тахикардия (до 140—160 в минуту). Систолическое давление ниже 60 мм рт. ст.

**В** экспресс-диагностике тяжести шока используется понятие шокового индекса (ШИ) — отношение частоты сердечных сокращений к величине систолического артериального давления. **В** норме его величина равна 0,5 (60/120). При шоке I степени ШИ = 1 (100/100), шоке II степени — 1,5 (120/80), шоке III степени - 2 (140/70).

Массивной кровопотерей считается снижение объема крови, приблизительно равной 7% идеального веса тела у взрослых и 8—9% у детей, в течение 24 часов. По скорости кровопотери массивная кровопотеря определяется как потеря 50% объема крови в пределах 3 часов, или когда скорость потери составляет 150 мл/мин и более. Степень тяжести кровопотери с достаточной точностью можно определить по данным клинического и лабораторного исследования (табл. 9.1).

Дефицит объема циркулирующей крови можно определить по величине центрального венозного давления (норма 6—12 мм водного столба) (табл. 9.2).

Таблица 9.1

**Определение степени тяжести кровопотери  
(по Н.А. Кузнецову, 2003)**

Показатель	Тяжесть кровопотери		
	Легкая	Средняя	Тяжелая
АД сист (мм рт. ст.)	Норма	Выше 90	Ниже 90
ЦВД (мм водн. ст.)	5-15	Ниже 5	Ниже 0
Пульс (уд./мин)	До 100	До 110	Выше 110
Диурез (мл/мин)	1-1,2	Ниже 0,5	Ниже 0,2
Гемоглобин (г/л)	Выше 100	80-100	Ниже 80
дефицит ОЦК(%)	До 20	20-30	Выше 30

Таблица 9.2

**Оценка дефицита объема циркулирующей крови  
по величине центрального венозного давления  
(по Е.Н. Клигуленко, 2004)**

Центральное венозное давление (мм водн. ст.)	Дефицит ОЦК (% от должного)
+ 4,0	< 10
+2,0	10-20
0	20-25
-2,0	25-30
-4,0	>30



# ПЕРВИЧНЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ

Основные задачи реанимации и интенсивной терапии при кровотечении любого типа:

- ◆ остановка кровотечения и элементарное поддержание жизни;
- ◆ восполнение кровопотери;
- ◆ коррекция уже имеющихся нарушений;
- ◆ предотвращение развития вторичных повреждений.

## 1. ОСТАНОВКА НАРУЖНОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ

Остановка кровотечения относится к элементарному поддержанию жизни (то есть к I этапу), так как на фоне продолжающейся и не восполненной кровопотери проведение реанимационных мероприятий будет просто неэффективно. Для временной остановки артериального наружного кровотечения используется большое количество механических, физических, химических, логических и комбинированных методов. Но, когда оказываешься с пострадавшим один на один, знание об их существовании само по себе оказывается бесполезным. Чтобы наложить жгут или повязку, требуется время. Никто с собой не носит аптечку первой помощи. И даже в больнице требуется время, чтобы их найти и принести. При массивном артериальном кровотечении этого времени просто нет.

### Остановка кровотечения прижатием

До момента, когда появится возможность использовать жгут или перевязочный материал, следует поднять поврежденную конечность вверх и осуществить прямое давление (direct pressure) на кровоточащий сосуд в ране (рис. 9.1).



Рис. 9.1. Прямое давление на кровоточащий сосуд

Эта манипуляция проста и эффективна. *Осуществление же обычно рекомендуемого прижатия артерии выше места повреждения к костному выступу требует определенных навыков, поэтому может быть затруднено в экстренной ситуации.* Эти способы дают возможность остановить кровотечение, но длительное поддержание пальцами необходимого давления весьма утомительно.

Венозное и капиллярное кровотечение обычно останавливают путем наложения давящей повязки. *В большинстве случаев давящая повязка и тугая тампонада раны позволяют остановить и артериальное кровотечение.* В некоторых случаях, при повреждении магистральных артериальных стволов и травматической ампутации конечностей, описанные способы временной остановки кровотечения неэффективны. В таких случаях показано немедленное наложение жгута.

### **Кровоостанавливающие жгуты**

Жгутом называется устройство для сдавления мягких тканей конечности путем кругового перетягивания с целью временной остановки кровотечения или временного выключения конечности из общего кровотока. *Приблизительно в 45—75% всех случаев жгут накладывают без должных показаний и неправильно.* Это ведет к увеличению числа ятрогенных осложнений и дискредитирует метод. Тем не менее, сейчас отслеживается четкая тенденция в пользу применения жгута.

Наложение жгута может быть единственной спасающей жизнь манипуляцией, если не удается контролировать кровотечение прямым сдавливанием.

Существует понятие **«тактического турникета»** (tactical tourniquet) — использование жгута сразу после возникновения угрожающего жизни профузного артериального кровотечения, которое не может быть остановлено прямым давлением на поврежденный сосуд. Используется только на короткое время транспортировки до места, где функционирует медицинская служба. При ранениях, сопровождающихся профузным кровотечением, жгут должен быть наложен незамедлительно на месте происшествия.

**«Пробный турникет»** (trial of tourniquet) используется, когда имеется очень большое расстояние от места получения травмы до лечебного учреждения, где может быть осуществлена окончательная остановка кровотечения. Жгут ослабляют через 2 часа. Чаще всего к этому моменту кровотечение спонтанно останавливается и наложения жгута больше не требуется.

Жгут как **«последнее средство/отчаяния»** (tourniquet of last resort) — это ситуация, когда «пробный турникет» не срабатывает. В этих случаях, если окончательная остановка кровотечения не будет произведена в короткое время, пациент имеет высокий риск потери конечности. Если жгут остается наложенным длительное время, то врач должен ясно осознавать, что сделан выбор угрозы потери конечности в пользу сохранения жизни.

**Резиновые ленточные жгуты.** В нашей стране наибольшее распространение получил **жгут Эсмарха—Лангенбека**, представляющий собой резиновую ленту длиной 125—140 см, шириной 2,5 см и толщиной 3—4 мм. Фиксация жгута осуществляется с помощью пластмассовых кнопок на одном конце и круглых отверстий на другом (или с помощью металлического крючка на одном конце и металлической цепочки на другом). Также широко используется жгут резиновый рифленый с застежкой в виде **резиновой петли «Альфа»** (длина 750 мм, ширина 27 мм). Оба устройства эффективны, но далеки от идеала.

*Методика наложения.* До наложения жгута на конечность для уменьшения кровопотери надо выполнить прямое давление или пальцевое прижатие артерии. Конечность лучше приподнять, чтобы избежать депонирования крови в конечности и дополнительно не уменьшить ОЦК. Желательно добиться максимального расслабления мышц, для чего конечность сгибают в локтевом или коленном суставе. Резиновые жгуты, во избежание ущемления кожи, накладывают на конечность поверх прокладки или одежды.

Жгут растягивают и делают 2—3 оборота вокруг конечности. Постепенно уменьшая натяжение жгута, накладывают по спирали в проксимальном направлении последующие витки, частично закрывая предыдущие. Это уменьшает опасность ущемления и некроза кожи.

Не следует прикладывать чрезмерных усилий, так как это может вызвать повреждение подлежащих тканей. Поэтому жгут натягивают лишь в той степени, которая необходима для остановки кровотечения, но не более. В идеале кровотечение должно быть оставлено первым же туром резинового жгута. Но следует помнить, что для наложения кровоостанавливающего жгута на

бедро, особенно у крупного мужчины, требуется немалая физическая сила. Концы жгута закрепляют с помощью имеющихся пластмассовых кнопок, цепочки и крючка или завязывают узлом на передней поверхности конечности.

При правильном наложении жгута пульс ниже места ранения исчезает и кровотечение останавливается. Происходит «западение» вен, кожные покровы конечности ниже жгута бледнеют.

Общее правило: жгут нельзя закрывать повязкой, а «замок» должен быть расположен спереди и легко доступен. Обычно рекомендуют положить под жгут записку с указанием времени его наложения, или написать время на самом жгуте. Для полной уверенности, что о жгуте не забудут на этапах эвакуации, лучше сделать надпись маркером на лбу или щеке пострадавшего.

После наложения жгута пострадавшему необходимо ввести обезболивающее средство для купирования сильных ишемических болей и наложить транспортную шину на поврежденную конечность. По возможности одежда поблизости от жгута должна быть удалена, чтобы можно было выявить и осмотреть раны.

**Турникеты, матерчатые жгуты и многофункциональные устройства.** До сих пор ведутся исследования о способе применения жгутов и разработке лучшего и наиболее безопасного устройства. Важна возможность наложения жгута самому себе в порядке самопомощи.

Большое распространение за рубежом получили турникеты — устройства, состоящие из матерчатой или кожаной петли, скручиваемой с помощью рычага.

Жгут такого типа С-А-Т® (Combat Action Tourniquet) считается наиболее эффективным и безопасным из всех подобных устройств. Это небольшое легкое устройство для оказания само- и взаимопомощи, позволяющее эффективно достигать окклюзии артерий конечностей. Состоит из адгезивной ленты, пряжки с фрикционным адаптером и воротным механизмом, позволяющим выполнять закрутку одной рукой. Давление, создаваемое таким устройством, в некоторой степени может быть регулировано (рис. 9.2).

По подобному принципу работают SOFTT-турникет и другие устройства.

**Многоцелевое изделие SWAT-Tourniquet™** (stretch — растянуть, wrap — обернуть, tuck — подоткнуть), представляет собой эластичную силиконовую ленту длиной 200 см, шириной 6,5 см и весом 95 г. На ней имеется маркировка в виде овалов и прямоугольников, которые, в зависимости от места наложения при остановке артериального кровотечения, должны быть растянуты до кругов и квадратов. Устройство позволяет быстро остановить кровотечение из сосудов конечности за считанные секунды.

Более эффективно, по сравнению остальными устройствами, работает при наложении в паховой и подмышечной областях. Может использоваться в качестве давящей повязки для остановки венозного и капиллярного кровотечения, а также как эластичный бинт (рис. 9.3).



Рис. 9.2. С-А-Т® турникет (Combat Action Tourniquet)

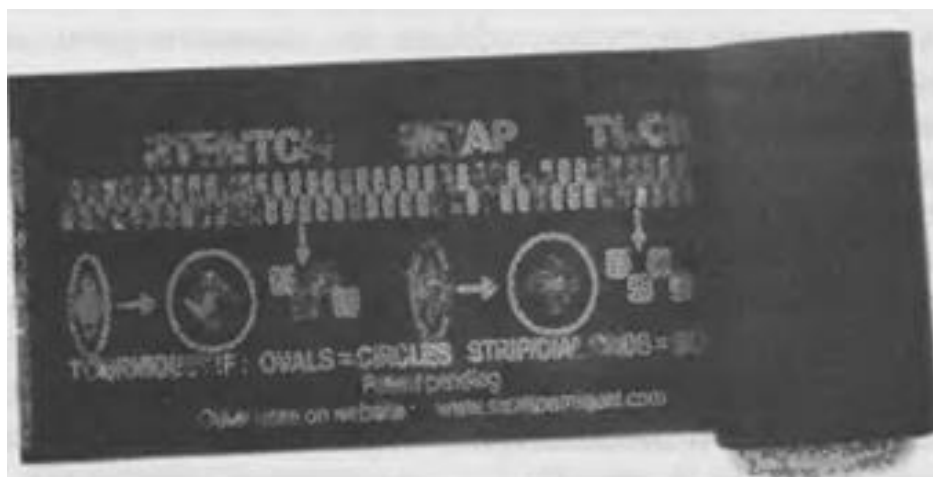


Рис. 9.3. SWAT-Tourniquet™

**Пневматические жгуты-манжетки.** Использование пневматического жгута с манометром имеет ряд преимуществ. Точная регулировка степени компрессии позволяет избежать неврологических осложнений, которые нередки, особенно при наложении жгута на плечо. Устройства отнесены к I классу медицинского оборудования, то есть имеется минимальный риск развития осложнений от их использования при рекомендованном режиме эксплуатации.

Сравнительно недавно разработаны устройства для использования в военной и неотложной медицине. Они основаны на тех же принципах, что и давно применяемые пневматические турникеты для оперативных вмешательств. Рекомендуемая величина давления в манжетке составляет до 250 мм рт. ст. на плече и до 500 мм рт. ст. на бедре. Использование для остановки кровотечения аппаратов для измерения артериального давления имеет ограничения, так как их конструкция не позволяет поддерживать нужное давление длительное время. И, как правило, размер манжетки не позволяет использовать их эффективно на нижних конечностях.

Успехи отечественной медицины не ограничиваются использованием ленточных резиновых жгутов и внедрением зарубежных разработок. Для удобства и быстроты работы созданы устройства, натяжение ленты которых осуществляется вращением механизма в виде звездочки. Время наложения жгута указывается на специальном циферблате

С целью уменьшения риска развития осложнений разработаны устройства, обеспечивающие дозированную компрессию ткани. Одно из них — жгут с дозированной компрессией, состоящий из эластичной вставки с фиксирующей пряжкой и матерчатой ленты. На эластичной вставке имеются пиктограммы в виде прямоугольников «для плеча» и «для бедра», позволяющие визуально дозировать компрессию, затягивая петлю до превращения соответствующего прямоугольника для бедра или плеча на пиктограмме в квадрат (рис. 9.4).

Особенный интерес представляют разработанные устройства, состоящие из шины, фиксатора и растяжимого тяжа, связанного с фиксатором. Они, обеспечивая достаточную компрессию, предотвращают от излишнего сдавливания и сохраняют в тканях коллатеральное кровообращение.



Рис. 9.4. Жгут с дозированной компрессией

**Место наложения жгута.** В большинстве отечественных руководств указывается, что надежная остановка артериальных кровотечений из сосудов конечностей достигается наложением жгута в местах с большой массой мышечной ткани. При кровотечении из артерий верхней конечности жгут рекомендуют накладывать в верхней или нижней трети плеча, а при кровотечении из артерий нижней конечности — в средней или верхней трети бедра. Наложение жгута на предплечье и голень считается неэффективным из-за сосудов, находящихся между костями в нижних отделах. Кроме этого, верхние отделы голени и предплечья имеют коническую форму, что способствует соскальзыванию жгута.

При высоком наложении жгута обескровливаются большие участки тканей, что очень нежелательно.

В 2009 г. K.G. Swan проведены исследования по определению эффективности наложения различных видов жгута на предплечья и голень. **Было доказано, что использование всех видов жгутов позволяет успешно останавливать кровообращение в отделах конечностей с двумя костями.** В ортопедической хирургии успешно используется практика наложения жгутов и турникетов на предплечье и голень при проведении оперативных вмешательств на дистальных отделах конечностей. Опыт военной медицины также подтверждает эффективность наложения

жгута для остановки кровотечения на предплечье и голень. Поэтому более рациональна рекомендация по наложению жгута у верхней границы раны выше и по возможности ближе к ней (4—5 см), с целью максимального уменьшения обескровленного участка. Неэффективным может быть наложение жгута в нижней трети бедра в проекции приводящего (гунтерова) канала, в области запястья и в нижней трети голени (над лодыжками), где мышечная ткань практически отсутствует.

**Время «под жгутом».** Общепринятым временем нахождения жгута на конечности считается 1,5—2 часа (отечественные рекомендации уменьшают в зимнее время до 1 часа). Ни у кого не вызывает возражений положение, что при доставке пострадавшего в медицинское учреждение в течение часа после наложения жгута его не следует снимать до передачи врачу приемного отделения. При более длительной транспортировке рекомендуется ослаблять жгут на 3—15 минут для частичного восстановления кровообращения. Полностью снимать жгут не стоит, так как может возникнуть необходимость снова его затянуть. Контроль кровотечения в это время осуществляется прямым давлением или пальцевым прижатием артерии с последующим затягиванием жгута.

О частичном восстановлении циркуляции крови свидетельствуют порозовение и потепление кожных покровов, а также кровонаполнение капилляров под ногтевой пластинкой.

В дальнейшем жгут ослабляют каждые 30—40 минут для частичного восстановления кровообращения.

Следует помнить, что на фоне гиповолемии и снижения артериального давления может произойти спонтанная остановка кровотечения. В таком случае жгут можно повторно не накладывать — вполне достаточно давящей повязки.

Эффективно проведение «под жгутом» тугой тампонады раны и наложение давящей повязки. Такая процедура, сделанная в более спокойной обстановке и без угрозы развития смертельного кровотечения, может обеспечить стойкий гемостаз во время транспортировки пострадавшего в лечебное учреждение, где будет произведена окончательная остановка кровотечения.

**Патофизиологические изменения, вызванные применением жгута.** Экспериментально установлено, что мышечная ткань может пережить циркуляторную ишемию до 3—4 часов. Необратимые изменения мышечных клеток начинают зваться после 3 часов ишемии с окончательным формированием некротических изменений к 6 часам. Комбинация сдавления и циркуляторной ишемии ускоряет этот процесс. Изменения нервов остаются обратимыми при длительности ишемии до 8 часов, жировой ткани — до 13 часов, кожи — до суток.

При плановых хирургических операциях безопасным временем нахождения турникета на конечности считается 2 часа с последующим переналожением через 15 минут.

Изменения, вызванные применением жгута, могут носить местный и системный характер. Чрезмерное давление, оказываемое жгутом на кожу, может приводить к появлению ссадин, гематом и некрозу.

В нашей практике были случаи глубоких нарушений проводимости периферических нервов из-за их травматического повреждения в зоне наложения кровоостанавливающего жгута с чрезвычайным усилием.

Ишемический некроз подлежащих непосредственно под жгутом тканей может развиваться после двух часов компрессии при давлении от 200 до 300 мм рт. ст. Дислальнее места наложения гистологические изменения тканей ишемического генеза появляются только через 4 часа. Ишемия мышц, нервов на фоне микроциркуляторных нарушений обуславливают развитие «посттурникетного синдрома для которого характерны бледность кожи, онемение, отек, уплотнение мягких тканей, мышечная слабость без развития пареза после снятия жгута.

При длительной ишемии мягких тканей конечности происходит повреждение миоцитов (рабдомиолиз) с высвобождением продуктов их распада во внеклеточную жидкость и системное кровообращение. Их накопление вызывает интоксикацию и может служить причиной развития угрожающих жизни осложнений.

Восстановление кровотока в конечности после снятия жгута вызывает каскад реакций, получивших название «реперфузионный синдром».

Освобождение от сдавления приводит к быстрому поступлению миоглобина, биологически активных веществ и токсических продуктов метаболизма системный кровоток. Выход из миоцитов органических кислот и недоокисленных продуктов вызывает развитие метаболического ацидоза, что усугубляет общее состояние больного.

Выключение из кровообращения обеих нижних конечностей путем наложения жгута ведет к уменьшению объема циркулирующей крови на 15%. Это объясняет необходимость подъема конечности перед наложением жгута, чтобы избежать истечения из раны венозной крови, заполняющей сосуды дистальных отделов конечности. Хотя жгут относится к методам временной остановки кровотечения, но его использование, за счет снижения скорости кровотока и локального артериального давления, может способствовать тромбообразованию и полноценному гемостазу.

Крайне интересна и достаточно неожиданна информация о благоприятном влиянии холода на ткани конечности при наложенном жгуте. Достоверно доказано что гипотермия в области раны усиливает гемостатический эффект за счет ма сосудов и увеличения адгезии тромбоцитов к эндотелию сосуда.

Зафиксированы свидетельства, что низкая температура окружающей среды способствовала увеличению продолжительности времени наложения жгута до 8 часов без последующей потери конечности. Эти данные подтверждены в исследованиях путем создания искусственной гипотермии в ходе хирургических манипуляций на конечностях под жгутом. Сходные результаты были получены в экспериментах на животных, когда проводилось охлаждение конечностей под жгутом до 4—16 °С. Результатом было значительное снижения числа осложнений после 3 часов нахождения конечности под жгутом. Рекомендаций о сокращении времени нахождения «под жгутом» в холодное время в доступной зарубежной литературе не было найдено. Можно высказать предположение, что рекомендация уменьшать время под жгутом в холодное время на 30—60 минут связана с повышенным риском развития обморожений ишемизированной конечности при низких минусовых температурах, а не с отрицательным влиянием умеренной гипотермии на ткани конечности.

**Неудачи и осложнения.** Наряду с высокой эффективностью использование жгута может привести к тяжелым последствиям и неудачам.

Наложение жгута болезненно, и пострадавший может попытаться ослабить или сорвать жгут, что приведет к неконтролируемому кровотечению.

Возобновление кровотечения может произойти в результате повышения АД на фоне проводимой терапии. Случаи, когда при наложении жгута не удается остановить наружное кровотечение, в основном обусловлены недостаточной силой сдавливания. При этом жгут передавливает только вены, что приводит к прекращению венозного возврата из конечности. Артериальный приток сохраняется, что усиливает кровотечение и увеличивает кровопотерю.

Погрешности в технике наложения приводят к осложнениям. Прямое давление жгута на подлежащие ткани повреждает кожу вплоть до некрозов. «Слабые места» в этом плане — область запястья и нижней трети голени над лодыжками (из-за невыраженности мягких тканей). Но изолированные травмы кисти или стопы редко требуют применения жгута.

Сдавление нервных стволов чревато развитием преходящих или постоянных парезов конечностей. Наиболее часто подобные осложнения возникают при наложении резиновых ленточных жгутов в средней трети плеча вследствие сдавливания лучевого нерва.

Могут развиваться нарушения системного характера вследствие длительной ишемии больших мышечных массивов конечности (рабдомиолиз, ацидемия, гиперкалиемиия, аритмии сердечной деятельности, шок, летальный исход).

Прекращение кровотока в конечности снижает сопротивляемость тканей к возбудителям инфекции и уменьшает регенераторные способности. Нет сомнений, что в условиях нормоволемии собственно ишемия конечности в течение 2 часов не приводит к развитию выраженных нарушений

задействованных тканей. Но в условиях гиповолемии это считающееся безопасным время наложения жгута может приводить к увеличению осложнений.

## «ПРОТИВОШОКОВАЯ ОДЕЖДА»

Кровотечение в области таза и конечностей можно успешно остановить путем использования пневматической противошоковой одежды («противошоковые брюки, противошоковый костюм»). Этим способом можно провести тампонаду кровоточащих сосудов, пневматическое шинирование переломов и вытеснить из сосудов нижних конечностей и таза в центральную циркуляцию до 500—1000 мл крови.

В нашей стране разработан и внедрен в клиническую практику противошоковый костюм «Каштан», снабженный дистракционной шиной, что обеспечивает щадящую иммобилизацию при переломах нижних конечностей и репозицию отломков за счет тяги до 10 кг. Конструкция состоит из нескольких секций, позволяющих его функциональное использование.



Противошоковый костюм «Каштан»

Надувная брюшная секция позволяет временно остановить/уменьшить внутрибрюшное кровотечение. При необходимости эта секция удаляется, что дает возможность выполнить обследование и лечебные манипуляции, не снимая нижних секций костюма. Тазовая секция обеспечивает иммобилизацию таза, а также нижних отделов позвоночника при переломах. «Каштан» позволяет временно остановить кровотечение при ранениях конечностей и открытых переломах.

Безопасным периодом, на протяжении которого можно использовать противошоковый костюм, считаются 6 часов. При надувании двух ножных и брюшной секций до давления 40—70 мм рт. ст. в течение 8—10 минут происходит перераспределение крови из нижних конечностей и таза в верхнюю половину тела. Это соответствует трансфузии 1,5—2 л крови.

Рациональное применение противошокового костюма у пострадавших позволяет стабилизировать системную гемодинамику и продлить период относительной компенсации.



Однако следует отметить, что компрессия большой массы тела сопровождается массивным накоплением «ишемических токсинов».

При снятии «противошокового костюма» может наступить падение артериального давления до критических цифр и смерть больного. Поэтому снятие «противошоковых брюк» необходимо производить за 2—3 приема с кратковременным повторным повышением (на 10—15 мм рт. ст. на фоне инфузионной терапии, использования вазопрессоров и кардиопротекторов).

#### ПОЛОЖЕНИЕ ТЕЛА ПАЦИЕНТА

Одним из самых простых способов улучшения центрального кровообращения считается перераспределение циркулирующей крови путем придания возвышенного положения нижним конечностям под углом от 10 до 45°. Их сосуды способны вмещать 15—20% объема циркулирующей крови. Но недавно проведенные исследования показали малую эффективность использования гравитационных приемов с целью повышения сердечного выброса.

### ГЕМОСТАТИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА

Для остановки наружного кровотечения с успехом используется местное применение средств, которые обладают адгезивными свойствами, закрывают теневую поверхность, вызывают вазоконстрикцию и стимулируют локальное свертывание. Наиболее широко используются желатиновая губка (Спонгостан, Кельфоум), коллагеновая пластина (ТиссуФлайс), оксигенированная регенерированная целлюлоза (Серджисел) и комбинированный с фибриновым клеем препарат «ТахоКомб». Следует помнить, что *осуществлять гемостаз при повреждении крупных артерий и вен только с помощью местных гемостатических средств невозможно* (то есть они должны использоваться совместно с другими способами остановки кровотечения).

Однако сегодня во всем мире на первый план выступает использование контактных гемостатиков нового поколения, таких как Celox и QuiCklot, применение которых имеет огромное преимущество перед наложением жгута или давящей повязки, позволяя в считанные секунды остановить практически любое кровотечение, избежав осложнений. На территории СНГ зарегистрирован и доступен для широкого использования контактный гемостатик Celox. В России на период написания книги препарат проходит регистрацию в МЗ РФ.

**Celox** (от Cell Lock — закрытая клетка) — это контактный гемостатик нового поколения, состоящий из хитозана. Хитозан — аминсахарид, производное линейного полисахарида, макромолекулы состоят из случайно связанных 3-(1-4) D-глюкозаминовых звеньев и N - ацети л - D - глюкозамин. Хитозан расщепляется лизоцимом до D-ГЛЮКОЗАМИНА, природного метаболита в организме человека.

Механизм действия препарата заключается в том, что Celox, обладая положительным зарядом, связывает негативно заряженные эритроциты и тромбоциты в токе крови, таким образом формируя плотный тромб. Celox работает независимо от факторов свертывания, не влияя на природный каскад коагуляции.

Показаниями к применению препарата служат любые поверхностные кровотечения. Противопоказаний препарат не имеет.

Основные преимущества препарата Celox:

- ◆ работает независимо от факторов свертывания и может быть использован при различных коагулопатиях (таких как гемофилия и ДВС-синдром);
- ◆ эффективен в условиях гипотермии, когда нарушается свертываемость крови;
- ◆ хитозан относится к гипоаллергенным веществам;
- ◆ Celox действует быстро и помогает значительно снизить кровопотерю;
- ◆ после применения Celox склеивает мягкие ткани, предупреждая рецидив кровотечения при транспортировке больного;
- ◆ Celox очень прост в применении и может использоваться даже не медиками.

Celox прошел тестирование в Афганистане, использовался подразделениями армии США в Ираке. В ходе использования Celox для оказания помощи при боевых ранениях было доказано, что этот препарат способствует быстрой и эффективной остановке кровотечения, даже при высоком давлении, и предотвращает массивную кровопотерю.

Celox обеспечил стопроцентную выживаемость при оказании помощи на поле боя. Сейчас Celox широко применяется полицией, скорой помощью и службами спасения развитых стран, этот препарат находится на вооружении армии США и многих стран Европы.

На территории СНГ CELOX доступен в следующих формах:

- ◆ Celox 15g — гранулы в стерильных пакетах;
- ◆ Celox 35g — гранулы в стерильных пакетах;
- ◆ Celox A 6g — шприц-апликатор.

Для использования необходимо засыпать нужное количество препарата в 1на) рану и прижать салфеткой на 5 минут. После этого следует наложить на рану давящую повязку.

Препарат **QuikClot** (разработан компанией Z-Medica для временного наружного применения для контроля кровотечения травматического происхождения). Это минеральный порошок (изготовленный из вулканического сырья) с особой пористой структурой. За счет строения, будучи помещенным в кровоточащую рану, он очень активно абсорбирует молекулы воды из крови (эффект гемоконцентрации), что приводит к значительному увеличению концентрации факторов свертывания крови в ране и к ускоренному образованию полноценного тромба, останавливающего даже артериальное кровотечение.

В ходе лабораторных испытаний препарат в течение 2 минут останавливал кровотечение, которое без его применения продолжалось в 5 раз дольше. Несомненно положительное свойство этого препарата в том, что он не вызывает аллергических реакций, поскольку при его использовании в ране происходит не химическая, а физическая реакция взаимодействия — абсорбция. В настоящее время препарат, так же как и Celox, широко используется полицией в США, военнослужащими НАТО в Афганистане и Ираке, а также широкими слоями населения (существуют различные модификации этого средства: QuikClot, QuikClot 1st Response и QuikClot ACS+). При использовании препарат засыпается в рану в необходимом количестве, после чего рана закрывается повязкой.

К современным средствам остановки массивных жизнеугрожающих кровотечений также относятся следующие: **HemCon, Rapid Deployment Hemostat Bandage (RDH), TraumaDEX.**

К средствам, оказывающим системное влияние на гемостаз, относятся све- езамороженная плазма, криопреципитат, отдельные факторы свертывания, препараты-ингибиторы фибринолиза (апротинин, аминокапроновая и транек- ч.а)ювая кислоты). Витамин К и его синтетические аналоги действуют замедленно (действие опосредовано через синтез печенью II, VII, IX и X факторов свертывания), что делает их использование в неотложных ситуациях совершенно бесполезным. Для ускорения свертывания крови может использоваться синтетический аналог антидиуретического гормона десмопрессин (стимулирует высвобождение предшественника фактора фон Виллебранда и фактора VIII).

## 2. ИНФУЗИОННО-ТРАНСФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ

*Инфузионно-трансфузионная терапия* — один из важнейших компонентов интенсивной терапии. Основная задача инфузионной терапии непосредственно на месте происшествия — устранение прямой угрозы для жизни пациента подъем и поддержание АД<sub>сис</sub> до 80 мм рт. ст. и более). Задача второго уровня — нормализация состава крови, коррекция нарушений метаболизма, водно- электролитного обмена и т.п.

Инфузионную терапию предпочтительно осуществлять через венозный катетер. Катетеризация периферических или центральных вен обеспечивает надежный доступ и возможность проведения интенсивной инфузионной терапии. При неотложных состояниях,

обусловленных массивной кровопотерей, с успехом может использоваться метод внутрикостных нагнетаний. Таким способом обеспечивают не только быстрое восполнение массивной кровопотери (в 2—3 костные точки). Известно, что жидкости, введенные в губчатую кость, быстро переходят в сосудистое русло. Нагнетание осуществляется шприцем или через обычную инфузионную систему.

Следует отметить, что внутрикостное нагнетание довольно болезненно, это предполагает предварительное местное обезболивание. Метод нельзя применять для продолжительных и массивных вливаний.

При внутрикостном нагнетании препаратов крови ячеистая структура кости выполняет роль «биологического фильтра», что значительно снижает опасность развития легочных осложнений.

Внутрикостное введение жидкостей может использоваться при затруднениях с внутривенным доступом (10—15% от всех случаев), отсутствии оборудования для проведения внутривенного вливания или в условиях катастрофы.

Мероприятия по восстановлению микроциркуляции необходимо проводить параллельно с восполнением объема циркулирующей крови. В большинстве случаев ликвидация гиповолемии приводит к нормализации сосудистого тонуса (табл. 9.3).

Так как кровотечение и травма сопровождаются депонированием крови, то объем инфузионной терапии должен превосходить величину кровопотери в 1,5 раза при потере до 1 л крови и в 2 раза при потере свыше 1 л.

Для экстренной инфузионной терапии показаны жидкости, которые можно вводить в больших количествах, быстро и без специальных подготовительных мероприятий. Они должны длительно удерживаться в сосудистом русле, не быть токсичными, не иметь антигенных свойств.

Таблица 9.3

**Определение потребности в жидкости при кровопотере**

(по Е.Н. Клигуленко, О.В. Кравец, 2004)

	<b>Класс I</b>	<b>Класс II</b>	<b>Класс III</b>	<b>Класс IV</b>
Кровопотеря (мл)*	до 750	750-1500	1500-2000	>2000
Кровопотеря (%ОЦК)	до 15%	15-30%	30-40%	> 40%
ЧСС	< 100	> 100	> 120	> 140
АД сист (мм рт. ст.)	N	N	Ниже 90	Ниже 90
чдд	14-20	20-30	30-40	>35
Диурез (мл/час)	>30	20-30	5-15	нет
Сознание	N	Возбуждение	Заторможенность	Сопор
Восполнение кровопотери (правило 3:1)**	Кристаллоиды	Кристаллоиды, коллоиды	Кристаллоиды, коллоиды, кровь	Кристаллоиды, коллоиды, кровь

\* Насчет на человека с весом 70 кг.

\*\* Правило 3:1 — переливание 300 мл кристаллоидных растворов на каждые 100 мл кровопотери.

Использование изотонических растворов глюкозы с целью коррекции гемодинамических расстройств малоцелесообразно, потому что глюкоза быстро распадается до углекислоты и воды.

Хороший эффект на фоне восполненной кровопотери дает использование регионарной анестезии. Ликвидация периферического стаза возвращает в сосудистое русло эритроциты, ранее подвергнувшиеся агрегации.

При быстром введении переливаемая среда должна быть подогрета до температуры тела. Около 16 Ккал требуется для согревания 1 л изотонического раствора от 21 до 37 °С. Инфузия физиологического раствора комнатной температуры ведет к снижению центральной температуры тела на 0,2 °С/1 л.

**Классификация инфузионных сред**

*Инфузионные среды* — это лекарственные растворы, применяемые для парентеральной терапии с целью восполнения и поддержания водно-электролитного баланса и обеспечения оптимального метаболизма организма. Чаще всего используется следующая классификация инфузионных растворов:

- ◆ объемозамещающие растворы, основная цель применения которых — быстрое восстановление плазматического/глобулярного объемов и улучшение реологии крови;
- ◆ базисные инфузионные растворы глюкозы и электролитов, применяются для поддержания водно-электролитного баланса;
- ◆ корригирующие инфузионные растворы, предназначенные для коррекции нарушений гидроионного и кислотно-щелочного баланса;
- ◆ растворы диуретиков, основная цель применения которых — восстановление диуреза, предупреждение почечной недостаточности и детоксикация организма;
- ◆ растворы переносчики кислорода (перфторан, мафусол), увеличивающие кислородную емкость крови и нормализующие нормальный кислородный режим организма и метаболизм;
- ◆ средства парентерального питания, субстраты для энергообеспечения.

**Кристаллоидные растворы** — это водные растворы низкомолекулярных электролитов, иногда в сочетании с глюкозой (табл. 9.4). При кровотечении происходит потеря жидкости из интерстициального пространства до 25% от общих потерь. Такая кровопотеря может быть восполнена только кристаллоидами. Выделяют следующие группы кристаллоидных растворов:

- ◆ гипотонические (имеют более низкое осмотическое давление, чем плазма);
- ◆ изотонические (осмотическое давление такое же, как у плазмы);
- ◆ гипертонические (более высокое осмотическое давление, чем у плазмы крови).

К кристаллоидным растворам относятся физиологический раствор хлористого натрия, растворы Рингера и Рингера—Локка, лактированный раствор Рингера, лактосол и др. Они достаточно безопасны, полностью совместимы с кровью, доступны на любом этапе оказания помощи, могут вводиться внутрикостно, внутривенно, внутриартериально, подкожно, ректально.

Не все «изотонические» растворы абсолютно изотоничны. Так, раствор Рингер-лактат с осмоляльностью 276 мОсм/кг, умеренно гипотоничный по сравнению с плазмой крови. При его введении часть объема перемещается в клетки. Изотонические растворы равномерно распределяются во внеклеточном секторе (в плазме и интерстиции). Гипертонические растворы создают гиперосмолярность, ем самым увеличивая объем циркулирующей крови (300 мл 7,5% NaCl увеличивает ОЦК на 1000 мл за счет привлечения в сосудистое русло тканевой жидкости).

Применение только электролитных растворов для восполнения объема циркулирующей крови принципиально возможно. Кристаллоиды быстро выводятся из сосудистого пространства и не могут поддерживать гемодинамическую стабильность в течение длительного времени. Они свободно проходят через стенки капилляров и распределяются равномерно во всем внеклеточном пространстве и внесосудистом и сосудистом).

Наиболее часто используемые кристаллоидные растворы

Раствор ммоль/л	Осмолярность	Na <sup>+</sup>	K <sup>+</sup>	Ca <sup>+</sup>	Mg <sup>2+</sup>	Cl <sup>-</sup>	Лактат	Ацетат	Малат	Глюконат	Глюкоза	Избыток оснований (ВЕ)
NaCl 9%	309	154	—	—	—	154	—	—	—	—	—	—
Рингер	309	147	4	2,2	1,0	156	—	—	—	—	—	-24
Рингер лактат	276	130	5	1	1	112	27	—	—	—	—	3,0
Ацесоль	244	109	13	—	—	99	—	23	—	—	—	-1,0
Хлосоль	294	124	23	—	—	105	—	42	—	—	—	18,0
Дисоль	252	126	—	—	—	103	—	23	—	—	—	-1,0
Стерофундин изотонический	304	140	4	2,5	1	127	—	24	5	—	—	—
Стерофундин Г5	576	140	4	2,5	1	141	—	—	10	—	50	—
Нормофундин Г5	530	100	18	2	3	90	—	38	—	—	50	—
Плазмалит 148	296	140	5	—	3	98	—	27	—	23	—	26
Ионостерил	291	137	4	1,7	1,2	110	—	36,8	—	—	—	13

Около 75% от всего объема введенного раствора уходит в межклеточное пространство, 20—25% введенной жидкости задерживается в сосудистом русле. Для стабилизации гемодинамики кристаллоиды следует использовать в дозах, превышающих в 2,5—5 раз величину кровопотери. Следует сказать, что растворы кристаллоидов не столь инертны по отношению к системе гемостаза, как это считалось совсем недавно. Исследования последних лет показали, что негативные изменения гемореологии крови сопровождают быструю инфузию больших доз кристаллоидных растворов. Наряду с внутрисосудистой гиперкоагуляцией инфузия больших доз кристаллоидов за счет наводнения внесосудистого пространства способна ухудшать местный гемостаз в тканях.

**Коллоидные растворы** более эффективны в гемодинамическом отношении по сравнению с кристаллоидами, так как их молекулы имеют большую молекулярную массу, что позволяет им увеличивать коллоидно-осмотическое давление плазмы и препятствует их быстрому прохождению через капиллярную стенку. В их состав входят также высокомолекулярные вещества (белки, полисахариды и др.). Действие вводимых коллоидов зависит от их молекулярного веса и продолжительности периода полувыведения.

Препараты с высоким молекулярным весом создают высокое коллоидно-осмотическое давление, которое быстро восстанавливает объем циркулирующей крови. Каждый грамм введенного коллоида добавляет в кровоток примерно 20 мл воды (16—17 мл на 1 грамм гидроксипропилированного крахмала, 20—25 мл - 1 грамм декстрана). После уравнивания онкотического давления возмещение объема циркулирующей плазмы в первую очередь определяется дозой введенного коллоида в граммах, а не объемом и концентрацией вводимого раствора.

Молекулы этих веществ значительно меньше молекул плазменных белков, что обуславливает меньшую вязкость коллоидов, чем у плазмы. Коллоиды обволакивают эритроциты в виде ионных оболочек с одноименными зарядами, что усиливает отталкивание эритроцитов друг от друга и их дезагрегацию. Длительный период полувыведения обеспечивает коллоидным растворам большую в долготу действия.

**Декстраны** — полимеры глюкозы различной степени полимеризации, в зависимости от которой растворы, получаемые из них, имеют различное функциональное назначение. Соответственно молекулярно-массовому распределению декстраны подразделяют на две основные группы:

1. Низкомолекулярные декстраны, имеющие молекулярную массу 30 000—40 000.
2. Среднемолекулярные декстраны, имеющие молекулярную массу 50 000—70 000.

Растворы, содержащие низкомолекулярные декстраны (30 000—40 000), используют в качестве средств, улучшающих реологические свойства крови. При их введении улучшается текучесть крови, уменьшается агрегация форменных элементов. По осмотическим механизмам они стимулируют диурез (фильтруются в клубочках, создают в первичной моче высокое онкотическое

давление и препятствуют реабсорбции воды в канальцах), чем способствуют (и ускоряют) выводу из организма ядов, токсинов, деградиционных продуктов обмена.

Растворы, содержащие декстран с относительной молекулярной массой около 60 000, используются в качестве гемодинамических средств, восстанавливающих объем циркулирующей крови. Вследствие высокого онкотического давления, превышающего онкотическое давление белков плазмы в 2,5 раза, они очень медленно проходят через сосудистую стенку и длительное время циркулируют в сосудистом русле, нормализуя гемодинамику за счет тока жидкости по градиенту концентрации — из тканей в сосуды. Как результат, быстро повышается и длительно удерживается на высоком уровне артериальное давление, уменьшается отек тканей. Сами декстраны нетоксичны, экскретируются почками в неизменном виде. В углеводном обмене не участвуют. Какая-то часть среднемолекулярных декстранов при применении в больших дозах может откладываться в клетках ретикулярной системы, где метаболизируется до глюкозы.

**Полиглюкин** вводят после проведения пробы на реактогенность: в течение 1-й минуты вводят раствор со скоростью 10—15 кап./мин, затем делается 3-минутный перерыв для оценки самочувствия больного; далее в течение минуты продолжают инфузию со скоростью 20—30 кап./мин с последующим перерывом на 3 минуты для оценки самочувствия больного; при отсутствии ухудшения состояния пациента проводится инфузия препарата с необходимой скоростью (не более 60—80 капель в минуту).

**Полиглюсол** — декстран с молекулярной массой 60 000—80 000, содержащий соли Na, K, Ca, Mg. Применение данного препарата наряду с противошоковым действием позволяет осуществлять коррекцию электролитного дисбаланса.

**Рондеферрин** — радиационно-модифицированный декстран с молекулярной массой 60 000 ± 10 000. Вязкостные характеристики препарата находятся на уровне кровезаменителей реологического действия (характеристическая вязкость 0,154—0,184). Для придания препарату способности стимулировать гемопоэз в его состав введено железо в легкоусвояемой форме, а также медь и кобальт. Препарат обладает плазмоекспандерным действием, восстанавливает АД, нормализует системную гемодинамику и микроциркуляцию. Дополнительное введение в макромолекулу «Рондеферрина» карбоксильных и карбонильных групп способствует проявлению у препарата иммуностимулирующих и дезинтоксикационных эффектов.

**Рондекс** — 6% раствор радиализированного декстрана с молекулярной массой 65 000 ± 5000 в 0,9% растворе хлорида натрия. Препарат соответствует международным стандартам для плазмозаменителей типа декстран-70, однако обладает преимуществами в виде сниженной почти в 1,5 раза характеристической и относительной вязкости и уменьшенным размерам макромолекул. В то же время препарат обладает дезинтоксикационным свойством, а также эффектом защиты генетического аппарата клеток костного мозга после облучения.

**Рондекс-М** — модифицированный препарат «Рондекса», насыщенный карбоксильными группами. Препарат дополнительно обладает иммуномодулирующей и интерферониндуцирующей активностью. Антиадгезивное действие в 5 раз превосходит полиглюкин и в 2,5 раза рондекс. По выраженности гемодинамического действия рондекс-М соответствует полиглюкину, а по влиянию на микроциркуляцию и тканевой кровоток — реополиглюкину.

**Полифер** — модификация полиглюкина, состоит из комплекса декстрана с железом. Обладает гемодинамическим действием как полиглюкин, а также способен ускорять эритропоэз при постгеморрагических анемиях.

**Реоглюман** — в его состав входят реополиглюкин, маннитол и бикарбонат натрия. Препарат устраняет тканевый ацидоз, а реологический и диуретический эффекты усилены по сравнению с реополиглюкином.

**Гидроксиэтилкрахмалы.** Коллоидные растворы на основе гидроксиэтилкрахмалов (особенно второго поколения) (табл. 9.5) обладают значительными преимуществами по сравнению с другими препаратами этой группы. Это касается безопасности применения, низкой частоты

возникновения побочных эффектов, способности снижать проницаемость эндотелиальной стенки капиллярных сосудов, улучшать реологические свойства крови, обеспечивать стойкий волемический эффект, быстрый метаболизм. Оказывает меньшее влияние на функцию почек.

Молекулярный вес различных растворов гидроксиэтилкрахмалов варьируется от 170 000 (Волекам) до 450 000 (плазмастерил). Чем меньше молекулярный вес и молекулярное замещение (MS), тем меньше время циркуляции препарата плазме.

Осмолярность растворов гидроксиэтилкрахмалов незначительно превышает осмолярность плазмы крови и составляет в среднем 300—309 мосм/л, а значения коллоидно-осмотического давления для 10 и 6% растворов крахмала равны соответственно 68 и 36 мм рт. ст., что в целом делает растворы гидроксиэтилкрахмалов более предпочтительными для возмещения дефицита объема циркулирующей крови.

Одной из причин длительной задержки ГЕКа в сосудистом русле считается его способность образовывать комплекс с амилазой, вследствие чего получается соединение с большим относительным молекулярным весом.

Использование гидроксиэтилкрахмалов ведет к быстрой нормализации магистральной гемодинамики, микроциркуляции и транспорта кислорода, что в конечном итоге нормализует биоэнергетические процессы на клеточном уровне. Все вышесказанное позволяет в некоторых случаях рекомендовать использование растворов гидроксиэтилкрахмалов второго поколения как препаратов первого выбора при возмещении острой кровопотери.

Таблица 9.5

**Примерные характеристики объемвозмещающего действия растворов гидроксиэтилкрахмала (ч)**

Препарат	Мах объемный эффект	Длительность объемного действия	Максимальная доза
6% HES 70/0,5	100	1,5	20 мл (1,2 г/кг/сут)
6% HES 200/0,5	100	4	33 мл (2,0 г/кг/сут)
10% HES 200/0,5	150	4	20 мл (2,0 г/кг/сут)
6% HES 200/0,62	110	8	20 мл (1,2 г/кг/сут)
6% HES 450/0,7	100	4	20 мл (1,2 г/кг/сут)

**Препараты желатина** являются растворами, содержащими денатурированные белки, полученными из коллагенсодержащих тканей крупного рогатого скота в результате ступенчатой тепловой и химической обработки (табл. 9.6). В настоящее время созданы инфузионные среды на основе желатина трех основных типов:

- ◆ оксиполижелатина (OPG);
- ◆ сукцинированного желатина (модифицированного жидкого желатина — MLG);
- ◆ желатина, приготовленного из мочевины (Crossl.)

Чаще всего в нашей стране используются желатиноль (8% раствор частично расщепленной желатины на физиологическом растворе) и декальцинированный желатиноль. Препараты способны эффективно увеличивать объем циркулирующей крови. Эффект действия короче чем, у коллоидов, так как через 2 часа 50% введенного препарата выводится через почки.

Наибольший интерес представляют инфузионные среды на основе модифицированного жидкого желатина, молекулы которого имеют вытянутую форму, что снижает их способность проходить через поры капилляров, тем самым увеличивая время циркуляции в кровеносном русле.

Важнейшая отличительная особенность трасфузионных сред на основе желатина — высокое коллоидно-онкотическое давление (в пределах 220—290 мм рт. ст.), что в 5—7 раз превышает таковое у декстрана-40 (40 мм рт. ст.) и в 10—14 раз плазмы крови.

Таблица 9.6

### Сравнительная характеристика препаратов на основе желатина

Препарат	Производитель	Молекулярная масса	Объем замещения (%)	Продолжительность действия (ч)
Gelofusin	Braun	35 000	70	3-4
Haemacel	Behring	35 000	50-70	1-2
Helifundol	Biotest	30 000	*	1-2
Physiogel	Red Cross	35 000	70	1-2
Plasmion	R. Bellon	35 000	*	*
Geloplasma	Merieux	35 000	70	1-2
Gelofusal	Serumwerk Bernburg	35 000	*	*

**Производные полиэтиленгликоля.** К препаратам этой группы, используемым в настоящее время, относятся полиоксидин (1,5% раствор производных полиэтиленгликоля) и полиоксифумарин (1,5% раствор производных полиэтиленгликоля с электролитами и фумаратом натрия).

Растворы производных полиэтиленгликоля — это синтетические гемодинамические кровезаменители с молекулярной массой около 20 000. Они лишены ряда недостатков, присущих растворам желатины и декстранов. В 3,5 раза сильнее последних удерживают в сосудистом русле воду и не вызывают в организме нежелательных реакций (противопоказаны при черепно-мозговой травме, сопровождающейся повышенным внутричерепным давлением; гиперволемии). Их введение не требует проведения проб на совместимость, что позволяет быстро начать восполнение кровопотери.

С другой стороны, как гемодилютанты, препараты улучшают реологические свойства крови, обеспечивая тем самым лучшую доставку кислорода к тканям. Включение в рецептуру препарата фумарата натрия обеспечивает мощный антиоксидантный эффект в сочетании со свойствами гемодинамического кровезаменителя.

**Гипертонические растворы.** При тяжелом геморрагическом шоке назначение больших количеств жидкости внутривенно в течение короткого времени может привести к развитию тканевого отека, особенно в легких и слизистой кишечника. Поэтому в последние годы при лечении гиповолемического шока все еще используют гипертонический (7,5%) раствор NaCl отдельно или вместе с коллоидами. Объем инфузии при его использовании сравнительно невелик и составляет около 10% от предполагаемой кровопотери (около 4 мл/кг веса). Механизм действия гипертонического раствора связан с быстрой мобилизацией жидкости из вне- и внутриклеточного пространства во внутрисосудистый сектор, что обуславливает:

- ◆ перераспределение жидкости (увеличение объема циркулирующей крови, гемодилюцию, снижение вязкости крови, увеличение венозного возврата и сердечного выброса, вазодилатацию, снижение постнагрузки, улучшение периферической микроциркуляции, уменьшение работы сердца);
- ◆ уменьшение клеточного отека (улучшение капиллярного кровотока, уменьшение отека тканей);
- ◆ непосредственное воздействие на клеточную мембрану за счет повышения активности симпатической нервной системы и изменение клеточных функций.

Цель внутривенной болюсной инфузии небольшого объема гипертонического раствора — достижение недолговременного (около 2 часов), но существенного повышения осмолярности плазмы для создания высокого осмотического градиента относительно клеточных мембран. Сочетание введения гипертонического солевого раствора с коллоидным типа 6% раствора декстрана-70 позволяет существенно пролонгировать этот эффект.



**Гемостабил**— уникальный комбинированный противошоковый препарат на основе гипертонического 7,5% раствора NaCl и 10% раствора декстрана-40 кстран 40 ООО — 10 г, натрия хлорид — 7,5 г, вода для инъекции до 100 мл).

Под действием гипертонического компонента (высокая концентрация хлористого натрия. осмолярность 2567 мОсм) вода из интерстициального пространства быстро перемещается в сосудистое русло, увеличивая объем внутрисосудистой крови. Декстран-40 (реополиглюкин) в течение 3—4 часов удерживает жидкость в кровяном русле, оказывая, таким образом, выраженное гемодинамическое действие. Максимальное влияние на объем циркулирующей крови является суммарным эффектом гипертонического раствора натрия и декстрана-40. Гемостабил назначают в виде внутривенных инфузий в периферические или магистральные вены. Введение осуществляется однократно в дозе 250 мл в течение 2—4 минут. После переливания препарата инфузионную терапию продолжают с использованием кристаллоидных и коллоидных растворов, препаратов крови в необходимых объемах. Выпускается в полимерных контейнерах по 100, 250, 500 мл.

**Препараты крови.** Организм здорового человека располагает более чем двукратным резервом эритроцитов и гемоглобина, которые обычно необходимы ему при выполнении физических нагрузок. При кровопотере с последующей гемодилуцией при снижении Ht до 25% доставка кислорода к тканям остается практически нормальной. Поэтому избыточной нормоволемическую гемодилуцию все же следует считать при содержании гемоглобина в крови ниже 80 г/л и гематокрите менее 25%. У пациентов с сопутствующей сердечной и легочной недостаточностью уровень Hb лучше поддерживать выше 100 г/л, а Ht на уровне 36%. Обычно переливание эритроцитов требуется, когда кровопотеря составляет не менее 30—40% объема крови. Потеря более чем 40% объема крови требует экстренной трансфузии эритроцитов и других компонентов крови.

**Синтетические переносчики кислорода и углекислоты** (растворы модифицированного гемоглобина и перфторуглеродов) весьма перспективны для использования. Эти растворы готовы к немедленному применению и могут вводиться без учета групповой и резус принадлежности. Они не выполняют метаболических и других многогранных функций обычной крови. Синтетические переносчики кислорода не обладают выраженной токсичностью и антигенностью, имеют вязкость, онкотические, осмотические и реологические свойства, практически аналогичные свойствам крови. Относительный недостаток препаратов этой группы — короткий период полувыведения, что позволяет им лишь временно заменять кровь в экстремальных ситуациях.

Доступный в нашей стране препарат перфторан вводится внутривенно-капельно со скоростью 40—60 капель в минуту из расчета 5—7 мл/кг (до 30 мл/кг) массы тела.

По расчетам введение «перфторана», полностью насыщенного кислородом, в объеме 0,5 л (10—25 мл/кг) создает возможность улучшения оксигенции, превышающей в 100 раз эффект от того же объема донорской крови. Но эти возможности нельзя использовать в полной мере, так как эмульсия не насыщается полностью O<sub>2</sub> в альвеолах легких при том парциальном давлении, которое имеется в воздухе. Именно потому при внутривенном введении перфторана при массивных кровопотерях необходимо содержать больного в первые двое-трое суток в атмосфере кислорода с pO<sub>2</sub> 300—500 мм рт. ст. Препарат следует хранить при температуре от —5 до —12 °С (срок хранения 1 год). В размороженном виде препарат можно хранить до 2 недель в холодильнике при 4 °С.

### 3. РЕСПИРАТОРНАЯ ПОДДЕРЖКА

Внедрение в клиническую практику современных аппаратов для проведения респираторной поддержки значительно расширили показания к ИВЛ у пациентов с гиповолемическим и геморрагическим шоком. Как правило, при проведении интенсивной терапии таких больных можно сохранить спонтанное дыхание, что позволяет сделать вентиляцию более безопасной для гемодинамики. При этом спонтанные вдохи «подсасывают» кровь к правому желудочку, что

способствует купированию гипоксии при стабильной гемодинамике даже при существенной пшоволемии. Предпочтительным режимом считается ВІРАР. Рекомендуемые установки: давление вдоха (P<sub>insp</sub>) — 12—15 см вод. ст., время вдоха — 0,7—0,8 с, частота вдохов — 12—14 в 1 мин, РЕЕР — 2—3 см вод. ст., чувствительность — 3—4 см вод. ст., или 1,5—2 л/мин, FiO<sub>2</sub> — 0,4—0,5. Величину FiO<sub>2</sub> устанавливают на таком уровне, чтобы обеспечить PaO<sub>2</sub> не менее 60 мм рт. ст. и насыщение гемоглобина кислородом не менее 90% (обычные значения FiO<sub>2</sub> 0,5—0,6).

## **ВНУТРЕННЕЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ**

Неостановленное внутреннее кровотечение требует особого подхода к продлению инфузионно-трансфузионной терапии. Введение большого количества переливаемой жидкости таким больным сопровождается нарушением тромбообразования, усилением кровотечения и повышением летальности.

В тех случаях, когда нет возможности надежно остановить кровотечение, приходится рассчитывать на заместительную инфузионную терапию, которую е следует проводить слишком активно. Артериальное давление необходимо юддерживать на минимально приемлемом уровне (не ниже 80/40 мм рт. ст.).

Улучшение кровоснабжения мозга и сердца у этих больных можно увеличить за счет перераспределения крови с помощью подъема ножного конца носилок или кровати. Данный прием должен быть первым мероприятием при снижении систолического АД ниже 80 мм рт. ст. Эта манипуляция позволяет увеличить нозный возврат крови к сердцу, путем увеличения притока крови из нижних конечностей.

## **ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ**

*Желудочно-кишечные кровотечения* — наиболее частые и опасные осложнения язвенной болезни. Кровотечения наблюдаются в 7—35% случаев при острых и 22—50% случаев при хронических язвах желудка и двенадцатиперстной кишки. Они также развиваются на фоне шоковых состояний, сепсиса, уремии, олтагенозов, термических ожогов, длительной кортикостероидной терапии при других неотложных состояниях. Массивная кровопотеря при желудочно-кишечных кровотечениях ведет к опасным нарушениям жизненно важных функций. Основные патогенетические моменты неотложных состояний при этом — уменьшение объема циркулирующей крови (вытекание и депонирование), развитие синдрома малого сердечного выброса, нарастание циркуляторной и гемической гипоксии. Непосредственная угроза жизни зависит не только от объема кровопотери, но и от скорости ее развития. Кровопотеря в пределах 25% объема циркулирующей крови может оказаться критической при быстром истечении крови из крупного сосуда. Тогда как при эрозивном кровотечении, которое продолжается в течение длительного времени, организм может компенсировать кровопотерю в 40—50% от объема циркулирующей крови.

На прогноз в значительной мере влияет длительность гипотензии. При длительных гемодинамических нарушениях развиваются шунтирование сосудов микроциркуляторного русла, «сладж-синдром», нарастают гемореологические нарушения, повреждается эндотелий, создаются предпосылки для возникновения органной и мультиорганной недостаточности.

Если кровопотеря произошла на фоне исходного патологического состояния (гиповолемия, интоксикация, сердечная недостаточность и т.п.), то даже небольшая кровопотеря может привести к развитию тяжелого шока и летальному исходу.

## **Клиническая картина**

Клиническая картина желудочно-кишечных кровотечений может сильно варьировать. В значительной степени наблюдаемые симптомы и проявления определяются темпом кровотечения и объемом кровопотери. Кровопотеря в 300—400 мл часто проходит незамеченной. Это обусловлено тем, что организм включает механизмы саморегуляции и компенсации, позволяющие предотвратить гемодинамические нарушения и кислородное голодание организма.

Субъективных ощущений при этом или вовсе нет, или они ограничиваются легкой преходящей тошнотой, сухостью во рту, слабостью, познабливанием. Больной часто не обращает внимания на эти симптомы. Такое «скрытое» кровотечение нередко сопутствует обострению язвенной болезни, но остается незамеченным.

При более массивной кровопотере возникает характерная клиническая картина, характеризующаяся слабостью, головокружением, холодным потом, рвотой кровью или сгустками крови «кофейной гущи», дегтеобразным стулом.

Если кровопотеря составляет более 15—25% от объема циркулирующей крови, то развиваются гемодинамические нарушения. Степень тяжести кровопотери определяется по принципам, описанным в начале этой главы.

## **Интенсивная терапия (схема лечения по Е.Н. Любых и соавт., 2008)**

В основе интенсивной терапии желудочно-кишечных кровотечений лежат остановка кровотечения, восстановление объема циркулирующей крови, купирование острой сердечной и дыхательной недостаточности, профилактика и лечение осложнений. Лечение представляет собой многокомпонентный комплексный процесс, требующий привлечения специалистов различных профилей. Больные с желудочно-кишечными кровотечениями должны в обязательном порядке госпитализироваться для лечения и последующего наблюдения.

Пациенты с продолжающимся массивным кровотечением, прогрессирующим снижением гемодинамических и гематологических показателей направляются в оперблок для оперативного лечения. Пациенты с кровотечением III степени тяжести, нуждающиеся в подготовке к срочной операции, и больные с высокой степенью операционного риска в связи с сопутствующей патологией и/или нестабильной гемодинамикой, переводятся в отделение интенсивной терапии для проведения предоперационной подготовки.

В палату интенсивной терапии хирургического отделения госпитализируются пациенты с угрозой возобновления кровотечения, у которых выполнена эндоскопическая остановка кровотечения из эрозивного сосуда среднего калибра, больные, у которых кровотечение к моменту эндоскопии уже остановилось, но на дне язвы имеются тромбированные сосуды или сгусток, больные I—II степени тяжести кровотечения, у которых источник кровотечения не выявлен, больные с остановившимся кровотечением, но с выраженной, невосполненной кровопотерей, больные с остановившимся кровотечением и высокой степенью операционного риска в связи с сопутствующей патологией или старческим возрастом со стабильной гемодинамикой.

## **Эндоскопические методы лечения**

Для остановки кровотечения из гастродуоденальных язв успешно применяются эндоскопические методы лечения. Используют прицельное орошение кровоточащей поверхности гемостатическими препаратами, хлорэтилом, введение склерозирующих веществ, диатермо- и криокоагуляцию источника кровотечения и др.

## **Консервативное лечение**

Лечение острых желудочно-кишечных кровотечений начинается с интенсивной комплексной гемостатической и корригирующей терапии, которая проводится параллельно с диагностическими процедурами. Такая терапия в случае хирургического вмешательства служит хорошей предоперационной подготовкой.

Составляющие консервативного лечения:

- 1) строгий постельный режим (даже при удовлетворительном самочувствии больного);
- 2) холод на живот;
- 3) аминокaproновая кислота с тромбином (внутри по глоткам), промывание желудка через зонд раствором азотнокислого серебра 1 : 3000 или аминокaproновой кислотой с тромбином;
- 4) инфузионная терапия:

а) при коррекции острой кровопотери необязательно стремиться к восстановлению нормальной концентрации гемоглобина. Опасность гемической гипоксии значительно менее реальна, чем гипоксии циркуляторной. При хорошем исходном физическом состоянии сама по себе анемия с кровопотерей в 20—25% объема циркулирующей крови не требует ее срочной коррекции. Достаточно достигнуть нормо-волеической гемодилуции с гематокритом 0,25—0,30. Этот уровень гемодилуции способен улучшить периферическое кровообращение за счет снижения вязкости крови. Для проведения экстренной инфузионной терапии наиболее показано использование таких жидкостей, которые можно вводить в больших количествах, быстро, без специальных подготовительных мероприятий. Они должны иметь способность длительно удерживаться в сосудистом русле, быть не токсичными, не иметь антигенных свойств. Для проведения инфузионной терапии используются кристаллоиды, коллоиды, препараты крови и др.;

б) полиглюкин, препараты гидроксиэтилкрахмал и др. внутривенно для ликвидации дефицита объема циркулирующей крови;

в) реополиглюкин, желатиноль, неокомпенсан и др. внутривенно для восстановления капиллярного кровотока;

г) растворы Рингера-Локка внутривенно для нормализации транскапиллярного обмена.

Объем вводимой жидкости, крови и компонентов, необходимых для переливания, определяют, исходя из показателей гемоглобина, эритроцитов, гематокрита, содержания белка в плазме, центрального венозного давления, почасового диуреза;

5) постоянная катетеризация мочевого пузыря для контроля за диурезом (мочи должно выделяться не менее 0,5 мл/кг/ч.

При наличии язвы для снижения желудочной секреции назначается:

б) внутримышечно квамател по 20 мг 2 раза в сутки в течение 3—4 дней с последующим переходом на таблетированную форму в той же дозировке;

7) альмагель по 1 ложке 3 раза в день или викалин по 1—2 таблетке 3—6 раз в день после еды.

У больных с кровотечением из варикозно-расширенных вен пищевода и желудка назначают:

8) питуитрин в дозе 20 ЕД на 200 мл 5% глюкозы внутривенно капельно. Через 2—3 часа в случае необходимости вводится дополнительно 5 ЕД питуитрина;

9) при безуспешности проводимой терапии показана постановка зонда Блекмора;

10) борьба с печеночной недостаточностью (сирепар, кокарбоксилаза, витамин В<sub>12</sub>;

11) очистительная клизма (с целью эвакуации крови из кишечника для устранения интоксикации).

В последние годы появились новые препараты, обладающие антифибри-нолитическими свойствами, например, транексамовая кислота. Ее механизм действия сходен с таковым у эписилон-аминокaproновой кислоты, но препарат имеет более мощное и продолжительное действие. Применяется внутри из расчета 20—25 мг/кг массы или внутривенно в дозе 10 мг/кг массы.

Другой препарат, обладающий длительным гемостатическим действием — десмопрессин (эффeкт до 12 часов). Механизм его действия обусловлен высвобождением из эндотелия компонента фактора VIII, отвечающего за коагулянтную активность, а также простациклина, тканевого активатора пламиногена и фактора фон Виллебранда. Препарат вводится внутривенно в дозе 0,3 мкг/кг массы.

В специальной литературе описано успешное применение с гемостатической целью ингибиторов сериновых протеаз (апротинин, месилат габексата, нефамостат).

Традиционно продолжают использовать раствор кальция хлорида/глюконата (10% внутривенно по 10 мл), викасола (1% по 2—3 мл внутримышечно или внутривенно 2—3 раза в день) и этамзилата (12,5% по 2 мл внутривенно или внутримышечно), хотя эффективность этих препаратов при острых кровотечениях в настоящее время ставится под большое сомнение.

### **Оперативное лечение**

Неотложное оперативное лечение проводится пациентам с продолжающимся кровотечением после неудачной попытки его эндоскопической остановки, а также пациентам с возобновившимся в стационаре кровотечением.

Срочная операция показана больным с высоким риском возобновления кровотечения, у которых обнаружен тромбированный сосуд 0,2 мм и более в диаметре (оперируются в первые-вторые сутки, после проведения предоперационной подготовки). Отсроченная или плановая операция проводится через 5 недели после лечения острой кровопотери при выявлении показаний к радикальному хирургическому вмешательству.

## **ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ТЕРМИНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ**

В настоящее время не рекомендуется использовать инфузию глюкозы при реанимационных мероприятиях в связи с тем, что она поступает в ишемизированную область мозга, где, включаясь в анаэробный обмен, расщепляется до молочной кислоты. Локальное накопление в мозговой ткани лактата увеличивает ее повреждение. Более предпочтительно использование физиологического раствора хлористого натрия или раствора Рингера. После реанимационных мероприятий надо строго следить за уровнем глюкозы в крови. Однако для определения пограничного уровня глюкозы, требующего введения инсулина, а также допустимых колебаний целевой концентрации глюкозы в крови необходимы дальнейшие исследования.

Как вынужденная мера может проводиться экстренная мобилизационная инфузионная терапия у пациентов с терминальными состояниями. Данный метод мобилизации межтканевой жидкости в кровяное русло используется в экстремальных ситуациях, когда терминальное состояние обусловлено острой кровопотерей и нет времени и возможностей для проведения других видов восполнения кровопотери. Проводится инфузия 7,5% раствора натрия хлорида со скоростью 60 капель в 1 минуту из расчета 4—8 мл/кг массы тела.

## **ЛИТЕРАТУРА**

1. . *Барташевич Б.И., Карлова И.Б.* Кровоостанавливающий жгут: истины, которые не совсем истины // *Врач скорой помощи.* — 2010. — № 3. — С. 62—70.
2. *Голубцов В. В.* Массивная кровопотеря: Учебно-методическое пособие для врачей. — Краснодар: КГМА, 2003. — 21 с.
3. *Гуменюк Н.И., Киркилевский С.И.* Инфузионная терапия: теория и практика. — Киев: Книга плюс, 2004. — 208 с.
4. *Жуков С.В. Королюк Е.Г.* Избр. лекции по медицине катастроф. — Тверь: ТГМА, 2007. - 120 с.
5. *Ку знецов Н.А.* Современные технологии лечения острой кровопотери: 80 лекций по хирургии / Под ред. В.С. Савельева. — М.: Литгерра, 2008. — С. 811—827.
6. *Мусалатов Х.А.* Медицина катастроф. — М.: ВУНМИЦ, 2002. — 448 с.
7. *Радушкевич В.Л., Барташевич Б.И., Караваев Ю.Н.* Реанимация и интенсивная терапия в практике врача скорой помощи. — Воронеж: Истоки, 2000. — 304 с.

8. *Су чин С.А., Руденко М.В., Бородинов КМ.* Анестезиология и реаниматология. — Т 1. — М.: Медицинское информационное агентство, 2010.— С. 590—651.
9. Травматология: национальное руководство / Под ред. Г.П. Котельникова, С.П. Миронова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. - 808 с.
10. *Чередников Е.Ф., Боброва Н.В., Черных А.В. и др.* Интенсивная терапия при гастродуоденальных кровотечениях: Метод, рекомендации / Под ред. Е.Н. Любых. — Воронеж: ВГМА, 1999. - 26 с.
11. *Усенко Л.В., Шифрин Г.А.* Интенсивная терапия при кровопотере. — 3-е изд. — Днепропетровск: Новая идеология, 2007. — 290 с.
12. Advanced Trauma Life Support, 8th Edition, The Evidence for Change // J. of Trauma, Injury, Infection and Critical Care. — 2008. — № 64. — P. 1638-1650.
13. *Beekley A.C., Starnes B.W., Sebesta J.A.* Lessons learned from modern military surgery// Surg. Clin. North. Amer. - 2007. - № 87. - P. 157-184.
14. *Calkins D., Snow C., Costello M., Bentley T.B.* Evaluation of possible battlefield tourniquet systems for the far-forward setting j I Mil. Med. — 2000. — № 165. — P. 379-384.
15. *Day an L., Zimmann C., Stahl S., Norman D.* Complications Associated with Prolonged Tourniquet Application on the Battlefield // Military Medicine. — 2008. - № 173(1). - P. 63-66.
16. *Doyle G.S., Taillac P.P.* Tourniquets: a review of current use with proposals for expanded prehospital use // Prehosp. Emerg. Care. — 2008. — № 12(2). — P. 241-256.
17. Emergency medicine manual / O. John Ma (ed.). — 6<sup>th</sup> ed. 2004. — 977 p.
18. FIRST AID in armed conflicts and other situations of violence // ICRC, 2006. — P. 169.
19. First Aid. Part 14 // Circulation. - 2005. - № 112. - P. 196-203.
20. *Fox C.J., O'Donnell S.D., Gillespie D.L. et al.* The contemporary management of war time vascular injury // J. Vase. Surg. — 2005. — № 41. — P. 638-644.
21. *Hodgetts T.J., Mahoney P.F., Russell M.Q. et al.* ABC to <CABC>: redefining the military trauma paradigm // EMJ. — 2006. — № 23. — P. 745-746.
22. *Hodgetts T.J., Mahoney P.F., Evans G. et al.* Battlefield advanced trauma life support. - 3<sup>rd</sup> ed. - DM ETA, 2006. - P. 570.
23. *Husum H., Gilbert M., Wisborg T. etal.* Prehospital tourniquets: there should be no controversy // J. Trauma. — 2004. — № 56(1). - P. 214-215.
24. *Irving G.A., Noakes T.D.* The protective role of local hypothermia in tourniquet-in- duced ischemia of muscle 11 J. Bone Jt. Surgery. — 1985. — № 67. — P. 297-301.
25. *Kam P.C., Kavanagh R., Yoong F.F. et al.* The arterial tourniquet: pathophysiological consequences anaesthetic implications j I Anaesthesia. — 2001. — № 56. — P. 534-545.
26. *Kam P.C.A.* Uses and precautions of tourniquets // Surgery. — 2005. — № 23. — P. 76-77.
27. *King R.B., Filips D., Blitz S., Logsetty S.* Evaluation of possible tourniquet systems for use in the Canadian Forces // J. Trauma. — 2006. — № 60. - P. 1061-1071.
28. *Klenerman L.* The tourniquet manual: principles and practice. — London: Springer, 2003. - 106 p.
29. *Kombluth I.D., Freedman M.K., SherL., Frederick R. W.* Femoral, saphenous nerve palsy after tourniquet use: a case report 11 Arch. Phys. Med. Rehabil. — 2003. — №84.-P. 909-911.
30. *Kragh J.F., Walters T.J., Baer D.G. et al.* Practical Use of Emergency Tourniquets to Stop Bleeding in Major Limb Trauma // J. Trauma. - 2008. — № 64(2). — P. 38-50.
31. *Kragh J.F., Walters T.J., Baer D.G. etal.* Survival with emergency tourniquet use to stop bleeding in major limb trauma // Ann. Surg. — 2009. — № 249(1). — P. 8-9.
32. *I Lakstein D., Blumenfeld A., Sokolov T. et al.* Tourniquets for hemorrhage control on the battlefield: a 4-year accumulated experience // J. Trauma. — 2003. — N. 54(5). - P. 221-225. \*  
*Langley D.M., Criddle L.M.* The tourniquet debate // J. Emerg. Nurs. — 2006. — X: 32. - P. 354-356. —
33. *Larsen P.J.* Compression bandage, not tourniquet. Experience in 68 patients with traumatic amputations after mine injuries // RTO MP HFM 109. — 2004, August. — 2.1-2.8.

34. Lee C., Porter K.M., Hodgetts T.J. Tourniquet use in the civilian prehospital setting // *Emerg. Med. J.* - 2007. - № 24. - P. 784-587. \ abryR.L., HolcombJ.B., Baker A.M. et al. United States Army Rangers in Somalia: an analysis of combat casualties on an urban battlefield // *J. Trauma.* — 2000. — V: 49. - P. 515-528.
35. Vabry R.L. Tourniquet use on the battlefield // *Mil. Med.* — 2006. — № 171. —P. 352-356.
36. Maryland Medical Protocols for EMS Providers. — MIEMSS, 2009. — 368 p. VcCallum J.E. *Military Medicine: From Ancient Times to the 21<sup>st</sup> Century.* — ABC-CLIO Ltd, 2008. - 383 p.
37. McEwen J.A., Kelly D.L., Jardanovsky T et al. Tourniquet safety in lower leg plications// *Orthopaedic nursing.* — 2002. — № 21(5). — P. 55-62.
38. McEwen J.A., Inkpen K, Younger A. Tourniquet safety // *Surgical technologist.* — 2002.-№217.-P. 9-18. -I
39. Vurrhy C.G., Winter D.C., Bouchier D.J. Tourniquet injuries: pathogenesis and modalities for attenuation // *Acta Orthop. belg.* — 2005. — № 71. — P. 635-645.
40. Naxein J., Coupland R., Dunn R. The tourniquet controversy // *J. Trauma.* — 1003. - № 54(5). - S. 219-220. —
41. Odinsson A., Finsen V. Tourniquet use and its complications in Norway // *J. of Bone and Joint Surgery.* - 2006. - № 88-B(8). - P. 1090-1092. *Prehospital Trauma Life Support. Military.* — 6<sup>th</sup> ed. — St. Louis, MO: Mosby, 2007. — P. 501-519.
42. Richey S.L. Tourniquets for the control of traumatic hemorrhage: a review of the -erature // *World J. of Em. Surg.* - 2007. — № 2. - P. 28. Richey S.L. Tourniquets for the control of traumatic hemorrhage: a review of the lerature // *J. Spec. Oper. Med.* — 2009. — № 9(1). — P. 56-64.
43. Sebesta J. Special lessons learned from Iraq // *Surg. Clen. North Amer.* — 2006. — V 86.-P. 711-726.

# **ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА И АЛГОРИТМЫ ЖИЗНЕПОДДЕРЖАНИЯ ПРИ НАРУШЕНИЯХ ДЫХАНИЯ**

Нарушениями дыхания называют расстройства процесса доставки кислорода к клеткам организма и использования его в окислении органических веществ с образованием воды и углекислого газа. Эти расстройства могут возникать на этапе внешнего дыхания (нарушение газообмена в легких), транспортировки газов кровью или стадии тканевого дыхания (процесс окисления в клетке, сопровождающийся поглощением тканями кислорода и выделением углекислого газа). Нарушения дыхания могут возникать при самых различных патологических состояниях и сопровождаться гипоксией, гипоксемией, гипер- и гипокапнией.

## Глава 10

# **ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**

Под острой дыхательной недостаточностью в настоящее время понимают синдром, при котором максимальное напряжение всех компенсаторных систем не способно обеспечить адекватное насыщение кислородом организма и выведение из него углекислого газа. Патогенетически развитие острой дыхательной недостаточности обусловлено гипоксией в результате нарушений альвеолярной вентиляции, диффузии газов через альвеолярные мембраны и утилизации кислорода в тканях.

Острую дыхательную недостаточность разделяют на первичную и вторичную. Первичная связана с нарушением механизмов доставки кислорода из внешней среды в альвеолы легких. Чаще всего она возникает при некупированном болевом синдроме, нарушении проходимости дыхательных путей, поражении легочной ткани и дыхательного центра, эндо- и экзогенных отравлениях с нарушением проведения нервно-мышечных импульсов.

Вторичная дыхательная недостаточность обусловлена изменением транспорта кислорода от альвеол к тканям организма. Причинами ее возникновения могут быть нарушения центральной гемодинамики, микроцикуляции, кардиогенный отек легких, тромбоэмболия легочной артерии и т.п.

Острую дыхательную недостаточность также подразделяют на вентиляционную и паренхиматозную. Вентиляционная дыхательная недостаточность развивается в результате поражения дыхательного центра любой этиологии, нарушения передачи импульсов в нервно-мышечном аппарате, повреждения грудной клетки, легких и т.п. Паренхиматозная форма может быть обусловлена развитием обструкции, рестрикции, констрикции дыхательных путей, нарушениями диффузии газов и кровотока в легких.

Как правило, острая дыхательная недостаточность редко развивается абсолютно изолированно, не захватывая других жизненно важных систем организма. В зависимости от выраженности и наличия гипоксии, гипоксемии, гипо- или гиперкапнии дыхательную недостаточность подразделяют на гипоксемическую, гиперкапническую и т.п. Клиническая



картина при этом определяется их выраженностью, зависит от степени расстройств вентиляции, альвеолярно-капиллярной диффузии, нарушения метаболизма, влияния на функции жизненно важных органов и систем.

## ГИПОКСИЯ

Гипоксией называют дефицит кислорода в организме. Гипоксия — универсальный элемент всех критических состояний. Именно поэтому гипоксию **и** выбрали в качестве обратимой причины номер один в универсальном алгоритме проведения реанимационных мероприятий.

Выделяют четыре основных типа гипоксии:

1. Гипоксическая гипоксия может быть обусловлена расстройствами дыхания центрального или периферического генеза, снижением парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе, нарушением взаимодействия между вентиляцией легких и кровотоком по легочным сосудам.
2. Циркуляторная гипоксия связана с неспособностью сердца доставлять кислород к органам и тканям (застойная и ишемическая формы).
3. Гемическая гипоксия возникает при уменьшении содержания гемоглобина в крови (анемическая форма) или при нарушении его способности переносить кислород (отравление угарным газом или метгемоглобинообразователями).
4. Тканевая (гистотоксическая гипоксия) обусловлена неспособностью клеток тканей утилизировать доставленный им кислород (некоторые отравления, повреждения ферментов, авитаминозы и т.п.).

Гипоксия вызывает нарушение обменных процессов в клетках, развитие ишемических повреждений в тканях и органах. При гипоксии изменяются окислительные и восстановительные процессы, снижается аэробный и увеличивается анаэробный гликолиз, что приводит к накоплению в организме недоокисленных продуктов обмена со всеми вытекающими из этого последствиями.

## ГИПОКСЕМИЯ

Различают также состояние недостаточного содержания кислорода в крови — гипоксемию. Она является основным критерием дыхательной недостаточности. Выделяют легкую, умеренную и тяжелую степень гипоксемии. При легкой степени гипоксемии цианоз отсутствует, насыщение гемоглобина кислородом не менее 80%, артериальное  $PaO_2$  более 50 мм рт. ст.; при умеренной гипоксемии отмечается цианоз, насыщение гемоглобина кислородом составляет 60—80%, артериальное  $PaO_2$  — 30—50 мм рт. ст.; при тяжелой степени наблюдается выраженный цианоз, насыщение крови кислородом менее 60%, артериальное  $PaO_2$  ниже 30 мм рт. ст.

Основные причины артериальной гипоксемии:

- ◆ уменьшение содержания кислорода во вдыхаемом газе;
- ◆ гиповентиляция;
- ◆ шунтирование крови в легких;
- ◆ гиповентиляция отдельных легочных зон;
- ◆ нарушение диффузии кислорода из альвеол в кровь легочных капилляров;
- ◆ комбинация нескольких причин.

**Уменьшение содержания кислорода во вдыхаемом газе** приводит к снижению парциального давления  $O_2$  в альвеолах и, как результат, уменьшению напряжения  $O_2$  в крови, оттекающей от легких. Как правило, это происходит при существенном падении атмосферного давления (дыхание разреженным воздухом высокогорья, транспортировка в самолете с негерметичным салоном) или избыточной концентрации других компонентов газовой смеси.

**Гиповентиляцией** называют аномально поверхностное и замедленное дыхания в результате которого в крови резко увеличивается содержание углекислого газа. Гиповентиляция

может быть первичной (встречается редко) или вторичной (развивается в результате каких-либо повреждений мозга или вследствие приобретенного ослабления дыхательных движений).

**Шунтирование крови** в легких служит одной из наиболее частых причин артериальной гипоксемии у пациентов с неотложными состояниями.

Шунтом называют часть легочного кровотока по неventилируемым участкам легких. Кровь, идущая по шунту, не изменяет свой состав при выходе из легких.

Далее происходит ее смешивание с кровью, оттекающей от нормально работающих альвеол. Эта смешанная «артериальная» кровь имеет значительное снижение напряжения кислорода из-за примеси венозной крови.

Шунтирование возникает при обструкции части дыхательных путей пробками вязкой мокроты, аспирированными рвотными массами, сгустками крови, опухолью, односторонней интубацией, пневмонией, микро- и макроателектазами при альвеолярном отеке легких и респираторном дистресс-синдроме. Также эффект шунта может наблюдаться в результате раскрытия артериовенозных анастомозов, имеющих в легких, но не функционирующих в нормальных условиях (в них происходит сброс части венозной крови при резком повышении давления в легочной артерии).

**Гиповентиляция отдельных легочных зон** приводит к частичному сохранению в них газообмена, недостаточного для полноценной оксигенации крови. Она может возникнуть в результате сужения бронха (уменьшение просвета бронха вследствие скопления мокроты, бронхоспазма, отек слизистой оболочки бронхов, сдавление мелких бронхов инфильтратами, экспираторное закрытие латеральных путей), снижения растяжимости отдельных участков легочной ткани, ограничения подвижности диафрагмы, одностороннего пневмо-, гемогидроторакса, воспалительной инфильтрации (пневмония). Нарушение диффузии  $O_2$  из альвеол в кровь легочных капилляров происходит в результате уменьшения площади функционирующих альвеол, наличия множественных ателектазов, коллапса легкого, развития массивной пневмонии, тромбоэмболии легочных сосудов, респираторного дистресс-синдрома, баротравмы легких и т.п. Нарушения диффузии могут развиваться при гипердинамических состояниях кровообращения (инфузия вазопрессоров, сепсис), когда времени нахождения эритроцита в капилляре не хватает для полного насыщения гемоглобина кислородом. Нарушение диффузионной способности легких в большей степени влияет на перенос  $O_2$  из альвеол в кровь. Обмен углекислого газа, как правило, практически не страдает, так как  $CO_2$  обладает большой проникающей способностью и растворимостью в водных средах.

## ГИПЕРКАПНИЯ

Углекислый газ образуется в организме в результате обменных процессов. Он служит естественным стимулятором дыхательного центра и регулятором тонуса кровеносных сосудов. В норме величина  $pCO_2$  в альвеолярном воздухе составляет около 40 мм рт. ст. (32—42 мм рт. ст.). Избыточное накопление углекислоты ведет к угнетению дыхательного центра. Развитие острой дыхательной недостаточности часто сопровождается развитием гиперкапнии — избыточным накоплением углекислого газа в крови и тканях.

Основная причина развития гиперкапнии — несоответствие объема альвеолярной вентиляции количеству образующейся в организме углекислоты в результате повышенного ее образования в организме, угнетения дыхательного центра, слабости дыхательных мышц, повышения сопротивления дыхательных путей и неэффективности газообмена. Гиперкапния ведет к нарушению диссоциации гемоглобина, повышению минутного объема дыхания, гиперкатехолемии, артериолоспазму и повышению общего периферического сопротивления.

При умеренном повышении концентрации  $CO_2$  увеличиваются частота и глубина дыхания. При значительном его увеличении во вдыхаемом воздухе происходит сужение бронхов и спазм

голосовой щели (при концентрации более 15%). Повышение содержания  $\text{CO}_2$  во вдыхаемом воздухе сначала вызывает развитие тахикардии, в дальнейшем сменяющейся брадикардией. При длительной гиперкапнии увеличивается число эритроцитов, лейкоцитов, наблюдается увеличение гемоглобина и вязкости крови. Имеет место мобилизация форменных элементов из кровяных депо. В связи с увеличением вязкости крови значительно увеличивается и нагрузка на сердце. По мере увеличения длительности и прогрессирования тяжести гиперкапнии снижается утилизация глюкозы и ее содержание в крови, уменьшаются гликогенные запасы печени и снижается содержание гликогена в мозге. Нарушается обмен и ресинтез макроэргических фосфорных соединений, снижается содержание кальция в крови и усиливается деминерализация костей.

Влияние гиперкапнии на функции центральной нервной системы носит стадийный характер. Вначале имеет место возбуждение, сменяющееся снижением возбудимости нервных образований. Клинически значимые изменения начинают определяться при концентрации  $\text{CO}_2$  во вдыхаемом воздухе около 1 %. Как правило, увеличивается время двигательной реакции, уменьшается точность реакции слежения, нарушаются функции оперативной памяти и распределения внимания. При концентрации  $\text{CO}_2$  около 2% пациенты начинают жаловаться на головную боль, головокружение, чувство разбитости, раздражительность и нарушение сна.

Основные причины гиперкапнии: гиповентиляция, неравномерность распределения в легких вентиляционно-перфузионных отношений и их сочетание.

## ГИПОКАПНИЯ

Некоторые патологические состояния, сопровождающиеся гипервентиляцией, могут приводить к вымыванию углекислого газа из организма и развитию гипокапнии, способной влиять на активность дыхательного центра и усугублять тяжесть состояния пациента. Гипокапния сопровождается спазмом мозговых сосудов и снижением внутричерепного давления. При тяжелой и длительной гипокапнии может произойти ишемическое повреждение мозга.

Как правило, функциональные нарушения в центральной нервной системе появляются при снижении  $\text{CO}_2$  в альвеолярном воздухе/крови ниже 25 мм рт. ст. При «вымывании»  $\text{CO}_2$  из крови происходит рефлекторное сужение сосудов головного мозга, предотвращающее избыточное удаление  $\text{CO}_2$  из тканей мозга. Это сужение, обусловленное гипервентиляцией, у здоровых людей приводит к уменьшению мозгового кровотока на 33—40%. Вследствие спазма артериальных сосудов значительно уменьшается поступление кислорода к мозгу. Возникает гипоксия мозга даже при наличии повышенного количества кислорода в артериальной крови после гипервентиляции. Гипокапния при гипервентиляции приводит ощелачиванию крови, так как связь гемоглобина с кислородом увеличивается и кислород отщепляется от гемоглобина с большим трудом. Как следствие, даже при наличии в крови достаточного количества  $\text{O}_2$  затрудняется его переход от гемоглобина к тканям мозга. Алкалоз при гипервентиляции еще больше способствует развитию гипоксии головного мозга и ухудшает состояние пациента.

Поэтому необходимо с осторожностью подходить к длительной гипервентиляции и созданию искусственной гипокапнии. Считается, что умеренная гипокапния способствует сокращению сосудов головного мозга, уменьшению мозгового кровотока и объема мозговой ткани и снижению отека головного мозга.

Снижение  $\text{PaCO}_2$  до 25 мм рт. ст. на короткий период времени (около 60 минут) достаточно безопасно и часто используется в анестезиологической практике и интенсивной терапии, но чрезмерная и длительная гипокапния чревата усугублением имеющихся нарушений мозгового кровообращения и ишемизацией тканей мозга.

Эти негативные изменения обусловлены увеличением тонуса сосудов с акцентом на интактные участки мозга. В зоне поврежденной мозговой ткани при этом нередко наблюдается

паралитическая неконтролируемая вазоплегия как результат локального перехода на анаэробный метаболизм и развития местного лактат-ацидоза.

## **ГИПОКСИЯ С ГИПОКАПНИЕЙ**

При возникновении гипоксии в сочетании с гипокапнией клинически выделяют три стадии острой дыхательной недостаточности.

При первой стадии больные возбуждены, жалуются на головную боль. Первым клиническим симптомом дыхательной недостаточности чаще всего бывает одышка. Наблюдаются бледность и влажность кожных покровов, цианоз слизистых оболочек и ногтевых лож, снижение температуры тела и средневзвешенной температуры кожи. Отмечаются тахикардия, повышение артериального давления (особенно диастолического). Гипокапния носит компенсаторный характер, как следствие одышки.

Для второй стадии характерны спутанность сознания, двигательное возбуждение, выраженный цианоз, стойкая артериальная гипертензия, могут наблюдаться судорожный синдром, произвольное выделение мочи и кала.

В третьей стадии наблюдаются синюшность и мраморность кожи, судороги, расширение зрачков, нарушения сердечного ритма, критическое снижение артериального давления, развитие коматозного состояния и летальный исход.

## **ГИПОКСИЯ С ГИПЕРКАПНИЕЙ**

При сочетании гипоксии с гиперкапнией клинически выделяют также три стадии острой дыхательной недостаточности.

В первой стадии больные эйфоричны, болтливы. Жалуются на ощущение нехватки воздуха, одышку. Кожные покровы гиперемированы, покрыты обильным потом. Их температура повышена. Отмечаются гиперсаливация и бронхиальная гиперсекреция, тахикардия, артериальная и венозная гипертензия.

Для второй стадии характерно прогрессирование имеющейся симптоматики. Больные возбуждены, неадекватны. Кожные покровы синюшно-багровые, покрыты липким потом.

В третьей стадии наступает коматозное состояние, арефлексия, нарастает недостаточность кровообращения вплоть до остановки сердца.

## **КЛАССИФИКАЦИЯ ОСТРОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

В клинической практике принята следующая классификация острой дыхательной недостаточности:

1. Острая дыхательная недостаточность центрального генеза.
2. Острая дыхательная недостаточность, связанная с обструкцией дыхательных путей.
3. Острая дыхательная недостаточность, обусловленная нарушениями нервно-мышечной передачи.
4. Острая дыхательная недостаточность при нарушениях диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану.
5. Острая дыхательная недостаточность, связанная с повреждением и заболеваниями дыхательного аппарата.
6. Острая дыхательная недостаточность смешанного типа.

## **ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ЦЕНТРАЛЬНОГО ГЕНЕЗА**

Острая дыхательная недостаточность центрального генеза возникает при отравлениях, повреждении головного мозга (черепно-мозговая травма, инсульт), повышении внутричерепного давления, поражении стволовых структур головного мозга (энцефалиты, кровоизлияния, травма), эндогенных интоксикациях и т.п.

Повреждение структур головного мозга в области дыхательного центра в результате черепно-мозговой травмы, инсульта, опухоли мозга или повышения внутричерепного давления, развития отека головного мозга любой другой этиологии приводит к нарушению вентиляции легких вследствие развития нижестеволового  $\wedge$ индрома. Возникают урежение и затруднение дыхания, расстройство его ритма. Нередко развиваются паралич дыхательного центра и остановка дыхания.

Повышение внутричерепного давления приводит к уменьшению  $PaO_2$  в артериальной и венозной крови с развитием гипоксии и метаболического ацидоза.

Организм компенсирует это состояние за счет гипервентиляции, которая приводит к развитию компенсаторного дыхательного алкалоза с  $PaCO_2$  менее 35 мм рт. ст. Но гипокапния приводит к нарушению церебрального кровотока и повышению активности анаэробного гликолиза. В результате в тканях накапливаются кислые продукты распада, что рефлекторно усиливает гипервентиляцию и приводит к развитию порочного круга.

Интоксикация снотворными, седативными и некоторыми другими препаратами приводит к угнетению дыхательного центра и нарушению иннервации дыхательных мышц. У больных развивается гиповентиляция, гипоксия, респираторный метаболический ацидоз. Клиническая картина при этом и интенсивная терапия определяется видом отравляющего вещества.

Клиническая картина и специфика проведения интенсивной терапии определяются конкретными причинами развития патологического состояния.

Принципы лечения острой дыхательной недостаточности центрального генеза: восстановление проходимости дыхательных путей, нормализация расстройств альвеолярной вентиляции и гемодинамики, устранение причин угнетения дыхательного центра (см. соответствующие разделы).

В основе неотложной терапии лежит принцип замещения поврежденной функции (проведение искусственной вентиляции легких и т.п.), коррекция нарушений дыхательного центра, борьба с отеком и набуханием головного мозга, спользование антидотов и антагонистов веществ, вызвавших отравление.

## **ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРИ ОБСТРУКЦИИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ**

Острая дыхательная недостаточность, связанная с обструкцией дыхательных путей, может развиваться при ларинго-, бронхиоло-, бронхоспазме различной этиологии, инородных телах дыхательных путей и других патологических состояниях. При оказании неотложной помощи наибольший интерес представляют состояния, непосредственно угрожающие жизни пациента на ранних этапах развития заболевания.

### **ЛАРИНГОСПАЗМ**

В основе развития ларингоспазма (смыкания истинных или ложных голосовых связок) лежит рефлекторный спазм мускулатуры голосовой щели, обусловленный механическим или химическим раздражением дыхательных путей.

#### **Клиническая картина**

При ларингоспазме внезапно возникает стридорозное дыхание, нарастают признаки острой дыхательной недостаточности (гипоксемия и гиперкапния).

Наблюдается усиленное сокращение на вдохе дыхательных мышц, участие в дыхании вспомогательных мышц, смещение трахеи книзу при каждой попытке вдоха. В легких случаях ларингоспазм проявляется кратковременным сужением голосовой щели, затяжным шумным вдохом свистящего характера, непродолжительной одышкой и всхлипыванием.

При частичном ларингоспазме дыхание сопровождается высоким свистящим «кукарекующим» звуком. В более тяжелых случаях ларингоспазм может сочетаться с судорогами глотки, пищевода и поперечно-полосатых мышц конечностей (например, при истерии). При ларингоскопии видны плотно прижатые друг к другу голосовые связки. При отсутствии лечения больной с полным ларингоспазмом быстро теряет сознание, у него развиваются нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы, коматозное состояние и смерть от асфиксии.

### **Интенсивная терапия**

Главная задача при лечении ларингоспазма — разрыв порочного круга: гипоксемия — ларингоспазм — асфиксия. Интенсивная терапия при тотальном ларингоспазме состоит в введении деполяризирующих релаксантов (листенон, дитилен 1—1,5 мг/кг), интубации трахеи и переводе пациента на искусственную вентиляцию легких. При невозможности интубации трахеи показано проведение коникотомии, микротрахеотомии специальными или подручными средствами, трахеотомии. При частичном ларингоспазме показано проведение вспомогательной вентиляции легких, проведение симптоматической и неспецифической антигипоксической терапии (ингаляция кислорода, орошение аэрозолем лидокаина, внутривенное введение 60 мг преднизолона, 5—10 мл 2,4% раствора эуфиллина, небольших доз ганглиоблокаторов). В ряде случаев (особенно в послеоперационном периоде) эффективно внутривенное введение 5—10 мг седуксена.

## **БРОНХИОЛОСПАЗМ**

Бронхиолоспазм — не самостоятельное заболевание, а осложнение ряда патологических состояний. Основное проявление бронхиолоспазма — острый, трудно устранимый приступ асфиксии. Причинами его могут быть самые разнообразные факторы, приводящие к изменению тонуса бронхиального дерева.

### **Патогенез**

Бронхиолоспазм может развиваться при действии на нервные окончания в слизистой оболочке бронхов механических и фармакологических агентов. Нередко изменение тонуса бронхиального дерева наблюдается при массивной кровопотере, гемотрансфузиях и механическом раздражении диафрагмы. Аллергическая настроенность организма также играет большую роль в развитии бронхиолоспазма.

В развитии бронхиолоспазма многое связано с повторным попаданием в сенсibilизированный организм аллергена на фоне повышенной реактивности бронхов при острых и хронических заболеваниях, физических и химических раздражителях дыхательных путей. При этом возникает длительный спазм мышц бронхиол и бронхов, что вызывает уменьшение их просвета вплоть до тотальной непроходимости.

Описанные явления сопровождаются набуханием слизистой оболочки бронхиол и бронхов, повышением секреции и нарушением отхождения слизи, нарушениями микроциркуляции в легких и развитием реологических нарушений крови.

Основные составляющие механизма бронхиолоспазма:

1. спазм бронхиол;
2. закрытие их просвета секретом;
3. повышение проницаемости стенок;
4. отек бронхиол;

## 5. гипоксия.

### **Клиническая картина**

При проведении вентиляции легких мешком Амбу при бронхиолоспазме пределяется внезапное повышение сопротивления на вдохе. Оно может быть столько большим, что невозможно осуществить вдувание в легкие дыхательной смеси. Как правило, грудная клетка остается в положении максимального вдоха.

Перкуторно определяется коробочный звук, исчезает граница сердечной тени. Аускультативно не удается выслушать никаких дыхательных шумов. На фоне этой симптоматики быстро и прогрессивно нарастает цианоз кожных кровов и слизистых оболочек. Если проводимые лечебные мероприятия неактивны, наблюдается резкое повышение артериального давления на фоне сличения частоты сердечных сокращений, которые сменяются неуправляемой артериальной гипотонией, брадикардией и остановкой сердечной деятельности.

### **Интенсивная терапия**

Проводится комплексная интенсивная терапия, направленная на все звенья патогенеза:

1. Прекращение контакта с раздражающим агентом (механическое раздражение, аллерген, токсичное или раздражающее вещество).
2. Восстановление проходимости верхних дыхательных путей с помощью интубации трахеи (использование ларингеальной маски и комбитьюба может быть неэффективным ввиду высокого сопротивления в дыхательных путях).
3. Оксигенотерапия и респираторная поддержка. Вентиляция легких проводится принудительно с использованием наружного массажа легких, когда выдох достигается давлением на грудную клетку, а вдох — вдуванием кислорода в легкие из мешка Амбу или аппарата для искусственной вентиляции легких.
4. Воздействие на вегетативную нервную систему путем введения м-холинолитиков, блокирующих влияние блуждающего нерва на бронхи и сердце (атропин 1 мл 0,1%, скополамин, метацин) и/или адреномиметиков для стимуляции симпатического отдела вегетативной нервной системы (0,2—0,3 мл 0,1% адреналина, 1 мл 5% раствора эфедрина подкожно или внутривенно, ингаляции новодрина, алулента, беротека, сальбутамола).
5. Глюкокортикоиды — преднизолон 60—90 мг или другие препараты в эквивалентных дозировках.
6. Бронхолитики — вводится внутривенно 2,4% раствор эуфиллина в дозе 5—6 мг/кг.
7. Антигистаминные препараты — пипольфен, тавегил и другие препараты вводятся по показаниям
8. При развитии отека легких показано применение пеногасителей (этилового спирта или антифомсилана через испаритель наркозного аппарата).

Считается, что недеполяризующие миорелаксанты не только не ликвидируют бронхиолоспазм, но могут его усиливать. При неэффективности проводимых мероприятий и остановке сердечной деятельности следует перейти к универсальному алгоритму проведения реанимационных мероприятий.

## **ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ**

Клиника острой дыхательной недостаточности, связанная с нахождением дыхательных путей инородных тел, во многом определяется их характером и локализацией.

Основными признаками инородного тела в гортани служат затрудненное дыхание, сильный кашель, охриплость голоса, афония, боли в горле или груди. Одышка носит инспираторный характер. При сохранении самостоятельных дыхательных движений у больного отмечается втягивание надключичной области и межреберных промежутков. При частичной закупорке дыхательных путей дыхание шумное, больной хрипит, «кукарекает», слышится «бульканье».

Перкуторно в легких определяется коробочный звук, аускультативно — ослабленное дыхание. При полной закупорке дыхательных путей и отсутствии самостоятельных дыхательных движений поток воздуха возле рта и носа пострадавшего не наблюдается.

Попадание инородных тел в дыхательные пути может привести к развитию ларинго- и бронхоспазма, что нередко служит причиной диагностических ошибок.

Чаще всего причиной развития неотложных состояний бывают инородные тела трахеи. Они могут свободно перемещаться по ней (баллотирующие инородные тела) или быть фиксированы к ее стенкам. Баллотирующие инородные тела могут вызвать длительный спазм голосовых связок с летальным исходом.

Крупные инородные тела бронхов способны привести к развитию тяжелого состояния в связи с выключением из дыхания целого легкого. При этом его функцию в определенной степени берет на себя здоровое легкое, однако в зоне закупорки развивается ателектаз — состояние легочной ткани, при котором альвеолы не содержат воздуха и их стенки спадаются. В ряде случаев это состояние сопровождается развитием прогрессирующей циркуляторной гипоксии из-за открытия веноартериальных шунтов с возможной быстрой гибелью пострадавшего.

## **НЕОТЛОЖНЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ**

Неотложная помощь состоит в попытке удалить инородное тело из верхних дыхательных путей. Если обструкция верхних дыхательных путей частичная, пострадавший обычно способен вытеснить инородное тело с помощью кашля. Если пострадавший в сознании и дышит, следует стимулировать его на продолжение кашля, не предпринимая каких-либо других действий.

У пострадавших с сохраненным сознанием можно нанести несколько коротких ударов между лопатками или использовать прием Хеймлиха (компрессия живота). Оказывающий помощь становится позади пострадавшего, охватывает руками его талию, помещая их между пупком и мечевидным отростком. После этого производят несколько быстрых надавливаний на живот пострадавшего.

При полной закупорке дыхательных путей инородным телом пострадавшему без сознания придают положение лежа на боку, чтобы лицо его было обращено к оказывающему помощь, а грудная клетка находилась напротив коленей оказывающего помощь. В области между лопаток пострадавшему наносят 3—5 резких ударов нижней частью ладони.

Для компрессии живота пострадавшего, если он без сознания, а оказывающий помощь предполагает обструкцию инородным телом, кладут на спину. Пальцем очищают ротоглотку, пытаются удалить инородное тело, затем делают попытку ентиляции. При отсутствии эффекта производят компрессию живота и поддиафрагмальной области. Нижнюю часть ладони одной руки прикладывают к животу по средней линии немного повыше пупка и ниже мечевидного отростка. Вторую руку кладут поверх первой и надавливают на живот быстрыми движениями вверх по средней линии.

Если описанные приемы не восстанавливают проходимость дыхательных путей, следует провести прямую ларингоскопию и попытаться удалить инородное тело. При ее безуспешности и если вклинившееся инородное тело гортани привело к развитию острой дыхательной недостаточности, показана коникотомия или трахеостомия (раздел III, глава 11). В стационаре инородные тела из дыхательных путей удаляют с помощью бронхоскопических или оперативных методов.

## **НАРУШЕНИЯ НЕРВНО-МЫШЕЧНОЙ ПРОВОДИМОСТИ**

Острая дыхательная недостаточность, обусловленная нарушением нервно-мышечной проводимости, может развиваться при столбняке, миастении, миопатии, спинобульбарном полиомиелите, остаточной кураризации, метаболических расстройствах, сопровождающих



некоторые патологические состояния и др. К серьезным причинам развития гиповентиляции относятся повреждения проводящих путей спинного мозга, мотонейронов передних рогов спинного мозга, нарушения иннервации дыхательной мускулатуры и собственно патологии дыхательных мышц. Примерами служат синдром Гийена—Барре, сдавление спинного мозга на уровне шейного отдела позвоночника, полиомиелит и миастения.

Диафрагма — основная дыхательная мышца. При ее вовлечении в патологический процесс развивается гиповентиляция и дыхательная недостаточность.

Клиническая картина в основном зависит от этиологии поражения и степени выраженности дыхательных расстройств.

Неотложная помощь при нарушениях нервно-мышечной проводимости проводится согласно универсальному алгоритму проведения сердечно-легочной и церебральной реанимации (восстановление проходимости дыхательных путей, оценка спонтанного дыхания, оксигенотерапия, проведение вспомогательной или искусственной вентиляции легких).

## ЛИТЕРАТУРА

1. Андрогеев Г.Д., Тобин М.Д. Дыхательная недостаточность. — М.: Медицина 2003. -510 с.
2. Жданов Г.Г., Зильбер А.П. Реанимация и интенсивная терапия. — М.: Академия, 2007. — 400 с.
3. Колесниченко А.П., Грицан А.И. Основы респираторной поддержки в анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии. — Красноярск: КрасГМА, 2000.-216 с.
4. Интенсивная терапия: Национальное руководство. Т. 1/Под ред. Б.Р. Гельфанда, А.И. Салтанова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 954 с.
5. Руководство по интенсивной терапии / Под ред. А.И. Трещинского, Ф.С. Глумчера. — Киев: Вища школа, 2004. — 582 с.
6. Afshan G., Chohan U., Qamar-Ul-Hoda M. et al. Is there a role of a small dose of propofol in the treatment of laryngeal spasm? Paediatr // Anaesth. — 2002. — № 12. - P. 625-628.
7. Andrews P., Azoulay E., Antonelli M. et al. Year in review in intensive care medicine 2005 I Acute respiratory failure and acute lung injury, ventilation, hemodynamics, education, renal failure // Intensive Care Med. — 2006, Feb. — № 32(2). — P. 207-216.
8. Collaborative Research Group of Noninvasive Mechanical Ventilation for COPD Early use of non-invasive positive pressure ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a multicentre randomized controlled trial // Chin. Med. J. (Engl). - 2005, Dec. - № 118(24). - P. 2034-2040.
9. Gulhas N., Durmus M., Demirbilek S. et al. The use of magnesium to prevent laryngospasm after tonsillectomy and adenoidectomy: a preliminary study // Paediatr. Anaesth. - 2003. - № 13. - P. 43-47.
10. Grocott M.P., Martin D.S., Levett D.Z. et al. Arterial blood gases and oxygen content in climbers on Mount Everest // New Engl. J. Med. — 2009. — № 360(2). — P. 140-149.
11. Khan N.A., Palepu A., Norena M. et al. Differences in hospital mortality among critically ill patients of Asian, Native Indian, and European descent // Chest. — 2008, Dec. - № 134(6). - P. 1217-1222.
12. Manno M. Pediatric respiratory emergencies: upper airway obstruction and infections // In: Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice / J. Marx (ed.). - 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia. - Pa: Mosby Elsevier; 2006. - P. 567-589.
13. McConkey P.P. Postobstructive pulmonary oedema — a case series and review // Anaesth. Intensive Care. — 2000. - № 28. — P. 72-76.
14. Morgan G.E., Maged S.M., Murray M.J. Clinical Anesthesiology. — 4<sup>th</sup> ed. Critical Care. — New York: Lange Medical Books/Mc-Graw-Hill, 2006. — 1105 p.
15. Runciman W.B., Kluger M.T., Morris R. W. et al. Crisis management during anaesthesia: the development of an anaesthetic crisis management manual, J Qual. Saf. Health. Care. - 2005. - № 14. - P. 1.
16. Thomas S.H., Brown D.F.M. Foreign bodies // In: Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice / J. Marx (ed.). — 6<sup>th</sup> ed. Philadelphia. Pa: Mosby Elsevier. - 2006. - P. 1117-1126.

17. Tsui B.C., Wagner A., Cave D. et al. The incidence of laryngospasm with a «no touch» extubation technique after tonsillectomy and adenoidectomy // *Anesth. -Vnalg.* - 2004. - № 98. - P. 327-329.
18. Visvanathan T., Kluger M. T., Webb R.K. et al. Crisis management during anaesthesia: obstruction of the natural airway // *Qual. Saf. Health. Care.* — 2005. — 14. - P. 2.
19. Warner D.O. Intramuscular succinylcholine and laryngospasm // *Anesthesiology.* - 2001. - № 95. - P. 1039-1040. I
20. Ueiss M., Gerber A. C. The substitute for the intravenous route // *Anesthesiology.* — 2001. - № 95. - P. 1040-1041.

## Глава 11

# ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРИ НАРУШЕНИИ ДИФФУЗИИ ГАЗОВ

Диффузия газов через альвеолярно-капиллярную мембрану может быть нарушена при пневмониях, хронических заболеваниях легких с дыхательной недостаточностью (пневмосклероз, эмфизема легких), отеке легких, остром повреждении легких и т.п.

## ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРИ ПНЕВМОНИИ

Пневмонией называют острое инфекционное заболевание, характеризующееся воспалением легочной паренхимы с обязательной внутриальвеолярной экссудацией. Воспаление легочной паренхимы при массивных пневмониях может привести к развитию острой дыхательной недостаточности.

### Патогенез

Компенсаторные возможности дыхательной системы организма человека достаточно велики. Выключение из дыхания более 50% поверхности легких может быть компенсировано интактными участками. Выключение  $\frac{2}{3}$  легочной поверхности при условии постепенного развития процесса человек переносит удовлетворительно. При быстром развитии процесса появляются признаки острой дыхательной недостаточности. Ее тяжесть усугубляется наличием при тяжелых пневмониях интоксикационного синдрома, сердечной недостаточности и т.п.

### Классификация

В настоящее время общепринята классификация, основным критерием которой служит окружение, в котором развилась пневмония:

- ◆ внебольничные (бытовые) пневмонии;
- ◆ атипичные пневмонии;
- ◆ внутрибольничные (нозокомиальные) пневмонии;
- ◆ пневмонии при иммунодефицитных состояниях.

Создание подобной классификации обусловлено тем, что именно место возникновения пневмонии определяет выбор эмпирической антибактериальной крапин в зависимости от наиболее вероятных возбудителей в этих группах. **Внебольничной пневмонией** называют острое заболевание, возникшее во внебольничных условиях, сопровождающееся симптомами инфекции нижних дыхательных путей и «свежими» очагово-инфильтративными изменениями в легких при отсутствии очевидной диагностической альтернативы.

**Атипичные пневмонии** объединяют группу пневмоний, возбудители которых устойчивы к пенициллинам и другим бета-лактамам (микоплазмы, легионеллы, хламидии, *Coxiella burnetii* — возбудитель лихорадки Ку).

**Нозокомиальная пневмония.** Нозокомиальной (внутрибольничной) пневмонией называют пневмонию, развивающуюся через 48 часов и более после госпитализации. Нозокомиальной пневмонией, связанной с искусственной вентиляцией легких, считается пневмония, развившаяся не ранее чем через 48 часов от момента интубации и начала проведения искусственной вентиляции легких при отсутствии признаков легочной инфекции на момент интубации. Возбудителями инфекции обычно являются типичная патогенная флора верхних дыхательных путей.

### Клиническая картина

Клиническая картина острой дыхательной недостаточности, вызванной пневмонией, обусловлена развитием нарастающей гипоксии, бактериальной или вирусной токсемией, вторичными изменениями в сердечно-сосудистой и центральной нервной системах. Она во многом зависит от вирулентности инфекции и реактивности организма. Особенно тяжело протекают пневмонии преимущественными поражениями сосудистой системы легких. Больные жалуются на резкую одышку, потливость, слабость. В зависимости от стадии может наблюдаться беспокойство, нарушения сознания вплоть до комы. Кожные покровы и слизистые оболочки цианотичны. Отмечаются выраженные сдвиги со стороны сердечно-сосудистой системы (тахикардия и артериальная гипертензия, впоследствии сменяющаяся гипотонией).

### Постановка диагноза пневмонии (Российские национальные рекомендации, 2006)

Диагноз пневмонии ставится при наличии очаговой инфильтрации легочной ткани и наличия 2 симптомов или более:

- ◆ острое лихорадочное начало заболевания с температурой тела, превышающей 38,0 °С;
- ◆ кашель с мокротой;
- ◆ выслушивание крепитации и/или мелкопузырчатых хрипов, жесткого или бронхиального дыхания, укорочение перкуторного звука;
- ◆ тейкоцитоз более  $10 \times 10^9/\text{л}$  и/или палочкоядерный сдвиг лейкоцитарной формулы более 10%.

Развитие осложненного течения пневмонии обычно наблюдается при наличии хронических фоновых заболеваний дыхательной системы, беременности, сахарного диабета, хронической почечной или сердечной недостаточности, заболеваниях печени, возрасте старше 65 лет, алкоголизме и т.д. Основные диагностические критерии тяжелой пневмонии перечислены в табл. 11.1.

Таблица 11.1

### Диагностическими критерии тяжелой пневмонии (Российские национальные рекомендации, 2009)

Малые критерии	Большие критерии
ЧДД > 30 в 1 мин	Выраженная дыхательная недостаточность и потребность в ИВ/1
$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 250$	
САД < 90 мм рт. ст.	Увеличение инфильтрации > 50% от исходной
ДАД < 60 мм рт. ст.	Септический шок
Мультилобарное поражение	Острая почечная недостаточность

Основные осложнения пневмонии: плевриты, эмпиема плевры (скопление гноя в плевральной полости), деструкция и абсцедирование легочной ткани (формирование

ограниченных полостей в легочной ткани), острая дыхательная недостаточность, инфекционно-токсический шок, сепсис и другие.

### **Интенсивная терапия**

Всем больным с пневмониями показано назначение антибактериальных препаратов, оксигенотерапия, дезинтоксикационная инфузионная и симптоматическая терапия.

**Антибактериальная терапия.** Назначать антибактериальные препараты следует как можно раньше, не дожидаясь результатов бактериологического исследования, соблюдая при этом правило «достаточных доз» и поддерживая в очаге поражения лечебную концентрацию препарата. После идентификации возбудителя лечение корректируют с учетом чувствительности к антимикробным препаратам.

Для выбора препаратов эмпирической терапии учитывают спектр активности препарата в отношении наиболее актуальных возбудителей, длительность заболевания/госпитализации, учет факторов риска полирезистентных возбудителей. Обычно продолжительность антибактериальной терапии составляет 2—3 недели. Оценка эффективности проводимого лечения базируется на динамических изменениях общего состояния, лихорадки, количества и характера мокроты, лейкоцитоза или лейкопении, оксигенации крови, рентгенологической картины, состояния других органов и систем.

**Оксигенотерапия и респираторная поддержка.** При нарастании дыхательных расстройств показана ингаляция (инсуффляция) кислорода, вспомогательная вентиляция легких, при неэффективности осуществляется интубация трахеи и проводится искусственная вентиляция легких.

Показания к искусственной вентиляции легких:

- ◆ ЧДД > 40 в 1 минуту;
- ◆ ЧДД < 8 в 1 минуту, периодизация дыхания;
- ◆  $PaO_2$  арт. < 70 мм Hg при  $FiO_2$  > 30 %;
- ◆  $PaCO_2$  арт. > 60 мм Hg;
- ◆  $PaCO_2$  арт. < 25 мм Hg (кроме первичного метаболического ацидоза с респираторной компенсацией);
- ◆  $Sat O_2$  < 80%.

**Инфузионная терапия.** С целью детоксикации, восстановления объема циркулирующей крови и улучшения реологических свойств крови показано внутривенное введение растворов кристаллоидных и коллоидных препаратов, средств для коррекции гемореологических свойств крови.

**Симптоматическая терапия.** Положительное действие оказывает включение терапии сердечных гликозидов, кокарбоксилазы, аскорбиновой кислоты. В тяжелых случаях допустимо использование глюкокортикоидов.

Лечение осложнений проводится согласно алгоритмам интенсивной терапии, представленных в соответствующих разделах этой книги.

## **ОТЕК ЛЕГКИХ**

Острая дыхательная недостаточность при развернутом отеке легких, развившаяся на фоне инфаркта миокарда, гипертонического криза, пороках сердца и других заболеваний, в определенной степени вызвана нарушением диффузии газов в легких. Как правило, нарушения диффузии газов возникают вследствие трансудации жидкости из капилляров в интерстициальное пространство, предпосылки для которой создаются при увеличении гидростатического давления в легочных капиллярах свыше 24—28 мм рт. ст. (критическая величина составляет 30 мм .ст.). Из

каждых 100 мл трансудата образуется до 1000—1500 мл пены, вызывающей обструкцию дыхательных путей и снижающую растяжимость легких.

Нарушения диффузии газов возникают на фоне циркуляторной гипоксии, обусловленной левожелудочковой недостаточностью. Все это вместе взятое приводит к увеличению шунтирования крови, образованию порочного круга и углублению гипоксии. В основе интенсивной терапии лежит проведение оксигенотерапии, использование пеногасителей, сердечных средств, высокочастотной или управляемой вентиляции легких с повышенным давлением в конце выдоха. Более подробно патогенез, клиническая картина и алгоритм проведения отложных мероприятий описаны в 5-й главе.

## СИНДРОМ ОСТРОГО ЛЕГОЧНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ

Неотложные состояния практически всегда сопровождаются повреждением эндотелия легочных капилляров и альвеолярно-капиллярной мембраны, что в ряде случаев приводит к развитию синдрома острого повреждения легких. Повреждение альвеолярных мембран приводит к повышению их проницаемости, оплению внесосудистой воды в легких и выделению факторов системной воспалительной реакции.

Основные признаки острого повреждения легких: прогрессирующая гипоксемия, внутрилегочное шунтирование крови, двухсторонняя инфильтрация легочных полей, снижение податливости легких, легочная гипертензия при отсутствии признаков левожелудочковой недостаточности (давление заклинивания легочных капилляров менее 18 мм рт. ст.).

Синдром острого повреждения легких и острый респираторный дистресс-синдром расцениваются как стадии одного и того же патологического процесса (табл. 11.2). Среди причин, приводящих к его развитию, принципиально выделение двух основных типов повреждения легких:

1. **Первичный** (легочный) тип возникает вследствие прямого повреждения легких при травме грудной клетки, тяжелой пневмонии, вдыхании раздражающих, токсичных веществ, баротравме и т.п.

2. **Вторичный** (внелегочный) тип развивается как осложнение при различных заболеваниях и повреждениях, сепсисе, поражениях мозга и т.п. *Среди причин этой группы существует подразделение на два подтипа, имеющих принципиальные отличия при проведении интенсивной терапии.*

- В первом случае непосредственной причиной острого повреждения служит сдавление легких сместившейся вверх диафрагмой из-за нарастания внутрибрюшной гипертензии, гемотораксом, пневмотораксом и т.п.
- В другом случае имеется массивное поражение эндотелия сосудов легких при воздействии воспалительных медиаторов и других агрессивных факторов. Как правило, этот тип острого повреждения легких развивается при шоковых состояниях, панкреонекрозе, сепсисе, черепно-мозговой травме, жировой эмболии и после массивных гемотрансфузий.

Таблица 11.2

### Синдромальная модель острого повреждения легких и острого респираторного дистресс-синдрома

(Протокол ведения больных.

Федерация анестезиологов и реаниматологов России, 2006)

Раздел	Наименование
01. Синдром	Острая дыхательная недостаточность
02. Фазы синдрома	Синдром острого повреждения легких Острый респираторный дистресс-синдром
03. Стадия синдрома	I, II, III, IV

04. Осложнения синдрома	Острая сердечная недостаточность. Микротромбообразование (ДВС-синдром). Острая церебральная недостаточность. Острая почечная недостаточность
-------------------------	---

#### КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Острое легочное повреждение характеризуется прогрессирующей гипоксемией, внутрилегочным шунтированием крови, двусторонней инфильтрацией легочных полей на фронтальной рентгенограмме грудной клетки, быстрым снижением податливости легочной ткани, легочной гипертензией при отсутствии признаков левожелудочковой недостаточности. Определяющим признаком, позволяющим дифференцировать острое повреждение легких от острого респираторного дистресс-синдрома, считается степень снижения отношения  $pO_2/FiO_2$ , (P/F). Уменьшение отношения ниже 300 мм рт. ст. служит признаком строго повреждения легких, а ниже 200 мм рт. ст. свидетельствует о переходе острый респираторный дистресс-синдром. Для диагностики этих состояний обязательно отсутствие инструментальных и клинических признаков левожелудочковой недостаточности (табл. 11.3). Не все эксперты в области лечения этой патологии полностью согласны с этими критериями.

Таблица 11.3

#### Шкала оценки тяжести повреждения легких (по J. Murray et al., 1994)

Критерии	Показатели	Количество баллов
Рентгенография	Альвеолярной инфильтрации нет	0
	Альвеолярная инфильтрация 1 квадранта	1
	Альвеолярная инфильтрация 2 квадранта	2
	Альвеолярная инфильтрация 3 квадранта	2
	Альвеолярная инфильтрация 4 квадранта	2
Гипоксемия	$PaO_2/FiO_2 > 300$ мм рт. ст.	0
	$PaO_2/PO_2$ 299-255 мм рт. ст.	1
	$PaO_2/FiO$ 254-175 мм рт. ст.	2
	$PaO_2/FiO_2$ 174-100 мм рт. ст.	3
	$PaO_2/FiO_2 < 100$ мм рт. ст.	4
Гораккопульмональная податливость	$> 80$ мл/см вод. ст.	0
	79-60 мл/см вод. ст.	1
	59-40 мл/см вод. ст.	2
	39-20 мл/см вод. ст.	3
	$< 20$ мл/см вод. ст.	4
ПДКВ при МВЛ	0-5 см вод. ст.	0
	6-8 см вод. ст.	1
	9-11 см вод. ст.	2
	12-14 см вод. ст.	3
	$> 14$ см вод. ст.	3

Общую сумму баллов делят на число исследованных компонентов. Оценка 0 — повреждения легких нет; 0-2,5 — умеренное повреждение;  $> 2,5$  — тяжелый синдром острого повреждения легких

## Стадии развития

Течение острого легочного повреждения характеризуется определенной стадийностью развития.

**В первой стадии** развития острое повреждение легких характеризуется развитием микро- и макроателектазов, нарушением эвакуации бронхиального секрета, воспалительными изменениями бронхов, изменением качества сурфактанта и эластических свойств легких. На полном выдохе происходит слипание альвеол и возникновение ателектазов. Как правило, на вдохе происходит разлипание альвеол.

Аускультативно в легких крепитация (как в экссудативной фазе острой пневмонии). Многократно повторяющийся процесс слипания и разлипания альвеол (особенно если пациент находится на искусственной вентиляции легких) приводит к повреждению клеточной стенки пневмоцита.

Считается, что если пневмоцит не успевает восстановить оболочку за две минуты, то это ведет к его гибели. Как результат, происходит повреждение альвеолярной мембраны, повышается проницаемость альвеолярно-капиллярной стенки, возникает прогрессирующее снижение оксигенации артериальной крови и запускается механизм системного воспалительного ответа на повреждение.

**Вторая стадия** характеризуется нарушением выработки сурфактанта в ателектазированных альвеолах и поступлением жидкости из плазмы крови в стенки и просвет альвеол из-за измененной проницаемости сосудов. Вследствие гравитации больше всего жидкости скапливается в нижележащих отделах легких. Там же происходит наибольшее ателектазирование альвеол. На этой стадии значительное уменьшается количество функционирующих альвеол, поэтому такие легкие иногда называют «легкими ребенка» (baby lung) или «легочной губкой» (sponge lung).

**В третьей** стадии происходит восстановление нарушенных функций легких, часть поврежденных альвеол восстанавливают воздушность, а другие замещаются фиброзной тканью.

## ДИАГНОСТИКА (Протокол ведения больных. Федерация анестезиологов и реаниматологов России, 2006)

Постановка диагноза острого повреждения легких и острого респираторного дистресс-синдрома осуществляется при наличии:

- 1) триггерных факторов (сепсис, сочетанная травма, шок, перитонит, пневмония, гестоз, ожоговая болезнь, ОПН и т.п.);
- 2) клинических проявлений синдрома системного воспалительного ответа (2 признаков или более: температура более 38 или менее 36 °С, ЧДД > 20 дых./мин или  $PaCO_2 < 32$  мм рт. ст.; тахикардия (ЧСС > 90 уд./мин): лейкоциты > 12 тыс./мкл или < 4 тыс./мкл, или незрелые формы > 10%);
- 3) снижения  $PaO_2/FiO_2 < 200$  мм рт. ст.;
- 4) наличие билатеральных инфильтратов в легких на фронтальной рентгенограмме органов грудной клетки.

При отсутствии инфильтратов на рентгенограмме органов грудной клетки и наличии кислородозависимой гипоксемии (по  $PaO_2/FiO_2$ ) правомочен диагноз острого респираторного дистресс-синдрома. В случае отсутствия у пациента кислородозависимой гипоксемии диагноз острого респираторного дистресс-синдрома сомнителен.

## ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ

Терапия острого повреждения легких и острого респираторного дистресс-синдрома включает этиологическое лечение (лечение основного заболевания), патогенетическую и синдромальную поддерживающую терапию. При развитии критического состояния пациента лечение начинается с коррекции дыхательной и сердечно-сосудистой систем, системы гемостаза, почечной функции и т.д.

**Ликвидация этиологической причины** осуществляется путем лечения заболевания, вызвавшего развитие острого повреждения легких (оперативное вмешательство, хирургическая санация очага инфекции, лечение шока и т.п.).

**Респираторная поддержка и улучшение легочного кровотока.** Наиболее сильное влияние на исход заболевания оказывает респираторная поддержка. Современные методы способны обеспечить доставку необходимого количества кислорода к жизненно важным органам, достаточную элиминацию углекислоты, облегчить работу дыхательной мускулатуры, поддерживать гомеостатические константы организма и предотвратить дальнейшее усугубление повреждений легких.

Принципы респираторной поддержки:

- ◆ использование минимальных концентраций кислорода, позволяющих поддерживать достаточную оксигенацию организма;
- ◆ высокие (токсичные) концентрации кислорода должны использоваться в течение непродолжительного времени и при крайней необходимости;
- ◆ поддержание минимального среднего давления в дыхательных путях;
- ◆ снижение пикового давления в дыхательных путях до безопасного уровня (предельно допустимым является максимальное пиковое давление паузы вдоха около 35 см H<sub>2</sub>O);
- ◆ поддержание частоты дыхания и минутного объема вентиляции на минимально необходимом уровне для поддержания PaCO<sub>2</sub> на уровне 30—40 мм рт. ст.;
- ◆ скорость пикового инспираторного потока должна быть в диапазоне от 30-40 до 70-80 л/мин;
- ◆ рациональная седация и контроль мышечного тонуса пациента;
- ◆ обязательный полноценный мониторинг пациента.

В начальной стадии острого повреждения легких улучшить оксигенацию можно, перевернув пациента на живот (прон-позиция). Считается, что такое ожение приводит к открытию вентрально расположенных альвеол. Этим маневром достигается включение в процесс дыхания большего количества альвеол и, как следствие, улучшение дыхательной функции легких.

На второй стадии для предупреждения развития ятрогенных осложнений (баротравмы) снижают давление плато вдоха в дыхательных путях (не более 30 см вод. ст.) и величину дыхательного объема (должна составлять 6 мл/кг идеальной массы тела больного). Это может приводить к гипоксии, приемлемым уровнем которой считается PaO<sub>2</sub> в 60 мм рт. ст. (SpO<sub>2</sub> в 90%), и гиперкапнии в пределах 80—100 мм рт. ст. Следует использовать минимальную концентрацию O<sub>2</sub> во вдыхаемой смеси, позволяющую поддерживать указанные параметры, положительное давление в конце выдоха (поддержание функционирующих альвеол в открытом состоянии). Предложена методика проведения частичной жидкостной вентиляции легких базирующаяся на заполнении функциональной остаточной емкости легких перфторуглеродами. Считается, что улучшение оксигенации обусловлено лучшей диффузией кислорода и углекислого газа в жидкости, раскрытием и стабилизацией лишенных сурфактанта альвеол, уменьшением действия на альвеолы медиаторов системного воспалительного ответа и предотвращением прогрессирования легочного повреждения.

**Инстилляция рекомбинантного сурфактанта** (Protein C Surfactant) приводит к временному улучшению оксигенации, не влияет на длительность проведения респираторной поддержки и летальность.



**Использование оксида азота** позволяет достигнуть снижения давления в легочной артерии и, на фоне искусственной вентиляции легких, достоверно улучшать оксигенацию организма.

**Гемодинамическая поддержка** включает инфузионную терапию и препараты с инотропным действием. При тяжелых формах респираторного дистресс синдрома показана стабилизация ЦВД в пределах 8—12 мм рт. ст., АД > 65 мм рт. ст., диуреза не менее 0,5 мл/кг/ч, гематокрита— 30%, сатурации смешанной венозной крови — не менее 70%. При артериальной гипотензии показано введение допамина в кардиотонических дозировках (6,0—20,0 мкг/кг/мин). При отсутствии эффекта от высоких (более 15,0 мкг/кг/мин) доз допамина параллельно подключается титрование норадреналина (адреналина) в дозе 0,05—0,2 мкг/кг/мин.

**Уменьшение отека легких** осуществляется подбором рациональных параметров респираторной поддержки, назначением салуретиков, кортикостероидов и применением ультрагемофильтрации.

Несмотря на отсутствие доказательств об улучшении исхода заболевания при использовании кортикостероидов, они считаются устоявшимся компонентом интенсивной терапии острого повреждения легких и острого респираторного дистресс-синдрома. Рекомендуется вводить дексаметазон в дозе 0,4—0,8 мг/кг/сут при остром повреждении легких и в дозе 1,0—1,5 мг/кг/сут при I и II стадиях острого респираторного дистресс-синдрома. При III и IV стадиях рекомендуется вводить метилпреднизолон в дозе 30 мг/кг/сут (первые 2—3 суток) с последующим переходом на дексаметазон в дозе 1,0—1,5 мг/кг/сут в течение 5—7 дней с постепенной отменой.

**Лечение и профилактика острого диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови** осуществляется путем болюсных введений нефракционированного гепарина через 20—30 минут (от 35—40 ЕД/кг до 20—25 ЕД/кг) до нормализации или удлинения хронометрических тестов (Ли-Уайт, АВСК, АЧТВ) в 1,5—2 раза в сравнении с контролем и с переходом на внутривенное титрование со скоростью 4—6 ЕД/кг/ч.

При удлинении активированного времени свертывания крови более чем в 2 раза в сравнении с контролем, дозу гепарина уменьшают на 1—2—3 ЕД/кг/ч.

При дефиците антитромбина III (< 70%) показано введение свежезамороженной плазмы в дозе 5—10 мл/кг.

После стабилизации состояния больного переходят на подкожное введение низкомолекулярных гепаринов (фраксипарин, клексан).

**Купирование эндогенной интоксикации** эффективно осуществляется методами гравитационной хирургии. Наиболее показаны плазмаферез, гемодиализ и гемофильтрация. При развитии острого повреждения легких на фоне тяжелого сепсиса показана внутривенная инфузия в течение 96 часов активированного протеина С (дротрекогина) в дозе 24 мкг/кг/ч. Наибольший эффект наблюдается, если введение препарата начато в первые 1—2-е сутки с момента наступления тяжелого сепсиса. Необходимо также проведение рациональной антибиотикотерапии.

**Профилактика постгипоксических кровотечений** из стрессовых язв желудочно-кишечного тракта осуществляется антацидными препаратами.

**Седация, аналгезия и миорелаксация** осуществляется внутривенным введением бензодиазепинов (реланиум, мидозолам), пропофола в сочетании с наркотическими анальгетиками (фентанил, промедол, морфин), мышечных релакс-ов (ардуан в дозе 0,04—0,06 мг/кг и др.).

## ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеев С.Н. Острый респираторный дистресс-синдром / Авдеев С.Н. Аспирационная пневмония // Консилиум медикум. — 2005. — № 7. — С. 4.
2. Вовк Е.И., Верткин А.И. Внебольничная пневмония в начале XXI века: плата за жизнь в большом городе // Лечащий врач. — 2008. — № 8. — С. 63—65.

3. Гельфанд Б.Р., Белоцерковский Б.З., Проценко Д.Н. и др. Нозокомиальная пневмония в хирургии: Методические рекомендации // Инфекции и антимикробная терапия. — 2003. — № 5-6. — С. 124—129.
4. Грицан А.И., Колесниченко А.П. Диагностика и интенсивная терапия острого респираторного дистресс-синдрома у взрослых и детей. — Красноярск: КрасГМА, 2002. — 202 с.
5. Грицан А. И. Тактика и стратегия респираторной поддержки при синдроме острого повреждения легких и остром респираторном дистресс-синдроме // Интенсивная терапия. — 2005. — № 3. — С. 114—120.
6. Диагностика и интенсивная терапия синдрома острого повреждения легких и острого респираторного дистресс-синдрома // Протокол ведения больных. - СПб., 2006. — 51 с.
7. Зильбер А.П. Этюды критической медицины. Т. 2. Респираторная медицина. — М.: Медпрессинформ, 2007. — 488 с.
8. Мусалимова Г.Г., Карзакова Л.М., Саперов В.Н. Внебольничные пневмонии (этиология, патогенез, диагностика и лечение): Пособие для врачей / Под ред. А.Г. Чучалина. — СПб.: Новости правопорядка, 2006. — 60 с.
9. Нозокомиальная пневмония у взрослых: Российские национальные рекомендации / Под ред. А.Г. Чучалина, Б.Р. Гельфанда// Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. — 2009. — Т. 11. — № 2. — С. 100—142.
10. Тартаковский И. С. Современные подходы к диагностике атипичных пневмоний // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. — 2000.-№ 1.-С. 60-68.
11. Чучалин А.Г., Синопальников А.И., Страчунский Л. С. и др. Нозокомиальная пневмония у взрослых: Практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике: Пособие для врачей // Пульмонология. — 2005. — V: 3. — С. 13-36.
12. Чучалин А.Г., Синопальников А.И., Страчунский Л. С. Пневмония. — М.: Медицинское информационное агентство, 2006. — 464 с. \* Чучалин А.Г., Синопальников А.И., Страчунский Л.С. и др. Внебольничная пневмония у взрослых: Практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике. — М.: М-Вести, 2006. — 76 с.
13. Шхрыгин И.А. Мониторинг дыхания: пульсоксиметрия, капнография, оксиметрия. - СПб.: Невский диалект; М.: БИНОМ, 2000. - 301 с.
14. Царенко С.В. Практический курс ИВЛ. — М.: Медицина, 2007. — 160 с.
15. Briel V., Meade M., Mercat A. et al. Higher vs lower positive end-expiratory pressure in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: systematic review and meta-analysis // JAMA. - 2010, Mar. — № 303(9). - P. 865-873.
16. Broccard A.F. Respiratory acidosis and acute respiratory distress syndrome: time to trade in a bull market? // Crit. Care Med. - 2006, Jan. - № 34(1). - P. 229-231
17. Brun-Buisson C., Minelli C., Bertolini G. et al. Epidemiology and outcome of acute lung injury in European intensive care units. Results from ALIVE study // Intensive Care Med. - 2004. - № 30. - P. 51-61.
18. Dodek P., Keenan S., Cook D. et al. Evidence-based clinical practice guideline for the prevention of ventilator-associated pneumonia // Ann. Intern. Med. — 2004. — № 141(4).-P. 305-313.
19. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia // Amer. J. Respir. Crit. Care Med. — № 171(4). - P. 388-416.
20. Girault C, Briel A., Benichou J. et al. Interface strategy during noninvasive positive pressure ventilation for hypercapnic acute respiratory failure // Crit. Care Med. — 2009, Jan. - № 37(1). - P. 124-131.
21. Frutos-Vivar F., Nin N., Esteban A. Epidemiology of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome // Curr. Opin. Crit. Care. — 2004. — № 10. — P. 1—6.
22. Herridge M.S., Cheung A.M., Tansey C.M. et al. One-year outcomes in survivors of the acute respiratory distress syndrome // New Engl. J. Med. — 2003. — № 348. — P. 683-693.
23. Kahn J.M., Caldwell E.C., Deem S. et al. Acute lung injury in patients with subarachnoid hemorrhage: incidence, risk factors, and outcome // Crit. Care Med. — № 34. - P. 196-202.

24. *Kregenow D.A., Rubenfeld G.D., Hudson L.D., Swenson E.R.* Hypercapnic acidosis and mortality in acute lung injury // *Crit. Care Med.* — 2006, Jan. — № 34(1). — P. 1-7.
25. *MacCallum N.S., Evans T.W.* Epidemiology of acute lung injury // *Curr. Opin. Crit. Care.* - 2005. — № 11. — P. 43-49.
26. *Mancebo J., Fernandez R., Blanch L. et al.* A multicenter trial of prolonged prone ventilation in severe acute respiratory distress syndrome // *Amer. J. Respir. Crit. Care Med.* - 2006, Jun. - № 173(11). - P. 1233-1239.
27. *Neff T.A., Stocker R., Frey H.R. et al.* Long-term assessment of lung function in survivors of severe ARDS // *Chest.* - 2003. - № 123. - P. 845-853.
28. *Phua J., Badia J.R., Adhikari N.K. et al.* Has mortality from acute respiratory distress syndrome decreased over time: A systematic review // *Amer. J. Respir. Crit. Care Med.* - 2009, Feb. - № 179(3). - P. 220-227.
29. *Rubenfeld G.D., Caldwell E., Peabody E. et al.* Incidence and outcomes of lung injury // *New Engl. J. Med.* - 2005. - № 353. - P. 1685-1693.
30. *Santacruz J.F., Diaz Guzman Zavala E., Arroliga A.C.* Update in ARDS management: recent randomized controlled trials that changed our practice // *Cleve Clin. J. Med.* - 2006, Mar. - № 73(3). - P. 217-219, 223-235, 229.
31. *Sigvaldason K., Thornormar K., Bergmann J.B. et al.* The incidence and mortality of ARDS in Icelandic intensive care units 1988—1997 // *Laeknabladid.* — 2006. — № 92. - P. 201-207.
32. *Villar J., Kacmarek R.M., Perez-Mendez L., Aguirre-Jaime A.* A high positive end-expiratory pressure, low tidal volume ventilatory strategy improves outcome in persistent acute respiratory distress syndrome: a randomized, controlled trial // *Crit. Care Med.* - 2006, May. - № 34(5). - P. 1311-1318.

## Глава 12

# БРОНХИАЛЬНАЯ АСТМА

Бронхиальной астмой называют хроническое заболевание дыхательных путей, характеризующееся обратимой бронхиальной обструкцией и гиперреактивностью бронхов.

### ПАТОГЕНЕЗ

Формирование бронхообструктивного синдрома при бронхиальной астме обусловлено разнообразными патогенетическими механизмами. В результате IgE-зависимого высвобождения из тучных клеток гистамина, простагландинов лейкотриенов развивается спазмирование гладкой мускулатуры бронхов.

Бронхоспазм может возникать вследствие развития гиперреактивности бронхов при вдыхании аллергена, холодного воздуха, паров, химикатов, физической нагрузке и эмоциональном стрессе. Эти иницирующие факторы приводят к прямому бронхоспастическому действию, выбросу медиаторов, возникновению местных и центральных рефлексов. Происходит нарушение микроваскулярной проницаемости, что ведет к утолщению слизистой, набуханию бронхов, нарушению проходимости бронхов вязким секретом. Впоследствии накопившаяся слизь спрессовывается в пробки, обтурирующие периферические бронхи.

Основной дифференциальный признак бронхиальной астмы — синдром гиперреактивности бронхов в виде повышенной чувствительности дыхательных путей к факторам, индифферентным для здорового организма.

Под специфической гиперреактивностью понимают повышенную чувствительность дыхательных путей к определенным аллергенам, под неспецифической — к разнообразным стимулам неаллергенной природы.

## АСТМАТИЧЕСКИЙ СТАТУС

Астматический статус — это неотложное состояние, возникающее на фоне бронхиальной астмы и характеризующееся развитием выраженного приступа удушья, воспалением, отеком слизистых оболочек бронхиол, резистентностью к стандартной терапии симпатомиметиками и производными ксантинового ряда.

В основе патологических изменений при развитии астматического статуса лежат нарушения дренажной функции бронхов, воспаление и отек слизистых бронхиол, гиповолемия, гипоксия, гиперкапния, метаболический суб- или декомпенсированный ацидоз.

Причина возникновения «немого» легкого и гипоксической комы при астматическом статусе — блокада дыхательных путей слизистыми пробками и расстройства диффузии газов в легких.

## ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ

При астматическом статусе, в отличие от затянувшегося приступа, в основе патогенетических изменений лежат отек, воспаление, дискинезия мелких дыхательных путей и закупорка их вязкой мокротой. Диагностическими критериями перехода астматического приступа в статус считаются:

- 1) клиническая картина удушья вследствие бронхиальной обструкции;
- 2) появление резистентности к симпатомиметикам и бронхолитикам;
- 3) гипоксия с метаболическим ацидозом;
- 4) гиперкапния;
- 5) нарушение дренажной функции бронхов;
- 6) гиповолемия (с развитием острой вторичной полицитемии).

## КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

**Первая стадия** астматического статуса характеризуется относительной компенсацией, когда еще отсутствуют выраженные нарушения вентиляции легких. Наблюдается затяжное диспноэ. Для астматического приступа характерно затруднение выдоха при сохраненном вдохе. Соотношение вдоха и выдоха составляет 1:2, 1 : 2,5. Характерны одышка, умеренно выраженный диффузный цианоз, бронхоспазм, застой в легких, гипервентиляция, нарушения кислотно-основного состояния и газового состава крови. Кашель непродуктивный. Мокрота отделяется с трудом.

Аускультативно определяется жесткое дыхание с наличием разнокалиберных свистящих и жужжащих хрипов. Дыхание проводится во все отделы легких.

Нарушаются нормальное соотношение «вентиляция/перфузия». Пиковая скорость выдоха снижается до 50—80% от нормальной величины. Нарастает эмфизема легких. За счет этого тоны сердца приглушены. Отмечается тахикардия, артериальная гипертензия. Появляются признаки общей дегидратации.

В целом для этой стадии характерны гипервентиляция, гипокапния и умеренная гипоксемия. Альвеолярная вентиляция меньше 4 л/мин. Частота дыхательных движений более 26 в минуту.  $SaO_2 > 90\%$  при  $FiO_2 = 0,3$ .

Симпатомиметические и бронхолитические препараты не снимают приступа удушья.

**Вторая стадия** астматического статуса характеризуется нарастанием обструктивно-вентиляционных расстройств и развитием декомпенсации дыхания.

Наблюдается выраженный бронхоспазм с резко затрудненным выдохом. Работа дыхательных мышц неэффективна (даже за счет гипервентиляции) и не способна предотвратить развитие гипоксии и гиперкапнии. Пиковая скорость выдоха составляет менее 50% от должной величины.

Двигательное возбуждение переходит в дремотное состояние. Возможно развитие мышечных подергиваний и судорог.

Дыхание шумное, частое (более 30 в минуту). Дыхательные шумы слышны на расстоянии нескольких метров.

Аускультативно число хрипов уменьшается, в отдельных зонах легких дыхание отсутствует (участки «немного легкого»). Может развиваться тотальная легочная обструкция («молчащие легкие»). Мокрота не отделяется.

Тахикардия свыше 110—120 в минуту. Альвеолярная вентиляция < 3,5 л/мин. SaO<sub>2</sub> > 90% при FiO<sub>2</sub> = 0,6. Отмечается выраженная дегидратация организма.

По мере прогрессирования нарушений гипервентиляция сменяется гиповентиляцией.

**Третью стадию** астматического статуса можно назвать стадией гипоксической/гиперкапнической комы.

Зрачки резко расширены, реакция на свет вялая. Дыхание аритмичное, поверхностное. Частота дыханий более 40—60 в минуту (может перейти в брадикардию). Отмечается крайняя степень гипоксии с резко выраженной гиперкапнией. SaO<sub>2</sub> < 90% при FiO<sub>2</sub> = 1,0. Развиваются тотальный бронхоспазм и закупорка бронхов вязкой слизью. Аускультативные шумы над легкими не выслушиваются («немое» легкое). Наблюдается декомпенсация сердечной деятельности, приводящая к асистолии и фибрилляции желудочков.

## **ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ**

Интенсивная терапия астматического статуса в обязательном порядке включает в себя оксигенотерапию, восстановление проходимости дыхательных путей, устранение гиповолемии, купирование воспаления и отека слизистых бронхиол, стимуляцию β-адренергических рецепторов.

### **Оксигенотерапия**

Всем больным с затянувшимся астматическим приступом и статусом показана оксигенотерапия увлажненным кислородом 3—5 л/мин, что поддерживает его концентрацию во вдыхаемой смеси в пределах 30—40%. Более высокие концентрации нецелесообразны, так как гипероксигенация может привести к депрессии дыхательного центра.

### **Инфузионная терапия**

Необходима регидрационная терапия. Ее цель — восполнение дефицита объема циркулирующей крови и внеклеточной жидкости, что позволяет нормализовать гемодинамику и уменьшить обструкцию бронхов за счет улучшения санации трахеобронхиального дерева (разжижение мокроты и т.п.).

Для проведения инфузионной терапии и контроля над центральной гемодинамикой желательна катетеризация одной из центральных вен.

Следует помнить, что у больных с астматическим статусом повышен риск повреждения плевры и развития пневмоторакса, поэтому на догоспитальном этапе более безопасно катетеризировать бедренную или наружную яремную вену.

Для регидратации используются 5% раствор глюкозы, реополиглюкин, гемодез в сочетании с белковыми препаратами. Объем введенной в первые сутки жидкости должен составлять 3—4 л (включая еду и питье). В последующем жидкость вводят из расчета 1,6 л/м<sup>2</sup> поверхности тела. Рекомендуются гепаринизация растворов из расчета 2,5—5 тыс. ЕД на 500 мл.

Использование при астматическом статусе 0,9% раствора хлористого натрия не рекомендуется, так как он может усилить отек слизистой бронхов.

Введение растворов натрия бикарбоната показано при астматическом статусе II—III стадии или лабораторно подтвержденном декомпенсированном метаболическом ацидозе (при астматическом статусе I степени обычно наблюдается субкомпенсированный метаболический ацидоз в сочетании с компенсированным дыхательным алкалозом).

Адекватность проводимой инфузионной терапии оценивается по изменениям центрального венозного давления и диурезу (темп мочеотделения при адекватной инфузионной терапии должен составлять около 80 мл/ч без применения мочегонных препаратов).

### **Стимуляторы адренорецепторов**

При лечении приступов бронхиальной астмы используются стимуляторы адренорецепторов. Эти препараты вызывают расслабление бронхов с последующим их расширением, обладают мукокинетическим действием, уменьшают вязкость мокроты, снижают отек слизистой оболочки и увеличивают сократимость диафрагмы. При развитии астматического статуса используют препараты короткого действия, что позволяет корректировать дозы в зависимости от получаемого эффекта. Показано начинать лечение с селективных  $\beta_2$ -агонистов, так как неселективные стимуляторы адренорецепторов вызывают тахикардию, увеличение сердечного выброса и увеличение потребности миокарда в кислороде. Терапию начинают с ингаляции раствора сальбутамола через небулайзер. Повторные ингаляции показаны через каждые 20 минут в течение 1-го часа.

Преимущество введения препаратов путем небулайзерной терапии в возможности ингаляции более высоких доз препаратов по сравнению с аэрозольными дозированными или порошковыми ингаляторами (турбухалер, дискхалер, циклохалер и т.д.).

Целесообразно сочетать  $\beta_2$ -адреномиметики с холинолитиками. Хороший эффект дает сочетание сальбутамола и ипратропия бромидом (атровента).

**Сальбутамол** (вентолин) — селективный агонист  $\beta_2$ -адренорецепторов. Используется как препарат первой линии. Его действие наступает через 4—5 минут с выходом на максимум к 40—60 минуте. Продолжительность действия около 4—5 часов. Для ингаляции с помощью небулайзера 1—2 небулы (2,5—5 мг сальбутамола сульфата в 2,5 мл 0,9% NaCl) в неразбавленном виде помещают в небулайзер и вдыхают смесь. Препарат также можно использовать в виде дозированного аэрозольного ингалятора (2,5 мг — 1 вдох)

**Беротек** также селективный агонист  $\beta_2$ -адренорецепторов. Его эффект развивается через 3—4 минуты с достижением максимума действия к 45-й минуте. Продолжительность действия около 5—6 часов. Может применяться с помощью небулайзера (ингаляция 0,5—1,5 мл раствора фенотерола в физиологическом растворе в течение 5—10 минут с повторными ингаляциями той же дозы каждые 20 минут) или в виде дозированного аэрозольного ингалятора (100 мкг — 1-2 вдоха).

**Атровент** (ипратропиума бромид) — антихолинергическое средство. Обычно используется при неэффективности  $\beta_2$ -агонистов или в комбинации с ними для усиления бронхолитического действия. Препарат можно вводить через небулайзер по 0,25—0,5 мг или путем использования дозированного аэрозольного ингалятора и спейсера в дозировке 40 мкг.

Отсутствие реакции на адреномиметики свидетельствует о развитии извращенной реакции  $\beta$ -адренергических рецепторов на симпатомиметики, что делает нецелесообразным их использование (при астматическом статусе использование адренергических стимуляторов может привести к развитию синдрома «рикошета» — ухудшению состояния, вызванного накоплением продуктов метаболизма адреностимуляторов в крови).

### **Бронхолитики**

Из препаратов бронхолитического действия прежде всего показано применение эуфиллина (теофиллина, аминофиллина). 240 мг препарата вводят медленно внутривенно в течение 20 минут в виде 2,4% раствора. Потом снижают дозу до 0,5—0,6 мг/кг массы в 1 час до улучшения

клинического состояния пациента. Суточная доза не должна превышать 1,5 г. Эуфиллин ингибирует фосфодиэстеразу, что приводит к накоплению аденилциклической аденозинмонофосфатазы, восстановлению аденорецепторной чувствительности и снятию бронхоспазма. Препарат снижает давление в системе легочной артерии, повышает сократимость миокарда и обладает небольшим мочегонным эффектом.

### **Глюкокортикоиды**

Глюкокортикоиды ингибируют различные механизмы бронхоспазма и оказывают неспецифическое противовоспалительное и противоотечное действие. Они потенцируют эффект бронхолитических препаратов, увеличивая внутриклеточную концентрацию аденилциклической аденозинмонофосфатазы. Кортикоиды снижают гиперреактивность бронхов, обладают противовоспалительным действием, повышают активность  $\beta_2$ -агонистов и способствуют активации  $\beta_2$ -адренорецепторов.

Первоначальная доза составляет не менее 30 мг преднизолона или 100 мг гидрокортизона и 4 мг дексаметазона. Далее преднизолон назначают внутривенно из расчета 1 мг/кг/ч. Другие гормональные препараты вводят в соответствующей дозировке (5 мг преднизолона эквивалентны 0,75 мг дексаметазона, 15 мг кортизона, 4 мг триамсинолона). Интервалы введения должны быть не менее 6 часов, кратность введения зависит от клинического эффекта. В среднем для купирования астматического статуса I стадии требуется введение 200—400 мг преднизолона (до 1500 мг/сут). При астматическом статусе II—III стадии доза преднизолона составляет до 2000—3000 мг/сут.

### **Искусственная вентиляция легких**

Показаниями к переводу на искусственную вентиляцию легких больных с астматическим статусом служат прогрессирование астматического статуса, несмотря на проводимую интенсивную терапию (появление признаков острой дыхательной недостаточности II—III степени), нарастание  $P_{aCO_2}$  и гипоксемии, прогрессирование симптомов со стороны центральной нервной системы и развитие комы, нарастающее утомление и истощение.

Снижение напряжения  $O_2$  до 60 мм рт. ст. и увеличение напряжения  $CO_2$  выше 45 мм рт. ст. должны рассматриваться как абсолютное показание к проведению респираторной поддержки.

Следует избегать эффекта «перераздувания» легких и развития давления в дыхательных путях свыше 35 см вод. ст., так как это чревато развитием пневмоторакса. Возможно использование кратковременного фторотанового наркоза по открытому контуру или внутривенного стероидного наркоза. При этом наблюдается выраженный бронходилатирующий эффект. Кроме того, благодаря выключению сознания устраняется эмоциональный фон.

### **Другие препараты**

Использование при астматическом статусе антигистаминных и седативных препаратов нежелательно, так как они могут угнетать дыхание и подавлять кашлевой рефлекс. Нежелательно также использовать мочегонные препараты с целью уменьшения отека слизистой оболочки бронхов, так как они могут усугубить имеющиеся нарушения водно-электролитного баланса.

Можно считать показанным использование антагонистов кальция, которые расслабляют гладкие мышцы бронхов и расширяют периферические сосуды, оказывая тем самым сбалансированное действие на вентиляцию и легочную гемодинамику. Кроме того, они ингибируют выход медиаторов из лаброцитов легких и гистамина из базофилов крови. В ряде случаев хороший эффект дает введение в трахею глюкокортикоидов и муколитических ферментов.

## **РЕГИОНАРНЫЕ И НЕЙРОАКСИЛЛЯРНЫЕ БЛОКАДЫ**

При купировании астматического статуса большие затруднения вызывает повышенная чувствительность пациентов на некоторые медикаментозные препараты. Это уменьшает

возможности проводящего интенсивную терапию врача и предопределяет поиск новых подходов в лечении данного заболевания.

Значительно повысить эффективность проводимого лечения могут регионарные блокады. Известно, что важную роль в реализации приступа удушья играет дисфункция центральной и вегетативной нервной систем по типу образования застойных патологических интероцептивных процессов, вызывающих спазм сенсibilизированных мышц бронхов и повышенную секрецию вязкой мокроты с обтурацией бронхов. В тех случаях, когда традиционные методы лечения больных бронхиальной астмы малоэффективны, рекомендуется проведение блокад вегетативной нервной системы.

**Блокада шейных симпатических узлов Ф.Г. Углову.** Шейная блокада 1—2 симпатических узлов технически проста, оказывает минимальное отрицательное влияние на сердечно-сосудистую систему, может эффективно применяться на любом этапе оказания неотложной помощи. Точка вкола показана на рис. 12.1. Для достижения блокады вводится 20—30 мл .5% раствора новокаина.



Рис 12.1. Блокада шейных симпатических узлов по Углову

**Внутрикожная переднешейная претрахеальная блокада**— разновидность внутрикожных блокад по Сперанскому (12.2). Самая простая по выполнению манипуляция. Цель блокады — воздействие на патологический процесс через нервную систему, с тем чтобы уменьшить атологическое раздражение нервных элементов и устранить бронхоспазм.

Техника проведения блокады: 40—50 мл 0,25% раствора новокаина (лидокаина) вводят кожу вдоль трех сторон треугольника, основание которого расположено на уровне перстневидного хряща, а вершина подходит к яремной вырезке. Для достижения терапевтического эффекта проводится 4—6 блокад с промежутками 5-7 дней.

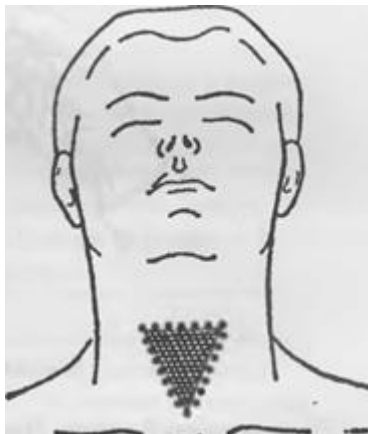


Рис 12.2. Внутрикожная переднешейная претрахеальная блокада



**Грудная ромбовидная блокада** рефлексогенных зон Захарьина—Геда вызывает ответную реакцию сосудов, что благоприятно влияет на очаг поражения. В результате этого в фазе экссудации и серозного пропитывания тканей происходит обратное развитие воспалительного процесса.

Блокада проводится в виде внутрикожного ползучего инфильтрата в точки: верхняя — Th 6—7, нижняя — верхний угол крестцового ромба, боковые — верхне-внутренние углы лопаток. На одну блокаду расходуется 50—70 мл 0,25% раствора новокаина (лидокаина) и 1—2 мл 2,5% раствора дипразина.

**Загрудинная блокада** — эффективное средство прерывания патологических интероцептивных рефлексов, вызывающих бронхиолоспазм.

Для выполнения используется длинная игла (10—12 см). Место ее введения находится над яремной вырезкой. После обезболивания кожи иглу проводят по заднему краю грудины строго по центру, осуществляя аспирационную пробу и инфильтрируя 0,5% новокаином проходимые ткани. Для блокады расходуется 40—70 мл 0,5% раствора новокаина. Для усиления эффекта можно ввести 30-60 мг преднизолона.

**Вагосимпатическая блокада.** Больного укладывают на спину с валиком под патки. Голову запрокидывают и поворачивают в противоположную месту блокады сторону (рис. 12.3). Пальпаторно определяют задний край грудинно-ключично-сосевидной мышцы и примерно на ее середине делают «лимонную корочку» 0,25% раствором новокаина. Шприцом вместимостью 20 мл с длинной иглой производится вкол в той же точке, игла продвигается по направлению к позвоночнику до упора в шейный позвонок. Затем иглу необходимо подать немного назад и ввести 60 мл 0,5% новокаина.

Если блокада проведена правильно, то на стороне блокады появится симптом Клода Бернара—Горнера: сужение глазной щели, расширение зрачка, птоз верхнего века.

Возможные осложнения: повреждение пищевода, трахеи, крупных сосудов шеи.

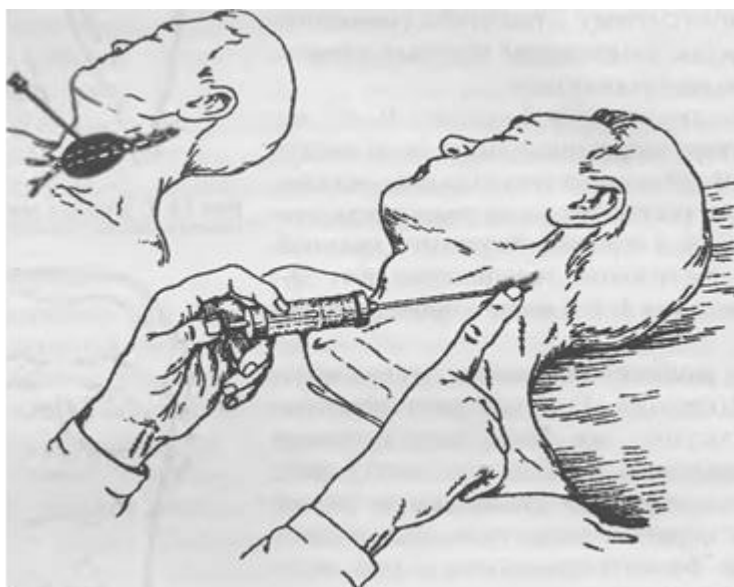


Рис. 12.3 Вагосимпатическая блокада

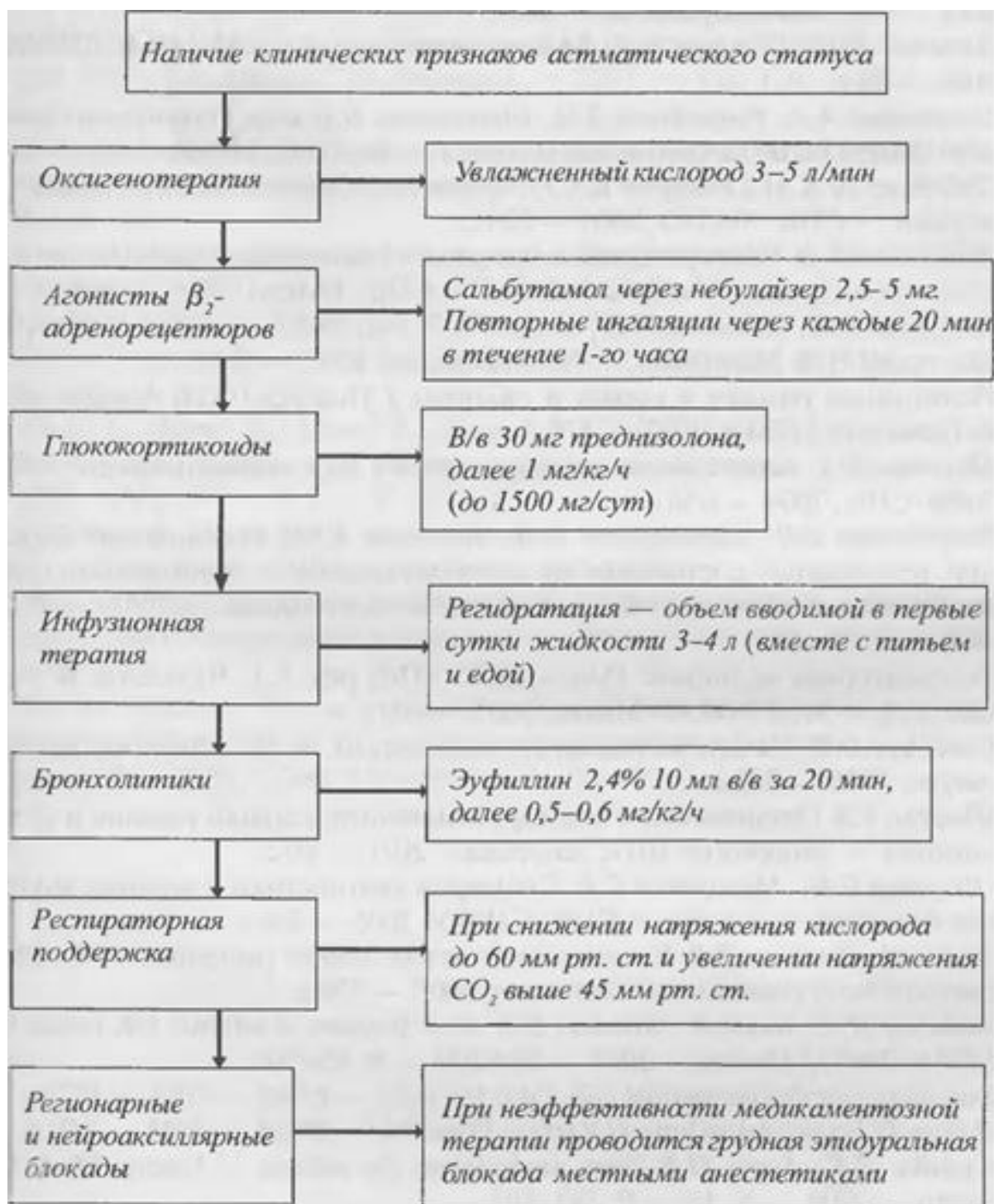
При поступлении больного в стационар, помимо описанных мероприятий, больным с астматическим статусом II—III степени показано проведение лаважа легких с использованием муколитических ферментов (трипсин, химотрипсин), санационные фибробронхоскопии, грудная эпидуральная блокада на уровне Th 4—5 (рис. 12.4).

Признак эффективного лечения астматического статуса — появление продуктивного кашля (сначала выделяется вязкая густая мокрота, затем большое количество жидкой). Больные с затянувшимся астматическим приступом и статусом I стадии подлежат госпитализации в

пульмонологическое или терапевтическое отделение, больные с астматическим статусом II—III стадии — в отделение реанимации или блок интенсивной терапии.

Алгоритм 12.0

### Лечение астматического статуса



## ЛИТЕРАТУРА

1. *Авдеев С.Н.* Небулайзерная терапия суспензией пульмикорта: место в лечении заболеваний дыхательных путей: Методическое пособие для врачей. — М МЗ РФ, НИИ пульмонологии, 2004. — 39 с. — *Бронхиальная астма: Клинические рекомендации / Под ред. А.Г. Чучалина.* — М.: Атмосфера, 2008. — 272 с.
2. *Вершинина М.В.* Бронхиальная астма: Современные подходы к диагностике лечению. — М.: Феникс, 2007. — 125 с.
3. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы: Доклад рабочей группы GINA (Global Initiative for Asthma), пересмотр - М.: Атмосфера, 2002. - 160 с.
4. *Даниляк И.Г., Пальман АД.* Бронхиальная астма. — М.: НЬЮДИАМЕД 2009. - 68 с.
5. *Лаврентьев А.А., Радушкевич В.Л., Шаповалова Н.В. и др.* Регионарная анестезия: Центральные сегментарные блокады. — Воронеж: Истоки, 2004. — 240 с
6. *Лебединский К.М., Мазурок В.А., Нефедов А.В.* Основы респираторной поддержки. - СПб.: МАЛО, 2006. - 220 с.
7. *Левшанков А. И.* Респираторная поддержка при анестезии, реанимации и интенсивной терапии: Учебное пособие. — СПб.: ВМедА, 2004. — 299 с.
8. *Мальшев В.Д., Веденина И.В., Омаров Х. Т. и др.* Интенсивная терапия / По ред. проф. В.Д. Мальшева. — М.: Медицина, 2002. — 584 с.
9. Неотложная терапия в схемах и таблицах / Под ред. О.П. Алексеевой. — Н.Новгород: НГМА, 2002. - 176 с.
10. *Полушин Ю. С.* Анестезиология, реанимация и неотложная помощь. — СПб. Элби-СПб., 2004. - 656 с.
11. *Радушкевич В.Л., Барташевич Б.И., Караваев Ю.Н.* Регионарные блокады при неотложных состояниях на догоспитальном и госпитальном этапах медицинской помощи // Скорая медицинская помощь. — 2001. — Т. 2. — № 1.-С. 11-18.
12. Респираторная медицина: Руководство / Под ред. А.Г. Чучалина. В 2-х томах. Т. 1. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 800 с.
13. *Сатишур О.Е.* Механическая вентиляция легких. — М.: Медицинская литература, 2006. — 352 с.
14. *Шифрин Г.А.* Организация и стандартизация интенсивной терапии и обезболивания. — Запорожье: ВПК Запор1жжя, 2001. — 80 с.
15. *Шулутко Б.И., Макаренко С.В.* Стандарты диагностики и лечения внутренних болезней. — 3-е изд. — СПб.: СПбГУ, 2005. — 800 с.
16. *Цой А.Н., Архипов В.В.* Бронхиальная астма: новые решения. — М.: Медицинское информационное агентство, 2007. — 320 с.
17. *Anderson H.R., Gupta R., Strachan D.P. et al.* 50 years of asthma: UK trends from 1955 to 2004 // Thorax. - 2007. - № 62(1). - P. 85-90.
18. Emergency medicine manual / O. John Ma (ed.). — 6<sup>th</sup> ed. — 2004. — 977 p.
19. *Behera D.* Bronchial asthma // Replika Press Pvt. — 2<sup>nd</sup> ed. — 2005. — 350 p.
20. *Cydulka R.K., Jarvis H.E.* New medications for asthma // Emerg. Med. Clin. North. - 2000. - № 18. - P. 789-801.
21. *Fireman P.* Understanding asthma pathophysiology // Allergy Asthma Proc. — № 24(2). - P. 79-83.
22. *Frank P., Morris J., Hazell M. et al.* Smoking, respiratory symptoms and likely asthma in young people: evidence from postal questionnaire surveys in the Wythen- shawe Community Asthma Project (WYCAP) // BMC Pulm. Med. — 2006. - № 22(6). - P. 10.

23. *Harrison B., Stephenson P., Mohan G. et al.* An ongoing Confidential Enquiry into asthma deaths in the Eastern Region of the UK, 2001—2003 // *Prim. Care Respir. J.* - 2005. - № 14(6). - P. 303-313.
24. *Gershwin M.E., Klingelhofer E.L.* Asthma: Stop Suffering, Start Living. — Mass., Addison-Wesley Perseus Pub., 2001. — 262 p.
25. National Asthma Education and Prevention Program. Expert Panel Report 3 (EPR3): Guidelines for the Diagnosis and Management of Asthma, Summary Report 2007 // *J. Allergy Clin. Immunol.* - 2007. - Vol. 120. - № 5, Suppl. - S. 94-138.
26. *Noble M.J., Smith J.R., Windley J.* A controlled retrospective pilot study of an 'at-risk asthma register' in primary care // *Prim. Care Respir. J.* — 2006. — № 15(2). — P. 116-124.
27. *Liu A.H.* Hygiene theory and allergy and asthma prevention // *Paediatr. Perinat. Epidemiol.* - 2007. - № 21, Suppl 3. - P. 2-7.
28. *Oddo M., Feihl F., Schaller M.D., Perret C.* Management of mechanical ventilation in acute severe asthma: practical aspects // *Intensive Care Med.* — 2006. — №32(4).-P. 501-510.
29. *Roche N., Morel H., Martel P., Godard P.* Clinical practice guidelines: medical follow—up of patients with asthma — adults and adolescents // *Respir. Med.* — 2005. - Vol. 99. - № 7. - P. 793-815.
30. *Silverman R.* Treatment of acute asthma: A new look at the old and at the new // *Clin. Chest. Med.* - 2000. - № 21. - P. 361-379.
31. *Strek M.E.* Antileukotriene Working Group. Consensus guidelines for asthma therapy // *Ann. Allergy Asthma Immunol.* — 2001. — Vol. 86. — № 6, Suppl. 1. — P. 40-44.
32. *Van der Molen T., Ostrem A., Stallberg B. et al.* International Primary Care Respiratory Group (IPCRG) Guidelines: management of asthma // *Prim. Care Respir. J.* - 2006. - Vol. 15. - № 1. - P. 35-47.

## Глава 13

# ПНЕВМО- И ГЕМОТОРАКС

Причинами развития острой дыхательной недостаточности могут быть частичное или полное выключение легких из газообмена вследствие скопления в плевральной полости воздуха, крови, флотирования и смещения средостения.

Развитие дыхательной недостаточности может быть также обусловлено нарушением механики дыхания вследствие повреждения каркасной функции грудной клетки и развития выраженного болевого синдрома.

## ПНЕВМОТОРАКС

Пневмотораксом называют проникновение воздуха в плевральную полость через дефекты плевры. Дыхательная недостаточность при этом обусловлена нарушением дыхательной функции легкого, которая развивается вследствие повышения внутриплеврального давления и коллабирования легкого. При этом, помимо развития вентиляционных расстройств, страдает центральная гемодинамика за счет уменьшения притока крови в малый круг и открытия внутрилегочных шунтов при ателектазировании легкого.

Пневмоторакс может возникать не только при травмах грудной клетки, но и спонтанно, по причине буллезной формы эмфиземы легких, абсцесса легкого и т.п.

Пневмоторакс можно классифицировать по этиологическому принципу (табл. 13.1).

Пневмотораксы также подразделяют на открытые, закрытые и напряженные (клапанные). Такая дифференциация в практическом плане имеет большее значение в плане выбора тактики

лечения и проведения неотложных мероприятий, так как разные виды пневмотораксов несут различную угрозу для жизни пациента.

Таблица 13.1

### Классификация пневмоторакса по этиологическому принципу

<b>Спонтанный</b>
Первичный: нет данных за патологию легких
Вторичный: осложнение уже диагностированного заболевания легких
<b>Травматический</b>
Вследствие проникающей травмы грудной клетки
Вследствие тупой травмы грудной клетки
<b>Ятрогенный</b>
После пункции плевральной полости
После катетеризации центральных вен
После торакоцентеза и биопсии плевры
Вследствие баротравмы

## ЗАКРЫТЫЙ ПНЕВМОТОРАКС

*Закрытый пневмоторакс* (рис. 13.1) имеет наиболее благоприятное в плане прогноза течение. Обычно отверстие в легком быстро закрывается за счет спадения окружающей легочной ткани, и дальнейшее поступление воздуха в плевральную полость прекращается. В плевральной полости сохраняется отрицательное давление, а попавший в нее воздух постепенно рассасывается.

Если закрытия раны не происходит, то в плевральную полость попадает значительное количество воздуха, происходит частичный или полный коллапс (спадение) поврежденного легкого.

При одностороннем закрытом пневмотораксе с полным коллапсом легкого рефлекторные механизмы нарушаются меньше, чем при открытом. Давление в плевральной полости не достигает атмосферного, нет резких колебаний давления и флотирования средостения. Во время вдоха размеры грудной клетки увеличиваются, и при отсутствии клапанного механизма возможна частичная вентиляция легкого на стороне повреждения.

В неосложненных случаях воздух из плевральной полости рассасывается в течение 1—3 недель без лечения. Неотложная помощь при данном течении пневмоторакса требуется редко.

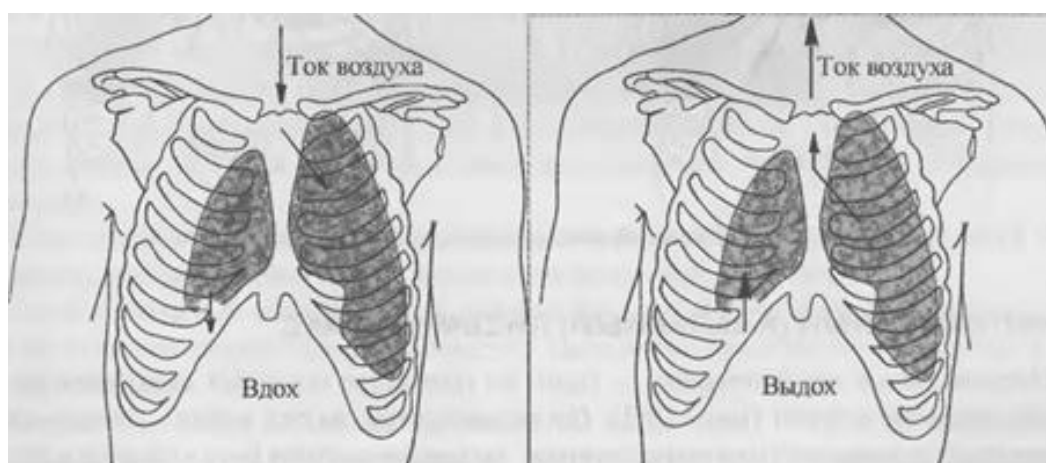


Рис. 13.1. Закрытый пневмоторакс (пояснения в тексте)

## ОТКРЫТЫЙ ПНЕВМОТОРАКС

*Открытый пневмоторакс* (рис. 13.2) возникает при ранении грудной стенки с образованием в ней зияющего дефекта. Во время вдоха наружный воздух свободно поступает в плевральную полость (где в норме давление ниже атмосферного), а при выдохе выходит наружу. Легкое с поврежденной стороны перестает следовать за расширяющейся грудной клеткой и спадается.

Воздух непрерывно поступает через имеющийся разрыв в плевре, давление в плевральной полости уравнивается с атмосферным.

На здоровой стороне внутриплевральное давление продолжает оставаться ниже атмосферного. Это обуславливает смещение средостения в здоровую сторону и его флотирование, что сопровождается смещением сердца и аорты, перегибами и сдавлением крупных сосудов, уменьшением притока крови к сердцу и т.д. Может наблюдаться «парадоксальное дыхание» — когда при выдохе воздух не выходит через трахею наружу, а вдвигается в спавшееся другое легкое. Оттуда насыщенный углекислым газом воздух при вдохе поступает обратно в единственное дышащее легкое, резко ухудшая оксигенацию крови и вызывая гиперкапнию.

Все это приводит к развитию плевропульмонального шока.

Выраженность расстройств дыхания и гемодинамики определяются в основном величиной дефекта грудной стенки и плевры, а также скоростью поступления воздуха и наличием плевральных сращений. Отверстие, через которое при открытом пневмотораксе воздух поступает в плевральную полость, может закрыться из-за смещения тканей на месте ранения. В этих случаях пневмоторакс из открытого превращается в закрытый.

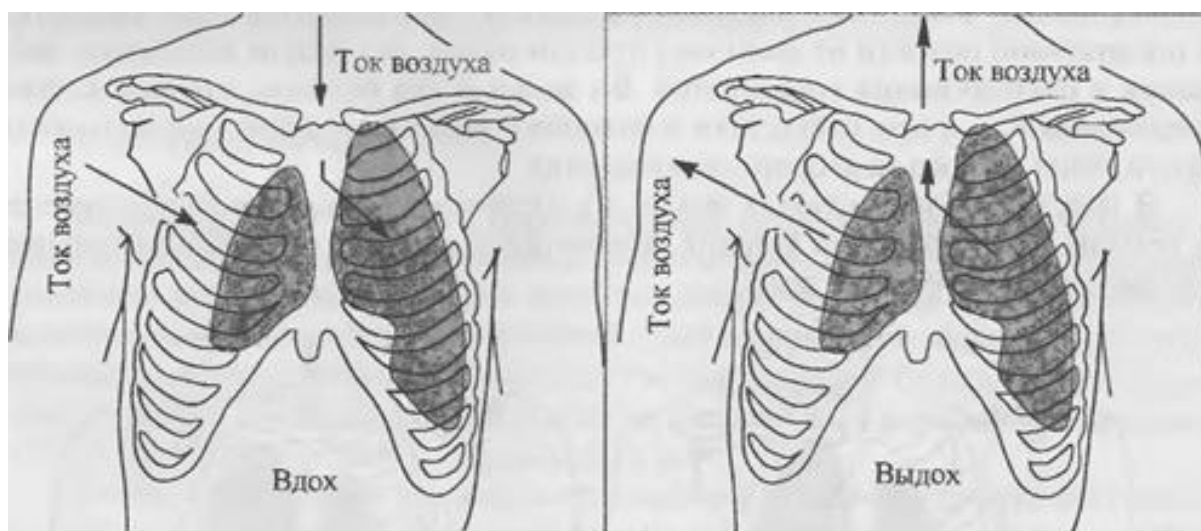


Рис. 13.2. Открытый пневмоторакс (пояснения в тексте)

## НАПРЯЖЕННЫЙ (КЛАПАННЫЙ) ПНЕВМОТОРАКС

*Напряженный пневмоторакс* — одно из наиболее опасных осложнений при травме грудной клетки (рис. 13.3). Он развивается, когда воздух, попадающий из легких или через рану грудной стенки, накапливается в грудной полости. Это происходит вследствие образования клапана из поврежденной ткани грудной клетки (наружный клапанный пневмоторакс) или легкого (внутренний клапанный пневмоторакс), которая закрывает место повреждения при выдохе.

Поступающий в плевральную полость атмосферный воздух с каждым вдохом повышает внутриплевральное давление, поджимая ткань легкого, и смещает средостение в здоровую сторону. По этой причине клапанный пневмоторакс называют напряженным.

Основные механизмы развития нарушений жизнедеятельности организма при напряженном пневмотораксе:

- ◆ коллапс легкого на стороне травмы;
- ◆ выраженные расстройства дыхания;
- ◆ смещение средостения и трахеи в противоположную сторону;
- ◆ сопутствующее уменьшение венозного возврата и ухудшение сердечной деятельности.

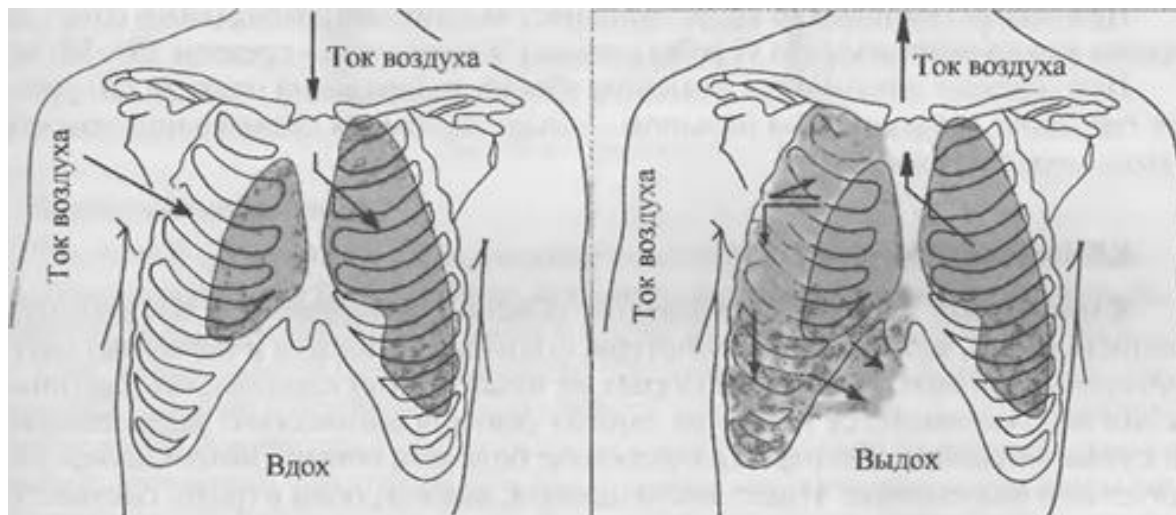


Рис. 13.3. Напряженный (клапанный) пневмоторакс (пояснения в тексте)

## КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиническая картина определяется объемом и скоростью поступления воздуха в плевральную полость, механизмом развития пневмоторакса и причиной заболевания. Характерен выраженный болевой синдром в травмированной части грудной клетки, одышка, тахикардия, холодный пот, бледность кожных покровов, артериальная гипотония. Голосовое дрожание ослаблено. Пораженная половина грудной клетки отстаёт при дыхании, перкуторно определяется тимпанит.

При напряженном пневмотораксе на стороне поражения мышечный тонус повышен, межреберные промежутки сглажены или выбухают.

Аускультативно определяется ослабление или отсутствие дыхательных шумов на стороне поражения. Отмечается смещение средостения и сердца в здоровую сторону.

Переломы ребер, наличие подкожной эмфиземы, отсутствие дыхания на стороне травмы или асимметричные дыхательные движения грудной клетки дают основание заподозрить пневмоторакс.

Множественные переломы ребер ведут к флотации стенок грудной клетки и средостения.

Следует учитывать, что пневмоторакс может развиваться и на противоположной травме половине грудной клетки.

## ГЕМОТОРАКС

Под гемотораксом понимают скопление крови в плевральной полости (рис. 13.4). Плевральная жидкость, действуя как антикоагулянт, препятствует сворачиванию крови. Позднее плевральная жидкость инактивируется (истощается), кровь сворачивается, образуется свернувшийся гемоторакс.

В зависимости от объема излившейся в плевральную полость крови, различают малый, средний и большой гемоторакс.

При малом гемотораксе кровь заполняет костно-диафрагмальный синус до уровня купола диафрагмы (до VI ребра спереди). Кровопотеря в пределах 200—500 мл.

При среднем заполняется половина объема плевральной полости (до уровня середины лопатки). При большом — более половины плевральной полости (выше середины лопатки).

## КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиническая картина определяется объемом излившейся в плевральную полость крови, величиной кровопотери, степенью сдавления и смещения внутригрудных органов. Малый гемоторакс не имеет четкой клинической картины, а диагноз основывается только на данных рентгенологического исследования. В случае большого гемоторакса положение больного обычно вынужденное сидячее или полусидячее. Имеет место одышка, кашель, боли в груди, бледность, цианоз, тахикардия и артериальная гипотензия. У больных со средним гемотораксом эти симптомы менее выражены.

При объективном обследовании отмечается отставание грудной клетки на стороне повреждения при дыхании. Перкуторно над областью скопления крови звук притуплён или тупой, голосовое дрожание ослаблено, дыхательные шумы не выслушиваются. При гемопневмотораксе над областью притупления перкуторного звука определяется тимпанит.

Рентгенография грудной клетки позволяет выявить скопление жидкости в плевральной полости, ее количество, локализацию и уточнить место плевральной пункции. Рентгенографию рекомендуется проводить при вертикальном положении больного, так как в горизонтальном положении малый гемоторакс часто не распознается (ввиду растекания крови по задней грудной стенке).

Компьютерная томография с высокой степенью точности позволяет выявить даже небольшое количество крови в плевральной полости и определить ее расположение.

## ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ

При таких угрожающих жизни состояниях, как пневмо- и гемоторакс, крайне важно оказать адекватную помощь своевременно.

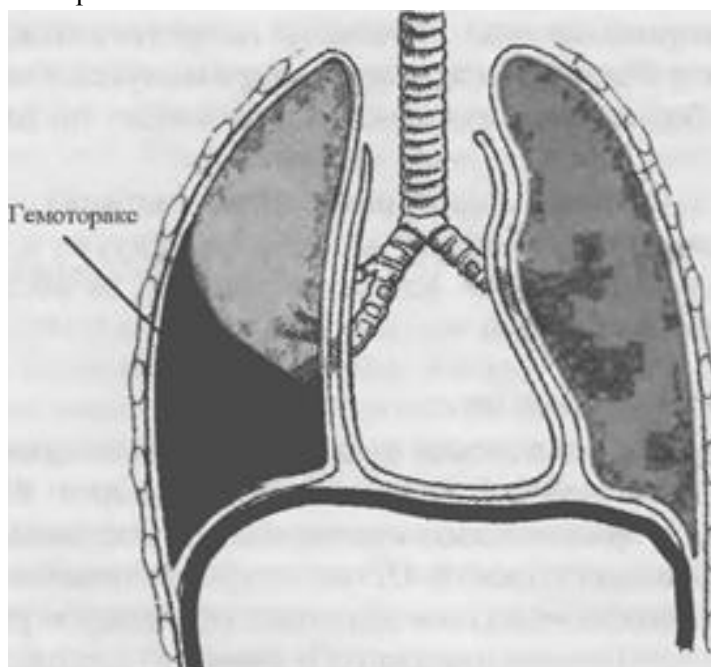


Рис. 13.4. Гемоторакс



## **Закрытый пневмоторакс**

Закрытый спонтанный пневмоторакс обычно протекает доброкачественно. На этапе оказания первой помощи пациенту необходимо обеспечить ингаляцию кислорода при газотоке не менее 6 л/мин и адекватное обезболивание.

При небольших по объему закрытых пневмотораксах без выраженных нарушений дыхания и сердечной деятельности показаны режим с ограничением двигательной активности и симптоматическая терапия. При наличии клинической симптоматики нарушения дыхания показано пунктирование плевральной полости с целью эвакуации воздуха. Если однократное отсасывание воздуха не привело к разрешению пневмоторакса, то показано дренирование плевральной полости с постоянной аспирацией.

## **Открытый пневмоторакс**

Первая помощь на месте происшествия заключается в наложении герметичной повязки, временно превращающей открытый пневмоторакс в закрытый. Наиболее простая герметичная повязка состоит из нескольких слоев марли, сильно пропитанной вазелином, поверх которой накладывается компрессная бумага или клеенка. Далее проводится хирургическая обработка раны. По показаниям — дренирование плевральной полости торакотомия и ревизия легкого.

## **Клапанный пневмоторакс**

При установлении диагноза напряженного пневмоторакса патогенетическое лечение заключается в немедленном проведении декомпрессии плевральной полости путем ее пункции и удаления воздуха. Можно использовать специальный набор для катетеризации плеврального пространства или для катетеризации центральных вен.

В экстренных ситуациях делают прокол во втором или третьем межреберье по среднеключичной линии. Иглу проводят через мягкие ткани до попадания в плевральную полость (чувство провала, свободное поступление воздуха при потягивании поршня шприца на себя). Чтобы не повредить межреберные сосуды, игла должна пройти в центре межреберного промежутка или по верхнему краю нижележащего ребра (нервно-сосудистый пучок идет по нижнему краю ребра).

Через иглу вводят эластичный проводник, поверх которого по методике Сельдингера проводится катетер. Катетер надежно фиксируют к коже. Эвакуируют воздух из плевральной полости. Катетер оставляют на месте до окончательного разрешения пневмоторакса.

## **Дренирование плевральной полости**

Дренированием плевральной полости называют введение дренажной трубки (катетера) в плевральную полость через небольшой разрез. Рекомендуется использовать троакары с торакальными катетерами из специальных наборов для дренирования плевральной полости. Острие троакара плавно переходит на плотно прилегающий к нему катетер, что облегчает установку и уменьшает повреждение тканей. Рентгенконтрастная линия и разметка длины дренажа позволяют контролировать его положение. Катетеры снабжены универсальными коннекторами для соединения с удлинительными трубками разного диаметра.

Оптимальное место установки дренажа — IV—V межреберье по передней подмышечной линии. В любом случае место установки дренажа должно находиться внутри «треугольника безопасности» (triangle of safety), границы которого спереди — латеральный край большой грудной мышцы, сзади — широчайшая мышца спины, сверху — нижняя часть подмышечной ямки, снизу — горизонтальная линия на уровне соска. Это место для разреза кожи (рис. 13.5). Непосредственно место проведения дренажной трубки будет на одно межреберье выше разреза кожи. Необходимо пройти зажимом диагонально вверх, обойти верхний край ребра, пройти через мягкие ткани в плевральную полость (чувство провала при попадании в нее).

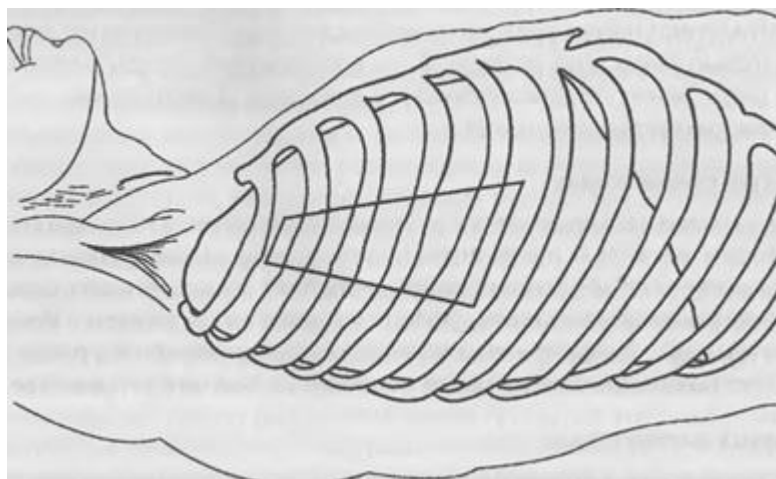


Рис. 13.5. Треугольник «безопасности»

Если после отсасывания воздуха из плевральной полости он накапливается вновь, то показана активная аспирация. Активная аспирация (закрытая торакостомия) применяется с целью расправления коллабированного легкого в условиях постоянного разрежения в плевральной полости (в пределах от 0—15 до  $\bar{\text{—}}$ 40 см водн. ст.). После расправления легкого дренаж перекрывают на несколько часов. Если внутриплевральное давление не меняется, дренаж удаляют.

### Лечение гемоторакса

Лечение гемоторакса в большинстве случаев заключается в дренировании плевральной полости. Обычно после удаления крови из плевральной полости листки плевры смыкаются, и кровотечение прекращается. Если после удаления крови из плевральной полости объем крови, поступающей по дренажам, превышает 200 мл/ч, показана торакотомия.

Продолжающееся кровотечение в плевральную полость определяют с помощью пробы Рувилуа—Грегуара. Полученную из плевральной полости кровь выливают в пробирку или лоток. Если кровь сворачивается, это признак продолжающегося кровотечения. Отсутствие свертывания говорит о прекращении внутриплеврального кровотечения. Объясняется это тем, что при продолжающемся кровотечении антикоагулянты, вырабатываемые легочной тканью и плеврой, не могут справиться со свертывающей системой вновь поступающей крови и не предотвращают образования сгустков.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Биневич В.М.* Пункции и катетеризации в практической медицине. — СПб.: Элби-СПб., 2003. — 384 с.
2. *Мусалатов Х.А.* Медицина катастроф. — М.: ВУНМЦ, 2002. — 448 с. ? Травматология: национальное руководство // Под ред. Т.П. Котельникова,
3. С.П. Миронова. — М.: ГЭОТАР-медиа, 2008. - 808 с. - г \dvanced Trauma Life Support. — 8<sup>th</sup> ed. — The Evidence for Change // J. of
4. Trauma, Injury, Infection, and Critical Care. — 2008. - № 64. — P. 1638-1650.
5. *Baumann M.H.* What size chest tube? What drainage system is ideal? And other chest tube management questions // Curr. Opin. Pulm. Med — 2003. — № 9. — P. 276-281.
6. *Brook O.R., Beck-Razi N., Abadi S. et al.* Sonographic detection of pneumothorax by radiology residents as part of extended focused assessment with sonography for trauma//J. Ultrasound Med. - 2009. - № 28(6). - P. 749-755.
7. *Dev S.P., Nascimientto B., Simone C., Chien V.* Chest-Tube Insertion // New Engl. J. Med. - 2007. - № 357. - P. 15.

8. *Ferrie E.P., Collum N., McGovern S.* The right place in the right space? Awareness of site for needle thoracocentesis // *Emerg. Med. J.* — 2005. — № 22(11). — P. 788-789.
9. *Harcke H. T., Pearse L.A., Levy A.D. et al.* Chest wall thickness in military personnel: implications for needle thoracocentesis in tension pneumothorax // *Mil. Med.* — 2007. - № 172(12). - P. 1260-1263.
10. *Holloway V.J., Harris J.K.* Spontaneous pneumothorax: is it under tension? // *J. Accid. Emerg. Med.* — 2000. - № 17(3). - P. 222-223.
11. *Givens M.L., Ayotte K., Manifold C.* Needle thoracostomy: implications of computed tomography chest wall thickness // *Acad. Emerg. Med.* — 2004. — № 11(2). — P. 211-213.
12. *Karmy-Jones R., Jurkovich G.J., Nathens A.B. et al.* Timing of urgent thoracotomy for hemorrhage after trauma: a multicenter study // *Arch. Surg.* — 2001. — № 136(5).-P. 513-518.
13. *Knudtson J.L., Dort J.M., Helmer S.D., Smith R.S.* Surgeon-performed ultrasound for pneumothorax in the trauma suite // *J. Trauma.* — 2004. — № 56(3). — P. 527-530.
14. *Laws D., Neville E., Duffy J.* BTS guidelines for the insertion of a chest drain // *Thorax.* - 2003. - № 58, Suppl. 2. - P. 53-59.
15. *Leigh-Smith S., Davies G.* Tension pneumothorax: eyes may be more diagnostic than ears // *Emerg. Med. J.* - 2003. - № 20(5). - P. 495-496.
16. *Leigh-Smith S., Harris T.* Tension pneumothorax—time for a re-think? // *Emerg. Med. J.* - 2005, Jan. - № 22(1). - P. 8-16.
17. *McCallum J.E.* *Military Medicine: From Ancient Times to the 21<sup>st</sup> Century.* — ABC-CLIO Ltd, 2008. - 383 p.
18. *McPherson J.J., Feigin D.S., Bellamy R.F.* Prevalence of tension pneumothorax in fatally wounded combat casualties // *J. Trauma.* — 2006. — № 60(3). — P. 573-578.
19. *Noppen M., DeKeukeleire T.* Pneumothorax // *Respiration.* — 2008. — № 76(2). — P. 121-127.
20. *Prehospital Trauma Life Support. Military.* — 6<sup>th</sup> ed. — St. Louis, MO: Mosby, -P. 501-519.
21. *Rawlins R., Brown K.M., Carr C.S., Cameron C.R.* Life threatening haemorrhage after anterior needle aspiration of pneumothoraces. A role for lateral needle aspiration in emergency decompression of spontaneous pneumothorax // *Emerg. Med. J.* - 2003. - № 20(4). - P. 383-384.
22. *Soldati G., Testa A., Sher S. et al.* Occult traumatic pneumothorax: diagnostic accuracy of lung ultrasonography in the emergency department // *Chest.* — 2008, Jan. - № 133(1). - P. 204-211.
23. *Sunam G., Gok M., Ceran S., Solak H.* Bilateral pneumothorax: a retrospective analysis of 40 patients // *Surg. Today.* — 2004. — № 34(10). - P. 817-821.
24. *Takahashi S., Yokoyama T., Ninomiya N. et al.* A case of simultaneous bilateral spontaneous pneumothorax developed into tension pneumothorax // *J. Nippon Med. Sch.* - 2006. - № 73(1). - P. 29-32.
25. *Waydhas C., Sauerland S.* Pre-hospital pleural decompression and chest tube placement after blunt trauma: A systematic review // *Resuscitation.* — 2007. — № 72(1).-P. 11-25.
26. *Zengerink I., Brink P. R., Laupland K.B. et al.* Needle thoracostomy in the treatment of a tension pneumothorax in trauma patients: what size needle? // *J. Trauma.* — № 64(1). - P. 111-114.
27. *Zhang M., Liu Z.H., Yang J.X. et al.* Rapid detection of pneumothorax by ultrasonography in patients with multiple trauma // *Crit. Care.* — 2006. — № 10(4). — P. 112.

## АСПИРАЦИОННЫЙ СИНДРОМ

Чаще всего попадание эндогенных (орофарингеальное или желудочное содержимое) или экзогенных субстанций (жидкости и твердые частицы) возникает при нарушениях сознания, обусловленных различными заболеваниями, травмами, алкогольным или наркотическим опьянением, действием седативных препаратов, общих анестетиков и т.п. Этому способствует высокое внутрибрюшное давление (кишечная непроходимость, асцит, беременность), повышение тонуса передней брюшной стенки во время вводного наркоза на фоне слабости пищеводно-желудочного сфинктера у больных с заболеваниями пищеварительного тракта (язвенная болезнь, обструкция привратника) и другие факторы. К аспирационному синдрому следует также отнести утопление.

### ТЕРМИНОЛОГИЯ

В практике нередко отождествляются понятия «аспирация» и «аспирационный синдром», «рвота» и «регургитация». Иногда туда же присоединяют и «Синдром Мендельсона». Следует разграничить эти понятия, имеющие разную значимость для неотложных состояний.

**Аспирацией** называется попадание при вдохе в дыхательные пути различных веществ. Развитие патологического процесса в результате аспирации вероятно, но не обязательно. Под **аспирационным синдромом** понимают повреждение дыхательной системы, возникающее в ответ на попадание в дыхательные пути из полости или желудка пищи, крови, ликвора, инородных тел и сопровождающееся патологическими рефлексом (бронхоспазм, сердечно-сосудистые нарушения).

Далеко не всякая аспирация приводит к развитию аспирационного синдрома. Последствия могут быть самые различные — от полного отсутствия каких-либо клинических проявлений до развития острого повреждения легких, дыхательной недостаточности и смерти больного. Выраженность аспирационного синдрома зависит не только от объема, кислотности, состава, консистенции и качества аспирированной среды (кислое содержимое желудка, нейтральное содержимое ротоглотки, жидкий или вязкий характер субстрата, степень его инфицированности, наличие инородных частиц), но и от возникновения рефлекторных нарушений со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой систем.

**Рвотой** называют рефлекторное извержение содержимого желудка через рот или нос, обусловленное активным сокращением мышц брюшного пресса (выходная часть желудка плотно закрывается, тело желудка расслабляется, открывается вход в желудок и расширяется пищевод).

**Регургитация** — это пассивное перемещение содержимого желудка в направлении, противоположном физиологическому, то есть заброс содержимого желудка или пищевода в ротоглотку без сокращения диафрагмы. Наиболее частой причиной регургитации служит нарушение функции сфинктеров (например, в желудочно-кишечном тракте) или антиперистальтическая волна сокращения мышечной стенки органа.

Не всегда попадание желудочного содержимого в ротоглотку приводит к аспирации.

При рвоте, за счет сохранения глотательного рефлекса, вероятность затекания желудочного содержимого в дыхательные пути меньше, чем при регургитации.

### ВИДЫ АСПИРАЦИОННОГО СИНДРОМА

Выделяют пять основных видов патологических состояний при аспирации:

- ♦ механическая обструкция дыхательных путей;

- ◆ острый химический пневмонит;
- ◆ аспирационная пневмония;
- ◆ аспирация при утоплении;
- ◆ жизнеопасные рефлекторные нарушения со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой систем (без массивной аспирации).

## МЕХАНИЧЕСКАЯ ОБСТРУКЦИЯ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

При массивной аспирации любого субстрата развивается **асфиксический синдром**, при котором основным поражающим фактором служит механическая обструкция трахеи, бронхов и бронхиол.

Подобные состояния, в зависимости от характера и количества аспирированного, могут представлять немедленную угрозу жизни больного (частичная или полная обструкция дыхательных путей) или способствовать развитию легочной инфекции в отдаленном периоде (застой бронхиального секрета, ателектазирование).

Химическое повреждение обычно развивается только при низких значениях pH аспирированной жидкости или присутствии в ней других агрессивных факторов.

Крупные инородные тела могут закупоривать гортань или трахею, обуславливая развитие афонии, цианоза, острой дыхательной недостаточности, потери сознания и внезапной смерти.

При частичной обструкции трахеи наблюдается двухфазное стридорозное дыхание с экспираторными свистящими хрипами. При продвижении инородного тела дистальнее инспираторный стридор становится менее выраженным.

При нахождении инородного тела в главном бронхе выслушиваются односторонние свистящие хрипы (вследствие турбулентности воздушных потоков и рефлекторного бронхоспазма).

При обструкции долевого или сегментарного бронха аускультативно определяются асимметрия дыхания и локальные свистящие хрипы. По ослаблению дыхания можно косвенно судить о локализации области аспирации и развитии ателектазов.

## ОСТРЫЙ ХИМИЧЕСКИЙ ПНЕВМОНИТ

Пневмонит — общее название некоторых атипичных воспалительных процессов в легких.

В основе развития острого химического пневмонита лежит аспирация химически агрессивного субстрата с последующим ожогом и развитием гиперергической реакции дыхательных путей. Развитие химического ожога слизистой дыхательных путей может быть обусловлено воздействием кислого, богатого ферментами желудочного сока. Данная патология получила название синдрома Мендельсона.

Пневмонит этого типа может развиваться при попадании в дыхательные пути не небольшого количества желудочного сока с низким pH (20—30 мл и менее). Самый плохой прогноз наблюдается в случаях аспирации большого объема ( $> 0,4$  мл/кг) кислого содержимого (с pH  $< 2,5$ ). Повреждение эпителия трахеи, бронхов, бронхиол, стенок альвеол и эндотелия легочных капилляров может произойти и при более высоких значениях pH ( $> 5,9$ ), особенно если имеет место параллельное попадание желчи, желудочных ферментов и других биологически активных субстратов.

Выраженность поражения находится в прямой зависимости от кислотности количества аспирированного желудочного сока.

Кислотный ожог приводит к развитию гиперергической реакции эпителия дыхательных путей, повышению проницаемости альвеолокапиллярных мембран, выходу плазменной части крови в легочный интерстиций и полости альвеол, к развитию интерстициального отека и к острому повреждению легких, возникает выраженный отек слизистой и подслизистой слоев бронхов, бронхиолоспазм, обструкция бронхов, повреждение системы сурфактанта, ателектазирование

части легкого, снижение легочной перфузии, открытие внутрилегочных артериовенозных шунтов и прямое повреждение альвеол.

Важную роль играет местное воздействие химически активного субстрата на легочную паренхиму.

Возникает выброс биологически активных веществ, активизируются системы комплемента, происходит высвобождение фактора некроза опухолей, различных цитокинов и веществ, определяющих хемотаксис лейкоцитов. Происходит системное поражение эндотелия. Рефлекторное развитие ларинго- и бронхиолоспазма усугубляет тяжесть состояния пациента и может сопровождаться тяжелыми расстройствами сердечной деятельности.

Развитие типичного аспирационного пневмонита (синдрома Мендельсона) характеризуется острым началом (как правило, сразу после аспирации).

**Именно развитие гипоксемии в первые 10 минут после аспирации служит важнейшим симптомом аспирационного синдрома.**

Как правило, наблюдаются нарастающее беспокойство больного, признаки нарушения дыхания (ларингоспазм, бронхоспазм, экспираторная одышка по типу астматического состояния).

Для синдрома Мендельсона характерна триада симптомов:

- ◆ тахикардия;
- ◆ тахипноэ;
- ◆ цианоз.

Наблюдаются рефлекторные расстройства со стороны сердечно-сосудистой системы (прежде всего падение артериального давления). В момент аспирации кислого желудочного содержимого наступает бронхиолоспазм.

На фоне неотложных лечебных мероприятий наступает временное улучшение состояния — светлый промежуток (может длиться несколько часов). Но позже появляются признаки обструктивных (бронхиолит) и рестриктивных (пневмонит) расстройств.

Цианоз и низкие значения  $SpO_2$  не уменьшаются даже при подаче 100% кислорода (гиповентиляция при сохраненном кровотоке ведет к шунтированию венозной крови).

При аускультации легких по всем полям выслушиваются свистящие хрипы (в нижних отделах могут выслушиваться крепитирующие хрипы). Хрипы на выдохе указывают на обструкцию бронхов малого калибра.

При прогрессировании дыхательных нарушений отмечается снижение  $PaO_2$  до 35—45 мм рт. ст., возрастание легочного сосудистого сопротивления и давления в легочной артерии. Происходит снижение растяжимости легких, увеличивается аэродинамическое сопротивление дыхательных путей, развивается острое повреждение легких.

Рентгенографическое исследование выявляет участки сниженной воздушности и диффузное затемнение легочной ткани (картина «шокового легкого»). Часто бывает диффузное пятнистое затемнение с преимущественным поражением обычно правого легкого, так как туда чаще попадает желудочное содержимое.

В легких случаях процесс разрешается в ближайшие дни (иногда даже без специального лечения). Но после кажущегося улучшения у части пациентов, спустя 2—5 суток, вновь появляются признаки дыхательной недостаточности, лихорадка, кашель, лейкоцитоз. То есть появляются симптомы **вторичной бактериальной пневмонии** с рентгенологическими очагами инфильтрации.

Аспирационный пневмонит может развиваться при попадании в дыхательные пути минеральных масел, жира и других липофильных средств, что приводит к развитию неинфекционного воспаления в легких — **«жировой пневмонии»**.

Данный термин обозначает альвеолярную инфильтрацию, развившуюся при аспирации масел или жировых субстанций. Может возникать при использовании масляных оральных или назальных средств для смягчения слизистых оболочек верхних дыхательных путей.

Так как пневмониты могут быть вызваны аспирацией различных агрессивных в биологическом плане жидкостей, не следует рассматривать синдром Мендельсона (химический

ожог обусловлен воздействием желудочного сока) и аспирационный пневмонит (обусловлен любым химически агрессивным шеством) как синонимы. Образно говоря, любой синдром Мендельсона по сути — аспирационный пневмонит, но не всякий аспирационный пневмонит можно назвать синдромом Мендельсона.

## АСПИРАЦИОННАЯ ПНЕВМОНИЯ

Аспирационной пневмонией называют поражение легких вследствие аспирации (или микроаспирации) контаминированного содержимого носоглотки, ротовой полости или желудка с последующим развитием воспалительного процесса.

Результатом аспирации может быть обтурация просвета различного калибра бронхов, образование ателектазов, развитие пульмонита, формирование некротических полостей, абсцессов и эмпием.

Причиной аспирационных пневмоний более чем у 50% пациентов бывают анаэробы. Нередко имеет место комбинация нескольких микроорганизмов. При внебольничных пневмониях инфекцию чаще всего вызывают анаэробные бактерии, колонизирующие ротоглотку, аэробные грамположительные кокки и микроаэрофильные стрептококки (*S. milleri*).

В отличие от «обычных» пневмоний, аспирационная пневмония развивается постепенно, без четкого острого начала. Инфекционные осложнения развиваются чаще всего в течение 2—14 суток после аспирации, состояние больного постепенно ухудшается. В мазке, при бактериологическом исследовании мокроты и/или крови, плевральной жидкости обнаруживают возбудителя. На рентенограмме грудной клетки определяется появление или увеличение размеров имевшихся инфильтратов. Чаще поражаются задние и нижние доли легких (задние сегменты верхних долей легких и верхние сегменты нижних долей, если аспирация произошла в горизонтальном положении больного, и в нижние доли — больше справа — при вертикальном положении больного). Возможно формирование некротических полостей, абсцессов и эмпием. Характерные клинические особенности аспирационных пневмоний: постепенное начало заболевания, документированная аспирация, факторы, предполагающие к ее развитию, отсутствие ознобов, зловонный запах мокроты авральной жидкости, локализация пневмонии в зависимых сегментах, некротизирующая пневмония, абсцесс, эмпиема плевры, наличие газа над экссудатом в плевральной полости и отсутствие роста микроорганизмов в аэробных условиях. Нелеченная аспирационная пневмония обычно проходит следующие стадии развития:

- ◆ пневмонит (пневмония);
- ◆ некротизирующая пневмония (с формированием очагов деструкции в легочной ткани более 1 см, без уровня жидкости);
- ◆ абсцедирование (одиночные и множественные полости в легких более 2 см);
- ◆ эмпиема плевры.

## АСПИРАЦИЯ ПРИ УТОПЛЕНИИ

Утопление возникает при погружении организма в жидкость и попадании жидкости в дыхательные пути с последующим развитием острой дыхательной и сердечной недостаточности.

Непосредственно аспирация происходит только при «истинном» или так называемом «мокром» утоплении, в основе лежит попадание воды в альвеолы. В отличие от него асфиксическое утопление обусловлено механической асфиксией в результате рефлекторного ларингоспазма, а при синкопальном типе утопления смерть в воде наступает в результате рефлекторной остановки сердечной деятельности (например, при внезапном погружении пострадавшего в холодную воду).

Истинное утопление развивается при попадании воды в альвеолы легких. Если утопление произошло в пресной воде, то попавшая в легкие вода (в силу разности осмотического градиента с кровью) быстро проникает в сосудистое русло, что приводит к гемодилюции, увеличению объема

циркулирующей крови, гемолизу эритроцитов и гиперкалиемии. Кровь оказывается более разведенной в левой половине сердца, нежели в правой. В результате нарушения электролитного состава крови из-за потери солей плазмы и снижения парциального напряжения кислорода возникает фибрилляция желудочков.

После извлечения пострадавшего из воды нередко развивается отек легких с выделением из дыхательных путей кровавой пены. Отмечается уменьшение концентрации белков плазмы, ионов натрия, хлора и кальция. Быстро развиваются пневмония и ателектазы легких. При выраженном гемолизе развивается острая почечная недостаточность, а в ряде случаев остановка сердца из-за гиперкалиемии.

При утоплении в морской воде, наоборот, часть плазмы выходит из сосудистого русла, что приводит к уменьшению объема циркулирующей крови, увеличению гематокрита, гипернатриемии, гиперкальциемии, гиперхлоремии. Характерно быстрое развитие отека легких с обильной, белой, «пушистой» пеной.

## **ЖИЗНЕОПАСНЫЕ РЕФЛЕКТОРНЫЕ НАРУШЕНИЯ СО СТОРОНЫ ДЫХАТЕЛЬНОЙ И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМ БЕЗ МАССИВНОЙ АСПИРАЦИИ**

Известны случаи нарушения жизненно важных функций организма в результате аспирации минимального количества жидкости (чаще всего содержимого желудка), а также инородных тел небольшого размера (например, попадание пыли и частиц зубных протезов в процессе работы стоматолога-ортопеда и др.). Такого рода нарушения обусловлены рефлекторными реакциями, возникающими в ответ на раздражение определенных рецепторных зон дыхательных путей.

Основные клинические проявления подобных нарушений: патологические изменения ритма и глубины дыхания, а также опасные нарушения сердечной деятельности.

Стимуляция такого рода приводит к возбуждению ирритантных рецепторов, которые имеются в эпителии и субэпителиальном слое всех воздухоносных путей. Эти нервные окончания обладают свойствами механо- и хеморецепторов. Их активация происходит при сильных изменениях объема легких (как при чьеличении, так и при уменьшении). Помимо этого их раздражителями служат пылевые частицы, пары едких веществ во вдыхаемом воздухе, избыточное накопление слизи в воздухоносных путях, а также некоторые биологически активные вещества (гистамин и др.). При раздражении ирритантных рецепторов возникает кашель, усиливается инспираторная активность рецепторов, а также возникает рефлекторное сужение бронхов.

Раздражение при аспирации подобного рода также сопровождается сопряженными рефлекторными реакциями со стороны сердечно-сосудистой системы виде сосудистых прессорных реакций, тахи- и брадиаритмий вплоть до рефлекторной остановки сердца. В большинстве случаев изменения системного артериального давления, нарушения ритма и гемодинамические нарушения носят пр продолжительный характер и быстро нормализуются, не приводя к созданию опасности развития тяжелых осложнений. Но для пациентов с уже имеющейся патологией сердечно-сосудистой системы или гиперэргической реакцией дыхательной системы такие сдвиги могут оказаться опасными и привести к летальному исходу.

## **Профилактика**

Все больные в бессознательном состоянии должны рассматриваться как патенты высокого риска в плане развития регургитации и аспирации желудочно- о содержимого. Для них характерны «синдром полного желудка», обусловлен- т нарушением пассажа желудочного содержимого в кишечник, и расширение тишевода (вмещает до 200 мл жидкости). При расслаблении перстнеглоточного - инктера (действие релаксантов, средств для наркоза) содержимое желудка щ пищевода изливается в рот и трахею, вызывая аспирационный синдром. Больным в коматозных состояниях до проведения мер по защите дыхатель- х путей (интубация трахеи) следует придать



положение «лежа на боку» со слегка опущенной головой (положение «ожидания» или «восстановления»).

Интубация должна проводиться с принятием следующих профилактических мер:

- ◆ возвышенное положение головы;
- ◆ прием Селика (надавливание на перстневидный хрящ обеспечивает сжатие пищевода между трахеей и позвоночником);
- ◆ при поступлении в момент интубации желудочного содержимого в ротоглотку следует ввести интубационную трубку в пищевод, раздуть манжетку, провести санацию ротовой полости, осуществить интубацию трахеи другой трубкой и ввести зонд в желудок.

## Интенсивная терапия

При возникновении регургитации и аспирации необходимо прекратить дальнейшее поступление субстрата в дыхательные пути, осуществить санацию трахеобронхиального дерева доступными средствами, обеспечить адекватное дренирование верхних дыхательных путей, купировать бронхоспазм и гипоксемию. При полной обструкции дыхательных путей применяется прием Хеймлиха (толчкообразное надавливание в поддиафрагмальной области), бронхоскопия, коникотомия (алгоритм 14.1).

**Дренирующее положение.** Следует опустить головной конец кровати или носилок и как можно быстрее очистить ротоглотку с помощью отсоса (максимальная эффективность манипуляции, если она осуществлена в первые 1—3 минуты).

**Протезирование дыхательных путей.** Необходимо срочно осуществить интубацию трахеи и аспирировать содержимое трахеи и бронхов для ликвидации обструкции дыхательных путей. В обязательном порядке интубационная эндотрахеальная трубка должна иметь раздувную манжетку для предотвращения повторного попадания рвотных масс в дыхательные пути. Использование других устройств (ларингеальная маска, комбитьюб и т.п.) не гарантирует полноценную защиту дыхательных путей.

**Респираторная поддержка.** Показано проведение искусственной вентиляции легких 100% кислородом с мониторингом деятельности дыхательной и сердечно-сосудистой систем. Лучше использовать минимально возможное давление и объем вдоха. Максимально допустимое давление вдоха не должно превышать 25 см вод. ст., а объем вдоха — не выше 5—6 мл/кг.

**Санация бронхов.** Усилия должны быть направлены на уменьшение повреждающего действия агрессивного субстрата на легочную паренхиму. Это осуществляется путем проведения бронхиального лаважа — промыванием бронхов физиологическим раствором натрия хлорида. Для санации бронхов через интубационную трубку в дыхательные пути многократно вводят 0,9% раствора хлорида натрия с последующим отсасыванием (до полного очищения дыхательных путей).

При сохранении кашлевого толчка и проведении вибромассажа грудной клетки опорожнение бронхов более эффективно.

По возможности следует провести бронхоскопию фиброскопом через интубационную трубку (оптимально, если ее сделать в «светлый промежуток» — после выведения больного из бронхиолоспазма и нормализации газообмена).

В отношении использования нейтрализующих растворов (раствор соды, цитрата натрия) существуют противоречивые данные, их применение под вопросом.

**Купирование бронхоспазма** осуществляется путем ингаляции  $\beta_2$ -адренергических агонистов (астмопент, алуцент, беротек) и введения:

- ◆ дексаметазона или целестона (4—8 мг);
- ◆ адреналина (0,3 мл 0,1 % раствора);
- ◆ антигистаминных препаратов (супрастин 20—40 мг);
- ◆ эуфиллина (10 мл 2,4 % раствора).

**Инфузионная терапия.** Показана инфузия кристаллоидов, коллоидных растворов, свежезамороженной плазмы (400 мл), альбумина (100 мл 20% раствора), 20% раствора глюкозы (100-200 мл) и гепарина (5000 ЕД).

**Коррекция гемодинамики.** При нестабильности гемодинамики проводится инфузия допамина со скоростью 10—15 мкг/кг в минуту.

**Антибиотикотерапия.** Оптимально, если антибиотикотерапия назначается целенаправленно, базируясь на результатах бактериологического исследования. Чаще же антибиотики назначают до получения результатов исследования, исходя из постулата, что назначаемые препараты должны быть эффективными в отношении возбудителей вне- и внутрибольничных аэробных и анаэробных инфекций (табл. 14.1).

При внебольничной аспирационной пневмонии рекомендуются включать в схему лечения ингибиторзащищенные β-лактамы (амоксциллин/клавулат), цефоперазон/сульбактам или β-лактамы антибиотик в комбинации с метронидазолом.

При внутрибольничной аспирационной пневмонии (в отделении реанимации и при развитии пневмонии у больных, находящихся в стационаре более 5 дней) препаратами выбора служат цефепим в комбинации с метронидазолом, цефтазидим в комбинации с метронидазолом или клиндамицином, пиперациллин тазобактам, цефоперазон/сульбактам или тикарциллин/клавулат.

При развитии острого повреждения легких показано включение в схему интенсивной терапии экстракорпоральной мембранной оксигенации, заместительной терапии сурфактантом, биохимические и иммунологические средства коррекции клеточного повреждения. Имеются убедительные доказательства, что включение в схему лечения (не позднее 12 часов после аспирации желудочного содержимого) легочного сурфактанта через небулайзер сеансами по 4—6 часов ежедневно или постоянно в течение 3—4 дней в количестве 750—1000 мг на введение, значительно улучшает прогноз заболевания.

При утоплении, после извлечения пострадавшего без сознания из воды, проводится искусственное дыхание любым доступным способом, при остановке кровообращения — компрессии грудной клетки.

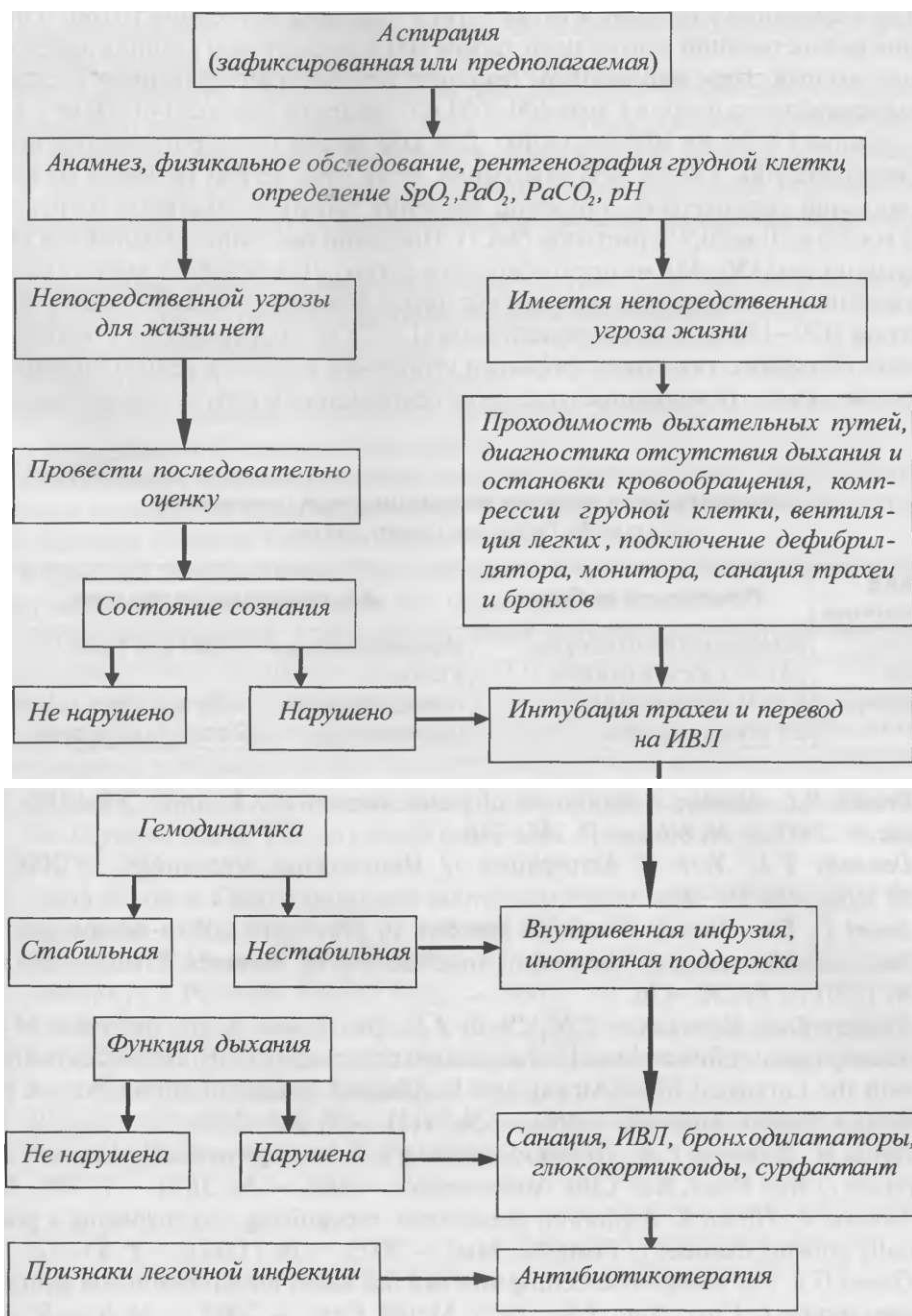
При истинном утоплении не следует пытаться полностью удалить воду из легких.

При нарушениях дыхания и отеке легких показана интубация трахеи и проведение искусственной вентиляции легких 100 % кислородом с сопротивлением конце выдоха. При выраженном гемолизе показано внутривенное введение - гидрокарбоната натрия в дозе 400—600 мл, введение лазикса (40—60 мг), хлорида кальция (5—10 мл 10% раствора). Для коррекции гипопротейнемии показано введение 100—150 мл 20% альбумина. Если отек легких развился на фоне артериальной гипертензии, показано введение ганглиоблокаторов (пентамин 2-1 мл 5% в 10 мл 0,9% раствора NaCl). Показано введение больших доз глюкокортикоидов (150—180 мг преднизолона в сутки). Для борьбы с двигательным возбуждением и для защиты мозга от гипоксии показано введение оксибутирата натрия (120—150 мг/кг), нейролептиков (12—15 мг дроперидола). Госпитализировать больных с тяжелыми формами утопления следует в реанимационный центр или хорошо оснащенное отделение реанимации и интенсивной терапии.

**Эмпирическая терапия аспирационной пневмонии**  
(по К.В. Гайдунь и соавт., 2005)

Вид пневмонии	Препараты выбора	Альтернативная терапия
Внебольничная пневмония	Амоксициллин/клавулат — 1,2 г в/в каждые 6-8 ч*. Цефокситин — 2 г в/в каждые 8 ч.	Моксифлоксацин — 0,4 г в/в 1 раз в сутки*. Левифлоксацин — 0,5 г в/в 1 раз в сутки*. Цефтриаксон — 1-2 г в/в 1 раз в сутки +
	Цефоперазон/Сульбактам — 2-4 г в/в каждые 12ч	метронидазол 500 мг в/в каждые 8-12 ч. Цефотаксим — 1-2 г в/в каждые 8 ч + метронидазол 500 мг в/в каждые 8-12 ч
Внутрибольничная пневмония	Цефепим — 2 г в/в каждые 12 ч + метронидазол 500 мг в/в каждые 8-12 ч. Цефтазидим — 2 г в/в каждые 8-12 ч + амикацин 15 мг/кг в сутки в/в каждые 12 ч + метронидазол 500 мг в/в каждые 8-12 ч или + клиндамицин 450-900 мг в/в каждые 8 ч. Цефоперазон/сульбактам — 2-4 г в/в каждые 12ч	Пиперациллин/тазобактам — 3,375 г в/в каждые 6 ч или 4,5 г в/в каждые 8 ч. Моксифлоксацин — 0,4 г в/в 1 раз в сутки*. Левифлоксацин — 0,5 г в/в 1 раз в сутки*. Азтреонам — 2 г в/в каждые 8 ч + клиндамицин 600-900 мг в/в каждые 8 ч. При высокой вероятности инфекций, вызванных MRSA, включить в схемы терапии: Ванкомицин — 1 г в/в каждые 12 ч в виде медленной (за 30-60 мин) инфузии или тейкопланин — в/в (болусно или капель- но) или в/м 400 мг 1-2 раза в сутки

## Интенсивная терапия аспирационного синдрома



## Прогноз

Среди больных с подтвержденным синдромом Мендельсона смертность достигает 40—50%. Если аспирация желудочного содержимого была небольшой по объему, как правило, наблюдается локальное повреждение какого-либо участка легкого (обычно имеет место поражение нижней доли правого легкого с развитием правосторонней аспирационной нижнедолевой пневмонии). Благоприятный прогноз нередко наблюдается при аспирации жидкости, имеющей умеренно кислую или нейтральную реакцию.

## ЛИТЕРАТУРА

1. . *Алешина Р.М., Ватанская И.Ю.* Аспирационная пневмония // Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология. — 2009. — № 3(7). — С. 18—25. — *Барков В.А., Начаев В.И., Виноградова И. Ф.* Механизмы развития и диагностика аспирационной пневмонии у больных с факторами риска // Терапевтический архив. — 2008. — № 80(3). — С. 54.
2. *Гайдуль К. В., Лещенко И. В., Му конин А. А.* Аспирационная пневмония: некоторые аспекты этиологии, патогенеза, диагностики и проблемы рациональной антибактериальной терапии // Терапевт. — 2006. — № 2. — С. 28—34. —
3. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: Учебное пособие / Под ред. В.Д. Малышева. — М.: Медицина, 2000. — 464 с.
4. *Bosma K., Lewis J.* Emerging therapies for treatment of acute lung injury and acute respiratory distress syndrome // Expert Opin. Emerg. Drugs. — 2007. — № 12(3). — P. 461-477.
5. *Brock-Utne J.G.* Gastroesophageal reflux and aspiration of gastric contents // Anesth. Analg. - 2002. - № 94(3). - P. 762-763.
6. *Christ A.* Incidence, risk factors, and outcome of aspiration pneumonitis in ICU overdose patients // Intensive Care Med. — 2006. — № 32(9). — P. 1423-1427.
7. *Clayton C., Ryall C.* Tracheal pH monitoring and aspiration in acute stroke // Ageing. - 2006. - № 35. - P. 47-53.
8. *Drinka P.J., Hanlon J.* Aspiration of gastric contents // J. Amer. Med. Dir. Assoc. - 2007. - № 8(6). - P. 345-346.
9. *Donnelly T.J., York E.* Аспирация // Неотложная медицина. — 2006. — № 5(6). - С. 56-59.
10. *Ewart L.* The efficacy of cricoid pressure in preventing gastro-oesophageal reflux in rapid sequence induction of anaesthesia // J. Perioper. Pract. — 2007. — № 17(9). - P. 432-436.
11. *Hagberg C.A., Vartazarian T.N., Chelly J. E., Ovassapian A.* The incidence of gastroesophageal reflux and tracheal aspiration detected with pH electrodes is similar with the Laryngeal Mask Airway and Esophageal Tracheal Combitube — a pilot study // Can. J. Anaesth. - 2004. - № 51(3). - P. 243-249.
12. *Janda M., Scheeren T. IV., Nuldge-Schomburg G.F.* Management of pulmonary aspiration // Best Pract. Res. Clin. Anaesthesiol. — 2006. — № 20(3). — P. 409-427.
13. *Johnson J., Hirsch C.* Aspiration pneumonia: recognizing and managing a potentially growing disorder// Postgrad. Med. — 2003. — № 113(3). — P. 83-92.
14. *Gomes G. F.* The nasogastric feeding tube as a risk factor for aspiration and aspiration pneumonia // Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care. — 2003. — № 6. — P. 327- 333.
15. *Kalinowski C.P., Kirsch J.R.* Strategies for prophylaxis and treatment for aspiration // Best Pract. Res. Clin. Anaesthesiol. — 2004. — № 18(4). - P. 719-737.
16. *Kikawada M., Iwamoto T., Takasaki V.* Aspiration and infection in the elderly: epidemiology, diagnosis and management // Drugs aging. — 2005. — № 22. — P. 115-130.
17. *Marik P.E.* Aspiration pneumonitis and aspiration pneumonia // New Engl. J. Med. - 2001. - № 344(9). - P. 665-671.
18. *Marik P.E.* Aspiration syndromes: aspiration pneumonia and pneumonitis // Hosp. Pract. - 2010. - № 38(1). - P. 35-42.
19. *Mendelson C.* The aspiration of stomach contents into the lungs during obstetric anesthesia//Amer. J. Obstet. Gynecol. — 1946. — № 52. — P. 191-205.
20. *Metheny N.A., Clouse R.E., Chang Y.H. et al.* Tracheobronchial aspiration of gastric contents in critically ill tube-fed patients: frequency, outcomes, and risk factors // Crit. Care. Med. - 2006. - № 34(4). - P. 1007-1015.
21. *Moore F.A.* Treatment of aspiration in intensive care unit patients // J. Parenter Enteral Nutr. - 2002. - № 26. - S. 69-74.

22. *Nagelhout J.J.* AANA journal course. Update for nurse anesthetists. Aspiration prophylaxis: is it time for changes in our practice? //AANA J. — 2003. — № 71(4). — P. 299-303.
23. *NgA., Smith G.* Gastroesophageal reflux and aspiration of gastric contents in anesthetic practice //Anesth. Analg. — 2001. — № 93(2). — P. 494-513.
24. *Paintal H., Kuschner W.* Aspiration syndromes 10 clinical pearls every physicians should know // Int. J. Clin. Pract. - 2007. - № 61(5). - P. 846-852.
25. *Petioianni A., Ceccarelli D., Conti V., Terzano C.* Aspiration pneumonia. Pathophysiological aspects, prevention and management. A review // Panminerva Med. - 2006. - № 48(4). - P. 231-239.
26. *Salem M.R., Gaucher D., Joseph N.J.* Adequate preoperative fasting and aspiration: factors affecting regurgitation // Anesthesiology. — 2005. — № 102(1). — P. 237— 238.
27. *Sidas G., Hunter J.M.* Is it safe to artificially ventilate a paralysed patient through the laryngeal mask? The jury is still out // Brit. J. Anaesth. — 2001. — № 86(6). — P. 749-753.
28. *Smith G., NgA.* Gastric reflux and pulmonary aspiration in anaesthesia // Minerva Anesthesiol. - 2003. — № 69(5). — P. 402-406.
29. *Scolapio J.S.* Methods for decreasing risk of aspiration pneumonia in critically ill patients // J. Parenter. Enteral Nutr. — 2000. — № 26. — P. 58-61.
30. *Virkkunen I., Ryyndnen S., Kujala S. et al.* Incidence of regurgitation and pulmonary aspiration of gastric contents in survivors from out-of-hospital cardiac arrest I I Acta Anaesthesiol. Scand. - 2007. - № 51(2). - P. 202-205.
31. *Wepner U.* Reflux in intensive care patients. Now threatens pneumonia // MMW Fortschr. Med. - 2004. - № 22 146(29-30): 10.

## Раздел IV

# ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА И АЛГОРИТМЫ ЖИЗНЕПОДДЕРЖАНИЯ ПРИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Острой церебральной недостаточностью называется дисфункция центральной нервной системой (ЦНС), когда «в результате повреждения ЦНС происходит выпадение функций по механизму нейронного торможения (очаговая ишемия) и (или) перерыва структурных связей (сотрясение головного мозга), масштаб которых соответствует объему повреждения. Высокая пластичность нервной системы позволяет компенсировать органную дисфункцию ЦНС за счет активизации резервных нейронных сетей и перераспределения функций по генетически определенному алгоритму. Но адаптивные механизмы не всегда рациональны. Активируются не только «полезные» нейроны, но «агрегаты гиперактивных нейронов», продуцирующие усиленный, неконтролируемый поток импульсов как результат недостаточности тормозных механизмов. Генерируя патологическое возбуждение, они формируют очаг в нервной системе, определяемый как патологическая детерминанта, которая устанавливает систему связей со структурами ЦНС. Таким образом, создается патологическая система, которая определяет появление нейропатологических синдромов, имеющих в основе нейрохимические и молекулярные процессы» (Т.Н. Крыжановский, 2003).

# АЛГОРИТМ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНОГО С ИНСУЛЬТОМ

А.П. СКОРОХODOV

*Острый инсульт* — одна из ведущих причин заболеваемости и смертности во всем мире. По данным ВОЗ, острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) — вторая по частоте причина смерти. В Европе каждый год бывает около миллиона острых ишемических инсультов. В России ежегодно регистрируется более 450 000 инсультов, из них ишемические инсульты составляют 80-85%.

До недавнего времени во взглядах на проблему неотложной помощи больным с инсультом доминировал терапевтический нигилизм. Однако улучшение понимания патофизиологических процессов и новые лечебные технологии изменили ведение больных с инсультом.

Нашим государством реально оценивается важность данной проблемы — с 1999 г. вступил в силу Приказ МЗ РФ № 25 «О мерах по улучшению медицинской помощи больным с нарушениями мозгового кровообращения», активно действует Национальная ассоциация по борьбе с инсультом (НАБИ). С 2005 г. реализуется программа по усилению первичного звена медицинской помощи населению, к которому относится работа сотрудников служб скорой медицинской помощи.

Лучшее оснащение выездных бригад скорой помощи требует и повышения уровня их профессиональной подготовки, а все вместе должно реально улучшить качество помощи на догоспитальном этапе, в том числе и больным с инсультом.

Важным компонентом национального проекта «Здоровье» стало принятие МЗ и СР РФ 15 декабря 2006 г. программы «Снижение смертности и инвалидности от сосудистых заболеваний головного мозга в Российской Федерации». Для решения этой программы большое значение придается догоспитальному этапу оказания медицинской помощи больным с ОНМК.

Этапы медицинской помощи при ОНМК:

- 1) догоспитальный;
- 2) госпитальный;
- 3) амбулаторно-поли клинический.

## 1. АЛГОРИТМ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНОГО НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

- ◆ диагностика ОНМК;
- ◆ неотложные лечебные мероприятия;
- ◆ экстренная госпитализация больного.

### ДИАГНОСТИКА ИНСУЛЬТА

Основной задачей врача (фельдшера) на догоспитальном этапе — правильная и быстрая диагностика ОНМК как такового. Точное определение характера инсульта (геморрагический или ишемический типы) не требуется, так как достоверно это возможно только в стационаре после КТ- или МРТ-исследований головного мозга.

Клиническая картина развития ОНМК характеризуется, как правило, внезапным (в течение минут, реже — часов) возникновением очаговой или общемозговой, а в случае субарахноидального кровоизлияния (САК) — менингеальной симптоматики.

Для правильной и своевременной диагностики инсульта медработнику и необходимо знать ведущие для данного заболевания очаговые, общемозговые и менингеальные симптомы.

**Общемозговые:**

- ◆ головная боль;
- ◆ тошнота, рвота.
- ◆ гол овокруже ние;
- ◆ нарушение сознания;
- ◆ эпилрипадок.

#### **Очаговые:**

- ◆ парез, паралич конечностей;
- ◆ расстройства чувствительности;
- ◆ нарушения координации;
- ◆ речевые нарушения;
- ◆ нарушения глотания.

#### **Менингиальные симптомы:**

- ◆ ригидность мышц затылка;
- ◆ симптом Кернига;
- ◆ скуловой симптом Бехтерева.

Врач скорой помощи проводит осмотр, сбор анамнеза, исключает другие причины ухудшения состояния (гипергликемия, гипогликемия, отравление, инфекция, черепно-мозговая травма, обмороки, мигрень, почечная или печеночная недостаточность), устанавливает диагноз «инсульт неуточненного характера». Основную роль при этом играет анамнез, тщательно собранный со слов родственников, окружающих или самого больного, а также характеристика развития неврологических нарушений во времени.

Внезапное и острое, в течение нескольких секунд или минут, развитие неврологического дефицита в виде слабости и/или онемения конечностей, лица и, нередко, нарушения речи у лиц, как правило, среднего или пожилого возраста на фоне значительного эмоционального, физического напряжения или сразу после сна, приема горячей ванны, при высоком или, наоборот, низком артериальном давлении позволяет достаточно точно поставить диагноз ОНМК.

Возможно развитие других симптомов и их комбинаций — различные виды нарушений уровня бодрствования (от оглушения до сопора и комы), двоения в глазах, нарушения глотания, головокружения, нарушения координации и др.

## **Первичная догоспитальная дифференциальная диагностика инсульта**

Принципиально важной задачей на догоспитальном этапе является проведение первой дифференциальной диагностики инсульта с другими патологическими состояниями, имеющими с ним клиническое сходство. К числу таких состояний относятся: гипогликемия, судорожные состояния, черепно-мозговая травма, нейроинфекции, мигрень, объемные образования головного мозга, психические расстройства, коматозные состояния как следствие экзогенных и эндогенных интоксикаций различной этиологии.

**Гипогликемия.** Симптомы могут быть сходны с ОНМК и почти всегда возникают у больных сахарным диабетом, принимающих гипогликемические препараты. Развитие гипогликемии может сопровождаться генерализованными тонико-клоническими судорогами. Единственный способ правильно поставить диагноз — определить концентрацию глюкозы в крови или (при отсутствии глюкометров) ввести 20 мл 40% глюкозы внутривенно.

**Эпилептический припадок.** Внезапное начало и прекращение приступа, сонливость или спутанность сознания после приступа, возможная очаговая неврологическая симптоматика, исчезающая в течение 24 часов. В анамнезе могут быть сходные приступы в прошлом. Но следует помнить, что эпилептический припадок может развиваться в дебюте инсульта и других острых заболеваний и состояний.



**Черепно-мозговая травма.** Обязателен факт травматического повреждения головы. Амнезия, алкогольное или наркотическое опьянение при отсутствии очевидцев всегда затрудняют правильную диагностику. На первый план в таких ситуациях выходит осмотр и пальпация головы, мягких тканей головы.

Следует учитывать, что ЧМТ иногда не сопровождается повреждением мягких тканей головы и костей черепа.

Очаговые симптомы могут развиваться через некоторое время (светлый промежуток) от момента получения травмы, но, как правило, всегда сочетаются с нарушением уровня сознания и менингеальным синдромом. Зачастую в постановке диагноза ЧМТ помогает диссоциация между выраженностью угнетения сознания и умеренными очаговыми симптомами.

**Нейроинфекции.** Для менингита характерен выраженный менингеальный синдром. При его остром развитии всегда требуется дифференциальный диагноз между менингитом и САК. При менингите в клинической картине будут присутствовать и общеинфекционные симптомы, тогда как при САК первым и обязательным симптомом будет интенсивная головная боль.

**Энцефалит.** Клиническая картина данного воспалительного поражения головного мозга в большей степени напоминает развитие внутримозгового кровоизлияния. При этом помимо выраженных очаговых, общемозговых и менингеальных симптомов при развитии энцефалита предшествуют и сохраняются общеинфекционные признаки.

**Осложненный приступ мигрени.** По началу и наличию очаговой неврологической симптоматики напоминает инсульт; до и после приступа наблюдается сильная головная боль; часто выражены нарушения чувствительности и зрения; нарушения чувствительности нередко носят распространенный характер. Состояние следует подозревать у молодых пациентов, чаще женщин с сильными головными болями в анамнезе. Инсульт может сопровождать мигрень. Дифференциальной диагностике приступа мигрени и САК помогает отсутствие признаков нарушения сознания при мигрени и обязательное наличие менингеальных симптомов при САК.

**Объемные образования головного мозга (опухоль, внутричерепные гематомы и пр.).** Очаговые симптомы развиваются в течение нескольких дней. Нередко в анамнезе у таких больных имеются указания на наличие злокачественных опухолей или травм.

**Психические или функциональные расстройства ЦНС** имитируют клинику ОНМК, встречаются в форме деменции и старческих психических расстройств. В более молодом возрасте чаще наблюдаются истероидные реакции.

Демонстрируемые при этом очаговые симптомы не сопровождаются разницей мышечного тонуса и рефлексов, патологическими рефлексами (например, отсутствует подошвенный рефлекс Бабинского). Нарушения чувствительности у таких больных чаще всего распространяются строго по средней линии или по анатомическим границам (уровень плечевого сустава, паховой складки). Отсутствуют неврогенные расстройства глотания или функций тазовых органов. Заболеванию предшествуют изменения личности, ориентировке или в поведении.

В более сложных и диагностически неясных ситуациях, особенно в случае сочетания острого поражения ЦНС с соматической патологией, требуется срочная консультация невролога.

## **ТРАНСПОРТИРОВКА БОЛЬНЫХ С ОНМК**

*Инсульт* — неотложное состояние, поэтому все пациенты с ОНМК должны госпитализироваться в специализированные отделения многопрофильных стационаров для лечения больных с инсультом.

Медработники первичного звена здравоохранения (врач или фельдшер), установив предварительный диагноз ОНМК, должны решить еще две задачи:

1. Имеются ли противопоказания для неотложной госпитализации в профильный стационар?
2. Имеется ли необходимость в неотложной медицинской помощи (в том числе и терапии) больному на догоспитальном этапе?

## **ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ:**

### **Относительные:**

- ◆ критические нарушения дыхания и кровообращения до их стабилизации; психомоторное возбуждение и эпилептический статус до их купирования;
- ◆ терминальная кома, деменция в анамнезе с выраженной инвалидизацией до развития инсульта, терминальная стадия онкологических заболеваний.

### **Абсолютные:**

- ◆ письменно подтвержденный отказ пациента или его родственников от госпитализации.

## **НЕОТЛОЖНЫЕ ЛЕЧЕБНЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ**

Неотложные мероприятия бригады врачей скорой медицинской помощи по прибытии к больному инсультом должны включать в себя комплекс обязательных мер, которые проводятся сразу после общего осмотра больного.

### **Оценка адекватности оксигенации и ее коррекция**

О неадекватности оксигенации свидетельствуют:

- ◆ увеличение частоты и аритмичность дыхательных движений;
- ◆ цианоз видимых слизистых оболочек и ногтевых лож;
- ◆ участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры;
- ◆ набухание шейных вен.

Наиболее простым способом улучшения оксигенации является подача больному через носовые ходы кислорода со скоростью 2—4 л/мин. Обеспечение эффективной оксигенации, при необходимости, осуществляется постановкой воздуховода и очищением дыхательных путей. При нарушениях дыхания противопоказаны: лобелин (угнетает дыхание, может спровоцировать тонико- клонические судороги, снижает АД и вызывает рвоту); цититон (обладает очень кратковременным действием и не стабилизирует нормальное дыхание); камфора, сульфакамфокаин, коразол и кордиамин (способствуют развитию судорожного синдрома и угнетают дыхание).

### **Коррекция нарушений кровообращения**

Осуществляется путем стабилизации АД на уровне 180/100 мм рт. ст. у больных с артериальной гипертонией и на уровне 160/90 мм рт. ст. у нормотоников. Снижать АД в тех случаях, когда оно превышает указанные величины, не следует более чем на 15—20% от исходных. Наиболее часто применяют каптоприл 25—50 мг или эналаприл 5—10 мг. При недостаточной эффективности возможно введение в/в 1—2 мл 1 % раствора проксодолола в течение 1 минуты, повторно каждые 5 минут до достижения эффекта, но не более 10 мл 1 % раствора не рекомендуется назначать нифедипин из-за риска резкого снижения АД.

При артериальной гипотензии рекомендуется применение симпомиметиков (допамин, мезатон), препаратов, улучшающих сократимость миокарда (сердечные гликозиды), объемовосполняющие средства (низкомолекулярные декстраны, крахмалы и кристаллоидные растворы).

### **Купирование психомоторного возбуждения, судорог**

С этой целью используются бензодиазепины короткого действия, вводимые внутривенно: диазепам (седуксен, сибазон) 0,2—0,4 мг/кг, мидазолам 0,2—0,4 мг/кг. При неэффективности применяют депакин (в/в 6 мг/кг в течение 3 минут с последующим переходом на 1—2 мг/кг/ч); тиопентал натрия (флакон растворяют 10 мл физиологического раствора натрия и вводят внутримышечно из расчета 1 мл на 10 кг веса больного).

### **Определение уровня глюкозы в крови и его коррекция**

Определение глюкозы крови проводится с помощью стандартного экспресс-теста. Коррекция при высоких значениях глюкозы осуществляется простым инсулином, при низком содержании — с помощью в/в водимого 40% раствора глюкозы.

При отсутствии возможности провести определение глюкозы в крови, но подозрении на нарушение углеводного обмена следует руководствоваться правилом: гипогликемия более опасна для жизни, чем гипергликемия. Исходя из этого рекомендуется внутривенное введение 50—60 мл 40% глюкозы. При наличии гипогликемии этим можно спасти больного, в то же время при гипергликемии дополнительное введение данного количества глюкозы не приведет к трагическим последствиям.

Основная задача оказания медицинской помощи больным с острым тяжелым инсультом на догоспитальном этапе — это поддержание жизненно важных функций и немедленная доставка пациента в соответствующий стационар.

## 2. ГОСПИТАЛЬНЫЙ ЭТАП

При поступлении больного в стационар все последующие мероприятия должны проводиться в максимально сжатые сроки. Это прежде всего касается пациентов, у которых инсульт развился менее 3 часов назад, есть возможность определения характера инсульта и проведение тромболизиса при его ишемическом генезе.

Тромболитическая терапия при ишемическом инсульте (ИИ) должна проводиться в стационарах скорой медицинской помощи, в условиях отделения нейрореанимации или блока интенсивной терапии, при условии обязательного наличия в структуре стационара круглосуточных служб нейровизуализации (компьютерный или магнитно-резонансный томограф) и лабораторной диагностики. Тромболизис может проводиться только после исключения геморрагического характера поражения мозга. Желательно (хотя и не обязательно) первичное проведение и мониторинг ультразвуковой транскраниальной доплерографии (ТКДГ) для уточнения факта окклюзии артерии, верификации локализации окклюзии и контроля за постепенным открыванием сосуда.

Необходимо максимально стремиться к сокращению времени от момента поступления больного в стационар до начала внутривенного введения алтеплазы (время «от двери до иглы», door-to-needle time):

1. Врач скорой помощи должен по телефону сообщить в блок интенсивной терапии (БИТ) неврологического отделения о том, что он транспортирует больного с ишемическим инсультом, которому показана тромболитическая терапия.
2. Врач-невролог БИТ встречает больного в приемном отделении и транспортирует вместе с медперсоналом приемного отделения на компьютерную томографию. За время транспортировки и проведения КТ уточняет анамнез у родственников или самого больного.
3. Осмотр и оценка неврологического статуса по шкале NIHSS.
4. Измерение артериального давления на обеих руках.
5. Установка кубитального периферического венозного катетера.
6. Измерение уровня глюкозы в сыворотке крови.
7. Забор крови и выполнение следующих лабораторных анализов:
  - а) количество тромбоцитов;
  - б) активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ);
  - в) международное нормализованное отношение (МНО).
8. В случае если больной соответствует критериям включения больного в тромболитическую терапию после осмотра неврологом и выполнения КТ головного мозга, необходимо обеспечить мониторинг следующих жизненно важных функций в отделении (БИТ) в течение как минимум 48 часов:

- а) уровень артериального давления (АД);
- б) частота сердечных сокращений (ЧСС);
- в) частота дыхания;
- г) температура тела;
- д) сатурация кислородом (SaO<sub>2</sub>).

## **ВВЕДЕНИЕ АЛТЕПЛАЗЫ**

К введению алтеплазы приступают как можно раньше от начала заболевания. Рекомендуемая доза — 0,9 мг/кг массы тела (максимальная доза 90 мг). 10% всей дозы для пациента вводится в виде болюса внутривенно струйно в течение 1 минуты. Оставшаяся доза вводится внутривенно капельно в течение 1 часа.

## **ВЕДЕНИЕ БОЛЬНОГО ПОСЛЕ ТРОМБОЛИЗИСА**

Во время и после проведения тромболизиса чрезвычайно важен мониторинг основных жизненно важных функций: АД, ЧСС, ЧД, температуры тела, SaO<sub>2</sub>. Во время процедуры тромболитической терапии необходимо контролировать динамику неврологического статуса, наиболее оптимальны шкалы для оценки неврологического дефицита (шкала NIHSS).

## **КОМПЛЕКС МЕРОПРИЯТИЙ, ОБЯЗАТЕЛЬНЫХ ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ В СТАЦИОНАРЕ**

- ◆ Общие медицинские мероприятия: наблюдение и уход за больным.
- ◆ Профилактика и лечение основных неврологических осложнений.
- ◆ Специальные методы лечения инсульта.
- ◆ Профилактика и лечение экстрацеребральных осложнений.
- ◆ Реабилитационные мероприятия.
- ◆ Мероприятия по ранней профилактике повторного инсульта.

## **НАБЛЮДЕНИЕ ЗА БОЛЬНЫМ**

Наблюдение за больным необходимо для выработки адекватной тактики по его ведению и включает: мониторинг неврологического статуса, оксигенации крови, АД, ЭКГ, внутричерепного давления и церебрального перфузионного давления, центрального венозного давления, контроль основных параметров гомеостаза.

## **УХОД ЗА БОЛЬНЫМ**

Уход за больным в острой стадии инсульта, которые часто не только не могут самостоятельно повернуться в кровати, но и находятся в бессознательном состоянии, — крайне ответственное мероприятие. Он включает ежедневное выполнение следующих действий:

- ◆ повороты с боку на бок;
- ◆ протирание тела;
- ◆ регулярные клизмы и опорожнение мочевого пузыря;
- ◆ введение адекватного объема жидкости;
- ◆ туалет рото- и носоглотки;
- ◆ санация трахеобронхиального дерева (при проведении ИВЛ);
- ◆ контроль за глотанием и питанием;
- ◆ профилактика стрессорных язв желудочно-кишечного тракта;
- ◆ антибактериальная терапия по показаниям;

- ◆ профилактика ДВС-синдрома и ТЭЛА;
- ◆ проведение пассивной гимнастики и массажа.

## ЛЕЧЕНИЕ ОСНОВНЫХ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ

К основным патогенетическим структурно-функциональным изменениям мозга в процессе развития инфаркта мозга, сопровождающимся характерными неврологическими нарушениями, относятся следующие:

- ◆ отек мозга;
- ◆ острая обструктивная гидроцефалия;

**Отек мозга.** Гипервентиляция в условиях искусственной вентиляции легких, снижение  $PaCO_2$  до уровня 30 мм рт. ст.

Применяют осмотические диуретики. Чаще всего используется маннитол внутривенно капельно в первоначальной дозе 0,5—2,0 г/кг массы тела в течение 20—25 минут, а затем в дозе, составляющей половину от первоначальной, каждые 4—6 часов, не более 3—4 суток. В случае отсутствия маннитола или при невосполненной гиповолемии внутривенно каждые 3—6 часов вводится по 100—150 мл 3% раствора натрия хлорида в течение того же периода.

**Острая обструктивная гидроцефалия.** Основные методы лечения: дренаж боковых желудочков; декомпрессия задней черепной ямки и/или удаление некротизированной ткани при инфаркте мозжечка.

## Нейропротекция

*Нейропротекция* — комплекс универсальных методов защиты мозга от структурных повреждений — должна начинаться уже на догоспитальном этапе лечения и продолжается в стационаре.

С целью метаболической защиты мозга при любом типе инсульта используют препараты, коррегирующие энергетический обмен, антиоксиданты и средства, обладающие нейротрансмиттерным и нейромодуляторным действием:

- ◆ глицин сублингвально по 1—2 г/сут;
- ◆ семакс 1 % по 3 капли эндонозально;
- ◆ мексидол по 300—600 мг внутривенно капельно;
- ◆ сернокислая магнезия 25% — 20,2 мл в 200 мл изотонического раствора натрия внутривенно капельно 2 раза в день;
- ◆ эмоксипин по 15 мл 1 % раствора внутривенно;
- ◆ церебролизин 10—30 мл внутривенно;
- ◆ кортексин 10 мг внутримышечно;
- ◆ актовегин внутривенно 10—20% инфузионный раствор по 250 мл;
- ◆ глиатилин по 1 г внутривенно капельно и др.

## Антитромбоцитарные препараты

- ◆ аспирин 1 мг/кг массы тела;
- ◆ дипиридамол 25 мг 3 раза в день;
- ◆ клопидогрель 75 мг 1 раз в день;
- ◆ пентоксифиллин 200 мг внутривенно капельно и др.

## Вазоактивные препараты

- ◆ винпоцетин 10—20 мг внутривенно капельно;
- ◆ ницерголин 4 мг внутримышечно;
- ◆ аминофиллин 10 мл внутривенно и др.

## Улучшение церебральной перфузии и улучшение реологических свойств крови

- ◆ реополиглюкин 200—400 мл внутривенно капельно;

- ◆ реомакродекс 400 мл внутривенно капельно.

### **Антикоагулянты прямого действия — по показаниям**

- ◆ гепарин — 5000 ЕД 4—6 раз в сутки подкожно;
- ◆ фраксипарин 7500 ЕД подкожно 2 раза в сутки.

### **Антикоагулянты непрямого действия (оральные антикоагулянты)**

- ◆ варфарин — 2—5 мг в сутки под контролем МНО;
- ◆ фенилин — 100 мг/сут.

## **3. АМБУЛАТОРНО-ПОЛИКЛИНИЧЕСКИЙ ЭТАП**

**Реабилитация**— комплекс мероприятий (медикаментозных, физических, педагогических, психологических, правовых), направленных на восстановление нарушенных в результате заболевания функций, социальной алапаташш.

качества жизни, а где это возможно, и трудоспособности. Она также должна включать профилактику постинсультных осложнений и профилактики повторных инсультов. Длительность реабилитации определяется сроками восстановления нарушенных функций: максимальное улучшение двигательных функций отмечается в первые 6 месяцев, бытовых навыков и трудоспособности — в течение 1 года, речевых функций — на протяжении 2—3 лет с момента развития инсульта.

Наиболее идеальна следующая модель этапной реабилитации после инсульта:

- 1-й этап — реабилитация начинается в неврологическом отделении больницы, куда доставлен больной бригадой скорой помощи;
- 2-й этап — по окончании острого периода с полным восстановлением нарушенных функций выписывается на амбулаторное долечивание или переводится в санаторий; больной с выраженным двигательным дефицитом переводится в реабилитационное отделение.
- 3-й этап — амбулаторная реабилитация, реабилитация на дому.

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. *Верещагин Н.В., Пирадов М.Л.* Принципы ведения и лечения больных в острейший период инсульта // Вестн. интенсивной терапии. — 1997. — № 1—2. — С. 35-38.
2. Инсульт. Принципы диагностики, лечения и профилактики / Под ред. Н.В. Верещагина, М.А. Пирадова, З.А. Суслиной. — М.: Интермедика, 2002. - 208 с.
3. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика / Под ред. З.А. Суслиной, М.А. Пирадова. — М.: МЕДпресс-информ, 2008. — 288 с.
4. *Луцкий М.А.* Анализ эффективности мексидола в комплексном лечении больных с ишемическим инсультом // Журнал неврологии и психиатрии. — 2010. - № 4. - Вып. 2. - С. 57-59.
5. Неотложная помощь больным с острыми нарушениями мозгового кровообращения на догоспитальном этапе в Санкт-Петербурге: Методические рекомендации. — СПб., 2008. — 24 с.
6. *Пирадов М.А.* Интенсивная терапия тяжелых форм инсульта // В кн.: Очерки ангионеврологии / Под ред. З.А. Суслиной. — М.: Атмосфера, 2005. — С. 216-221.
7. *Скворцова В.И. и др.* Рандомизированное двойное слепое плацебо-контролируемое исследование эффективности и безопасности мексидола в комплексной терапии ишемического инсульта в остром периоде // Инсульт. — 2006. - № 18. - С. 47-54.

**ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА**

В.Л. РАДУШКЕВИЧ, Н.В. ТКАЧЕНКО, М.И. ГЕРМАН

За последнее время механические повреждения центральной нервной системы не имеют тенденции к снижению в структуре заболеваний и травм. По некоторым данным, в России ежегодно получают повреждения головного мозга свыше 1 200 000 человек, из которых 50 000 погибают и почти треть остается инвалидами. При этом черепно-мозговая травма (ЧМТ) составляет не менее 36—40% от общего количества пострадавших, доставленных в стационары. За счет сочетанной ЧМТ (одновременно с травмой груди, живота, опорно-двигательной системы и т.д.) доля травматического повреждения головного мозга возрастает до 60—65%.

Смертность при ЧМТ тяжелой степени по разным оценкам колеблется от 10 до 25%, а при наиболее тяжелых формах достигает 65—70%. У подавляющего большинства пострадавших (60%) в результате травмы наблюдается снижение работоспособности и инвалидизация (эпилептические припадки, энцефалопатия, парезы и параличи, нарушения речи и другие неврологические последствия).

В настоящее время основной тактикой при лечении ЧМТ принято считать предупреждение вторичных повреждений мозга (ВПМ).

Однако большой процент пострадавших с тяжелой ЧМТ (ТЧМТ) поступает в стационар с развившимися осложнениями травмы (дислокационный синдром, отек мозга и др.). Это значительно ухудшает прогноз, увеличивает продолжительность пребывания больного в стационаре, удорожает стоимость лечения.

Коррекция факторов вторичного повреждения мозга при ТЧМТ всеми доступными средствами и есть интенсивная терапия больных с тяжелым травматическим повреждением мозга. В значительной степени успех интенсивной терапии тяжелой ЧМТ зависит от раннего применения (уже на догоспитальном этапе) нефармакологической и фармакологической нейропротекции.

В связи с важностью проблемы в рамках национального проекта «Здоровье» создана программа по нейротравме, которую возглавляет научно-исследовательский институт нейрохирургии РАМН им. Н.Н. Бурденко. Цель программы — в течение 2008—2012 гг. разработать и внедрить новые методы диагностики и реабилитации, создать научно обоснованную систему организации помощи пострадавшим с нейротравмой.

Служба скорой медицинской помощи — первый этап оказания экстренной медицинской помощи пострадавшим, что налагает на нее серьезные обязательства. С одной стороны, это ответственность за жизнь и здоровье человека на догоспитальном этапе, с другой — непосредственное влияние мероприятий догоспитального звена на дальнейшее течение травматической болезни.

Если обратиться к опыту, накопленному в благополучных европейских странах, то делается понятным, что при последовательном и систематическом подходе, направленном на устранение коренных предпосылок травматизма, таких как социально-экономические и экологические детерминанты, можно существенно улучшить ситуацию (Доклад ВОЗ, 2009). Для продвижения вперед по этому пути экспертами ВОЗ рекомендуется несколько точек приложения усилий. Одна из них — первичная профилактика и предоставление экстренной высококачественной травматологической помощи начиная с догоспитального этапа.

Раскрытие патофизиологических механизмов, лежащих в основе факторов вторичного повреждения мозга (ВПМ), в сочетании с внедрением новых методов инструментальной оценки (КТ, МРТ) церебральных функций позволили разработать протокол (стандарт) ведения больных с ТЧМТ в США в 1995 г., а затем и в Европе (2000).

Введение стандартов лечения пострадавших в сочетании с улучшением организации помощи при ТЧ МТ в западных странах за последние три десятилетия снижало уровень смертности от ТЧМТ примерно на 10% каждые 10 лет. Таких результатов не дало ни одно медикаментозное средство, которых появилось немало за этот период времени.

## ПАТОГЕНЕЗ

Современные представления о патогенезе ЧМТ основаны на концепции первичных и вторичных повреждающих факторов, воздействующих на головной мозг. Эта концепция позволяет рассматривать сам факт травмы не как законченное свершившееся событие, а как запускающий механизм для формирования каскада сложных многоэтапных изменений, возникающих в центральной нервной системе.

К первичным факторам относится непосредственно механическое повреждение костей свода и основания черепа, оболочек головного мозга и мозговой ткани, церебральной сосудистой сети. Формирующиеся вследствие этого структурные изменения в виде контузионных очагов или диффузного отека, головного мозга сопровождаются возникновением дополнительных объемов в замкнутой, не способной к растяжению полости черепа и запускают каскад последующих нарушений.

К основным вторичным повреждающим факторам относят:

- 1) повышенное внутричерепное давление;
- 2) повышение сосудистого тонуса артериол ткани головного мозга (первые 3 суток) и последующую атонию венозных сосудов;
- 3) выраженные нарушения микроциркуляции;
- 4) нарушения ликвородинамики и ликворопродукции;
- 5) кровоизлияние в ликворное пространство;
- 6) нарушения проницаемости гематоэнцефалического барьера.

Вторичное повреждение головного мозга обусловлено также и экстракраниальными причинами. Прежде всего, это системные нарушения гемодинамики и дыхания. Так, артериальная гипотензия в первые часы после травмы наблюдается, по данным Веселовой Е.В. с соавт. (2006), в 52,6% случаев ТЧМТ. В исследовании Chesnut R.M. и соавт. (1993) «ранняя» артериальная гипотензия при тяжелой ЧМТ встречается также весьма часто — 34,6% случаев. Причиной артериальной гипотензии в 40% случаев была гиповолемия вследствие кровопотери при экстракраниальных повреждениях. У 6,5% пострадавших гиповолемия являлась следствием применения маннитола и диуретиков на догоспитальном этапе. Многие авторы расценивают артериальную гипотензию как фактор, усугубляющий первичное повреждение головного мозга. Развитие артериальной гипотензии при ТЧМТ на догоспитальном этапе ухудшает исход травмы.

В 18% случаев ТЧМТ наблюдается артериальная гипертензия. По мнению экспертов, она является компенсаторной реакцией на гипоксию, сдавление головного мозга, развитие внутричерепной гипертензии и коррекции не требует.

При тяжелых полушарных повреждениях мозга выраженная дыхательная гипоксия возникают в 65—70% случаев, а у больных с преимущественно стволовыми повреждениями в 100% случаев. Патогенез дыхательной гипоксии при этом связан с нарушениями центральных механизмов регуляции этой функции, нападением нижней челюсти и языка, отсутствием достаточной экскурсии грудной клетки, наличием в ротоглотке крови, инородных тел и желудочного содержимого, аспирационным синдромом.



## КЛАССИФИКАЦИЯ

Классификацию ЧМТ, используемую в настоящее время в России медицинским персоналом скорой медицинской помощи (СМП), можно назвать междисциплинарной. Она же служит схемой для формулировки диагноза. Классификация черепно-мозговой травмы имеет несколько градаций.

### По степени тяжести:

- ♦ легкая (сотрясение, ушиб легкой степени);
- ♦ средней тяжести (ушиб средней степени);
- ♦ тяжелая (ушибы тяжелой степени, диффузное аксональное повреждение, сдавление мозга).

**По характеру опасности инфицирования внутричерепного содержимого:** закрытая (нет ран мягких тканей, повреждение мягких тканей до апоневроза - проекции мозгового черепа); открытая (раны мягких тканей с повреждением лоневроза в проекции мозгового черепа, слуховых проходов, переломы основания черепа); проникающая (с повреждением твердой мозговой оболочки); непроникающая.

### По типу:

- ♦ изолированная (отсутствуют какие-либо внечерепные повреждения);
- ♦ сочетанная (наличие повреждений других анатомических областей);
- ♦ комбинированная (воздействие различных повреждающих факторов — механических, термических, химических и др.).

### По клинической форме:

- ♦ сотрясение головного мозга;
- ♦ ушиб головного мозга (легкой степени; средней степени; тяжелой степени), сдавление головного мозга на фоне ушиба;
- ♦ сдавление головного мозга без сопутствующего ушиба.

На этапе догоспитальной помощи формулировка диагноза возможна лишь на основании данных объективного клинического обследования и носит предварительный характер.

Постановка окончательного диагноза возможна только в условиях специализированного стационара, преимущественно за счет применения дополнительных инструментальных методов диагностики, прежде всего КТ.

При ЧМТ могут наблюдаться общемозговые, очаговые, дислокационные, оболочечные и другие симптомы и синдромы.

## ДИАГНОСТИКА

Факт ЧМТ устанавливают на основании жалоб, данных анамнеза и осмотра пострадавшего. У лиц с нарушением сознания большое значение имеют показания очевидцев. На этапе оказания первой медицинской помощи необходимо выявить повреждения мягких тканей головы и провести тщательный неврологический осмотр пострадавшего. Исследование неврологического статуса на месте происшествия не подразумевает проведения расширенной топической диагностики. Вполне достаточна балльная оценка общемозговых симптомов по шкале комы Глазго и очаговых неврологических нарушений по шкале Orgogozo (1987), см. ниже.

**Общемозговые симптомы.** К ним относят количественные и качественные изменения сознания, симптомы внутричерепной гипертензии и гипотензии, признаки гипоксии, ишемии, интоксикации мозга, а также головную боль, тошноту, рвоту, головокружение, церебральную астению (адинамию).

Головная боль наблюдается практически у всех больных, находящихся в сознании. По своему характеру она обычно диффузная. Степень выраженности боли и ее длительность зависят от тяжести повреждения. Локализованной и очень интенсивной головная боль становится при субарахноидальном кровоизлиянии и гематоме.

Тошнота и рвота при ЧМТ не имеет связи с приемом пищи. Церебральная астения проявляется повышенной истощаемостью, нарушением мышления, памяти, изменением тонуса мышц.

**Очаговые симптомы** при ЧМТ служат клиническими признаками локального поражения головного мозга. В остром периоде ЧМТ очаговые симптомы (двигательные, чувствительные, речевые, зрительные, статокоординаторные и др.) обычно сочетаются с общемозговыми симптомами, которые нередко их затушевывают. Очаговые симптомы лежат в основе топической диагностики ЧМТ.

К очаговым симптомам относят парезы, параличи, расстройства речи, чувствительности, слуха, зрения, судороги, психопатологические расстройства. Алатико-абулический синдром, как правило, отмечается при поражении лобных долей; нарушения слухового восприятия — при поражении височной доли и т.д. Моторная или сенсорная афазия, гемипарез (гемиплегия), апраксия и др. также указывают на область поражения.

В практике врача «первого контакта» вполне удобной может быть оценка неврологического статуса по шкале J.M. Orgogozo (1983), табл. 16.1.

Таблица 16.1

**Неврологический статус**  
(по шкале J.M. Orgogozo, 1983)

Показатели	Баллы
<i>Сознание</i>	
кома	0
сопор	5
сонливость	10
норма	15
<i>Речевой контакт</i>	
невозможен	0
затруднен	5
норма	10
<i>Парез взора</i>	
установка	0
недостаточность взора	5
нет	10
<i>Мимика (лицевые движения)</i>	
паралич	0
парез или норма	5
<i>Подъем руки</i>	
невозможен	0
неполный	5
возможен или норма	10
<i>Движения кисти</i>	
бесполезные	0
полезные	5
умелые (ловкие)	10
норма	15
<i>Тонус в верхних конечностях</i>	
повышен или понижен	0
норма	5

Окончание табл. 16.1

Показатели	Баллы
<i>Подъем ноги (приподнимание голени)</i>	
невозможен	0
минимум	5
сопротивление	10
норма	15
<i>Тыльное сгибание стопы</i>	
падение стопы	0
минимум	5
сопротивление или норма	10
<i>Тонус в нижних конечностях</i>	
повышен или понижен	0
норма	5
<b>Итого</b>	

*Примечание.* Состояние неврологического статуса определяется путем суммирования баллов (в норме 100 баллов).

**Дислокационный синдром** представляет собой симптомокомплекс, обусловленный острой интракраниальной гематомой любой локализации, контузионными очагами с перифокальным отеком, вызывающими непосредственное сдавление мозга и др. (табл. 16.2).

Отдельные виды дислокационного синдрома могут проявляться бульбарным синдромом, среднемозговым синдромом, синдромом моста мозга.

Основная задача во время оказания скорой медицинской помощи при ЧМТ — выявление неврологических признаков гипертензионно-дислокационного синдрома, ибо его обнаружение требует от бригады незамедлительных действий. Для этого приводится оценка размера зрачков и их реакция на свет. Наличие значимой асимметрии на 1 мм и более (анизокория), отсутствие реакции на яркий свет одного или двух зрачков, парез зрачка, гемипарез, недостаточность 7 и 12 пар черепных нервов с высокой долей вероятности свидетельствуют о дислокации головного мозга. Артериальная гипертензия в сочетании с брадикардией и выраженном угнетением сознания в большинстве случаев также свидетельствуют в пользу гипертензионно-дислокационного синдрома.

Таблица 16.2

#### Признаки гипертензионно-дислокационного синдрома

Показатели	Оценка
Анизокория	Есть - нет
Парез зрачка	Есть - нет
Реакция зрачков на свет	Есть - нет
Анизорефлексия	Есть - нет
Гемипарез	Есть - нет
Недостаточность 7 и 12 пар черепных нервов	Есть - нет

В таблице 16.2 приведены признаки гипертензионно-дислокационного синдрома, рекомендованные А.В. Щеголевым (2007), А.А. Белкиным с соавт. (2010) для использования в практике догоспитального этапа медицинской помощи.

Оболочечные симптомы обычно бывают результатом субарахноидального кровоизлияния и внутричерепных гематом. Наиболее часто встречается ригидность мышц затылка и симптом Кернига.

## **ПЕРВАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ**

Задержка в оказании скорой медицинской помощи, недооценка тяжести состояния, неквалифицированные действия персонала служат основными причинами низкой эффективности лечения тяжелой ЧМТ на догоспитальном этапе.

На месте происшествия прежде всего необходимо оценить тяжесть состояния пострадавшего (пострадавших) для определения очередности и объема оказания помощи. Главное внимание уделяется состоянию жизненно важных функций: сознанию, дыханию, кровообращению. Далее необходимо оценить характер травмы (изолированная ЧМТ, сочетанная или комбинированная). При осмотре пациента необходимо использовать простейший алгоритм или последовательность: голова, шея, грудная клетка, живот, позвоночник, таз, конечности. Это позволит избежать диагностических ошибок.

## **ПРОФИЛАКТИКА ГИПОКСИИ И ГИПЕРКАПНИИ**

Несмотря на то что менее 6% пациентов с травмой головы имеют сопутствующую травму шейного отдела позвоночника, иммобилизация шеи на месте происшествия транспортной шиной включена во все протоколы.

Мероприятия по профилактике и купированию гипоксемии и гиперкапнии должны начинаться с обеспечения проходимости дыхательных путей. Для этого изначально выполняется тройной прием Сафара, производится удаление шородных тел и аспирация содержимого ротоглотки с помощью портативного отсоса.

При подозрении на травму шейного отдела позвоночника запрокидывание головы не рекомендуется из-за возможного смещения позвонков и повреждения спинного мозга.

При травме лицевого скелета нежелательно открывание рта и выдвигание челюсти ввиду высокой вероятности нанесения дополнительных повреждений мягких тканей костными отломками и усугубления болевого синдрома.

При угнетении сознания ниже 8—10 баллов по шкале комы Глазго (ШКГ) для обеспечения проходимости дыхательных путей с успехом используют различного типа воздуховоды. Они могут быть адекватной заменой выдвигания верхней челюсти и открывания рта при проведении тройного приема, так как в большинстве случаев предотвращают обструкцию дыхательных путей, выкинуто смещением мягкого нёба. Запрокидывание головы при их применении остается необходимым.

Воздуховоды могут быть S-образными и оснащены безвозвратными клапанами, что позволяет направлять поток воздуха в нужном направлении, не допуская его обратного тока.

Для респираторной поддержки на догоспитальном этапе в настоящее время все чаще применяют ларингеальные маски. Хотя они и не дают такой гарантированной защиты дыхательных путей от регургитации, как эндотрахеальные трубки, но их эффективность гораздо выше искусственного дыхания «рот в рот/нос» или использования воздуховодов и общеизвестных лицевых масок. Их применение не требует ларингоскопического контроля и разгибания головы в шейно-затылочном сочленении. Они достаточно просты в употреблении и при достаточной подготовке могут использоваться не только врачами, но и средним медперсоналом.

Ларингеальная трубка и двухпросветная комбинированная трахеопищеводная трубка EasyTube (CombyTube) (глава 4) в неотложных ситуациях позволяют обеспечивать проходимость дыхательных путей без использования ларингоскопа.

Ларингеальная маска типа LMA Fastrach, может быть использована для слепой интубации трахеи без изменения положения головы и шеи пациента, что крайне важно у пострадавших с травмой шейного отдела позвоночника.

Независимо от размера маски через нее можно провести интубационную трубку диаметром до 8 мм.

Интубирующую ларингеальную маску используют для обеспечения проходимости дыхательных путей у пациентов в коматозном состоянии при отсутствии глоссофарингеальных и ларингеальных рефлексов.

Вскоре, как считает John M., Berger T.M. (2004), оптоволоконная интубация трахеи через ларингеальную маску станет стандартной процедурой.

При неэффективности этих мероприятий, наличии комы, судорожного синдрома, а также предполагаемой продолжительной транспортировке показана интубация трахеи. Кроме того, факт уже произошедшей аспирации также служит показанием к интубации трахеи независимо от показателей функции внешнего дыхания.

Интубация трахеи предпочтительна перед другими методами, поскольку этот метод поддержания проходимости дыхательных путей обеспечивает адекватную оксигенацию и надежную профилактику аспирации.

Предварительно перед началом манипуляции внутримышечно вводят атропин 0,1 % — 1,0 мл. Для облегчения интубации, а также ввиду кашля и возможных реакций на трубку, которые сопровождаются повышением ВЧД, целесообразно использование седативных препаратов, анальгетиков и в крайнем случае недеполяризующих релаксантов с последующей готовностью к проведению ИВЛ. Использование для интубации трахеи миорелаксантов допустимо только специализированными бригадами, врачи которой обладают уверенными навыками интубирования. При неудачной попытке следует возобновить ингаляцию кислорода или ИВЛ для профилактики гипоксемии и гиперкапнии.

В настоящее время существует несколько серьезных ограничений в применении интубации трахеи персоналом СМП:

- 1) отсутствие практических навыков;
- 2) отсутствие требуемого второго сертификата по анестезиологии и реаниматологии;
- 3) отсутствие соответствующего материального оснащения у линейных врачебных и тем более фельдшерских бригад.

При асфиксии теоретически оправдана и должна выполняться коникотомия — прокол перстневидно-щитовидной мембраны на передней поверхности шеи с помощью специального медицинского изделия коникотома. В настоящее время для отечественного рынка предлагается большое количество отечественных и зарубежных аналогов коникотомов (к сожалению, в табельном оснащении бригад СМП данное изделие отсутствует).

Выполнение трахеостомии как способа поддержания проходимости дыхательных путей для персонала СМП нереально.

При угрозе аспирации, продолжающемся глоточном кровотечении пациенту необходимо придать дренажное положение с постоянным отсасыванием патологического содержимого изо рта.

При неадекватности спонтанного дыхания необходимо начать ингаляцию кислорода или ИВЛ с содержанием кислорода не менее 50%. При многоцентровом исследовании эффективности лечения ТЧМТ на догоспитальном этапе в Австрии показано, что интубация трахеи и ИВЛ существенно повышают число благоприятных исходов.

С клинической точки зрения, показанием к искусственной вентиляции легких служит не только дыхательная, но и церебральная недостаточность. Нейрореанимационная практика последних десятилетий убедительно показала, что кома и самостоятельное дыхание несовместимы. При тяжелых полушарных повреждениях мозга показания к ИВЛ возникают в 65—70% случаев, а у больных с преимущественно стволовыми повреждениями в 100% случаев.

ИВЛ лучше проводить в режиме вспомогательного дыхания, достигая удовлетворительной синхронизации с респиратором. Выраженная реакция пострадавшего на интубационную трубку, сопротивление респиратору сопровождается повышением внутригрудного давления и нежелательным ростом ВЧД.

## СТАБИЛИЗАЦИЯ И ПОДДЕРЖАНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ

Важнейшая задача — поддержание адекватного кровоснабжения головного мозга. Ориентиром должно служить среднее артериальное давление ( $АД_{ср}$ ), поскольку снижение  $АД_{ср}$  при повышении ВЧД приводит к снижению перфузионного давления (ПД) головного мозга, которое представляет собой разницу между первым и вторым, тем самым снижая доставку кислорода к головному мозгу и вызывая появление вторичных ишемических изменений. Целевой уровень ПД составляет не менее 70 мм рт. ст, что определяет желаемый уровень —  $АД_{ср}$ . не менее 100 мм рт. ст., а АД — не менее 140—150 мм рт. ст.

При стабильном артериальном давлении А.В. Щеголев (2007), А.А. Белкин и соавт. (2009) рекомендуют проводить инфузию изотонического раствора NaCl в объеме 400 мл. В отличие от этого V. Rudel и соавт. (2008) утверждают, что при ЧМТ объем инфузии должен быть более 1 литра, поскольку меньший объем инфузии коррелирует с более высокой летальностью и низкой частотой благоприятных исходов ( $p = 0,31$ ).

Применение инфузионных гипосолеяных сред противопоказано, так как это ведет к нарастанию отека головного мозга.

В случаях ТЧМТ с артериальной гипертензией симптоматическое снижение АД нецелесообразно. При подъеме АД выше 200 мм рт. ст. для нормотоника оправдано углубление седации за счет препаратов снижающих ВЧД (барбитураты).

Артериальная гипотензия при ЧМТ оценивается как фактор, усугубляющий первичное повреждение головного мозга. Для борьбы с этим нарушением рекомендуются вазопрессоры, инфузионная терапия изотоническими плазмозамещающими средствами в сочетании с коллоидными препаратами.

Ряд авторов при нестабильной гемодинамике рекомендуют использовать 7,5% NaCl, считая, что гипертонический раствор хлористого натрия воздействует на артериальное давление селективно, т.е. увеличивает низкое давление, а нормальные и высокие значения АД существенно не изменяются.

При отсутствии эффекта от проводимой инфузионной терапии в течение 10 минут должна начинаться инотропная поддержка. Препаратом выбора в данном случае служит дофамин, который вводится капельно в разведении 400 мг на 400 мл (Е.В. Веселова и соавт.. 2006). Подбор скорости введения осуществляется по уровню АД. Желательный уровень АД — на 25—30% выше нормального для соответствующей возрастной категории. Рекомендуется не откладывать использование вазопрессоров и инотропной поддержки, поскольку гипотензия считается самостоятельным фактором повреждения ЦНС. Случаи неуправляемой гипотензии чаще всего связаны с непосредственным повреждением ствола головного мозга, либо шейного отдела позвоночника и спинного мозга.

Применение глюкокортикоидов оправдано с целью усиления эффекта вазопрессорных препаратов. Использование глюкокортикоидов для борьбы с отеком мозга не показано.

Целесообразность повышения АД сомнительна при сочетанном характере повреждения и признаках продолжающегося внутреннего кровотечения.

Остановка кровотечения из ран головы на догоспитальном этапе обычно достигается путем наложения давящей повязки.

Поддержание стабильной гемодинамики должно осуществляться за счет сбалансированной инфузионной и медикаментозной терапии.

Для обеспечения оперативных действий при изменении неврологического и соматического статуса пациента целесообразно иметь постоянный сосудистый доступ вне зависимости от тяжести состояния. Наиболее предпочтительна канюлизация периферической вены пластиковым катетером, позволяющим осуществлять струйное введение жидкости. Катетеризация магистральных вен может осуществляться только при отсутствии другой возможности обеспечить сосудистый доступ и только анестезиологом-реаниматологом. Манипуляция не должна удлинять время госпитализации в стационар. Реальной альтернативой быстрого и надежного доступа к сосудистой системе на догоспитальном этапе может быть внутрикостная пункция. Тем более что в регламенте оснащения отечественного реанимобиля класса С имеется такой набор.

## **КОРРЕКЦИЯ ВНУТРИЧЕРЕПНОГО ДАВЛЕНИЯ**

В острый период травматического поражения головного мозга внутричерепная гипертензия (ВЧГ) встречается более чем у 50% пострадавших с ТЧМТ и служит причиной их высокой летальности и инвалидизации.

Именно поэтому при оказании медицинской помощи на догоспитальном этапе исключительно важно определить наличие или отсутствие признаков гипертензионно-дислокационного синдрома — жизнеопасного состояния, требующего немедленного устранения.

При наличии признаков гипертензионно-дислокационного синдрома, а также при нарастающем ухудшении неврологической симптоматики по причинам, не связанным с экстракраниальной патологией, показано активное лечение предполагаемой внутричерепной гипертензии.

Понятно, что на догоспитальном этапе персонал, оказывающий помощь, не обладает необходимыми возможностями для оценки уровня ВЧД и эффективными средствами борьбы с внутричерепной гипертензией. Поэтому основные усилия должны быть направлены на профилактику повышения ВЧД, которые заключаются в устранении гипоксии, гипотонии, купировании психомоторного возбуждения, синхронизации с респиратором, а также придании возвышенного положения головному концу носилок.

Для купирования психомоторного возбуждения и синхронизации с аппаратом ИВЛ предпочтительны короткодействующие средства, не вызывающие выраженной артериальной гипотензии и обладающие противосудорожным эффектом (бензодиазепины). Внутривенное введение седативных препаратов рекомендуется только для специализированных бригад.

Назначение салуретиков и осмодиуретиков (маннит) на догоспитальном этапе следует ограничить. Использование салуретиков чревато гиповолемией, гемоконцентрацией, гипокалиемией и гипосистолией, которые представляют факторы дополнительного поражения головного мозга без существенного влияния на уровень ВЧД.

Применение осмодиуретиков может быть рассмотрено только применительно к признакам гипертензионно-дислокационного стволового синдрома и/или вынужденной отсрочке госпитализации в стационар. Считается недопустимым применение осмодиуретиков при клинических признаках гиповолемии.

Ряд авторов для снижения ВЧД рекомендуют болюсное внутривенное введение тиопентал-натрия, который вызывает выраженную церебральную вазоконстрикцию и уменьшает внутричерепной объем крови.

Наиболее часто для коррекции повышенного ВЧД используют растворы маннитола. Расчетная доза для маннитола составляет 1 г/кг предполагаемой массы тела, а средняя продолжительность инфузии — 30—40 минут. Струйное введение препарата может привести к ухудшению состояния за счет резкого повышения внутричерепного объема крови.

Альтернативой маннитола служат гипертонические растворы хлорида натрия. Для увеличения продолжительности действия гипертонические растворы хлорида натрия комбинируют с коллоидными препаратами, которые создают дополнительное онкотическое давление.

При многоцентровом клиническом исследовании Федерации анестезиологов I реаниматологов РФ по оценке влияния 15% раствора маннитола, 10% раствора хлорида натрия и раствора «ГиперХАЕС» (Фрезениус Каби Дойчланд ГмбХ), найдено, что наиболее выраженное и продолжительное снижение ВЧД аблюдается при применении раствора «ГиперХАЕС».

Применение гипервентиляции с целью коррекции ВЧ Г возможно только у пациентов, которым проводится ИВЛ. Она должна носить ограниченный характер. Использование этого метода лечения наиболее эффективно при контроле в выдыхаемом воздухе  $CO_2$  капнометром (в регламенте оснащения машин СМП пока отсутствует), так как увеличение минутной вентиляции легких без необходимого мониторинга не может гарантировать достижения желаемого эффекта. Кроме того, применение гипервентиляции связано с высоким риском ишемии головного мозга вследствие вазоконстрикции сосудов головного мозга в ответ на снижение  $PaCO_2$ .

Однако кратковременная умеренная гипервентиляция может быть использована в случае резкого ухудшения неврологического статуса или при сохранении признаков ВЧГ несмотря на применение других методов лечения.

При переломах основания черепа с носовой или ушной ликвореей нередко развивается понижение внутричерепного давления, определяемое как коллапс головного мозга. Лечебные мероприятия при коллапсе головного мозга должны быть направлены на повышение внутричерепного давления. Это достигается внутривенным введением изотонических растворов хлорида натрия, глюкозы, приподниманием ножного конца (кровати) носилок.

## **ПРОТИВОСУДОРОЖНАЯ ТЕРАПИЯ**

Частое осложнение ЧМТ — судорожный синдром. Судороги считаются самостоятельным фактором, провоцирующим повреждение головного мозга, что требует их немедленного купирования. Препаратами выбора для этой цели следует считать бензодиазепины (сибазон 10—20 мг внутривенно). Использование миорелаксантов для купирования судорожного синдрома недопустимо.

При неэффективности или отсутствии бензодиазепинов внутривенно вводят барбитураты (тиопентал 200—400 мг). При возобновлении судорог повторно вводят указанные препараты в аналогичной или половинной дозе до достижения эффекта.

Необходимо помнить, что при проведении противосудорожной терапии с применением бензодиазепинов и барбитуратов может развиваться медикаментозная депрессия дыхательного центра, что требует динамического контроля функции дыхания, желательна с применением пульсоксиметрии. При развитии гиповентиляции и гипоксемии необходима немедленная ИВЛ через маску.

Развитие у пациента эпистатуса (повторяющиеся каждые 15 минут и чаще приступы генерализованных судорог) служат показанием к интубации трахеи и переводу пострадавшего на ИВЛ из-за необходимости частого применения про- тивосудорожных препаратов.

## **ОБЕЗБОЛИВАНИЕ**

Обезболивание пострадавших с ЧМТ — одно из важнейших компонентов неотложной помощи. Переломы костей черепа, повреждение твердой мозговой оболочки и мягких тканей головы способны формировать самостоятельный мощный поток ноцицептивной импульсации. При этом отсутствие сознания маскирует его субъективные проявления, но не исключает



отрицательного влияния на органы и системы. Кроме того, изолированное применение седативных препаратов также не способствует уменьшению выраженности болевого синдрома и егр вегетативных проявлений.

При болевом синдроме умеренной и средней интенсивности возможно использование препаратов из группы НПВС.

В случаях их неэффективности, а также выраженном болевом синдроме (в том числе при тяжелой сочетанной травме) необходимо использование наркотических анальгетиков (фентанил). Однако их применение связано с риском развития депрессии дыхания, что у этой категории пострадавших может потребовать перевода на ИВЛ. Поэтому использование наркотических анальгетиков целесообразно преимущественно в условиях специализированных (реанимационных) бригад скорой медицинской помощи.

Адекватное обезболивание способствует не только стабилизации вегетативных функций, но и повышает эффективность седации пациентов, купирует психомоторного возбуждения, облегчает синхронизацию с аппаратом ИВЛ.

## **ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ НЕЙРОПРОТЕКЦИЯ**

Разработка оптимальной тактики медицинской помощи пострадавшим с тяжелой черепно-мозговой травмой должна строиться на принципах нефармакологической и фармакологической нейропротекции.

И если по основным пунктам нефармакологической нейропротекции (профилактика гипоксии и гиперкапнии, стабилизация и поддержание гемодинамики, противосудорожная терапия, обезболивание, оптимальное положение тела при транспортировке и т.д.) дискуссий, как правило, не возникает, то при обсуждении эффективности фармакологической нейропротекции споры часто бывают бурными.

Так, при лечении ЧМТ заманчивым выглядит снижение потребностей мозга в кислороде. Этот эффект может быть достигнут использованием таких фармакологических препаратов, как, например, барбитуратов, средств для нейровегетативной блокады — так называемых «литических смесей».

Универсальными средствами профилактики и ликвидации внутричерепной гипертензии (кроме возвышенного положение головы пострадавшего) служат седативные препараты, уменьшающие спонтанные движения больного и понижающие внутригрудное, а значит, и венозное давление; антиконвульсанты купируют судорожную активность. Гиперосмолярные препараты (маннитол, гипертонические растворы хлористого натрия) создают временный градиент осмотического давления между кровью и интерстициальным пространством мозга. Это позволяет предупредить дислокацию мозга, но не вылечить отек, как обычно полагают.

В качестве мер фармакологической нейропротекции при ТЧМТ испытан ряд препаратов, воздействующих на различные биохимические механизмы: антиоксиданты, антигипоксанты, стабилизаторы клеточных мембран, регуляторы холин- и допаминэргической активности мозга, сосудисто-активные вещества, гормоны. Совместное применение цитоколина и перфторана у больных с острой тяжелой черепно-мозговой травмой приводило к достоверному сокращению летальности, инвалидности, длительности комы, ускорению разрешения отека головного мозга, уменьшению сроков госпитализации, более быстрому восстановлению когнитивных функций.

Особый интерес вызывают инфузионные растворы для ургентной практики на основе фумаратов (муфасол), сукцинатов (реамберин), а также комбинированных сукцинатов (мексидол, цитофлавин), которые способны одновременно оказывать метаболотропное, синапотропное и антиоксидантное действия. Рациональную комбинацию представляют также пептидергические средства, влияющие на гликолиз и нейротрансмиссию: актовегин, церебролизин, кортексин, семакс.

По данным Д.В. Садчикова и соавт. (2008), включение комплексного цитопротектора цитофлавина в терапию черепно-мозговой травмы снижает летальность, сокращает сроки реабилитации и длительность пребывания больного в стационаре. О целесообразности применения органопротектора мексидола в дозе 1200 мг/сут в остром периоде сочетанной ТЧМТ сообщает Калининцев А.Г. (2007).

#### **Эффективность нейропротектора мексидола в практике скорой медицинской помощи при ТЧМТ исследована Н.В. Ткаченко и соавт. (2009)**

Мексидол вводился в дозе 250 мг внутривенно болюсно за 5—7 минут. На протяжении периода оказания СМП в динамике изучались показатели соматического статуса (артериальное давление, число сердечных сокращений, число дыхательных движений, сатурация  $O_2$ ), общемозговой симптоматики по шкале комы Глазго, неврологического статуса по шкале Orgogozo (1986). Авторы отметили улучшение в неврологическом статусе пациентов с ЧМТ еще до момента госпитализации. Применение Мексидола на догоспитальном и раннем госпитальном этапе (750 мг/сут на протяжении 10 дней) приводило к уменьшению количества койко-дней по сравнению с контрольной группой на 25,4% и снижению летальности на 24.1

Поэтому введение Мексидола в перечень средств догоспитального этапа служит необходимым дополнением, позволяющим предотвратить (или отсрочить) необратимые изменения при ТЧМТ за время транспортировки пострадавших в стационар. Целесообразно также использование данного препарата в комплексе интенсивной терапии и на госпитальном этапе.

## **МЕРОПРИЯТИЯ, ОСУЩЕСТВЛЯЕМЫЕ ПРИ ТРАНСПОРТИРОВКЕ**

**Условия.** Если больной в сознании, транспортировку необходимо осуществлять при надежной фиксации пациента к носилкам с приподнятым головным концом на  $30^\circ$  для исключения аспирации рвотных масс. При подозрении на травму шейного отдела позвоночника рекомендуется его стабилизация жестким воротником. Наличие переломов и вывихов требует обязательной транспортной иммобилизации с использованием табельных средств. При отсутствии сознания возможна транспортировка на боку в дренажном положении («боковое фиксированное положение») для предупреждения возможной аспирации при рвоте.

**Наблюдение и мониторинг.** В процессе транспортировки должна проводиться непрерывная оценка общего и неврологического статуса, построенная на тех же принципах, которые используются при оценке исходной степени тяжести состояния. Неврологический контроль в процессе транспортировки подразумевает динамический мониторинг уровня сознания и зрачковых реакций. Это связано с формированием возможного так называемого «светлого промежутка».

Состояние гемодинамики оценивается на основании уровня АД и ЧСС. Целесообразно осуществлять измерение АД и подсчет ЧСС каждые 5 минут, а при наличии показаний и нестабильности показателей гемодинамики — чаще.

Мониторинг дыхания должен проводиться непрерывно, под контролем ЧДД, экскурсий грудной клетки и аускультации легких. Пульсоксиметрия — наиболее объективный и информативный показатель на догоспитальном этапе.

при наличии у бригады возможности применения этого метода сатурация крови должна измеряться непрерывно до момента доставки пациента в стационар.

**Поддержание витальных функций.** Алгоритм действий при поддержании функций жизненно важных органов в процессе транспортировки не носит принципиальных отличий от мероприятий, оказываемых на месте происшествия, и будет опираться на данные непрерывного

мониторинга состояния больного. Ухудшение состояния пациента потребует реализации принципов, изложенных выше.

Бригада скорой помощи отвечает за состояние пострадавшего, качество и объем медицинской помощи до момента доставки в ЛПУ и передачи его дежурному медперсоналу. Для обеспечения преемственности между этапами лечения в процессе передачи пациента в приемном отделении, отделении неотложной помощи врач должен информировать персонал стационара о предположительном времени получения травмы, тяжести состояния на месте происшествия и динамике в процессе транспортировки, а также всех выполненных манипуляциях и других лечебных действиях, в том числе осложнениях.

Информация подтверждается заполненным талоном, заверенным личной подписью врача и фельдшера (медицинской сестры), в котором следует предусмотреть разделы о дефектах оказания помощи на догоспитальном этапе.

В заключение приводим алгоритм медицинской помощи при ТЧМТ на догоспитальном этапе, разработанный авторами данной главы на основе собственного опыта и рекомендательного протокола, опубликованного совместно группой авторов в журнале «Скорая медицинская помощь».

## **АЛГОРИТМ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ ТЧМТ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ**

1. На месте происшествия прежде всего необходимо оценить тяжесть состояния пострадавшего (пострадавших) для определения очередности и объема оказания помощи. Главное внимание уделяется состоянию жизненно важных функций: сознанию, дыханию, кровообращению. Необходимо оценить характер травмы (изолированная ЧМТ, сочетанная или комбинированная травма).
2. При осмотре пациента необходима последовательность голова, шея, грудная клетка, живот, позвоночник, таз, конечности.
3. Оценить неврологический статус по шкале Глазго.
4. Определить наличие или отсутствие признаков жизнеопасного гипертензионно-дислокационного синдрома (анизокория, парез взора, реакция зрачков на свет, анизорефлексия, гемипарез, недостаточность 7 и 12 пар черепных нервов). При наличии признаков гипертензионно-дислокационного синдрома принять меры по его устранению (см. п. 7, 8, 10, 11)
5. Остановка видимого наружного кровотечения (наложение жгута, асептической давящей повязки, тампонирование раны).
6. Обеспечение адекватного сосудистого доступа (пункция/катетеризация периферических вен при помощи пластиковых катетеров, браунюль. внутрикостный доступ).
7. Инфузионная терапия:
  - ◆ при стабильном АД осуществляется инфузия изотонических плазмо- замещающих средств в объеме 400—1000 мл со скоростью не более 20 капель в минуту;
  - ◆ при артериальной гипотензии проводится струйная инфузия 1000— 1500 мл изотонических плазмозамещающих средств в сочетании с 400 мл коллоидного раствора;
  - ◆ противопоказано применение гипоосмолярных растворов (5% раствор глюкозы), способствующих нарастанию отека головного мозга;
  - ◆ при стабилизации состояния темп инфузии должен быть умеренным.
8. При отсутствии эффекта от проводимой инфузионной терапии в течение 10 минут должна начинаться инотропная поддержка (дофамин, в/в, капельно в разведении 400 мг на 400 мл). Подбор скорости введения осуществляется по уровню АД. Желательный уровень АД — на 25—30% выше нормального для соответствующей возрастной категории. С целью усиления эффекта вазопрессорных препаратов оправдано применение глюкокортикоидов. Симптоматическое

снижение АД ниже 200 мм рт. ст. для нормотоника нежелательно. При АД выше установленного предела (200 мм рт. ст.) целесообразно углубление седации (барбитураты).

9. Обеспечение адекватного газообмена:

- ◆ обеспечение проходимости дыхательных путей (тройной прием Са- фара, удаление инородных тел, аспирация содержимого ротоглотки с помощью отсоса). При подозрении на травму шейного отдела позвоночника запрокидывание головы не рекомендуется из-за возможного смещения позвонков и повреждения спинного мозга. При травме лицевого скелета нежелательно открывание рта и выдвигание челюсти ввиду высокой вероятности нанесения дополнительных повреждений мягких тканей костными отломками и усугубления болевого синдрома;
- ◆ при угнетении сознания ниже 8—10 баллов по ШКГ для обеспечения проходимости дыхательных путей использовать воздуховод, ла-рингеальную маску, ларингеальную трубку, двухпросветную комбинированную трахеопищеводную трубку, ларингеальную маску типа LMA Fastrach для слепой интубации трахеи;
- ◆ при неэффективности этих мероприятий, наличии комы, судорожного синдрома, факте уже произошедшей аспирации, предполагаемой продолжительной транспортировке показана интубация трахеи (предварительно внутримышечно вводят атропин 0,1 % — 1,0 мл, седативные препараты, анальгетики и, в крайнем случае, недеполяри-зующие релаксанты с последующей готовностью к проведению ИВЛ. Использование для интубации трахеи миорелаксантов допустимо только специализированными бригадами);
- ◆ при признаках асфиксии должна выполняться коникотомия;
- ◆ при неадекватности спонтанного дыхания необходимо начать ингаляцию кислорода или ИВЛ с содержанием кислорода не менее 50%;
- ◆ кома является абсолютным показанием к проведению ИВЛ.

10. Профилактика и лечение повышения внутричерепного давления. Основные усилия должны быть направлены на устранение гипоксии, гипотонии, купирование психомоторного возбуждения, синхронизацию дыхания с респиратором, а также придание возвышенного положения головному концу носилок. Осмодиуретики применяются при наличии признаков гипертензионно-дислокационного стволового синдрома и/или вынужденной отсрочке госпитализации в стационар. Расчетная доза для маннитола составляет 1 г/кг предполагаемой массы тела, а средняя продолжительность иузии 30—40 минут. Альтернатива маннитолу — 10% раствор хлорида натрия и препарат «ГиперХАЕС».

11. Применение гипервентиляции с целью коррекции внутричерепной ги-пертензии возможно только у пациентов, которым проводится ИВЛ и должно носить кратковременный, ограниченный характер.

12. Противосудорожная терапия. Судороги считаются самостоятельным фактором, провоцирующим повреждение головного мозга, что требует их немедленного купирования. Препаратами выбора для этой цели следует считать бензодиазепины.

13. При болевом синдроме умеренной и средней интенсивности возможно использование препаратов из группы НПВС (кеторол). В случаях их неэффективности, а также выраженном болевом синдроме (в том числе при тяжелой сочетанной травме) применяют наркотические анальгетики (фентанил). Использование наркотических анальгетиков целесообразно преимущественно в условиях специализированных (реанимационных) бригад скорой медицинской помощи.

14. На фоне стабилизированной гемодинамики, устраненной дыхательной гипоксии патогенетически оправдано использование нейропротектора мексидола. Данный препарат вводится в дозе 250 мг внутривенно болюсно за 5—7 минут.

15. Для сохранения метаболического и температурного гомеостаза в холодное время года необходимо предупредить или купировать «непреднамеренную» гипотермию. Наиболее эффективным изделием для этой цели служит «Биотерм — 5У».

Данный алгоритм внедрен в практику станций скорой медицинской помощи нескольких городов России. По имеющимся отзывам это эффективный инструмент повышения результативности лечения тяжелой черепно-мозговой травмы на догоспитальном этапе

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Анютин Р. Г., Лукьянов М.В. и др.* Возможности применения классической ларингеальной маски А. Брейна в эндоларингеальной хирургии // Вести, интенс. терапии. — 2009. — № 2. — С. 40-46.
2. *Афанасьев В.В., Лукьянова РИ.Ю., Мирошниченко А.Г.* Догоспитальная цитопротекция. Старая проблема — новые грани // Скорая мед. помощь. — 2009. - № 4. - С. 39-53.
3. *Багненко С.Ф., Стожаров В. В. и др.* Скорая медицинская помощь пострадавшим в дорожно-транспортных происшествиях. — СПб.: ИПК КОСТА. 2007. - 400 с.
4. *Белкин А.А., Кондратьев А.Н., Царенко С.В. и др.* Мониторинг краниоспинального комплаенса при церебральной недостаточности // Анест. и реаним. - 2010. - № 2. - С. 34-36.
5. *Белкин А. А., Зислин Б.Д., Аврамченко А. А. и др.* Синдром острой церебральной недостаточности как концепция нейрореаниматологии // Анестезиология и реаниматология. — 2008. — № 2. — С. 4—8.
6. *Веселова Е.В., Рыжиков Ю.С., Апарина Е.А. и др.* Организация медицинской помощи пострадавшим с тяжелой черепно-мозговой травмой на догоспитальном этапе: Сборн. научн.-практ. работ. — Воронеж: ВГМА, 2006. — 50 с.
7. *Горбачев В.И., Ковалев В.В., Петров С.И. и др.* Актуальные вопросы интенсивной терапии тяжелой черепно-мозговой травмы на догоспитальном этапе // Скорая мед. помощь. — 2010. — № 2. — С. 18—23.
8. *Гусев Е.И., Коновалов А.И., Скворцова В.И.* Неврология и нейрохирургия. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 611 с.
2008. *Долбнева Е.Л.* К вопросу об особенностях конструкции интубирующей JIM (LMA FASTRACH) А. Брейна // Вестн. интенсив, терап. — 2009. — № 4. — С. 47-54. *Емельянова Е.А.* Использование перфторана и цитиколина для нейропротекции в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы: Сб. матер. Все-росс. конгресса анест. и реаним. / Под ред. Ю.С. Полушина. — СПб.: ФАР, -С. 150-150.
11. *Жданов Г.Г., Зи.льбер А.П.* Реанимация и интенсивная терапия. — М.: Издательский центр «Академия», 2007. — 400 с.
12. *Калиничев А.Г., Мангус А.Э., Стуканов М.М. и др.* Протокол оказания помощи пострадавшим с изолированной и сочетанной тяжелой черепно-мозговой травмой на догоспитальном этапе: Метод, реком. // Вестн. мед. катастроф. - 2007. - № 3(39). - С. 31-41.
13. *Калиничев А.Г.* Способ коррекции нарушений гемодинамики при тяжелой черепно-мозговой травме. Патент № 2309664,10.11.2007.
14. *Качков И.А., Амчславский В.Г., Филимонов Б.А.* Алгоритмы лечения тяжелой черепно-мозговой травмы в остром периоде // Consilium medicum. — 1999. - Т. 1. - № 2. - С. 3-9.
15. *Клигуленко Е.П., Емельянова Е.А.* Влияние фармакологической нейропротекции на исходы острой тяжелой черепно-мозговой травмы: Сб. матер. Всеросс. конгресса анест. и реаним. / Под ред. Ю.С. Полушина. — СПб.: ФАР, 2008.-С. 151-152.мм
16. *КовшД.Н., Яворский Я.Г., Кузнецов Р.В. и др.* О преимуществах использования двухканальных JIM Proseal и JIM Supreme на примере рентгенэндоваскулярных вмешательств у детей // Вестн. интенсив, тер. — 2009. — № 3. — С. 4—11.
17. *Кондратьев А.Н.* Неотложная нейротравматология. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 192 с.
18. *Коновалов А.Н., Самоткин Б.А., Васин Н.Я. и др.* Градации тяжести состояния пострадавших с черепно-мозговой травмой и унифицированные критерии для их определения // Вопр. нейрохир. — 1982. — № 5. — С. 11 — 16.

19. Крылов В.В., Царенко С.В. Диагностика и принципы лечения вторичных повреждений головного мозга // Нейрохирургия. — 2005. — № 1. — С. 4—8.
20. Лубнин А.Ю. Проблема безопасности больного в нейроанестезиологии // Анест. и реаним. — 2009. — № 3. — С. 44-51.
21. Мальцева Л.А. Геморрагический инсульт глазами врача-анестезиолога // Вестн. интенс. терапии. — 2009. - № 2. - С. 17—21.
22. Мартыненко В.Я., Михайловичев Ю. И. Сытин М.Л. и др. Дыхательные расстройства и вторичные ишемические повреждения головного мозга при черепно-мозговой травме: Сб. матер. Всеросс. конгресса анест. и реаним. / Под ред. Ю.С. Полушина. - СПб., 2008. - С. 160-160.
23. Молчанов И. В. Интенсивная терапия больных с повреждениями головного мозга: Матер. VI Всеросс. съезда анест. и реаним. — М., 1998. — С. 534.
24. Мхоян Г.Г., Егиазарян М.И. Сравнительная характеристика гипертонического раствора NaCl и маннитола при применении в качестве осмотерапии у больных с черепно-мозговой травмой: Матер. X съезда Федерации анестезиологов-реаниматологов РФ, 2006. — С. 298—299.
25. Педаченко Г.А. Коллапс мозга // Нейротравматология: Справочник / Коновалов А.Н., Лихтерман А.Б., Потапов А.А. (ред.). — М.: ВАЗАР-ФЕРРО, 1994. - С. 90-90.
26. Полушин Ю.С., Белкин А.А., Голиков М.А. Многоцентровое сравнительное исследование эффективности гиперосмолярных растворов в лечении внутричерепной гипертензии: Матер. XI съезда Федерации анестезиологов-реаниматологов РФ, 2008. — С. 167-168.
27. Потапов А.А., Крылов В.В., Лихтерман Л.Б. и др. Современные рекомендации по диагностике и лечению тяжелой черепно-мозговой травмы: Матер. X съезда Федерации анестезиологов и реаниматологов.— СПб., 2006.-С. 129-135.
28. Радушкевич В.Л., Барташевич Б. И., Караваев Ю.Н. Реанимация и интенсивная терапия в практике врача скорой медицинской помощи. — Воронеж: Истоки, 2000. — 302 с.
29. Радушкевич В.Л., Борисенко Л.В. др. Первая медицинская помощь при дорожно-транспортных происшествиях: Учебно-методическое пособие. — Москва-Воронеж: ЛИО, 2006. — 104 с.
30. Садчиков Д.В., Куликова Т.Н., Фисун А.М. Коррекция оксидантного стресса при тяжелой черепно-мозговой травме: Сб. матер. Всеросс. конгресса анест. и реаним. / Под ред. Ю.С. Полушина. — СПб., 2008. — С. 169.
31. Солодов А.А., Петриков С.С. Гиперосмолярные растворы в комплексе лечения больных с внутричерепными кровоизлияниями // Вестн. интенс. терапии. - 2009. - № 2. - С. 22-27.
32. Сумин С.А. Неотложная доврачебная помощь. — М.: МИА, 2008. — 28 с.
33. Сумин С.А. Неотложные состояния. — М.: МИА, 2010. — 958 с.
34. Ткаченко Н.В., Кудряшова В.В. Использование нейропротекторов при оказании медицинской помощи пострадавшим с тяжелой черепно-мозговой травмой на догоспитальном этапе // Вестн. молодежного инновац. центра. Воронеж, 2009. - С. 125-126.
35. Доренко С.В., Петриков С. С., Вахницкая В.В. Протокол диагностики и лечения тяжелой черепно-мозговой травмы // Анестезиология и реаниматология. - 2006. - № 6. - С. 60-72.
36. Щеголев А.В. Ответ на статью С.В. Царенко, С.С. Петрикова, В.В. Вахницкой «Протокол диагностики и лечения тяжелой черепно-мозговой травмы (проект)» //Анестезиология и реаниматология. — 2007. — № 4. — С. 71—72.
37. Adelson P.D., Bratton S.L., Carney N. A. et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children and adolescents. Chapter 11. Use of hyperosmolar therapy in the management of severe pediatric traumatic brain injury // *Pediatr. Crit. Care Med.* — 2003. — № 4(3 Suppl.). - S. 40-44.
38. Boldt J. Saline versus balanced hydroxyethyl starch: does it matter? *J I Transfusion Alternatives in Transfusion Medicine.* — 2007. — Vol. 9. — № 3. — P. 189-197.
39. Babayan E., Zelman V., Полушин Ю. С., Щеголев А. В. Защита мозга от ишемии: состояние проблемы // Анестезиология и реаниматология. — 2005. — № 4. — С. 4-12.

40. *Boüma G.J. et al.* Ultra-early evaluation of regional cerebral blood flow in severely head-injured patients using xenon-enhanced computerized tomography // *J. Neurosurg.* - 1992. - Vol. 77. - № 3. - P. 360-368.
41. *Bouma G.L., Muizelaar J.P.* Cerebral blood flow in severe clinical head injury // *New Horiz.: Sci. and Pract. Acut. Med.* — 1995. - № 3. — P. 384-394.
42. *Brain A.I.J.* The Development of the Laryngeal Mask a Brief History of the invention. Early Clinical Studies and Experimental Work from which the Laryngeal Mask evolved // *European Journal of Anaesthesia.* — 1991. — № 4. — P. 5—17.
43. *Brain A.I.J.* The LM- a new concept in airway management // *British journal of anaesthesia.* - 1983 - № 55 — P. 801-804.
44. *Bullock M.R., Polishock J.T. et al.* Cuidelines of management of trauma brain injury// *J. Neurotrauma.* - 2007. — № 24. — P. 1-2.
45. *Bullock R.* Mannitol and other diuretics in severe neurotrauma // *New Horiz.: Sci. and Pract. Acut. Med* - 1995. — № 3. — P. 448-452.
46. *Chesnut R. M. et al.* Early and late systemic hypotension as a frequent and fundamental source of cerebral ischemia following severe brain injury in the Traumatic Coma Data Bank // *Acta Neurochir Suppl (Wien).* - 1993. — № 59. - P. 121-125.
47. *Chesnut R. M. et al.* The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury // *J. Trauma.* — 1993. — Vol. 34. — № 2. — P. 216-222.
48. *Chesnut R.M., Marshall L.F., Klauber M.R. et al.* The role of secondary brain injury in determining out-come from severe head injury // *J. Trauma.* — 1993. — №34.-P. 216-221.
49. *Chesnut R.M. et al.* Neurogenic Hypotension in Patients with Severe Head Injuries // *J. Trauma.* - 1998. - Vol. 44. - № 6. - P. 958-963.
50. *Cruz J.* Head injury management in United States // *Crit. Care. Med.* — 1996. — Vol. 24. - P. 898-898.
51. *Elliott M.B. et al.* Effects of crystalloid-colloid solutions on traumatic brain injury // *J. Neurotrauma.* - 2007. - Vol. 24. - № 1. - P. 195-202.
52. *Johr M., Berger T.M.* Fiberoptic intubation through the laryngeal mask airway (LMA) as a standardized procedure // *Paediatr. Anaesth.* — 2004. — Vol. 14. — №7. -P. 614.
53. *Jungheinrich C.* The starch family: are they all equal? Pharmacokinetics and pharmacodynamics of hydroxyethyl starches // *Transfusion Alternatives in Transfusion Medicine.* - 2007. - Vol. 9. - № 3. - P. 152-163.
54. *Lang E.W., Chesnut R.M.* Intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in severe head injury // *New Horiz.: Sci. and Pract. Acut. Med.* — 1995. — № 3. — P. 400-409.
55. *Marion D. W., Firlik A., Mc Laughlin M.R.* Hyperventilation therapy for severe traumatic brain injury // *New Horiz.: Sci. and Pract. Acut. Med.* — 1995. — № 3. — p. 439-447.
56. *Marshall J.C., Cook D.J. Christou N.V. et al.* Multiple Organ Dysfunction Score: A reliable descriptor of a complex clinical outcome // *Crit. Care Med.* — 1995. — Vol. 23.-P. 1638-1652.
57. *McDermott F.T. et al.* Evaluation of management of road trauma survivors with brain injury and neurologic disability in Victoria; Consultative Committee on Road Traffic Fatalities in Victoria // *J. Trauma.* - 2004. - Vol. 56. - № 1. — P. 137-149.
58. *Orgogozo J.M., Capildeo R.* Development of a neurological score for clinical evaluation of infarctions in the Sylvian territory//*Presse Med.* — 1983. — № 12(48). — P. 3039-44.
59. *Orledge J.D., Pepe P.E.* Out-of-hospital spinal immobilization: is it really necessary? // *Acad. Emerg. Med.* - 1998. - № 5(3). - P. 203-204.
60. *Pickard J.D., Czosnyka M.* Management of raised of intracranial pressure // *J. of Neurol. Neurosurg. And Psych.* — 1993. — № 56. — P. 845-850.
61. *Prielipp R.C., Coursin D.B.* Sedative and neuromuscular blocking drug use in critically ill patients with head injuries I // *New Horiz.: Sci. and Pract. Acut. Med.* — 1995. - № 3. - P. 456-468.
62. *Rudel V., Leitgeb G. et al.* Тяжелая черепно-мозговая травма в Австрии // *Вестник интенсивной терапии.* — 2008. — № 1. — P. 41-46; 2008. — 2. — P. 35-42.

63. *Sefrin P.* Politrauma und Stoffwechsel. — Springer. Berlin: Heidelberg New York // Anaesthesiologie und intensivmedizin. —1981. — Bd 135
64. *Sefrin P., Pay F. W.* Die posttraumatische respiratorische insuffizienz bei Polytrauma// Anaesth. Reanimat. - 1987. - № 12. — P. 265-273.
65. *Sethi D., Towner E., Vincenten J. et al.* Доклад о профилактике детского травматизма в Европе. Европейское региональное бюро ВОЗ. — Copenhagen, 2009. — P. 98. — URL: <http://www.euro.who.int>.
66. *Sheika A.A., Matsuoka T., Wisner D.* Cerebral effects of resuscitation with hypertonic saline and low-sodium hypertonic fluid in hemorrhagic shock and head injury// Resuscitation. — 1996. — № 24. — P. 1226-1232.
67. *Suarez G.I.* Treatment of refractory intracranial hypertension with 23,4% saline // Crit. Care. Med. - 1998. - № 26. - P. 1118-1122.
68. *Tommasino C. Picozzi V.* Volume and electrolyte management // Best Pract. Res. Clin. Anaesthesiol. - 2007. - Vol. 21. - № 4. - P. 497-516.
69. *Van der Linden, Ph.* Editorial: the hydroxyethyl starches story — more than 30 years of research in the field of volume replacement // Transfusion Alternatives in Transfusion Medicine. - 2007. - Vol. 9. - № 3. - P. 150-151.
70. *Zhong J., Dujovny M., Perlin A. et al.* Brain retraction injury // Neurol. Res. — 2003. - Vol. 25. - P. 831-838.

## Глава 17

# ГИПЕРТОНИЧЕСКИЕ КРИЗЫ

*Гипертонический криз* — это острое и значительное повышение артериального давления, сопровождающееся развитием или усугублением существующей церебральной симптоматики, представляющей непосредственную опасность для больного.

Резкие перепады артериального давления ниже 90/60 мм рт. ст. и выше 180/110 мм рт. ст. приводят к выраженному нарушению ауторегуляции жизненно важных органов, что обуславливает повреждение сосудов «органов-мишеней» в большей степени, чем имеющееся у пациента постоянно высокое артериальное давление.

Абсолютный уровень артериального давления при этом не служит основным критерием диагноза гипертонического криза.

Гипертонический криз всегда неотложное состояние, которое требует немедленного проведения соответствующей терапии.

## МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОГО КРИЗА

Непосредственной причиной развития криза служит дисфункция коры головного мозга и подкорковых центров, ведущая к нарушению механизмов регуляции артериального давления и значительному снижению адаптационных возможностей центральной нервной системы.

Повышение системного артериального давления при гипертоническом кризе (иногда до 280—300/130—160 мм рт. ст.) вызывает нарушение ауторегуляции мозгового кровообращения с резким увеличением его интенсивности. Вследствие этого возникают очаги фильтрационного отека в области капилляров и мелкие гемorragии в результате разрыва мелких артериол. Тяжелые, длительные кризы при поздних стадиях гипертонической болезни часто сопровождаются выраженными водно-солевыми расстройствами.



В основе развития гипертонических кризов чаще всего лежат генетически определенная склонность к вазоспазмам, нарушение выработки вазодилатирующих веществ, дисфункция  $\alpha$ - и  $\beta$ -адренорецепторов, повышение концентрации в крови норадреналина, ангиотензина II и активности антидиуретического гормона, повреждение эндотелия сосудов и т.д. В большинстве случаев имеется «срыв» нервной регуляции гемодинамики вследствие психоэмоционального стресса, изменения метеоусловий, злоупотребления алкоголем, физического перенапряжения и т.п.

## КЛАССИФИКАЦИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКИХ КРИЗОВ

В зависимости от особенностей центральной гемодинамики традиционно выделяют гиперкинетический, гипокинетический и эукинетический типы гипертонического криза.

При гиперкинетическом кризе повышение артериального давления обусловлено избыточной работой сердца за счет увеличения ударного объема при нормальном или несколько сниженном общем периферическом сопротивлении.

Основная причина гипокинетического криза — повышенное периферическое сопротивление на фоне сниженного ударного объема.

Эукинетический тип возникает на фоне нормального или несколько повышенного ударного объема и умеренно увеличенного общего периферического сопротивления.

Классификация гипертонических кризов по патофизиологическим причинам приведена в табл. 17.1.

Таблица 17.1

### Классификация гипертонических кризов по патофизиологическим причинам

(по J.D. Blumenfeld, J.H. Laragh, 2001)

Состояния с крайне высоким содержанием ренина в плазме	Злокачественная гипертония
Состояния со средневысоким содержанием ренина	Односторонняя реноваскулярная гипертония Васкулит почечных сосудов (диффузная склеродермия, системная красная волчанка, полиартриты) Травма почек Ренинсекретирующие опухоли Адренергические кризы: феохромоцитома, злоупотребление кокаином, резкая отмена клофелина, метилдопы
Возможно средневысокое содержание ренина	Гипертоническая энцефалопатия Гипертония и внутрочерепные кровоизлияния Гипертония и инсульт Гипертония и отек легких Гипертония и острый коронарный синдром Расслоение аневризмы аорты Послеоперационная гипертония
Перегрузка натрием/объемом, низкое содержание ренина: < 0,65 нг/мл/ч	Острый тубулярный некроз Острый гломерулонефрит Обструкция мочевыводящих путей Первичный альдостеронизм Низкорениновая эссенциальная гипертония Презклампсия/эклампсия

При оказании экстренной помощи врач редко имеет возможность определить тип центральной гемодинамики или основной патогенетический механизм, приведший к развитию неотложного состояния. Да и значение для выбора лечебной тактики представляет не столько уровень артериального давления или патогенетический механизм, приведший к его повышению, сколько возникающие нарушения систем жизнеобеспечения организма и, следовательно, срочность проведения неотложных мероприятий. Вследствие этого все большую популярность для неотложной медицины завоевывает клиническая классификация, основанная на выраженности симптоматики и опасности развития тяжелых жизнеугрожающих осложнений. По этой классификации все состояния с артериальной гипертензией, при которых требуется быстрое снижение артериального давления, разделяют на две группы:

- ◆ неосложненный криз;
- ◆ осложненный криз.

## **КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ КРИЗОВ ПО НАЛИЧИЮ ИЛИ УГРОЗЕ РАЗВИТИЯ ОСЛОЖНЕНИЙ**

1. **Неосложненный гипертонический криз** — это состояние, не сопровождающееся острым поражением органов-мишеней, оно не требует экстренной госпитализации. Данный тип криза протекает с минимальными субъективными и объективными симптомами на фоне имеющегося существенного повышения артериального давления. Коррекция давления при этом типе криза обязательна, но не требуется быстрого и значительного снижения артериального давления, может быть осуществлена пероральными препаратами с относительно быстрым действием. При данном виде криза показано постепенное снижение артериального давления в течение относительно длительного времени (в течение нескольких часов).

Всегда следует помнить, что неосложненные гипертонические кризы в любой момент могут стать осложненными, поэтому всегда требуют внимания, наблюдения и адекватной терапии.

2. **Осложненный гипертонический криз** — это состояние, при котором повышение артериального давления ведет к появлению или усугублению симптомов со стороны «органов-мишеней» в виде острого коронарного синдрома, острого нарушения мозгового кровообращения, острой левожелудочковой недостаточности, эклампсии и т.п. Данная патология требует снижения артериального давления в ближайшее от начала криза время.

Коррекция артериального давления при этом типе криза проводится препаратами для парентерального введения. Согласно рекомендациям Всероссийского научного общества кардиологов (2009), гипертонический криз считают осложненным, если есть:

- ◆ гипертоническая энцефалопатия;
- ◆ острое нарушение мозгового кровообращения;
- ◆ острый коронарный синдром;
- ◆ острая левожелудочковая недостаточность;
- ◆ расслаивающая аневризма аорты;
- ◆ гипертонический криз при феохромоцитоме;
- ◆ преэклампсия или эклампсия беременных;
- ◆ тяжелая артериальная гипертензия, ассоциированная с субарахноидальным кровоизлиянием или травмой головного мозга;
- ◆ артериальная гипертензия у послеоперационных больных и при угрозе кровотечения;
- ◆ гипертонический криз на фоне приема амфетаминов, кокаина и др.

## КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА

Гипертонический криз характеризуется внезапным началом заболевания. Как правило, ухудшение состояния происходит в интервале от нескольких минут до нескольких часов. У больного в той или иной степени присутствуют нарушения церебрального, кардиального и вегетативного характера.

Основные критерии постановки диагноза гипертонического криза:

- ◆ внезапное начало заболевания;
- ◆ индивидуально высокий подъем артериального давления;
- ◆ наличие церебральных, кардиальных и вегетативных симптомов.

Среди клинических симптомов наиболее характерна триада симптомов:

- ◆ головная боль;
- ◆ головокружение;
- ◆ тошнота.

В развернутой стадии пациенты предъявляют жалобы на интенсивную головную боль, головокружение, тошноту, рвоту, онемение рук, липа, ощущение ползания мурашек, озноб, тремор рук, чувство страха, потливость и ощущение жара. Нередко больные отмечают нарушения зрения по типу двоения в глазах и мелькания «мушек» перед глазами. Бывают сердцебиение, боль в области сердца, одышка. В тяжелых случаях возможно развитие преходящих гемипарезов, кратковременной афазии и судорог.

Величина повышения уровня артериального давления может быть самой различной и зависит от индивидуальных цифр привычного давления. Обычно гипертонический криз развивается при АД<sub>сис</sub> превышающем 180 мм рт. ст. и/или АД<sub>диаст</sub> выше чем 120 мм рт. ст, но неотложное состояние может развиться и при меньших цифрах артериального давления.

Локальные симптомы зависят от преимущественного поражения органов- мишеней.

В зависимости от клинических проявлений обычно выделяют пять типов гипертонических кризов:

- ◆ гипертензивный кардиальный криз;
- ◆ церебральный ишемический криз;
- ◆ церебральный ангиогипотонический криз;
- ◆ церебральный сложный криз;
- ◆ генерализованный сосудистый криз.

### Гипертензивный кардиальный криз

Для кардиальной формы характерна симптоматика поражения миокарда и его функций: тахикардия, нарушения ритма сердца, приступы стенокардии, острая сердечная недостаточность. К ранним признакам криза относятся жалобы на беспокойство и чувство нехватки воздуха, появившееся на фоне значительного подъема артериального давления. Далее нередко наблюдается развитие тахикардии и инспираторной одышки. При аускультации выслушивается ослабление тонов сердца, выравнивание громкости II тона сердца над аортой и стволом легочной артерии. При резком повышении артериального давления (обычно выше 220/120 мм рт. ст.) возможно развитие острой левожелудочковой сердечной недостаточности.

Расслаивающуюся на фоне резкого повышения артериального давления аневризму аорты чаще всего также относят к кардиальному типу гипертензивного криза (хотя механизм развития неотложного состояния иной). При угрожающем расслоении аневризмы грудного отдела аорты у больных на фоне резкого подъема артериального давления возникает интенсивная загрудинная боль (чаще всего без иррадиации), не купируемая приемом нитроглицерина. Как правило, на электрокардиограмме не наблюдается значительной динамики во время приступа и после него. Часто выслушивается диастолический или систолический шум в месте проекции расслоения.

### **Церебральный ишемический криз**

Церебральный ишемический криз развивается в результате избыточной тонической реакции мозговых артерий в ответ на чрезвычайно большой подъем артериального давления.

Основные клинические проявления данного типа криза: головная боль, головокружение, нарушение равновесия, двигательные нарушения, нарушения координации движений, зрения, чувствительности, слуха и т.д. В основном подобного рода симптоматика обусловлена развитием очаговых неврологических расстройств, обусловленных зоной церебральной ишемии. Развитию этих нарушений часто предшествуют признаки диффузной ишемии коры головного мозга (эйфоричность, раздражительность, угнетенность и т.п.). В ряде случаев отмечается не критическое отношение больного к своему состоянию.

От динамического нарушения мозгового кровообращения церебральный ишемический криз отличается меньшей выраженностью и относительной кратковременностью очаговых неврологических нарушений.

### **Церебральный ангиогипотонический криз**

Церебральный ангиогипотонический криз развивается в результате недостаточной тонической реакции артерий мозга в ответ на повышение артериального давления. При этом возникает «прорыв» избыточного притока крови к мозгу под высоким давлением и развивается гипотония вен мозга, затрудняющая отток крови. Происходит перерастяжение внутривенных вен и венозных синусов кровью, повышение давления в капиллярах мозга, набухание (отек) мозга и рост внутривенного давления. Также имеет место патологическое открытие тканевых артериовенозных анастомозов с шунтовым сбросом части артериального притока в венозную систему мозга (развивается картина ангио- гипотонического криза), в результате чего обедняется капиллярный кровоток в зонах шунтирования крови («обкрадывание» капилляров) и возникают очаги ишемии головного мозга. В стенках внутривенных венозных образований имеется значительное количество различных интерорецепторов рефлекторной регуляции вегетативных функций. Перерастяжение этих вен обуславливает основные клинические проявления этого варианта гипертонического криза, в том числе и головную боль со специфическими особенностями развития.

Характерный для церебрального ангиогипотонического криза симптом — головная боль с первоначальной локализацией в затылочной области, иррадиирующая в ретроорбитальное пространство (обычно имеется чувство давления над глазами и позади глаз). Позже боль становится диффузной и крайне тягостной. Боль усиливается в горизонтальном положении, при натуживании и кашле вследствие еще большего затруднения оттока крови из вен головы. В раннем периоде развития церебрального ангиогипотонического криза боль может уменьшаться в вертикальном положении тела и после приема кофеинсодержащих напитков. Далее происходит нарастание вегетативных расстройств, основные проявления которых — тошнота и повторные приступы рвоты. Есть «общемозговые» неврологические нарушения: заторможенность, диссоциация рефлексов на верхних и нижних конечностях, нистагмические движения глазных яблок и т.п. Развитие криза может происходить при умеренном повышении артериального давления. В ряде случаев оно не превышает 170—200/100 мм рт. ст. По мере развития криза оно может повышаться до 220/120 мм рт. ст. и более.

### **Церебральный сложный криз**

Церебральный сложный криз можно расценивать как вариант церебрального ангиогипотонического криза. Он характеризуется появлением очаговых неврологических расстройств на высоте клинических проявлений ангиогипотонического криза (реже — в начальной фазе его развития). Ведущее патогенетическое звено — патологическое открытие артериовенозных анастомозов в мозгу, что способствует перерастяжению вен и приводит к очаговой ишемии за счет феномена «обкрадывания» капилляров.

### **Генерализованный сосудистый криз**

Генерализованный сосудистый криз характеризуется чрезвычайно высоким приростом артериального давления, выраженной диастолической гипертензией, полирегиональными ангиодистониями с признаками нарушения кровоснабжения одновременно нескольких органов:

- ◆ поражение мозга (головная боль, неврологические расстройства);
- ◆ поражение сетчатки глаз (зрительные расстройства с выпадением полей зрения);
- ◆ нарушение работы сердца (стенокардия; аритмии; острая левожелудочковая недостаточность);
- ◆ нарушение функции почек (протеинурия, гематурия).

## **ПРИНЦИПЫ ОСМОТРА И ОБСЛЕДОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРТОНИЧЕСКИМ КРИЗОМ**

При проведении осмотра и сбора анамнеза следует выяснить уровень привычного артериального давления, максимальные цифры его повышения в Прошлом, длительность ухудшения состояния, отличия от предыдущих повышении артериального давления. Выяснить, принимает ли пациент какие-либо антигипертензивные препараты, и что помогает в случаях ухудшения состояния.

Производя оценку общего состояния, необходимо оценить положение пациента (вынужденное, лежит), уровень сознания и дыхания. Обратит внимание на цвет кожных покровов (цианоз, бледные, гиперемия), наличие набухания вен шеи, видимой пульсации и периферических отеков.

Физикальное исследование включает характеристики пульса (правильный, неправильный), измерение частоты сердечных сокращений, измерение артериального давления на обеих руках (разница не должна превышать 15 мм рт. ст.), перкуссии и аускультацию области сердца.

В обязательном порядке надо провести аускультацию легких на предмет обнаружения влажных разнокалиберных хрипов с обеих сторон.

На этапе оказания неотложной помощи пациенту с гипертоническим кризом необходимо снять электрокардиограмму для исключения нарушений сердечной деятельности, выявления проявлений ишемии или повреждения миокарда. В дальнейшем следует проверить уровень электролитов в сыворотке, креатинин, сделать клинический анализ крови, анализ мочи, выполнить рентгенологическое исследование органов грудной клетки.

При возможности рекомендуется сделать забор крови на катехоламины и активность ренина плазмы.

## **ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ**

Повышение артериального давления может быть обусловлено увеличением сердечного выброса, внутрисосудистого объема жидкости, усилением вазоконстрикции или сочетанием этих причин. Выбор патогенетически обоснованного препарата для лечения гипертонического криза обычно затруднен из-за скудности имеющихся на момент обследования данных и необходимости быстрого принятия решения.

Единого мнения насчет тактики лечения гипертонических кризов нет. На первом этапе необходимо выявить признаки, которые определяют степень срочности и быстроты снижения артериального давления. Решающее значение имеет правильная интерпретация имеющейся клинической картины, а не абсолютный уровень повышенного артериального давления (табл. 17.2).

Всегда следует учитывать, что при длительном стойком повышении артериального давления развиваются адаптивно-структурные изменения в механизме регуляции сосудистого тонуса. Быстрое снижение уровня артериального давления относительно «привычного» может

привести к резкому ухудшению состояния пациента вплоть до развития фатальных осложнений. Именно этим обосновывается отказ от использования в ряде случаев (особенно при неосложненном течении) мощных быстродействующих препаратов.

В зависимости от клинической картины и угрозы осложнений рекомендуется по очереди вводить лекарственные средства, влияющие на различные звенья патогенеза. Получение или отсутствие эффекта от проводимой терапии чаще всего служит ориентиром для коррекции дальнейшего лечения.

Основные усилия направляются на снижение повышенной работы левого желудочка, устранение периферической вазоконстрикции и гиперволемии.

Обычно лечение начинают с ингибиторов АПФ — препаратов, способных эффективно блокировать ренин-ангиотензиновую систему.

К средствам второго порядка относят а- и в-блокаторы, то есть препараты смешанного действия, подавляющие катехоламиновый механизм.

В третью очередь используют петлевые диуретики, для ликвидации еще одного патогенетического компонента артериальной гипертензии — задержки жидкости в организме.

Эта последовательность может варьировать в зависимости от клинической ситуации, состояния пациента и противопоказаний к тому или иному лекарственному средству.

Таблица 17.2

**Тактика ведения пациента в зависимости от клинического состояния (noV. Donald, 2003)**

Показатель	Группа I - высокое АД	Группа II — неосложненный ГК	Группа III — осложненный ГК
АД, мм рт. ст.	> 180/110	> 180/110	>220/140
Симптомы	Головные боли, беспокойства. Часто бессимптомное	Выраженная головная боль, одышка	Одышка, боль в груди, никтурия, диартия, слабость, измененное сознание
Обследование	Без поражения органов-мишеней	Протекает с минимальными объективными симптомами	Энцефалопатия, отек легких, почечная недостаточность, острое нарушение мозгового кровообращения, острый коронарный синдром
Тактика лечения	Наблюдение в течение 1-3 ч. При неэффективности назначенных лекарственных средств увеличить дозу пероральных лекарственных средств	Наблюдение в течение 3-6 ч. Постепенное снижение АД с помощью таблетированных лекарственных средств. Коррекция терапии	Внутривенное введение гипотензивных средств, мониторинг АД. Экстренная госпитализация в блок интенсивной терапии (БИТ)
Наблюдение	Наблюдение до 72 ч; плановая терапия	Наблюдение до 24 ч	Управляемая гипотензия с последующим переводом на таблетированные лекарственные средства. Мониторинг АД

## ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ НЕОСЛОЖНЕННЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКИХ КРИЗОВ

В настоящее время тактика лечения неосложненных гипертонических кризов значительно изменилась. Вместо быстродействующих парентеральных препаратов рекомендуется использовать пероральные лекарственные средства, обеспечивающие постепенное снижение артериального давления не более 15—25% от исходного в течение первых 2 часов, с последующим достижением целевого артериального давления в течение нескольких часов (не более 24—48 часов) от начала терапии. Используют препараты с относительно быстрым и коротким действием перорально либо сублингвально: нифедипин, каптоприл, клонидин, пропранолол, празозин. При неэффективности монотерапии используются комбинации этих препаратов (алгоритм 17.1 и табл. 17.3).

Как правило, в случае развития неосложненного гипертонического криза состояние больного не требует экстренной госпитализации пациентов и может проводиться в амбулаторных условиях. После купирования гипертонического криза проводится коррекция плановой терапии артериальной гипертензии.

При церебральном ангиогипотоническом кризе помимо контролируемого снижения артериального давления показана коррекция тонуса вен мозга.

Считается, что улучшение состояния может быть достигнуто путем применения кофеина, девинкана и эуфиллина (кофеин противопоказано вводить при стенозирующем коронарном атеросклерозе, желудочковой экстрасистолии, индивидуальной гиперчувствительности). Эффективным может быть введение сульфата магния (как дегидратирующее средство при отеке мозга), ненаркотических анальгетиков и тиэтилперазина.

*Алгоритм 17.1*

### Лечение неосложненного гипертонического криза

(Рекомендации Российского национального научно-практического общества скорой медицинской помощи, 2009)



**Лекарственные средства для купирования неосложненных гипертонических кризов**

<b>Препарат</b>	<b>Доза (мг)</b>	<b>Начало действия (мин)</b>	<b>Примечание</b>
Клонидин	0,075-0,15	30-60	При необходимости — повторный прием каждый час до суммарной дозы 0,6 мг
Каптоприл	12,5-25	15—60 (per os) 15—30 (под язык)	Возможно чрезмерное снижение АД при гиповолемии, развитие почечной недостаточности при двустороннем стенозе почечных артерий
Карведилол	12,5-25	30-60	Возможно развитие ЛК-блокады, бронхообструкции
Фуросемид	40-80	30-60	Применяется в основном при хронической сердечной недостаточности. Возможно назначение в дополнение к другим препаратам

## **ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ОСЛОЖНЕННЫМ ГИПЕРТОНИЧЕСКИМ КРИЗОМ**

Лечение осложненного гипертонического криза должно носить сугубо индивидуальный характер и учитывать наличие/или угрозу поражения «органов- мишеней» (алгоритм 17.2).

Для купирования приступа используются парентеральные препараты, которые способны снизить уровень артериального давления уже через несколько минут после введения. Первоначальными задачами проводимой терапии яв. я- ются устранение ишемии головного мозга, острой коронарной или сердечной недостаточности, вызванных резким подъемом артериального давления. Способами решения этих задач являются:

- ◆ быстрое начало антигипертензивной терапии;
- ◆ снижение повышенной работы левого желудочка;
- ◆ устранение периферической вазоконстрикции;
- ◆ ликвидация гиперволемии.

Рекомендуется контролировать скорость снижения артериального давления, достигая его уменьшения на 15—25% от исходного уровня в течение первых -2 часов. В течение следующих 2—6 часов рекомендуемый уровень артериального давления должен быть в пределах 160/100 мм рт. ст. Более интенсивное снижение давления может спровоцировать ишемию мозга, миокарда и почек.

Необходим тщательный и непрерывный мониторинг уровня артериального давления и общего состояния пациента, так как во время проводимой терапии происходит быстрое изменение состояния жизненно важных систем организма.

Относительно быстрое снижение давления может приводить к ишемии миокарда или головного мозга, что проявляется усилением болевых ощущений в грудной клетке, ишемическими изменениями на электрокардиограмме, нарушениями сознания, появлением очаговой или общемозговой неврологической симптоматики.

Следует вовремя отмечать любые изменения состояния пациента, возникающие на фоне проводимой терапии. В случае ухудшения состояния больного на фоне снижения артериального давления введение гипотензивных средств следует прекратить или приостановить.



## ОСНОВНЫЕ ПРЕПАРАТЫ ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ ГИПЕРТЕНИЧЕСКОГО КРИЗА

Для лечения осложненного гипертонического криза наиболее эффективными препаратами являются периферические вазодилататоры (натрия нитропруссид, нитроглицерин, эналаприлат, гидралазин) и адrenoблокаторы (лабеталол, эсмолол, фентоламин).

Нитропруссид натрия, вне всякого сомнения, — препарат номер один для быстрого снижения артериального давления у пациентов с осложненным гипертоническим кризом. Это мощный артериолярный и венозный вазодилататор, способный чрезвычайно быстро и мягко снижать артериальное давление. При рациональном дозировании препарат позволяет обеспечивать управляемый контроль уровня артериального давления.

Гипотензивный эффект в основном обусловлен снижением общего периферического сопротивления сосудов. В меньшей степени уменьшается сердечный выброс, в то время как почечный кровоток и клубочковая фильтрация практически не изменяются.

Применение нитропруссида натрия может вызвать чрезмерный гипотензивный ответ, что требует мониторинга артериального давления во время терапии препаратом.

Препарат может вызывать увеличение внутричерепного давления, что ограничивает его применение у пациентов неврологического и нейрохирургического профиля.

При большой скорости введения препарат может способствовать образованию циангеоглобина, вызывая цианидную или тиоцианидную токсичность (рвота, тканевая гипоксия, потеря сознания, парестезии, шум в ушах, нарушения аккомодации, спутанность сознания). Токсическое действие чаще проявляется у больных с почечной или печеночной недостаточностью, а также у пациентов, получающих диуретики.

Также не рекомендуется длительное (в течение нескольких дней) применение препарата.

При передозировке и появлении признаков интоксикации в качестве антидота используют витамин В<sub>12</sub> и тиосульфат натрия.

Нитропруссид натрия используется только для внутривенного введения. Ампулу, содержащую 50 мг препарата, следует развести в 500 мл 5% раствора глюкозы. Получившийся раствор содержит 100 мг/мл. Его вводят внутривенно со скоростью 0,5—10 мкг/кг/мин (обычно около 3 мкг/кг/мин).

**Нитраты** — эффективные средства, способные быстро снижать артериальное давление. Особенно показаны больным с острым коронарным синдромом (нестабильная стенокардия, острый инфаркт миокарда) и при левожелудочковой недостаточности (сердечная астма, отек легких).

В настоящее время выпускаются следующие внутривенные формы: нирмин, нитробид (ампулы с 5 мг/мл нитроглицерина), нитростат (ампулы с 0,8 мг нитроглицерина), нитронал (ампулы по 5 мл, флаконы по 50 мл раствора, содержащие 1 мг/мл нитроглицерина), нитро (ампулы с содержанием нитроглицерина 5 мг/мл), нитромак (ампулы 5 мл, 1 мг/мл), 1 % спиртовой раствор нитроглицерина для внутривенного введения, перлинганит (ампулы по 10 мл, флаконы по 50 мл раствора с содержанием препарата 1 мг/мл).

Чаще всего используются **нитроглицерин** (перлинганит) и **изокет** (изосорбида динитрат).

**β-блокаторы.** Гипотензивное действие препаратов этой группы реализуется путем развития:

- ◆ блокады β<sub>1</sub>-адренорецепторов сердца, в результате чего уменьшается сила сердечных сокращений, частота сердечных сокращений и сердечный выброс;
- ◆ блокады β<sub>1</sub>-адренорецепторов юкта-гломерулярного аппарата почек, снижения высвобождения ренина, ангиотензина II и альдостерона;
- ◆ блокады тормозных пресинаптических β<sub>2</sub>-адренорецепторов, в результате чего уменьшается выброс катехоламинов и реализация их сосудосуживающего эффекта;
- ◆ уменьшения степени гипертрофии миокарда левого желудочка при длительном приеме (кроме препаратов с симпатомиметической активностью).

Главный механизм гипотензивного действия  $\beta$ -адреноблокаторов — уменьшение сердечного выброса и со временем снижение сосудистого сопротивления.

Кардиоселективные  $\beta$ -адреноблокаторы вызывают меньше побочных эффектов со стороны сосудов, бронхов, почек и поджелудочной железы.

Препараты с собственной симпатомиметической активностью не вызывают брадикардии, в меньшей степени провоцируют сердечную недостаточность, синдром отмены, ухудшение кровоснабжения почек и нарушение липидного обмена, однако обладают слабым кардиопротективным действием,  $\beta$ -адреноблокаторы не вызывают ортостатических реакций, хорошо сочетаются с дигидропиридиновыми антагонистами кальция, периферическими вазодилаторами, но не назначаются вместе с клофелином, симпатолитиками, фенилалкиламиновыми антагонистами кальция.

Наиболее часто используется неселективный  $\beta$ -адреноблокатор **пропралол**. Препарат вводится внутривенно медленно в дозе 1 мг (1 мл 0,1% р-ра). Возможно повторное введение препарата в той же дозировке через 3—5 минут до достижения необходимого уровня артериального давления или частоты сердечных сокращений равной или менее 60 в минуту). Максимальная общая доза равна 10 мг.

В настоящее время при купировании гипертонического криза предпочтение отдается селективному  $\beta$ -адреноблокатору ультракороткого действия **эсмололу**.

Снижение давления начинается через 1 минуту и достигает максимума действия через 5 минут. В зависимости от дозы и скорости введения позволяет поддерживать уровень артериального давления на заданном уровне на протяжении всего периода инфузии. Действие заканчивается через 20—25 минут после окончания инфузии. Особенно препарат показан для нормализации артериального давления при гипертоническом кризе на фоне острого коронарного синдрома, пароксизмальных форм наджелудочковых нарушений ритма, расслаивающей аневризмы аорты, гипертонической энцефалопатии и нарушениях мозгового кровообращения.

**Ингибиторы АПФ** — гипотензивные препараты, механизм действия которых связан с уменьшением образования из ангиотензина I ангиотензина II, что ведет к уменьшению секреции альдостерона, снижению общего периферического сосудистого сопротивления, систолического и диастолического артериального давления, пост- и преднагрузки на миокард. Препараты этой группы расширяют артерии в большей степени, чем вены без сопутствующего рефлекторного повышения частоты сердечных сокращений. Их в большинстве случаев рекомендуется применять как средство первой очереди при злокачественной артериальной гипертензии.

Наиболее подходящий препарат этой группы для купирования осложненного гипертонического криза — **эналаприлат**. Препарат оказывает мощное, быстрое и продолжительное действие, которое проявляется независимо от причин артериальной гипертензии и позволяет достигнуть желаемого уровня артериального давления в течение первого часа.

Эналаприлат хорошо зарекомендовал себя у больных с острым коронарным синдромом и при острой левожелудочковой недостаточности.

Не рекомендуется использовать у больных с эклампсией беременных, при высокорениновых формах гипертонии и гипонатриемии.

Эналаприлат вводят в течение 5 минут внутривенно медленно, растворенным на 50 мл 5% глюкозы или в растворе Хартмана, по 1,25 мг (1 мл) каждые 6 часов. Длительность действия после однократного введения составляет 6—12 часов. В случае неэффективности доза увеличивается на 1,25 мг (максимальная доза составляет 5 мг).

**Диуретики.** Петлевые диуретики успешно используются для лечения объемзависимых гипертонических кризов и у больных с явлениями сердечной недостаточности. Препараты этой группы угнетают реабсорбцию ионов натрия и хлора в петле Генле. Через 5—10 минут после введения препарата появляются венодилатирующий эффект, быстрый диурез и уменьшение объема циркулирующей крови.

Быстрота действия петлевых диуретиков при внутривенном введении вначале обусловлена не диуретическим действием, а увеличением податливости вен с уменьшением преднагрузки и снижением сосудистого периферического действия с уменьшением постнагрузки.

При болюсном введении высоких доз фуросемида (более 1 мг/кг) существует риск рефлекторной вазоконстрикции.

**Фуросемид** (лазикс) — наиболее используемый препарат этой группы. Это диуретик короткого действия. Максимум действия проявляется в течение 25—30 минут после введения. Лазикс выпускается в ампулах, содержащих 10 мг препарата. Дозу можно увеличивать до появления диуретического ответа.

Алгоритм 17.2

**Особо́е ситуации при лечении осложненного гипертонического криза.  
Действия при осложненном гипертоническом кризе  
(Рекомендации Российского национального научно-практического общества скорой  
медицинской помощи, 2009)**



**Клонидин** (клофелин, катапресан). Препарат стимулирует постсинаптические центральные α-адренорецепторы и тормозит симпатическую импульсацию на сосудодвигательный центр, что определяет преимущественное снижение периферического

сопротивления сосудов и незначительное уменьшение сердечного выброса, а также урежение частоты сердечных сокращений.

Комбинирование препарата с  $\beta$ -блокаторами опасно ввиду потенцирования брадикардии, синдрома отмены, а также возможной резкой гипотензии. Резерпин и гуанетидин, истощая запасы катехоламинов в симпатических нервах, конкурентно ингибируют клонидин. В то же время сосудорасширяющие препараты усиливают гипотензивный эффект центральных альфа-агонистов.

Клонидин способен снижать уровень холестерина плазмы, в высоких дозах потенцирует центральные эффекты алкоголя, седативных средств и транквилизаторов, в сочетании с сердечными гликозидами усиливает AV-блокаду, обладает синдромом отмены (гипертензия, тахикардия, потливость, беспокойство).

При приеме клонидина внутрь начало антигипертензивного эффекта отмечается через 30—60 минут. Пик действия через 2—4 часа, его продолжительность — 6—12 часов.

При сублингвальном приеме препарата эффект начинается через 15—30 минут. Продолжительность действия — несколько часов.

При внутривенном введении эффект развивается через 3—5 минут. Пик действия препарата развивается через 15—30 минут. Длительность составляет 4—8 часов.

Для купирования гипертонического криза можно принять 0,075 мг клонидина сублингвально. Парентерально вводят в виде 0,01% р-ра по 0,5—1 мл внутривенно (после предварительного разведения в 10 мл изотонического р-ра) в течение 3—5 минут (опасность повышения артериального давления в первые минуты быстрого введения). Во избежание ортостатической гипотонии после введения препарата больной должен находиться в постели 1,5—2 часа.

## **АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ И ИНФАРКТ МИОКАРДА**

Внезапное повышение артериального давления у больных ишемической болезнью сердца провоцирует острую ишемию и повреждение миокарда.

Интенсивная терапия должна быть направлена на купирование болевого приступа, улучшение питания миокарда и снижение артериального давления. Нитроглицерин,  $\beta$ -блокаторы и ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) увеличивают выживаемость больных и служат препаратами первой линии.

Всем больным с артериальной гипертензией и подозрением на острый коронарный синдром необходимо назначить:

- ◆ нитроглицерин сублингвально (таблетки 0,5 мг или спрей 1 доза 0,4 мг); повторное введение каждые 5—10 мин; внутривенное введение 10 мл 0,1% нитроглицерина в 100 мл 0,9% раствора натрия хлорида со скоростью 5—10 мкг/мин (2—4 капли в 1 мин) под постоянным контролем артериального давления и частоты сердечных сокращений;
- ◆ ацетилсалициловая кислота — разжевать 160—325 мг;
- ◆ пропранолол внутривенно струйно медленно вводят 1 мл 0,1 % раствора (1 мг); по показаниям повторные дозы до достижения частоты сердечных сокращений (максимальная общая доза составляет 10 мг);
- ◆ при резистентной к терапии артериальной гипертензии показано медленное внутривенное эналаприлата 0,625—1,250 мг (в 20 мл 0,9% раствора натрия хлорида в течение 5 минут);
- ◆ морфин (1 мл 1% раствора развести в 20 мл 0,9% раствора натрия хлорида); введение осуществляется внутривенно дробно по 4—10 мл (или 2—5 мг) каждые 5—15 минут до устранения болевого синдрома.

## **АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ И ОСТРАЯ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ**

Внезапное повышение давления до индивидуально высокого уровня может привести к развитию острой левожелудочковой недостаточности вследствие перегрузки миокарда, застоя и повышения давления в сосудах малого круга кровообращения. Развернутая «классическая» картина альвеолярного отека легких у больных гипертонической болезнью без сопутствующего поражения сердечной мышцы наблюдается относительно редко.

Интенсивная терапия у этих больных направлена на снижение артериальной гипертензии и купирование отека легких. Гипотензивная терапия проводится по синдромальному принципу. Показано снижение систолического артериального давления до уровня «рабочих цифр», так как быстрое снижение (за 10—15 минут) до 100—120 мм рт. ст. может вызвать ишемию мозга и сердца. Медикаментозную терапию начинают с внутривенного введения 2 мл 1% раствора лазикса и дробного введения раствора морфина/промедола. Показано введение эналаприлата в дозе 0,625—1,250 мг внутривенно медленно в течение 5 минут (в 20 мл 0,9% раствора натрия хлорида). При отсутствии эффекта показано внутривенное введение ганглиоблокаторов (бензогексоний 12,5—25 мг на 200 мл физиологического раствора) или нитропрусида натрия со скоростью 0,5—5 мкг/ч. После снижения системного давления до индивидуально нормальных цифр используется введение сердечных гликозидов (0,25—0,5 мл 0,05% раствора строфантина). Не рекомендуется использование б-адреноблокаторов и клонидина.

## **АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ И ОСТРОЕ НАРУШЕНИЕ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ**

В той или иной степени артериальная гипертензия наблюдается в большинстве случаев острых нарушений мозгового кровообращения (практически у всех пациентов с геморрагическим и 80% пациентов с ишемическим инсультом).

Общее правило оказания неотложной помощи при развитии данного неотложного состояния — индивидуальный подход и медленное, иногда в течение нескольких часов/дней, снижение артериального давления. Данное правило обусловлено выраженностью изменений ауторегуляции мозгового кровотока у больных с артериальной гипертензией. Как правило, нижний предел ауторегуляции у этой категории пациентов значительно выше, чем у здоровых лиц. Снижение артериального давления на 25% и более от исходного может сопровождаться ухудшением кровотока в ишемизированных зонах мозга.

Динамика изменения артериального давления у больных с острым нарушением мозгового кровообращения по ишемическому типу характеризуется спонтанным его снижением до исходного уровня в течение 3—4 дней. Считается относительно безопасным назначение этой категории больных ингибиторов АПФ, а-блокаторов и клонидина (минимальное влияние на кровообращение в ишемизированной зоне мозга).

В отличие от пациентов с ишемическим повреждением мозга у больных с геморрагическим инсультом стойкая, не склонная к спонтанному регрессу артериальная гипертензия наблюдается практически у всех пациентов.

Рекомендуется медленное снижение артериального давления ингибиторами АПФ (эналаприлат 0,625—1,25 мг в 20 мл 0,9% раствора натрия хлорида внутривенно медленно в течение 5 минут).

## **ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ КРИЗ ПРИ ФЕОХРОМАЦИТОМЕ**

Одно из наиболее тяжелых неотложных состояний, связанных с развитием артериальной гипертензии, — феохромоцитомный криз, развивающийся у больных с феохромоцитомой

(гормонально-активной опухолью из хромоафинной ткани мозгового вещества надпочечников, параганглиев или симпатических узлов). Развитие кризов при этом заболевании обусловлено массивным выделением из опухоли хромоафинной ткани больших количеств катехоламинов.

Наиболее часто кризы развиваются при адреналосимпатической форме заболевания. Приступ обычно развивается внезапно. Возникает резкая головная боль, боль в области сердца, тахикардия, обильное потоотделение. Иногда больные жалуются на боли в животе. Наблюдается тремор. Могут быть эпилептиформные судороги. Возможно развитие диплопии и других расстройств зрения вплоть до полной слепоты (чаще всего связаны с кровоизлияниями в сетчатку глаза). Температура тела может быть повышена до 40 °С или выше. На высоте криза величина системного артериального давления может достигать 300/180 мм рт. ст. Отмечается тахикардия, нередко развивается экстрасистолия, пароксизмальная форма мерцательной аритмии.

Может развиваться синдром «неуправляемой гемодинамики», основное проявление которого — смена артериальной гипертензии на гипотензию. Вариантом этого синдрома может быть состояние со стойким сохранением высокой артериальной гипертензии, резистентной к лечению  $\alpha$ -адреноблокаторами.

Длительность криза — от нескольких минут до нескольких часов. По окончании криза часто развивается полиурия, может наблюдаться постуральная гипотензия.

В случае тяжелого криза могут возникнуть отек легких, угрожающие жизни нарушения ритма сердца, отек головного мозга и кровоизлияния в него.

Если криз и нарушения не удается купировать, существует большая вероятность развития летального исхода.

Экстренная терапия феохромоцитомного криза заключается во внутривенном введении  $\alpha$ -адреноблокаторов. Они расширяют периферические сосуды путем блокады действия катехоламинов на периферии.

Обычно вводится 5 мг **фентоламина** или 20—40 мг **тропафена**. Повторные введения производят каждые 5—10 минут до получения клинического эффекта и нормализации артериального давления, после чего переходят на прием фентоламина внутрь по 25—50 мг каждые 3—6 часов. При стойкой нормализации давления препарат постепенно отменяют.

При наличии выраженной тахикардии (более 120 в минуту) и сердечных аритмий показано назначение  $\beta$ -адреноблокаторов после предварительного введения  $\alpha$ -адреноблокаторов.

Крайне осторожно, ввиду опасности развития остановки сердечной деятельности, внутривенно медленно вводят 1—2 мл 0,1% раствора **обзидана** (1—2 мг). Суммарная доза обзидана не должна превышать 5—10 мг. После купирования тахикардии показан переход на пероральное введение препарата по 20—40 мг каждые 6 часов.

Для профилактики нового криза показаны длительно действующие адреноблокаторы. Обычно назначают **феноксibenзамин** в суточной дозе 15—30 мг. При необходимости дозу увеличивают до 150—200 мг/сут.

При острой сердечной недостаточности могут быть использованы антагонисты кальция. Имеются данные об успешной терапии больных с фентоламин-резистентной феохромоцитомой лабетололом и нитропруссидом натрия.

При отеке легких, развившемся на фоне феохромоцитомного криза, противопоказано использование морфина.

Радикальным лечением служит оперативное удаление феохромоцитомы. Срочное удаление хромоафинной опухоли показано при «неуправляемости» артериального давления и сердечного ритма.

## АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ И РАССЛАИВАЮЩАЯСЯ АНЕВРИЗМА АОРТЫ

Артериальная гипертензия присутствует практически у всех пациентов расслаивающейся аневризмой аорты. Причем скорость развития расслоения находится в прямой зависимости от величины артериальной гипертензии (наряду с сократительной силой миокарда и частотой сердечных сокращений)

В связи с этим интенсивная терапия этого неотложного состояния требует быстро снижения артериального давления на 25% от исходного в течение первых 5—10 минут. Далее достигается и поддерживается целевое артериальное давление в пределах 110—120/80 мм рт. ст.

Препаратами выбора считаются  $\beta$ -блокаторы, ганглиоблокаторы и нитропруссид натрия. Пропранолол вводится внутривенно медленно в начальной дозе 1 мг (1 мл 0,1% раствора). Затем каждые 3—5 минут повторяют в той же дозировке до достижения частоты сердечных сокращений в пределах 50—60 уд./мин, уменьшения пульсового давления до 60 мм рт. ст., появления побочных эффектов или достижения общей дозы 0,15 мг/кг. Ганглиоблокаторы и нитропруссид натрия вводятся по общей схеме методом титрования до достижения уровня целевого давления.

## ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ КРИЗ И ЭКЛАМПСИЯ

При снижении артериального давления у больных с пре- и эклампсией следует учитывать специфику заболевания. Список препаратов, эффективных и одновременно безопасных ограничен. Так, антагонисты кальция вызывают расслабление гладкой мускулатуры и ослабление родовой деятельности, а ингибиторы АПФ потенциально тератогенны.

Эффективен для снижения артериального давления при угрозе развития судорог или после их появления 25% раствор магния сульфата. Препарат вводят внутривенно болюсно в дозе 5—10 мл. Дальнейшее введение осуществляется длительной инфузией препарата со скоростью 1 г/ч. При передозировке показано введение специфического антидота — глюконата кальция (1 г внутривенно). Также эффективно введение лабеталола и гидралазина (последний вызывает тахикардию, гипотензию и задержку жидкости).

## ЛИТЕРАТУРА

1. Артериальная гипертензия у беременных. Рекомендации американских и европейских экспертов // *Medicine review*. — 2009. — № 4. — С. 12—21.
2. *Верткин А.Л., Тополянский А.В., Полосьянец О.Б., Лукашов М.И.* Клинические рекомендации по ведению больных с повышенным или пониженным артериальным давлением на догоспитальном этапе // *Мед. помощь*. — 2008. — № 2. - С. 44-49.
3. *Ковалева О.Н.* Артериальная гипертензия: современная классификация и тактика ведения больных: Рекомендации Европейского общества артериальной гипертензии. Европейского общества кардиологов, Украинской ассоциации кардиологов // *DOCTOR*. - 2005. — № 2. - С. 8-10.
4. *Никонов В.В., Никонова В.В.* Гипертоническая болезнь // *Медицина неотложных состояний*. — 2006. — № 2. — С. 8—14.
5. Рекомендации по лечению артериальной гипертензии (2007). Текст рекомендаций подготовлен Рабочей группой по лечению артериальной гипертензии Европейского общества по изучению артериальной гипертензии (ESH) и Европейского общества кардиологов (ESC) // *Практична англослопя*. - 2007. - № 5. - С. 5-26; 2007. - № 6. - С. 4-20; 2008. — № 1. - С. 5-28.
6. Российские рекомендации ВНОК (2-й пересмотр). Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертензии // *Кардиоваскулярная терапия (приложение)*. — 2004. — 20 с.

7. Руководство по скорой медицинской помощи. Национальный проект здоровье. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 816 с.
8. Сидоренко Б. А., Преображенский Д. В., Носенко Н.С. Гипертонические кризы: классификация и особенности лечения // Кардиология. — 2002. — № 2. — С. 88-94.
9. Скворцова В.И, Стаховская Л.В, Айриян Н.Ю. Эпидемиология инсульта в Российской Федерации// Consilium Medicum. — 2005. — № 1. — С. 10—12.
10. Стандарт медицинской помощи больным артериальной гипертонией // Врач. - 2005. - № 4. - С. 85-87.
11. Шляхто Е.В., Конрады А. О. Лечение гипертонического криза: взгляд с позиций доказательной медицины // Качественная клиническая практика. — 2002. - № 2. - С. 75-79.
12. Blumenfeld J.D., Laragh J.H. Management of Hypertensive Crises: the scientific basis for treatment decisions // АНЖ. — 2001. — № 14. — P. 1154-1167.
13. Guidelines Committee 2003. European Society of Hypertension— European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension // J. Hypertens. - 2003. - № 21. - P. 1011-1053.
14. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) //European Heart Journal. - 2007. - № 28. - P. 1462-1536.
15. Marik P.E., Varon J. Hypertensive crises: challenges and management // Chest. — 2007. - № 131(6). - P. 1949-1962.
16. Rosei E.A., Salvetti M., Farsang C. European Society of Hypertension Scientific Newsletter: treatment of hypertensive urgencies and emergencies // J. Hypertens. - 2006, Dec. - № 24(12). - P. 2482-2485.
17. Talbert R.L. The challenge of blood pressure management in neurologic emergencies// Pharmacotherapy. — 2006. — № 26(8 Pt 2). — P. 123-130.
18. Varon J. Diagnosis and management of labile blood pressure during acute cerebrovascular accidents and other hypertensive crises // Amer. J. Emerg. Med. — 2007. - № 25(8). - P. 949-959.
19. Working Group on high blood pressure in pregnancy: report of the National High Blood Pressure Education Program Working On High Blood Pressure In Pregnancy //Amer. J. Obstet. Gynecol. - 2000. — № 183. — P. 1-22.



## ПОНЯТИЕ О ШОКЕ. ДРУГИЕ НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ

Под шоком понимают патологические состояния различной этиологии, характеризующиеся симптомокомплексом нарушений перфузии тканей как в отдельных органах, так и во всем организме.

Первичны в патогенезе шоковых состояний нарушения гемодинамики.

Для всех видов шоковых состояний характерен синдром малого выброса, который может быть обусловлен сердечной слабостью, абсолютной или относительной гиповолемией.

Для шока характерно перераспределение кровообращения в пользу сердца и головного мозга (феномен централизации кровообращения). Это биологически целесообразная реакция, необходимая организму для мобилизации компенсаторных механизмов.

Особую роль в развитии шока играет центральная нервная система, реагирующая на стресс и запредельное раздражение. Она запускает каскад реакций, направленных на нормализацию состояния внутренней среды. При неспособности организма самостоятельно справиться с имеющимися нарушениями в последующем развиваются нарушения метаболизма, кислотно-основного равновесия, эндокринные, ферментные расстройства и т.п.

При развитии некоторых патологических состояний (травма, инфаркт миокарда и др.) большую роль в формировании шока играет некупированная ноцицептивная импульсация. Реакция организма на боль при этом во многом зависит от функционального состояния его эндогенной антиноцицептивной системы. Эта система формирует биологически активный порог болевой чувствительности. Ее составными компонентами являются ГАМКергический, опиатный, дофаминергический, серотонинергический механизмы и другие. Поэтому при лечении шока крайне важно не только предупреждать повреждающие последствия стресса и ограничить их проявления путем блокады ноцицептивной информации, но и стимулировать защитные реакции организма, направленные на устранение энергоструктурного дефицита.

### КЛАССИФИКАЦИЯ ШОКОВЫХ СОСТОЯНИЙ

При развитии разных вариантов шока преобладают нарушения кровообращения, обусловленные сердечной слабостью, гиповолемией или нарушением регуляции сосудистого тонуса. Исходя из этого, иногда ограничиваются тремя категориями шоковых состояний и выделяют гиповолемический, кардиогенный и сосудистый шоки (табл. 18.1). При этом геморрагический, травматический и ожоговый рассматриваются как варианты гиповолемического шока, а токсико-септический и анафилактический — как разновидности сосудистого шока.

### ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ШОКОВЫХ СОСТОЯНИЙ

*Шок* — это стадийный динамический процесс, характеризующийся определенными диагностическими критериями. В клинической практике при постановке диагноза шокового состояния принято ориентироваться на:

- ◆ цвет и температуру кожных покровов;
- ◆ уровень среднего артериального давления;
- ◆ частоту и ритмичность сердечных сокращений;
- ◆ уровень центрального венозного давления;
- ◆ темп диуреза;

Классификация шоковых состояний

Вид шока	
Гиповолемические шоки	Геморрагический
	Травматический
	Ожоговый
Кардиогенный	Кардиогенный
Сосудистые (перераспределительные) шоки	Анафилактический
	Токсико-септический
	Нейрогенный

## Глава 18

**ТРАВМАТИЧЕСКИЙ ШОК**

Травмой называют результат и ответную реакцию организма на воздействие факторов (механических, физических, химических и др.), превышающих предел физиологической выносливости биологических структур. Совокупность общих и местных патологических сдвигов, развившихся при этом в организме, называют травматической болезнью. Травматическая болезнь развивается стадийно. Обычно выделяют четыре периода:

1. **Острый период**, характеризующийся нарушением жизненно важных функций, основные проявления которого шок, острая дыхательная недостаточность, острая сердечная недостаточность и травматическая кома. Обычно этот период длится 4—12 часов.
2. **Период стабилизации** характеризуется относительной стабилизацией жизненно важных функций. Обычно он длится от 12 до 48 часов после травмы.
3. **Период максимальной вероятности развития мультиорганных осложнений** (синдром острого повреждения легких, респираторный дистресс-синдром, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, отек головного мозга, пневмония, инфекционные осложнения и синдром полиорганной недостаточности). Этот период длится 3—10 суток.
4. **Период стабилизации**, характеризующийся нормализацией жизненно важных функций. Длится до выздоровления пациента.

Патогенетически травматический шок — это сложная многокомпонентная реакция организма на тяжелое механическое повреждение, характеризующаяся фазовым течением.

**ПАТОГЕНЕЗ**

Развитие травматического шока обусловлено механическим повреждением тканей, органов и опорно-двигательного аппарата, выраженным болевым синдромом, острой кровопотерей и развитием тканевой гипоксии.

**Механическое повреждение.** Травма сама по себе вызывает нейровегетативные реакции с развитием периферического спазма, что усугубляет последствия кровопотери. Она сопровождается размождением клетчатки, мышц, разрушением эритроцитов и других форменных элементов. Это приводит к жировой эмболии, почечной недостаточности, нарушению водно-солевого баланса.

Микроциркуляторные расстройства лежат в основе патогенеза травматического шока. Недостаточная перфузия тканей кровью приводит к несоответствию между сниженными возможностями микроциркуляции и энергетическими потребностями организма. Вследствие активации симпатoadреналовой системы стимулируется резистивная функция кровеносных сосудов. В наибольшей степени стимулируются рецепторы вен, что ведет к повышению их тонуса.

Так как в венозном русле находится более 70% от всего объема циркулирующей крови, то веномоторный рефлекс сохраняет венозный возврат и минутный объем кровообращения на достаточном уровне, чтобы компенсировать кровоток в жизненно важных органах. Артериоларный спазм за счет возросшего общего периферического сопротивления приводит к сохранению минутного объема кровообращения на фоне сниженного сердечного выброса. Развивается эффект аутогемодилуции за счет перераспределения интерстициальной жидкости в функционирующие сосуды и реабсорбции над фильтрацией в почках.

Гиперкатехоламинемия приводит к увеличению частоты сердечных сокращений, что до определенной степени может компенсировать минутный объем кровообращения. Активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и секреция вазопрессина способствуют задержке натрия и воды в организме и снижению диуреза.

**Гиповолемия.** Травма всегда сопровождается внутренней или наружной кровопотерей и сокращением объема циркулирующей плазмы. Имеет место интенсивное выделение поврежденными и ишемизированными тканями таких биологически активных веществ, как гистамин, брадикинин, молочная кислота и др., обладающих вазодилатирующим действием. Также на сосудистый тонус влияют нарушение чувствительности к катехоламинам гладкомышечных элементов сосудов и поступление из кишечника микробных токсинов. Все вышеописанное приводит к переходу от вазоконстрикции к вазодилатации. Происходит депонирование крови в потерявших тонус артериолах и расширенных капиллярах. Остро возникшая гиповолемия приводит к несоответствию объема циркулирующей крови и емкости сосудистого русла.

**Изменение гемореологии крови.** Снижение артериального давления в капиллярах приводит к замедлению в них кровотока вплоть до стаза. Эритроциты и остальные форменные элементы крови слипаются между собой, образуя «пробки». Развивается сладж-синдром и гиперкоагуляционные расстройства.

Блокирование сосудов скоплением форменных элементов крови приводит к их выключению из кровотока и патологическому депонированию крови. Это еще больше усугубляет дефицит объема циркулирующей крови, ее кислородную емкость, уменьшает венозный возврат и сердечный выброс.

Гемоглобин и гематокрит начинают уменьшаться лишь спустя несколько часов от начала кровотечения. Непосредственно после начала кровотечения их уровень может даже возрасти, так как из селезенки и других депо в кровоток выбрасывается богатая эритроцитами кровь (ее гематокрит около 70—80%).

И только потом за счет привлечения в сосудистое русло межтканевой жидкости возрастает объем циркулирующей плазмы и развивается гемодилуция, сопровождающаяся снижением уровня гематокрита и концентрации гемоглобина в крови. Еще больше снижение этих показателей происходит при восполнении кровопотери кровезаменителями.

**Миокард.** В раннем периоде после травмы характерно развитие гипердинамического типа кровообращения. Это обусловлено тем, что коронарный кровоток не вовлекается в общий сосудистый спазм. Также в первое время сохраняется удовлетворительный венозный возврат. В последующем, если объем циркулирующей крови своевременно не восполнен, значительно уменьшается сердечный выброс и производительность сердца. Это связано с истощением механизмов компенсации из-за гипоксии миокарда, метаболических нарушений, уменьшения содержания в миокарде катехоламинов и снижения реакции на симпатическую стимуляцию. То есть развивается сердечная недостаточность даже при отсутствии прямого повреждения/ушиба миокарда.

**Дыхательная система.** Травматический шок сопровождается выраженными дыхательными расстройствами, обусловленными болевым синдромом, эмболией сосудов легких жировыми глобулами и микротромбами, интерстициального отека легких, микроателектазированием вследствие снижения образования и усиленного разрушения сурфактанта. Легочные капилляры забиваются агрегатами клеток крови. Вследствие легочной, гемической и циркуляторной гипоксии развиваются выраженная тканевая гипоперфузия, нарушения метаболизма, гемостаза и эндотоксикоз.

**Выделительная система.** В норме почечный кровоток существенно не страдает даже при довольно больших колебаниях системного артериального давления (от 70 до 200 мм рт. ст.). Но почки чутко реагируют на снижение объема циркулирующей крови и артериального давления ниже 70 мм рт. ст.

По степени снижения мочеотделения можно судить о тяжести кровопотери. Уже на ранних стадиях невосполненной кровопотери развивается вазоконстрикция почечных сосудов, приводящая к резкому снижению почечной фильтрации. Если почечный «недокровоток» не превышает 1—2 часов, то, как правило, нарушения фильтрации имеют преходящий характер и морфологическая структура почек страдает незначительно. При более длительной ишемии почек развиваются серьезные морфологические изменения, происходит уменьшение диуреза (менее 25 мл/ч) и угнетение концентрационной способности почек (снижение плотности мочи до 1,005—1,008).

Если период гипотонии затягивается, то развивается преренальная почечная недостаточность и анурия. При прогрессировании процесса резкое снижение кровотока через почки может привести к некрозу канальцев и развитию «шоковой почки».

## **ФАЗЫ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА**

Традиционно выделяют две фазы в развитии травматического шока:

1. Эректильная фаза характеризуется развитием двигательного психомоторного возбуждения, тахикардией, повышением артериального давления, спазмом периферических сосудов. Длительность этой фазы составляет 10—15 минут.
2. Торпидная фаза характеризуется угнетением сознания, гиподинамией, гипорефлексией, снижением артериального давления, олигурией, снижением температуры тела и т.д. Кожные покровы холодные, центральная температура близка к нормальной. Разница этих показателей составляет температурный градиент; чем он больше, тем шок тяжелее и хуже его прогноз.

## **КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА**

Травматический шок можно рассматривать как первый период травматической болезни. Его продолжительность составляет в среднем 2 суток.

Клиническая картина обусловлена расстройствами центральной гемодинамики (кровопотеря, повреждения внутренних органов), болевой импульсацией, травматическим токсикозом, нарушениями кислотно-основного состояния. Смерть в этот период наступает от шока или первичных повреждений внутренних органов.

Тяжесть шока во многом зависит от тяжести повреждений внутренних органов, костно-мышечного аппарата и массивности кровопотери. Локализация повреждений также обуславливает тяжесть шока (табл. 18.2).

Так, травма груди чревата развитием легочных кровотечений, гемопневмоторакса, ушиба сердца и легких. Эти состояния угрожают развитием тяжелых нарушений дыхательной и сердечно-сосудистой систем вплоть до асфиксии и остановки кровообращения.

Переломы костей таза, крупных трубчатых костей, повреждения промежности, плевры и других шокогенных зон также значительно утяжеляют течение травматической болезни.

Таблица 18.2

**Классификация травматического шока по степени тяжести**  
(по Ю.С. Полушину, 2004)

Степень тяжести шока	Клинические критерии
I степень	Повреждение средней тяжести, чаще изолированное. Общее состояние средней тяжести или тяжелое. Умеренная заторможенность, бледность. ЧСС 90-100 в мин, систолическое АД не ниже 90 мм рт. ст. Кровопотеря до 1,0 л (20% ОЦК)
II степень	Повреждение обширное, нередко сочетанное или множественное. Общее состояние тяжелое. Выраженная заторможенность, бледность. ЧСС 100-120 в мин., систолическое АД 90-70 мм рт. ст. Кровопотеря до 1,5 л (30-40% ОЦК)
III степень	Повреждение обширное, сочетанное или множественное, нередко с повреждением жизненно важных органов. Общее состояние крайне тяжелое. Оглушение или сопор. Резкая бледность, адинамия, гипорефлексия. ЧСС 120-160 в мин, пульс слабого наполнения, систолическое АД 70-50 мм рт. ст. Возможна анурия. Кровопотеря 1,5-2,0 л (30-40% ОЦК)
Терминальное состояние	Повреждение обширное, сочетанное или множественное, с повреждением жизненно важных органов. Сопор или кома. Резкая бледность, синюшность, гипорефлексия, анурия. Систолическое АД менее 50 мм рт. ст., пульс на периферических сосудах не определяется. Кровопотеря более 2,0 л (более 40% ОЦК)

**ГРАДАЦИЯ ТЯЖЕСТИ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА**

Говоря о тяжести степени тяжести травматического шока, необходимо разграничивать понятия тяжести повреждения и тяжести состояния пострадавшего. **Тяжесть повреждения** характеризует объем морфологического ущерба, возникшего в организме в результате травмы. Этот показатель является относительно стабильным. **Тяжесть состояния** при одной и той же тяжести повреждения может варьироваться в больших пределах. Она зависит от исходного состояния, реактивности организма, устойчивости его к функциональным перегрузкам, возраста, проводимой терапии и т.п.

H.R. Champion и соавт. была разработана шкала оценки тяжести пострадавших при массовой травме (табл. 18.3).

Таблица 18.3

**Усовершенствованная травматическая шкала**  
(Revised Trauma Score)

Шкала ком Глазго	Систолическое АД	Частота дыхания	Значение
13-15	>89	10-29	4
9-12	76-89	>29	3
6-8	50-75	6-9	2
4-5	1-49	1-5	1
3	0	0	0

Разработана шкала оценки витальных систем (табл. 18.4), согласно которой производится оценка сердечно-сосудистой системы (АД<sub>ср</sub>, ЧСС, ЦВД), дыхательной системы (FiO<sub>2</sub>, SpO<sub>2</sub>, ПДКВ) и центральной нервной системы (по Шкале ком Глазго). Все показатели в шкале соотнесены с

балльной оценкой и стратифицированы по степени компенсации витальных систем. Эти данные служат критериями степени сохранности компенсаторных механизмов организма.

## СИНДРОМ ВЗАИМНОГО ОТЯГОЩЕНИЯ

В ряде случаев травма вызывает одновременное сосуществование нескольких патологических процессов, которые не просто суммируются, а «накладываются» один на другой. Развивается патологический эффект усугубления, способствующий неблагоприятному развитию каждого из имеющихся повреждений. Главное значение при этом имеют множественность источников ноци-цептивной патологической импульсации, источников кровотечения и очагов первичного некроза тканей, приводящих к развитию эндогенной интоксикации. Эти факторы, накладываясь друг на друга, приводят к существенному усугублению тяжести состояния пострадавшего, а также повышению развития некробиотических и инфекционных осложнений, нарушению регенераторно-репаративных процессов в зоне повреждения.

Таблица 18.4

Шкала оценки витальных систем  
(В.И. Братищев, 2008)

Системы	Показатели	Состояние витальных систем					
		компенсация	балл	субкомпенсация	балл	декомпенсация	балл
ССС	АД <sub>ср</sub> (мм рт. ст.)	90–130	0	50–89/131–160		< 50 / > 160	4
	ЧСС в минуту	60–120		40–59 / 121–160		< 40 / > 160	
	ЦВД см водн. ст.	60–120		0–59 / 121–140	1	отр. / > 140	
	Допмин мкг/кг/мин	—		до 5		> 5	
ДС	ЧДД в минуту	10–35	0	6–9/36–50		< 5 / > 50	4
	FiO <sub>2</sub> %	до 30		31–50		> 50	
	SpO <sub>2</sub> %	95–100		90–94	1	< 90	
	ПДКВ см водн. ст.	—		до 5		> 5	
ЦНС	Балл ШКГ	13–15	0	9–12	1	< 9	4

Балльная оценка каждой системы производится по наихудшему показателю, сумма баллов трех витальных систем соответствует:  
 0 баллов — компенсированное состояние витальных систем;  
 от 1 до 3 баллов — субкомпенсированное состояние витальных систем;  
 более 3 баллов — декомпенсированное состояние витальных систем.

## ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ

Интенсивная терапия травматического шока включает в себя неотложные мероприятия, устраняющие угрозу жизни (остановка кровотечения, поддержание проходимости дыхательных путей и адекватная вентиляция легких), иммобилизацию, адекватное обезболивание, восстановление объема циркулирующей крови, симптоматическую терапию. Для оценки состояния больного, находящегося в шоке, требуется тщательный мониторинг жизненно важных функций, объема циркулирующей крови, сердечного выброса, кислотно-основного состояния и ряда других параметров.

## ОКСИГЕНАЦИЯ И РЕСПИРАТОРНАЯ ПОДДЕРЖКА

Всем пациентам с травматическим шоком показана ингаляция кислорода (через носовые катетеры, лицевую маску). При шоке III–IV степени показан перевод на искусственную вентиляцию легких.

## ОБЕЗБОЛИВАНИЕ

Огромную роль в лечении травматического шока занимает своевременное и адекватное обезболивание. Известно, что если первичные болевые импульсы уже достигли структур ноцицептивной системы, то они вызвали нарушение ее функциональной активности (сенситизацию) в виде стойкого повышения активности нейронов задних рогов спинного мозга. Эта гиперактивность служит основой развития гипералгезии по типу феномена «взведенного курка» — сенситизированные нейроны дают более сильный ответ на обычный импульс.

При определенных условиях нейроны заднего рога могут становиться чувствительными даже к непатологической стимуляции. Проведение анальгезии после развития этих нарушений не в состоянии в полной мере обеспечить защиту организма пациента от стресса, сопровождающего болевой синдром.

Для обезболивания при лечении механической травмы на догоспитальном этапе целесообразно применение наркотических и ненаркотических анальгетиков, агонистов-антагонистов опиатных рецепторов, внутривенных и ингаляционных анестетиков. Применение препаратов этого класса позволяет эффективно купировать болевой синдром и вызывать умеренную седацию при минимальном депрессивном действии на системную гемодинамику и функции внешнего дыхания пострадавшего.

## АНАЛЬГЕТИКИ

*Анальгетики*— это лекарственные средства, обладающие специфической особенностью ослаблять или устранять чувство боли. Среди них наиболее мощными по действию являются наркотические анальгетики (опиаты). Это морфин, близкие к нему алкалоиды и синтетические соединения, обладающие морфиноподобными свойствами.

### Наркотические анальгетики

**Морфин гидрохлорид** является основным представителем группы наркотических анальгетиков. Водорастворимый препарат. Обладает сильным болеутоляющим действием, в больших дозах вызывает снотворный эффект. Препарат вызывает выраженную эйфорию, при его многократном применении развивается привыкание. Морфин оказывает тормозящее влияние на центральную нервную систему, понижает ее суммационную способность. Препарат способен вызывать возбуждение центра блуждающих нервов с появлением брадикардии. В результате активации нейронов глазодвигательных нервов вызывает миоз.

Используется внутривенно в дозе 3—5 мг, внутримышечно или подкожно — 10—20 мг. Наибольший обезболивающий эффект развивается в зависимости от способа введения через 30—60 минут. Препарат способен вызывать выраженное угнетение дыхательного центра, тошноту, рвоту, парез желудочно-кишечного тракта и задержку мочеиспускания. Выпускается в ампулах по 1 мл 1 % раствора (в ампуле 10 мг препарата).

**Промедол** — синтетическое производное пиперидина. Хорошо растворим в воде. Обладает сильной анальгезирующей активностью. По влиянию на центральную нервную систему промедол близок к морфину, но меньше угнетает дыхательный центр, меньше возбуждает рвотный центр и центр блуждающего нерва. Оказывает умеренное спазмолитическое действие на гладкую мускулатуру внутренних органов. Разовая доза при внутривенном и внутримышечном введении составляет 10—20 мг (до 50 мг). Выпускается в ампулах по 1 мл 2% раствора (в ампуле 20 мг).

**Фентанил** — синтетический наркотический анальгетик с выраженным анальгетическим действием (в 100 раз превосходит морфин). Характеризуется коротким периодом действия (около 30 минут). При внутривенном введении в дозе 0,1—0,5 мг может вызвать резкое угнетение дыхания, ригидность грудной клетки, брадикардию. Выпускается в ампулах по 2 мл 0,005% раствора (0,05 мг в 1 мл).

**Нубаин** — анальгетик синтетического ряда. Выпускается в ампулах по 2 мл (20 мг). Обезболивающий эффект после внутривенного введения наступает через 3—5 минут, после внутримышечного — через 5—10 минут. Длительность эффекта — 4—6 часов. Препарат вводится в среднем 3—4 раза в сутки.

**Нейролептаналгезия.** При купировании болевого синдрома необходимо блокировать не только центральные, но и клеточные, эндокринные и вегетативные реакции организма на повреждающие воздействия. Эта задача может быть решена с помощью нейролептаналгезии — сочетанного применения анальгетика + нейролептика.

Нейролептаналгезия оказывает селективное воздействие на клетки зрительного бугра, подбугорной области, ретикулярную формацию, вызывая потерю болевой чувствительности, состояние психического и двигательного покоя без наступления сна.

В качестве нейролептика обычно используется **дроперидол**. Это препарат из группы бутирофенов. Выпускается в ампулах и флаконах, содержащих 2,5 мг препарата в 1 мл. Вызывает выраженное нейровегетативное торможение, оказывает противошоковое и противорвотное действие.

Анальгетическим компонентом чаще всего служит **фентанил**, но может использоваться другой препарат. Существует готовая смесь — **таламонал**, которая содержит 0,05 мг фентанила и 2,5 мг дроперидола в 1 мл.

**Атаралгезия.** Атаралгезией называют метод комбинированного использования транквилизаторов и наркотических анальгетиков.

Наибольшее применение для атаралгезии из транквилизаторов получил **седуксен** (диазепам, реланиум). Препарат выпускается в ампулах по 2 мл 5% раствора (10 мг препарата). Обладает выраженным седативным действием. Седуксен не оказывает прямого влияния на миокард, но кратковременно уменьшает общее периферическое сопротивление, благодаря чему может снижаться артериальное давление и сердечный выброс.

Параллельно с торможением поведенческих проявлений ноцицептивных реакций препарат значительно уменьшает прессорные реакции артериального давления и тахикардию, усиливает кардиохронотропный эффект барорефлекса и модулирующую функцию «анальгетических» систем среднего мозга.

В качестве анальгетика чаще всего используются фентанил, промедол, пентазоцин в обычных или несколько уменьшенных дозировках (возможно использование других препаратов).

### **Средства для наркоза**

**Закись азота (N<sub>2</sub>O)** — газ без цвета и запаха. Выпускается в стальных баллонах в жидком виде под давлением 50 ат. Из 1 литра жидкой закиси азота образуется 500 литров газа.

Анальгезирующее действие N<sub>2</sub>O наступает при концентрации 35—45 об.%. Утрата сознания наблюдается при концентрации 60—80%, но не у всех пациентов.

В концентрациях до 80% N<sub>2</sub>O практически безвредна для организма. Использование более высоких концентраций ведет к гипоксии.

Применяется в смеси с кислородом (60—80% N<sub>2</sub>O и 40—20% O<sub>2</sub>). Для поддержания аналгезии обычно достаточна ингаляция 50% N<sub>2</sub>O и 50% O<sub>2</sub>.

Следует отметить, что использование N<sub>2</sub>O без кислорода недопустимо.

После прекращения ингаляции N<sub>2</sub>O необходимо продолжать подачу кислорода в течение 4—5 минут для удаления закиси азота из организма.

**Кетамин.** Для транспортировки пациентов в состоянии шока можно применять кетамин (калпсол, кеталар) внутримышечно из расчета 4—8 мг/кг. Обезболивающий эффект при этом наступает через 2—4 минуты, продолжительность действия — 25—40 минут.

### **Ненаркотические анальгетики**



Основной элемент механизма действия нестероидных противовоспалительных препаратов — угнетение синтеза простагландинов из арахидоновой кислоты путем ингибирования фермента циклооксигеназы (ПГ-синтетазы).

За последние годы арсенал нестероидных противовоспалительных средств пополнился значительным числом новых лекарств. Препараты этой группы обычно используются для купирования болевых синдромов средней интенсивности, а также для усиления обезболивающего эффекта наркотических анальгетиков и других средств. Усиление обезболивания обусловлено суммацией их анальгетических эффектов.

Наибольшей популярностью при лечении неотложных состояний заслуженно пользуется Кеторолак трометамин.

**Кеторолак трометамин** (кетанов, кеторол) — пирролопиррольное производное арилуксусной кислоты. Основной механизм действия кеторолака — выраженное подавление фермента циклооксигеназы (или простагландинсинтетазы), приводящее к торможению синтеза простагландинов.

Препарат обладает выраженной анальгетической активностью, быстро завоевал популярность в клинической практике как достаточно мощный и безопасный ненаркотический анальгетик. Обезболивающее действие настолько выражено, что оно намного «затмевает» его противовоспалительный эффект.

Эквивалентная доза кеторолака превосходит в 350 раз анальгетический эффект аспирина, в пять раз индометацина, в 435 раз бутадiona и в 50 раз напроксена.

Каждая ампула содержит (на 1 мл) кеторолака трометамин 30 мг, натрия хлорида 4,35 мг, спирта 10% в/об. и стерильной воды для инъекций до 1 мл.

Доза в 15—30 мг внутримышечно или внутривенно может быть оптимальной при умеренных болях различного генеза.

Для кратковременного использования с целью купирования болевого синдрома рекомендуется начальная нагрузочная доза в 30 мг в/м, за которой следует введение 15—30 мг препарата каждые 6 часов на протяжении всего периода времени, когда требуется купирование боли.

Рекомендованная максимальная суточная доза составляет 90 мг. Больным с массой тела менее 50 кг, старше 65 лет и больным со сниженной функцией почек рекомендованная суточная доза не более 60 мг.

Пиковые концентрации в плазме достигаются через 30—40 минут после внутримышечного введения. Максимальная концентрация в плазме ( $C_p$ ) после введения 30 мг равняется 3 мг/л.

## РЕГИОНАРНЫЕ БЛОКАДЫ

Большое применение при травмах получили регионарные методы обезболивания. Ввиду того что при их проведении используются значительные объемы местных анестетиков, что развивается та или иная степень симпатической блокады, блокады рекомендуется выполнять на фоне инфузионной терапии или после восполнения объема циркулирующей крови.

## ФУТЛЯРНЫЕ БЛОКАДЫ

Для обезболивания открытых и закрытых переломов конечностей, травматических ампутаций можно использовать футлярную блокаду. Раствор местного — анестетика вводят в фасциально-мышечные футляры конечности. Выше места повреждения (вне проекции сосудисто-нервного пучка) делают «лимонную корочку» и вводят длинную иглу до упора в кость. Подав иглу назад на 1—2 см, инъецируют фасциальный футляр 0,25% раствором новокаина (60—200 мл). Извлекая иглу, продолжают введение раствора.

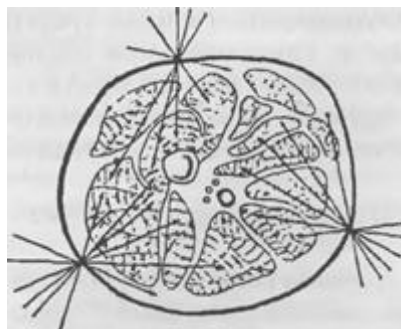


Рис. 18.1. Футлярная блокада (В.М. Биневич, 2003), пояснения в тексте

Для блокады плеча требуется 100—120 мл 0,25% раствора новокаина. Плечевую кость окружают передний и задний фасциальные футляры. Половину этого количества вводят в фасциальный футляр двуглавой мышцы на уровне средней трети плеча при согнутом в локтевом суставе предплечье (точка вкола 4 см впереди от *sulcus bicipitalis lateralis*). Иглу продвигают до кости. Затем ее оттягивают назад на 0,5—1 см и вводят раствор местного анестетика. Вторую половину вводят в футляр трехглавой мышцы плеча.

Блокада предплечья выполняется в его средней трети и основывается на введении раствора местного анестетика в футляры разгибателей (задняя группа мышц) и глубоких сгибателей (передняя группа мышц) в объеме 60—80 мл (0,25% раствор новокаина).

Для блокады бедра 200—300 мл 0,25% раствора новокаина вводят в передний, медиальный и задний фасциально-мышечный футляры.

Блокаду голени выполняют на уровне средней ее трети. С наружной и внутренней стороны большой берцовой кости инъецируют по 80—100 мл 0,25% раствора новокаина.

## БЛОКАДЫ МЕСТ ПЕРЕЛОМОВ

Блокада области повреждения при закрытых переломах с целью обезболивания осуществляется путем введения раствора новокаина непосредственно в гематому. После обработки кожи спиртом и йодом делается «лимонная корочка». Длинной тонкой иглой прокалывают кожу над переломом и проводят ее до упора в кость. При потягивании поршня на себя в шприце появляется кровь из гематомы. Вводят от 10 до 40 мл 1% новокаина (рис. 18.2).

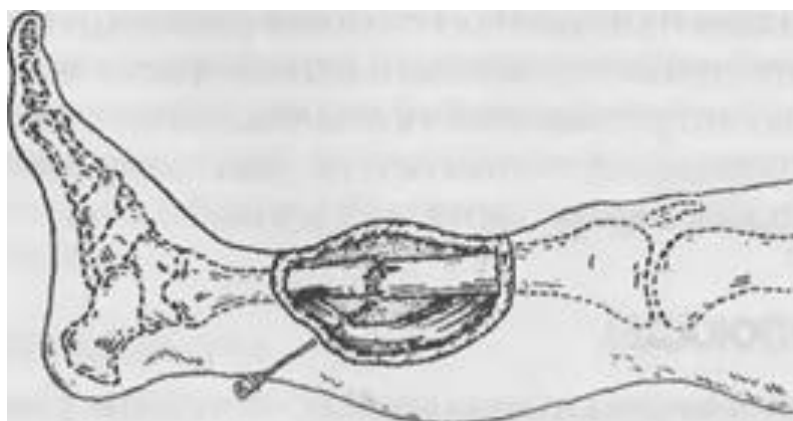


Рис. 18.2. Блокада места перелома (В.М. Биневич, 2003), пояснения в тексте

## ВНУТРИКОСТНАЯ АНЕСТЕЗИЯ

*Внутрикостная анестезия* — разновидность внутривенной анестезии. Анестезирующее вещество, введенное внутрикостно, попадает в венозную систему конечности, откуда диффундирует в ткани (рис. 18.3).

Применяется внутрикостная анестезия при операциях на конечностях. Конечность изолируют от общего кровотока путем наложения эластического бинта или манжеты тонометра. Анестезирующее вещество вводят на верхней конечности в мышелки плеча, локтевой отросток, кости кисти, на нижней — в бугристую большеберцовой кости, мышелки бедра, лодыжки, пяточную кость. При операциях на верхней конечности жгут накладывают на плечо, при операции на стопе — на нижнюю треть голени, при операциях на голени — на нижнюю треть бедра, и при операциях на бедре — на верхнюю треть бедра.

Над местом пункции кости кожу инфильтрируют 0,25% раствором новокаина, а затем этой же иглой анестезируют глубже лежащие ткани и надкостницу. Иглу с мандреном для пункции кости проводят через кожу, клетчатку и вращательными движениями проникают через кортикальную пластинку в губчатое вещество кости. При операциях на стопе и голени используют 100—150 мл, на бедре — 150—200 мл, на верхней конечности — 100—150 мл 0,25% раствора новокаина. После снятия жгута может отмечаться токсико-резорбтивное действие анестетика (слабость, головокружение, гипотензия, тошнота, рвота).



Рис. 18.3. Внутрикостная анестезия

## ПРОВОДНИКОВЫЕ БЛОКАДЫ

При выполнении проводниковых блокад раствор местного анестетика вводят непосредственно к отдельным нервным стволам (стволовая) или к сплетениям нервных стволов до их разветвления (плексусная). В качестве основных топографических ориентиров используются костные выступы, артериальные сосуды, мышцы и сухожилия.

### Блокады верхней конечности

Плечевое сплетение образуется из вентральных корешков спинальных нервов C5—Th1. В над- и подключичной областях оно представлено тремя стволами, лежащими между передней и средней лестничными мышцами. Под I ребром плечевое сплетение проходит под глубокой фасцией латеральнее подключичной артерии (на 0,5—1,0 см латеральнее или медиальнее середины ключицы).

**Блокада плечевого сплетения из надключичного доступа.** Пациент укладывается в положение на спине с повернутой в противоположную от места блокады сторону головой. Указательным и средним пальцами (по ходу межлестничной борозды) на уровне середины ключицы определяют место пульсации подключичной артерии. Проводится инфильтрационная анестезия кожи в точке вкола. Игла вводится латеральнее пальцев на 2 см выше ключицы и продвигается по направлению к I ребру до появления парестезии. Если парестезии не достигнуто, то кончик иглы перемещают в переднемедиальном направлении по верхней поверхности ребра. При возникновении парестезии присоединяют шприц с анестетиком и вводят 25—30 мл раствора местного анестетика (рис. 18.4).

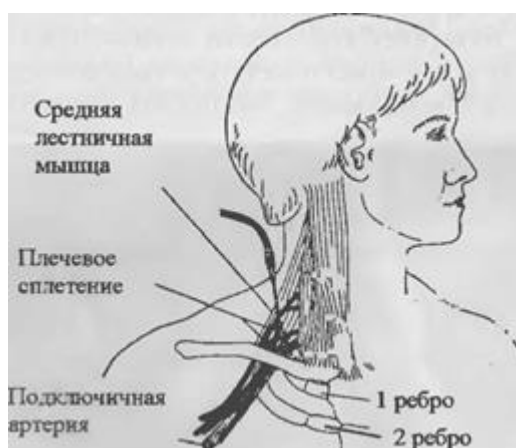


Рис. 18.4. Блокада плечевого сплетения из надключичного доступа (по Д.Э. Моргану, 2001)

**Блокада плечевого сплетения из подмышечного доступа.** Пациента укладывают в положение на спине с рукой, отведенной в плечевом суставе и согнутой под углом 90°. Проксимальнее латерального края большой грудной мышцы пальпируют подмышечную артерию. Как можно проксимальнее на плечо накладывается жгут. Проводится анестезия кожи, после чего игла продвигается перпендикулярно к ее поверхности рядом с артерией. После прохождения фасции ощущается щелчок и «провал иглы». Парестезию получить удается не всегда. Для достижения анестезии обычно вводят 40—50 мл раствора местного анестетика.

**Блокада седалищного нерва** при оказании неотложной помощи обычно осуществляется из переднего доступа (положение травмированного пациента, как правило, вынужденное на спине). Проводится линия от наиболее выступающей части большого вертела к передней верхней ости подвздошной кости. Затем из первой точки на переднюю поверхность бедра относительно проведенной линии восстанавливают перпендикуляр, длина которого равна расстоянию между большим вертелом и передней верхней остью. Перпендикуляр оканчивается в точке проекции седалищного нерва на переднюю поверхность бедра. После обезболивания кожи иглу длиной 12,5 см (можно использовать иглу для спинальной анестезии) вводят вертикально вниз до соприкосновения с надкостницей бедренной кости. После соскальзывания иглы с кости ее, не меняя основного направления, продвигают еще глубже на 4—5 см до возникновения парестезии. Для достижения анестезии вводят 25—30 мл раствора местного анестетика.

**Блокада межреберных нервов** применяется для обезболивания при переломах ребер.

Межреберные нервы проходят по нижнему краю ребра вместе с артериями и венами, располагаясь ниже последних. Блокада осуществляется в положении пациента на боку или сидя. По заднеподмышечной линии на уровне нижнего края выбранных ребер производится местная анестезия кожи. Иглу следует вводить до соприкосновения с ребром. После этого, слегка оттянув ее, направить под нижний край ребра и продвинуть на 0,5 см. Для достижения анестезии следует (после аспирационной пробы) ввести по 3—5 мл раствора анестетика под каждое ребро.

## ГИПОТЕРМИЯ

Местная гипотермия (гипотермический пакеты, грелки со льдом и т.п.) позволяет в ряде случаев уменьшить выраженность болевых ощущений, интенсивность кровотечения (за счет сужения мелких сосудов), снизить выход биологически активных веществ из поврежденных тканей, уменьшить степень отека мягких тканей, снизить потребность тканей в кислороде.

## ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ

Основная цель инфузионной терапии в раннем периоде травматического шока — достижение «физиологической точки», т.е. восстановления у пациента адекватного сознания, дыхания, артериального давления, диуреза и показателей микроциркуляции. При проведении инфузионной терапии важно учитывать объем вводимых растворов, их состав, соотношение кровезаменители/препараты крови, а также темп их введения. На первом месте стоит восполнение объема циркулирующей крови по количеству (борьба с циркуляторной гипоксией), а затем по качеству (улучшение кислородно-транспортной функции кро- и больного) (табл. 18.5).

Скорость проведения инфузионно-трансфузионной терапии при травматическом (гиповолемическом) шоке определяется степенью нарушения гемодинамики (от 30 мл/мин до 200—500 мл/мин).

Целесообразно начинать лечение со струйного введения через максимально большие катетеры в 1—2 периферические вены кристаллоидных, а затем коллоидных растворов (объемная скорость инфузии не менее 150 мл/мин). После стабилизации состояния пациента ( $AD_{\text{сист}} > 90$  мм рт. ст.) переходят на более естественное или капельное введение раствора. Если нет возможности надежно остановить кровотечение, то инфузионная терапия не должна быть слишком активной и артериальное давление следует поддерживать на минимально приемлемом уровне (не должно быть ниже 80/40 мм рт. ст.).

Таблица 18 5

### Содержание трансфузионно-инфузионной терапии при кровопотере

(по Ю.С. Полушину, 2004)

Величина кровопотери (л)	До 0,5	До 1,0	До 1,5	До 2,0	Более 2,0
Степень тяжести шока	I		II	II-III	
Количество вводимых в первые сутки средств:					
♦ коллоидных растворов	0,5 до 1,0	0,5-1,0	0,8-1,0	1,0-1,2	1,2
♦ кристаллоидных растворов		1,0-1,5	1,5-2,0	2,0-3,0	3,0-4,0
♦ крови (доз эритроконцентрата)			1,0-1,5 (2-3)	1,5-2,0 (3-4)	более 2,0 (более 4)

*Примечание.* При отсутствии крови объем введения кровезаменителей увеличивают в 2 раза; в первые 6 часов вводят 60-70 % суточной дозы указанных средств.

### Кровезаменители

Подробное описание препаратов, используемых для инфузионно-трансфузионной терапии, дано в разделе 5.5. Здесь приведены данные, касающиеся особенностей их использования при травматическом шоке.

В настоящее время среди коллоидных растворов наиболее популярны препараты гидроксиэтилкрахмалов (Рефорган, Стабизол, HAES-STERIL и др.). Это объясняется их способностью длительно циркулировать в крови, специфическими реологическими и антитромботическими свойствами. По сравнению с другими коллоидами (включая альбумин) они в меньшей степени увеличивают содержание жидкости в легких, в меньшей степени нарушают газообмен в легких, могут использоваться у больных с респираторным дистресс-синдромом, не

нарушают сократимости миокарда, снижают отек и повреждение тканей головного мозга. Обычная дозировка при их введении — 10—20 мл/кг в виде внутривенной инфузии.

Декстраны в настоящее время стали менее популярны, так как оказывают выраженное воздействие на систему гемостаза, вызывают аллергические реакции и интерстициальный осмотический нефрит.

Препараты этой группы позволяют быстро восстанавливать объем циркулирующей крови и улучшать реологические свойства крови.

Обычно используются в дозе 10—15 мл/кг веса внутривенно струйно или капельно после проведения 3-кратной биологической пробы.

Хороший гемодинамический эффект дают препараты желатины, позволяющие за короткий срок увеличить венозный возврат, сердечный выброс, артериальное давление и улучшить периферическую микроциркуляцию.

### **Гипертонические растворы**

Введение гипертонических гиперонкотических растворов осуществляется болюсами в небольших объемах (до 4 мл/кг массы тела) на протяжении 2—5 минут. Такая тактика получила название «реанимация малыми объемами». Она позволяет очень быстро увеличить объем циркулирующей крови за счет изменения осмотического градиента между внутрисосудистым и внеклеточным пространством, что ведет к увеличению минутного объема кровотока без угрозы перегрузки тканей жидкостью. Среди препаратов этой группы наиболее часто используются растворы 7,5% натрия хлорида в дозе до 4 мл/кг и такие препараты многоатомных спиртов, как сорбилакт (3—6 мл/кг), реосорбилакт (5—10 мл/кг в сутки) и ксилат (10—20 мл/кг однократно в виде внутривенной инфузии со скоростью 50—70 кап./мин).

### **Препараты крови**

При геморрагическом шоке ухудшение оксигенации тканей обусловлено не только гиповолемией, угнетением работы сердца и уменьшением минутного объема сердца, но и снижением кислородной емкости крови. Но организм человека располагает более чем двукратным резервом эритроцитов и гемоглобина, необходимых ему при выполнении физических нагрузок.

Абсолютным показанием к трансфузии эритроцитов служит избыточная гемодилюция при наличии признаков гипоксии тканей. Исследования показали, что безопасным анемическим порогом, при котором не возникают гипоксические изменения в тканях, служит концентрация гемоглобина 80 г/л и гематокрит 0,25 (при условии остановки кровотечения и достаточного минутного объема сердца). В зависимости от развившихся нарушений (анемия, тромбоцитопения, недостаток факторов свертывания и т.п.) коррекция последствий острой кровопотери должна осуществляться избирательным введением препаратов крови (эритроцитарная масса, тромбоцитарная масса, плазма и т.п.).

### **Инотропная поддержка**

В случае тяжелого шока, когда активная инфузионная терапия оказывается несостоятельной (присоединяется острая сердечная недостаточность), необходима вазопрессорная поддержка. Препаратом выбора служит допамин, который вводят внутривенно в дозе 2—5 мкг/кг/мин (β3-стимулирующие дозы). При недостаточном эффекте скорость введения препарата увеличивают до 6—15 мкг/кг/мин (α-стимулирующие дозы). Возможно использование адреналина методом титрования до получения желаемого гемодинамического эффекта. При его введении со скоростью 0,04—0,1 мкг/кг/мин превалирует β-адреномиметический эффект. При увеличении скорости введения до 1,5 мкг/кг/мин преобладает α-миметический эффект.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Агаджанян В.В., Устьянцева И.М., Пронских А.А. Политравма. Неотложная помощь и транспортировка. — Новосибирск: Наука, 2008. — 319 с.
2. Агаджанян В.В., Шаталин А.В., Кравцов С.Л. Основные принципы организации и тактики медицинской транспортировки пострадавших с политравмой // Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. — 2009. — № 1.-С. 7-13.
3. Балатанова Е.И., Михайлик Ю.Г., Налапко Ю.И., Носов В.В. Проблемы и способы жизнеобеспечения больных и пострадавших с критическими состояниями при транспортировке // Медицина неотложных состояний. — 2006. - №> 3(4). - С. 118-120.
4. Братищев И.В. Принципы транспортировки пациентов в критическом состоянии // Российский медицинский журнал. — 2008. — № 3. — С. 6—10.
5. Зильбер А.П. Этюды критической медицины // МЕДпресс-информ, 2006. — 568 с.
6. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: Учебное пособие / Под ред. В.Д. Малышева. — М.: Медицина, 2000. — 464 с.
7. Интенсивная терапия: Национальное руководство. Т. 1 / Под ред. Б.Р. Гель- фанда, А.И. Салтанова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 954 с.
8. Котельников Г.П., Труханова И.Г. Травматическая болезнь. — М.: ГЭОТАР- Медиа, 2009. - 272 с.
9. Кусталоу К. Неотложные лечебные манипуляции. — М.: Практика, 2007. — 150 с.
10. Малрой М. Местная анестезия. — М.: Бином. Лаборатория знаний, 2003. — 301с.
11. Пантелеева Т.А., Бойков А.А., Ханин А.З. Основы организации скорой медицинской помощи: Учебное пособие. — СПб.: МАПО, 2001. — 31 с.
12. Политравма: травматическая болезнь, дисфункция иммунной системы, современная стратегия лечения / Под ред. Е.К. Гуманенко, В.К. Козлова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. - 608 с.
13. Полушин Ю. С. Анестезиология, реанимация и неотложная помощь. — СПб., 2004. - 656 с.
14. Руководство для врачей скорой медицинской помощи / Под ред. В.А. Михайловича. А.Г. Мирошниченко. — 4-е изд. — СПб.: Невский диалект, 2007. — 808 с.
15. Руководство по скорой медицинской помощи / Под ред. С.Ф. Багненко, А.И.Т. Верткина. А.Г. Мирошниченко, М.Ш. Хубутя. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 483 с.
16. Самандров В.Х. Техника врачебных манипуляций в анестезиологии и реаниматологии. — СПб ВМА, 2005. — 88 с.
17. Стандарты медицинской помощи для скорой медицинской помощи. — М., 2007. - 142 с.
18. Селезнев С.А., Шапот Ю.Б., Шевченко Ю.Л. и др. Травматическая болезнь и ее осложнения. — СПб.: Политехника, 2004. — 414 с.
19. Тарасенко С.В., Дмитриева Н.В., Матвеева С.А. Шок: Патогенез, диагностика, лечение: Руководство. — Рязань: РИО РГМУ, 2005. — 67 с.
20. Травматология: Нац. рук-во / Под ред. Г.П. Котельникова, С.П. Миронова. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. - 808 с.
21. Шок: теория, клиника, организация противошоковой помощи / Под ред. Г.С. Мазуркевича, С.Ф. Багненко. — СПб.: Политехника, 2004. — 539 с.
22. Advanced Trauma Life Support, 8th Edition, The Evidence for Change // J. of Trauma, Injury, Infection, and Critical Care. - 2008. — № 64. — P. 1638-1650.
23. Bellingan G., Olivier T., Batson S., Webb A. Comparison of a specialist retrieval team with current United Kingdom practice for the transport of critically ill patients // Intensive Care Med. — 2000. — № 26. — P. 740-744.
24. Bernhard M., Helm M., Grieles A. Pmklinisches Management des Polytraumas // Anaesthesist. - 2004. — № 53. - P. 887-904.

25. Emergency Triage. — 2<sup>nd</sup> ed. — Machester Triage Group, 2005. — 192 p.
26. Emergency medicine manual / O. John Ma (ed.). — 6<sup>th</sup> ed. — 2004. — 977 p.
27. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation // Resuscitation. — 2005. - № 67. - P. 1-189.
28. Duke G.J., Green J. V. Outcome of critically ill patients undergoing interhospital transfer// Med. J. Aust. - 2001. - № 174. - P. 122-125.
29. Hodgetts T.J., Mahoney P.F., Evans G. et al. Battlefield advanced trauma life support. - 3<sup>rd</sup> ed. - DM ETA, 2006. - P. 570.
30. Gebremichael M., Borg U., Habashi N.M. et al. Interhospital transport of the extremely ill patient: the mobile intensive care unit // Crit. Care Med. — 2000. — № 28. - P. 79-85.
31. Lieshout van E.J. Guideline for the transport of ICU patients // NVIC Monitor. — 2001.-№6. -P. 22-25.
32. Haji-Michael P. Critical care transfers — a danger foreseen is half avoided // Crit. Care. - 2005. - № 9(4). - P. 343-344.
33. Kreeftenberg H.G., Ligtenberg J.J., Arnold L.G. et al. Condition on arrival of transferred critically ill patients // Neth J. Med. — 2000. — № 57. - P. 180-184.
34. Ligtenberg J.J.M., Arnold E.G., Stienstra Y. et al. Quality of interhospital transport of critically ill patients: a prospective audit // Crit. Care. — 2005. — № 9. — P. 446-451.
35. Pre-Hospital Anesthesia. — AAGBY Safety Guidelines, 2009. — 20 p.
36. Reynolds H.N., Habashi N.M., Cottingham C.A. et al. Interhospital transport of the adult mechanically ventilated patient // Respir. Care Clin. New Amer. — 2002. — № 8. - P. 37-50.
37. Shirley P.J., Bion J.F. Intra-hospital transport of critically ill patients: minimising risk// Intensive Care Med. - 2004. — № 30. — P. 1508-1510.
38. Warren J., Fromm R.E. Jr., Orr R.A., Rotello L.C. Guidelines for the inter- and int- rahospital transport of critically ill patients // Crit. Care Med. — 2004. — № 32. — P. 305 -306.

## Глава 19

# СИНДРОМ ДЛИТЕЛЬНОГО СДАВЛИВАНИЯ

Компрессионной травмой называют тяжелое патологическое состояние, возникающее в результате закрытого повреждения мягких тканей под влиянием длительно действующей механической силы.

Существует разделение понятий «повреждение сдавливанием» (crush injury) и «синдром длительного сдавления — СДС» (crush syndrome). Первый термин означает лишь характер получения травмы и не подразумевает последующего развития посттравматической реакции организма. СДС имеет ишемический генез и развивается после прекращения сдавливания в результате выхода в общий кровоток большого количества продуктов распада поврежденных тканей. В нашей стране наиболее часто используются термины «синдром длительного сдавления», «краш-синдром», синдром «освобождения», а также «синдром Байуотерса», «миоренальный синдром» и «травматический токсикоз».

«Сдавление» рассматривается как закрытый вариант травмы, а «раздавливание» — как открытый. По МКБ 10 заболевание классифицируется как T79.5 «Травматическая анурия» и T79.6 «Травматическая ишемия мышц».



## МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ

В результате воздействия сдавливающего фактора на мягкие ткани пострадавшего наступает глубокая гипоксия и ишемия мышц, жировой клетчатки и кожных покровов. Это обусловлено нарушением микро- и макроциркуляции в сдавленных участках. Характерно механическое разрушение мышечной ткани с образованием большого количества токсических продуктов метаболизма.

Экспериментально установлено, что мышечная ткань может пережить циркуляторную ишемию длительностью до 3—4 часов. Необратимые изменения мышечных клеток начинают развиваться после 3 часов ишемии с окончательным формированием некротических изменений к 6 часам. Комбинация сдавления и циркуляторной ишемии приводит к смерти мышечных клеток в течение 1 часа. Освобождение от сдавления приводит к быстрому поступлению миоглобина, биологически активных веществ и токсических продуктов метаболизма в системный кровоток.

## ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ И ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ

Основные причины, обуславливающие тяжесть состояния и высокую летальность при КТ: болевой синдром, рабдомиолиз, тяжелый гиповолемический шок, компартмент синдром, токсемия, нарушения кислотно-основного состояния (КОС) и водно-электролитного баланса, острая почечная недостаточность и инфекционные осложнения.

**Болевой синдром.** Сдавливание мягких тканей обуславливает раздражение всех видов рецепторов и развитие болевого нейрорефлекторного шока. Сдавливаются и травмируются нервные стволы и образования, что обуславливает мощную афферентную импульсацию и запуск каскадов ответных нейро-рефлекторных реакций. Нарушается деятельность дыхательной и сердечно-сосудистой систем. Дезорганизуется работа центральной нервной системы, извращается ответная реакция других систем организма на механическое раздражение.

**Рабдомиолизом (РМ)** называют повреждение миоцитов с высвобождением продуктов их распада во внеклеточную жидкость и системное кровообращение. Их накопление вызывает выраженную интоксикацию и развитие угрожающих жизни осложнений.

Основным повреждающим фактором служит миоглобин (Mb) — кислород-связывающий белок скелетных мышц. Его молекула содержит железо, она структурно похожа на молекулу гемоглобина и отвечает за транспорт  $O_2$  в скелетных мышцах.

Mb высокотоксичен в свободном состоянии в плазме крови. Его молекулы закупоривают канальцы почек и приводят к их некрозу. В кровеносном русле он конкурирует с гемоглобином (Hb) эритроцитов за связывание с  $O_2$  и приводит к тканевой гипоксии.

Массивный РМ ведет к поступлению в кровеносное русло большого количества калия. Выход из миоцитов органических кислот и недоокисленных продуктов вызывает метаболический ацидоз. В поврежденных мышцах идет накопление  $Ca^{2+}$ , что обуславливает уменьшение его содержания в крови.

Развитию гипокальцемии способствует высвобождение фосфора из поврежденных мышц. Судороги и мышечные спазмы ведут к еще большему повреждению мышечной ткани. Развивается колликвационный некроз мышечных волокон с деструкцией сарколеммы. В зависимости от площади и времени сдавления степень РМ при компрессионной травме может варьировать от субклинических проявлений до жизнеугрожающего состояния.

**Гиповолемия.** Сдавление приводит к обширным кровоизлияниям в массивы мышц и жировой клетчатки. Возникает токсическое поражение эндотетия сосудов, вследствие чего после прекращения давления жидкость продолжает покидать сосудистое русло. До освобождения от сдавливающего фактора как правило не наблюдается значительного снижения системного АД из-за

компенсаторного притяжения в сосудистое русло жидкости из интерстициального пространства. За счет отека тканей плазмолитерия может достигать 30% ОЦК и более.

**Компартмент-синдром (КС).** В ранний посткомпрессионный период, сразу после освобождения от сдавливания, буквально на глазах развивается отек мягких тканей. Это связано с тем, что практически все мышцы конечностей находятся внутри пространств, ограниченных фасциями и костными структурами. Повышение давления в этих практически закрытых системах при травмах может достигать высоких величин. Это приводит к дополнительному повреждению и развитию некроза мышечных волокон, а также к необратимому повреждению периферических нервов.

Патологическое состояние, обусловленное повышением давления в фасциальном мышечном ложе, получило название «**компартмент синдром**».

Нормальное давление в мышечной ткани не превышает 10 мм рт. ст. Нарушение капиллярного кровотока отмечается при повышении давления в фасциальном мышечном ложе свыше 20 мм рт. ст. При повышении давления свыше 30 мм рт. ст. развивается ишемия мышц с последующей некротизацией поврежденных тканей.

Ишемическим «порогом» неизменной мышечной ткани считают повышение давления в фасциальном футляре до уровня, на 20 мм рт. ст. ниже значения диастолического давления или на 30 мм рт. ст. ниже среднего артериального давления.

Артериальная гипотензия ухудшает перфузию поврежденных мышц, что приводит к развитию мышечной ишемии при менее значительном повышении давления в фасциальном ложе.

Основные клинические проявления **КС**: боль, бледность, парестезии и ослабление/отсутствие периферической пульсации. Боль усиливается при движениях конечностью и при ее пассивном растяжении. Поврежденная конечность холодная на ощупь. Сплетя некоторое время, вследствие повреждения периферических нервов, развиваются гипостезия, мышечная слабость и параличи. Признанные эксперты в области медицины катастроф N.D. Reis и O.S. Better выделяют особую форму острого **КС** при компрессионной травме, характеризующуюся массивностью повреждения мышечной ткани с развитием асептического ишемического некроза и отсутствием границ, четко отделяющих участки некроза от неповрежденных волокон.

**Острая почечная недостаточность (ОПН).** Развитие ОПН при компрессионной травме обусловлено ренальной вазоконстрикцией, образованием внутриканальцевых цилиндров, а также прямым цитотоксическим действием гема. Mb оказывает прямое токсическое действие на эпителий канальцев, что может непосредственно вызывать его некроз. В обычных условиях Mb связывается с глобулином плазмы, и лишь его следы попадают в мочу. При поражении массивов мышечной ткани в кровь попадет такое количество миоглобина, что глобулин плазмы не в состоянии связать его. В результате миоглобин свободно фильтруется через базальную мембрану клубочков и аккумулируется в почечных канальцах. В них развиваются дистрофические изменения. Просветы канальцев заполняются продуктами распада клеток. Mb и образующийся при гемолизе эритроцитов свободный Hb усиливают ишемию коркового вещества почек. Снижение pH мочи и внутриканальцевый почечный ацидоз ускоряют преципитацию в канальцах Mb и мочевой кислоты. При pH ниже 5,6 наступает почечный блок за счет превращения миоглобина в гидрохлористый гематин — ферригематин. Распад Mb в канальцах приводит к освобождению свободного железа, активации перекисного окисления липидов, образованию свободных радикалов и дальнейшему повреждению почек с формированием миоглобинурийного нефроза.

Другие проявления. В значительной степени страдает свертывающая система крови. Нарушаются антитромбогенные свойства поврежденного эндотелия. Увеличен выброс фактора Виллебранда, фактора активации тромбоцитов и ингибитора тканевого активатора плазминогена. Ухудшается дезагрегация форменных элементов крови за счет подавления синтеза простациклина. Идет активация свертывающей системы крови через VII и XII факторы и активация калликреин-кининовой системы.

Повышенная проницаемость сосудистой стенки и гиперосмолярность тканей на фоне лактат-ацидоза ведет к усиленному выходу жидкости из внутрисосудистого русла в интерстиций и развитию сладж-синдрома.

Гипоксемия ведет к повышению проницаемости кишечной стенки и нарушению ее барьерной функции. Токсические вещества бактериальной природы обретают способность проникать в портальную систему и блокируют деятельность системы мононуклеарных фагоцитов печени.

Аноксия печени приводит к нарушению антитоксической функции и освобождению вазопрессорного фактора ферритина. Образуются высокотоксичные супероксид-радикалы, которые повреждают биомолекулы и вызывают перекисное окисление липидов. Происходит образование гидроксил-радикала гидроксил-аниона. Идет повреждение липидов клеточных мембран, белков юнных каналов, структурных белков клетки и ферментов, что обуславливает цитолиз.

## КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клинические проявления складываются из местных и общих симптомов, значительной степени они определяются периодом компрессионной травмы:

1. Период компрессии (до освобождения от сдавливания) характеризуется прекращением кровообращения в магистральных сосудах конечности. В зависимости от площади поражения и длительности сдавливания в той или иной степени присутствуют признаки «компрессионного шока». Возможно сохранение редуцированного кровотока по костным сосудам, хотя уже в этом периоде возможно возникновение ишемических некрозов мышечной ткани.

2. Посткомпрессионный период. Устранение компрессии приводят к развитию синдрома реперфузии. Именно этим обусловлены угрожающие жизни нарушения системной гемодинамики и развитие полиорганных нарушений. Восстановление кровотока в магистральных сосудах поврежденной конечности не приводит к значительному улучшению тканевой перфузии. Происходит быстрое нарастание отека и вторичное снижение перфузии пораженной зоны. Состояние усугубляется массивным поступлением в системный кровоток токсичных метаболитов и продуктов цитолиза. Гиповолемические расстройства в сочетании с болевым синдромом, нарушениями КОС, выбросом  $K^+$  и вазоактивных веществ приводят к развитию шока вплоть до остановки кровообращения.

В посткомпрессионном периоде выделяют: **ранний** период (до 2 суток после освобождения от сдавливания), **промежуточный** (с 3—4-го по 12—21-й день) и **восстановительный** (с 3—4-й недели).

Для **раннего периода** характерны проявления, которые можно рассматривать как вариант травматического шока. Они обусловлены болевым синдромом, эмоциональным стрессом и гемодинамическими расстройствами.

Состояние пострадавших сначала может оставаться удовлетворительным. Они жалуются на боли в поврежденных конечностях, слабость и тошноту. Сдавленные конечности обычно имеют бледную окраску. Определяются следы сдавления в виде вмятин, царапин и т.п.

При сдавлении плоской поверхностью с небольшой силой травме подвергаются, как правило, мышцы и жировая клетчатка. При сильном сжатии неровными поверхностями повреждаются кожные покровы, крупные кровеносные сосуды, нервы, образуются открытые разможения, ломаются кости.

Пульсация на дистальных артериях поврежденных конечностей ослаблена или отсутствует. Конечности увеличиваются в размере, приобретая деревянистую плотность. Попытки движений очень болезненны. Гемодинамических нарушений сразу после извлечения может не наблюдаться.

Далее состояние быстро ухудшается. Сознание становится заторможенным. Развиваются тахикардия и тяжелая артериальная гипотензия.

Развитие ДВС-синдрома приводит к еще большим микроциркуляторным нарушениям и способствует развитию ОПН. Выделение мочи в течение первых 2 суток уменьшается до 50—200 мл. Нормализация гемодинамики не всегда приводит к увеличению диуреза. В конце раннего периода на фоне проводимой терапии отмечается развитие «светлого промежутка», когда состояние пострадавшего субъективно улучшается.

Для **промежуточного периода** характерны тошнота, рвота, общая слабость, заторможенность. В клинической картине преобладают проявления ОПН, местных процессов в пораженной конечности и инфекционные осложнения. Может наблюдаться картина острой патологии брюшной полости. В крови увеличивается содержание остаточного азота, мочевины, креатинина и калия. В тяжелых случаях развивается уремическая кома и наступает летальный исход (без специализированного лечения летальность достигает 25—35%).

В **восстановительном периоде** постепенно нормализуются КОС, водно-электролитный баланс и функции почек. На первый план выходит лечение пораженных тканей.

**Клинические формы** компрессионной травмы выделяют в зависимости от тяжести повреждений. Отягощающими факторами служат повреждения внутренних органов, сосудисто-нервных пучков и костей.

При длительности сдавления небольших по площади сегментов конечностей, не превышающей 3—4 часов, возникает легкая степень компрессионной травмы.

Поражение средней степени возникает при сдавлении всей конечности в течение 4 часов. Выраженных гемодинамических расстройств при этом чаще всего не наблюдается. ОПН при своевременном лечении развивается редко. Общее состояние пострадавшего страдает незначительно, и прогноз не внушает серьезных опасений.

Для тяжелой формы характерно сдавление больших мышечных массивов (бедро и голени, двух конечностей) в течение 4—8 часов. Выраженные расстройства центральной гемодинамики и симптоматика ОПН присутствуют всегда.

При сдавлении очень больших массивов мягких тканей (обе нижние конечности) в течение 6—8 часов и более развивается крайне тяжелая степень компрессионной травмы. Без лечения эти пострадавшие умирают в раннем посткомпрессионном периоде.

## ЛАБОРАТОРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

О развитии рабдомиолиза свидетельствует красно-коричневое окрашивание мочи, обусловленное миоглобинурией. Выраженные нарушения КОС и водно-электролитного баланса обуславливают кислую реакцию мочи и высокую плотность (1025 и выше). Характерно повышение уровня креатинина и активности креатинкиназы. Уровень активности фракции ССММ превышает нормальные показатели в 5 раз и более (100 000 IU/мл и более). Эти изменения считаются более достоверным и надежным критерием, чем определение концентрации Mb.

Альдолаза в крови в 20—30 раз превышает норму. По ее уровню можно судить о тяжести и масштабах повреждения мышц.

Вследствие выхода  $K^+$  из клеток развивается гиперкалиемия. На ЭКГ наблюдаются высокие зубцы *T*, удлинение интервала *PQ*, укорочение интервала *QT*, брадикардия, внутрижелудочковая блокада, блокада ножек пучка Гиса, 4 К-блокада.

Характерно выраженное снижение факторов естественной резистентности иммунологической реактивности. Снижена бактерицидная активность крови, активность лизоцима сыворотки. Показатели лейкоцитарного индекса интоксикации повышены.

Отмечается повышение давления в фасциальных мышечных футлярах выше 30 мм рт. ст.

# ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ

При синдроме сдавления долгие годы выполняли следующий комплекс последовательных мероприятий:

- 1) быстрое освобождение от сдавливающего фактора;
- 2) использование жгута, бинтования, гипотермии и иммобилизации конечности;
- 3) лечение травматического шока;
- 4) транспортировка.

## **Жгут**

Непреложной истиной было и порой остается положение, что всем пострадавшим с тяжелой компрессионной травмой в течение 2 часов и дольше до извлечения во избежание развития реперфузионного шока должен быть наложен жгут на сдавленную конечность. Но его применение усугубляет ишемическое повреждение, ведет к усилению эндотоксемии, ухудшению прогноза заболевания и ампутации конечности. Наложение жгута показано только для остановки наружного кровотечения при повреждении магистральной артерии (если другие способы неэффективны).

## **Иммобилизация**

Важным моментом в лечении пациентов с компрессионной травмой остается транспортная иммобилизация. Исключение движений поврежденной конечности уменьшает болевую импульсацию и отечность тканей, всасывание токсических продуктов в кровь.

Полноценная иммобилизация должна быть осуществлена даже при отсутствии переломов.

Для уменьшения осложнений и предупреждения турникетного шока рекомендовалось бинтовать конечности непосредственно в процессе освобождения от сдавливающего фактора. Считалось, что это умеренно сдавливает мягкие ткани и предупреждает нарастание отека конечности.

В последнее время все чаще используют вакуумные и надувные шины, противошоковые костюмы. Они имеют достаточную для иммобилизации жесткость и оказывают равномерное давление на всю площадь конечности, заменяя бинтование конечности.

Но тут надо в обязательном порядке учитывать, что бинтование и использование этих устройств сами по себе могут выступать в качестве сдавливающего фактора. В руководстве по ATLS рекомендуется не использовать при развитии КС тугие повязки и шины, оказывающие ограничивающее или сдавливающее действие на поврежденные конечности. Возвышенное положение конечности уменьшает приток крови к ней и облегчает венозный возврат, но при остром КС может быть получен противоположный эффект. Рекомендуется не придавать поврежденной конечности возвышенное положение — безопаснее держать поврежденную конечность на уровне сердца, чтобы облегчить артериальное кровоснабжение конечности и не ухудшить венозное.

Категорически запрещено растирать и массировать конечность.

## **Гипотермия**

Важная роль в комплексе оказания первой помощи на месте происшествия при компрессионной травме отводилась охлаждению сдавленной конечности. Гипотермия снижает интенсивность обмена веществ, уменьшает потребность клеток в  $O_2$ , уменьшает отек тканей и снижает болевую реакцию. В настоящее время целесообразность охлаждения при компрессионной травме подвергается сомнению. Холод вызывает спазм сосудов, уменьшает кровоток, приводит к усугублению микроциркуляторных нарушений, усиливает ишемическое повреждение тканей. Поэтому использование охлаждения при развитии КС едва ли оправдано.

## **Обезболивание**

Полноценное обезболивание в обязательном порядке должно быть осуществлено до извлечения пострадавшего из-под завала. Используются наркотические и не наркотические

анальгетики, транквилизаторы, внутривенные и ингаляционные анестетики. С большой эффективностью применяются различные методы проводниковой анестезии. Использование футлярных блокад с введением больших объемов местного анестетика проксимальнее места повреждения не показано, так как может приводить к повышению давления во внутрифасциальных пространствах и усугублять уже имеющиеся повреждения.

## **КОРРЕКЦИЯ ГИПОВОЛЕМИИ И ПРОФИЛАКТИКА ОПН**

Краеугольным камнем лечения пострадавших с компрессионной травмой служит адекватная **инфузионная терапия** (ИнТ). Именно она лежит в основе мер, препятствующих развитию волевических расстройств, шока, нарушений КОС, обструкции канальцев почек и ОПН.

Очень важно начинать ИнТ до извлечения пострадавшего. Катетеризируется 1—2 вены свободной конечности, даже если пострадавший еще не извлечен из-под завала.

До извлечения рекомендуется перелить не менее 1—2 л растворов. Желательный состав инфузии: NaCl 0,9% — 1000 мл, глюкоза 5% — 1000 мл и NaHCO<sub>3</sub> 4% - 100 мл.

Не следует использовать раствор Рингера и лактасол, которые содержат ионы калия.

После первоначальной инфузии показано введение низко- и среднемолекулярных коллоидных растворов на основе гидроксипропилкрахмалов. Использование декстранов не показано в связи с их возможным негативным влиянием на почечную функцию.

Может использоваться ИнТ с мобилизацией межтканевой жидкости в кровяное русло путем инфузии гипертонического раствора NaCl. Цель инфузии на этапе компрессии и в раннем посткомпрессионном периоде — устранение прямой угрозы жизни и поддержание гемодинамики на безопасном для жизни уровне.

При невозможности венозного доступа показана оральная регидратация. Простейший состав на водной основе — смесь натрия хлорида 5 г, натрия гидрокарбоната 5 г, сахара 30—40 г на 1 л кипяченой теплой воды.

**Ощелачивание мочи** — обязательный компонент ИнТ. В щелочной среде Mb одерживается в первичной моче во взвешенном состоянии и при достаточной скорости движения мочи в канальцах почек беспрепятственно покидает их просвет. Ощелачивание способствует стабилизации высокореактивного железомиоглобинового комплекса, предупреждая патологическое влияние перекисного окисления липидов и повреждения почек.

Около 50% всего натрия должно быть перелито в виде бикарбоната. При сохранном диурезе хорошим дополнением служит инфузия 15% раствора маннитола со скоростью 10 мл/ч. При отсутствии бикарбоната натрия можно использовать цитрат натрия.

Адекватная ИнТ обеспечивает гемодилюцию, снижает концентрацию Mb других токсических веществ в плазме крови и в первичной моче.

Согласно рекомендациям Международного нефрологического общества, на госпитальном этапе в идеале диурез должен превышать 300 мл/ч. Для достижения необходимого эффекта количество вводимой жидкости должно составлять от 6 до 10—12 л/сут. ИнТ должна проводиться под контролем АД, ЧСС, ЦВД и диуреза до появления клинических и лабораторных свидетельств купирования миоглобинурии.

После восстановления адекватного диуреза на догоспитальном этапе внутривенное введение гипертонического раствора маннитола дает выраженный осмотический эффект и позволяет уменьшить проявления компартмент-синдрома у пациентов с компрессионной травмой.

Приблизительно через 40 минут после введения маннитола отмечается достоверное уменьшение отека поврежденной конечности. Эффект обусловлен привлечением жидкости в сосудистое русло из интерстициального пространства.

Маннитол способен увеличивать скорость клубочковой фильтрации и почечный кровоток. За счет возрастания диуреза уменьшается степень обструкции канальцев почек миоглобином и мочевой кислотой.

Не рекомендовано введение маннитола пациентам с анурией. Суточная доза маннитола не должна превышать 200 г. Превышение этой дозы само по себе может вести к развитию ОПН по вазомоторному типу.

С целью увеличения тока жидкости в канальцах и снижения риска осаждения Мб в них можно использовать петлевые диуретики, хотя они «закисляют» мочу и увеличивают потери кальция. Их применение особенно показано в фазе развернутой ОПН на фоне резкого снижения диуреза, при отсутствии волевических расстройств.

Гиперкалиемия может развиваться на всех этапах лечения пострадавших от компрессионной травмы. Угроза развития фатальных аритмий появляется при содержании  $K^+$  в сыворотке в пределах 6,5—7 ммоль/л. Медикаментозная коррекция гиперкалиемии проводится по общей схеме (препараты кальция, глюкозо-инсулиновая смесь, бикарбонат натрия, полистирен сульфонат натрия). Это позволяет переместить  $K^+$  из внеклеточного во внутриклеточное пространство.

В тяжелых случаях консервативные мероприятия дают временный эффект или оказываются малоэффективными. Нарастание уровня  $K^+$  в плазме служит показанием для экстренного гемодиализа.

Возникающая в начальной стадии РМ гипокальцемия редко нуждается в медикаментозной коррекции. Показанием для введения препаратов  $Ca^{2+}$  служит гиперкалиемия или появление судорожной активности у больного. Более подробно лечение гиперкалиемии рассмотрено в главе 28.

Для коррекции реологических свойств крови используют свежемороженную плазму, гепарин и дезагреганты. По показаниям вводят ингибиторы протеаз. Клинические испытания проходят аллопуринол, снижающий скорость продукции мочевой кислоты и ограничивающий свободнорадикальное повреждение клеток, а также пентоксифиллин, увеличивающий капиллярный кровоток, снижающий адгезивные свойства нейтрофилов и выработку цитокинов.

Для уменьшения сосудистого спазма конечностей и коркового слоя почек используют внутривенные капельные вливания новокаинсодержащих растворов.

Стероидные гормоны и вазодилататоры для лечения КС малоэффективны, но глюкокортикоиды могут улучшить функцию миокарда и стабилизацию клеточных мембран. Они блокируют перекисное окисление липидов и уменьшают образование продуктов распада арахидоновой кислоты.

Если, несмотря на проводимую адекватную ИнТ, сохраняется артериальная гипотензия, вводят вазопрессорные препараты, избегая резкого повышения общего периферического сосудистого сопротивления и удерживая АД<sub>сис</sub> на уровне 100-110 мм рт. ст.

## **ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНАЯ ДЕТОКСИКАЦИЯ**

При неэффективности консервативного лечения в течение 8—12 часов (снижении диуреза до 600 мл/сут, гиперкалиемии более 6—7 ммоль/л, креатининемии выше 0,1 ммоль/л, появлении признаков отека мозга и легких) показан гемодиализ.

В настоящее время имеется опыт проведения лечебного плазмафереза на догоспитальном этапе, в том числе непосредственно на месте катастрофы и в процессе эвакуации больных. Метод высокоэффективен при лечении компрессионной травмы. При его применении наблюдается выраженный детоксикационный эффект, улучшение гемореологических показателей и нормализация свертывающей системы крови со снижением опасности развития тромботических осложнений.

По показаниям проводят сеансы гемосорбции и реинфузию аутокрови после ее ультрафиолетового облучения.

## **КОРРЕКЦИЯ КИСЛОРОДНОГО БАЛАНСА**

Пострадавшие, находящиеся под завалами, подвергаются высокому риску нарушений дыхания вследствие ограничения движений грудной клетки, повреждения органов грудной клетки, вдыхания пыли и т.п. Быстрое повышение внутрибрюшного давления в результате удара или сдавливания может привести к повреждению диафрагмы и нарушению дыхания.

Для защиты от пыли и газов используют защитные маски и респираторы. Для коррекции дыхательных нарушений осуществляют подачу увлажненного кислорода, протекцию дыхательных путей, проводят респираторную поддержку.

Не следует использовать деполяризующие мышечные релаксанты, так как ни могут усугубить уже имеющуюся гиперкалиемию.

Есть данные, свидетельствующие о способности перфторорганических соединений нивелировать последствия состояний гипоксического и ишемического генеза. Инфузия перфторана в дозе 6 мл/кг массы тела в первые часы декомпрессии с последующей ГБО значительно повышает эффективность терапии, основная задача лечебной гипероксии — восстановление дефицита кислорода в клетке и предотвращение массивного необратимого повреждения ткани.

## **ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ**

Повышение давления внутри фасциальных пространств выше 30—40 мм. рт. ст. усугубляет ишемию конечности, ведет к увеличению зоны некроза. Показанием к фасциотомии служит уменьшение разницы между АД и давлением в фасциальном пространстве менее чем в 30 мм рт. ст. Последовательность оказания помощи при синдроме длительного сдавливания представлена в алгоритме 19.1. Однако по поводу фасциотомий у больных с КС идут острые дискуссии. Ранняя фасциотомия — это потенциальная угроза инфекционных осложнений через «ворота» в области разрезов, это плазмопотеря, гипопротейнемия, это кровотечение из ран. Затрудняется проведение экстракорпоральной детоксикации из-за угрозы кровотечений на фоне гепаринизации.

Иссечение ишемизированных мышц в состоянии их асептического некроза может быть излишним, потому что есть вероятность, что после резорбции некротизированных миофибрилл наступит регенерация мышц.

Предлагается делать фасциотомии только пострадавшим с симптоматикой острого КС при отсутствии периферической пульсации. Остальным пострадавшим рекомендуется консервативное лечение.

## **МЕДИЦИНСКАЯ СОРТИРОВКА И ПРОГНОЗ**

При тотальном обрушении многоэтажного здания около 80% людей погибают моментально в результате прямой механической травмы. Оставшиеся 20% могут быть спасены, если их извлекут из-под обломков в течение 24 часов.

Приблизительно 40% спасенных имеют тяжелые травмы с развитием СДС.

Сортировку пострадавших проводят до освобождения от сдавливания. Основными критериями оценки служат длительность сдавливания и объем поврежденных тканей. При прочих равных условиях важнее продолжительность сдавливания.

Максимально безопасные сроки включения ишемизированной ткани конечности в кровоток составляют 1,5—2 часа при температуре 18—22 °С. У пострадавших, освобожденных от компрессии в течение первых 1—2 часов, скорее всего, не будет выраженных проявлений ишемического токсикоза даже при сдавливании достаточно больших массивов мягких тканей. Этим пострадавшим елесообразно освобождать в первую очередь.



Можно не опасаться тяжелых жизнеугрожающих осложнений у пострадавших с небольшой массой сдавленных тканей (менее, чем суммарная масса кисти и предплечья) даже при сдавлении дольше 1—2 часов.

В группу с высоким риском ишемического токсикоза и опасных для жизни изменений гомеостаза относятся пострадавшие с длительностью сдавления более 2 часов и/или со сдавлением больших массивов мягких тканей.

Следует учитывать наличие синдрома взаимного отягощения травм и связанной с ним тенденции к быстрому переходу пострадавших из одной сортировочной группы в другую.

Можно утверждать, что в 90—95% случаев пациенты с компрессионной травмой конечностей при своевременно начатом и адекватном лечении имеют рошие шансы на благоприятный прогноз.

Алгоритм 19.1

**Оказание помощи при синдроме длительного сдавливания**



## ЛИТЕРАТУРА

1. *Барташевич Б.И., Карлова И.Б.* Компрессионная травма — синдром длительного сдавливания // *Врач скорой помощи.* — 2010. — № 5. — С. 51—59. .
2. *Богович П.В., Миронов Л.Л.* Синдром позиционного сдавления: причины развития и прогноз в зависимости от локализации // *Тез. докт. VII Всероссийского съезда анестезиологов-реаниматологов.* — СПб., 2000. — С. 25—26.
3. *Богоявленский И.Ф.* Первая медицинская, первая реанимационная помощь Критические состояния на догоспитальном этапе. Т. 1, т. 2. — СПб.: Меди-ус, 2000. - 444 с.
4. *Богоявленский И. Ф.* Доврачебная помощь при неотложных, критических состояниях. — СПб.: Гиппократ, 2003. — 736 с.
5. *Богоявленский И.Ф.* Оказание первой медицинской, первой реанимационной помощи на месте происшествия и в очагах чрезвычайных ситуаций: Справочник. — СПб.: Медиус, 2003. — 336 с.
6. *Божьев А.А., Постников А.А., Теремов С.Д., Хорошилов С.Е.* Трансфузионная помощь на догоспитальном этапе и при чрезвычайных ситуациях. — М.: ГНЦ РАМН, 2009. - 112 с.
7. *Божьев А. А., Постников А.А., Теремов С.Д., Хорошилов С.Е.* О возможности применения лечебного плазмафереза на догоспитальном этапе / Трансфузионная помощь на догоспитальном этапе и при чрезвычайных ситуациях. - М.: ГНЦ РАМН, 2009. - С. 39-46.
8. *Воробьев К.П.* Стратегия и тактика гипербарической оксигенации при экстремальных состояниях // *Бшь, знеболування і штенсивна терапя.* — 2001.-№1.-С. 58-69.
9. *Воробьев К.П.* Концепция интенсивной терапии методом гипербарической оксигенации при экстремальных состояниях // *Бшь, знеболування і штенсивна терапя.* - 2000. - № 2. - С. 30-39.
10. *Воробьев К.П.* Методология и технология оценки функционального состояния организма во время ГБО // *Бь, знеболування і штенсивна терапя.* — - № 3. - С. 65-74.
11. *Кричевский А.Л., Ардашева Е.И.* О хирургическом лечении синдрома позиционного сдавления // *Хирургия.* — 2004. — № 9. — С. 49—50.
12. *Ливанов Г.А., Михальчук М.А., Калмансон М.Л. и др.* Особенности лечебной тактики и определения показаний к гемодиализу у больных с синдромом позиционного сдавления // *Эфферентная терапия.* — 2000. — Т. 6. — № 2. — С. 31-35.
13. *Маевский Е.И.* О некоторых проблемах внедрения наукоемких продуктов на примере истории препарата перфторан // *Перфторуглеродные соединения в медицине и биологии.* — Пущино. — 2004. — С. 32—48.
14. *Миронов Л.Л.* Рабдомиолиз // *Медицина неотложных состояний.* — 2006. — №6.-С. 7-14.
15. *Михайлов В.В.* Основы патологической физиологии.— М.: Медицина, 2001 -С. 291-296.
16. *Мусалатов Х.А.* Медицина катастроф (основы оказания медицинской помощи пострадавшим на догоспитальном этапе). — М.: ВУНМЦ, 2002. — 448 с.
17. *Нечаев Э.А., Ревской А.К., Савицкий Г.Г.* Синдром длительного сдавления. — М.: Медицина, 1993. — С. 7.
18. *Новикова Р.И., Шраменко Е.К., Кузнецова И.В.* Синдром длительного сдавления// *Интенсивная терапия при неотложных состояний.*— Киев: Здоров'я. - 2004. - Т. 3. - С. 251-266.
19. *Попов А.С., Логинов С.П., Образцов Н.Л., Скоробулатов А.В.* Безаппаратный мембранный плазмаферез в комплексной терапии пострадавших с краш- синдромом на этапах эвакуации в условиях аэромобильного госпиталя МЧС России // *Анестезиология и реаниматология.* — 2007. — № 4. — С. 28—30.
20. *Радушкевич В.Л., Барташевич Б.И., Караванов Ю.Н.* Регионарные блокады при неотложных состояниях на догоспитальном и госпитальном этапах медицинской помощи // *Скорая медицинская помощь.* — 2001. — Т. 2. — № 1.-С. 11-18.
21. *Сухоруков В.П., Рагимов А.А., Пушкин С.Ю. и др.* Перфторан — перфтор- углеродный кровезаменитель с газотранспортной функцией. — М.: ММА им. И.М. Сеченова, 2008. - 79 с.

22. Теремов С.Д., Гранкин В.И., Хорошилов С.Е. и др. Применение плазмафереза на ранних этапах лечения пострадавших с синдромом длительного сдавления // Материалы конференции «Актуальные вопросы экстракорпоральной терапии» 23-24 мая 2007 г. - М., 2007. - С. 9-10.
23. Шраменко Е.К., Кузнецова И.В., Логвиненко Л.В., Пркопенко Б.Б. Особенности оказания помощи больным с синдромом длительного сдавления на догоспитальном этапе // Медицина неотложных состояний. — 2006. — № 6(7). — С. 16-20.
24. Ярмагомедов А.А. Клинико-технологическая классификация краш-синдрома, осложненного острой почечной недостаточностью // Вестн. инт. терапии. - 2000. - № 2. - С. 52-55.
25. Ashkenazi I, Isakovich B., Kluger Y. et al. Prehospital management of earthquake casualties buried under rubble // Prehosp. Disast. Med. — 2005. — № 20(2). — P. 122-133.
26. ATLS Faculty Course Manual. American College of Surgeons. — 8 ed. — 2006. — P. 211-214.
27. Beetham R. Biochemical investigation of suspected rhabdomyolysis // Ann. Clin. Biochem. - 2000. - № 37. - P. 581-587.
28. Better O.S., Rubinstein I., Reis D.N. Muscle crush compartment syndrome: fulminant local edema with threatening systemic effects // Kidney Int. — 2003. — № 63. — P. 1155—1157.
29. Blaisdell F. W. The pathophysiology of skeletal muscle ischemia and the reperfusion syndrome: a review // Cardiovascular Surgery. — 2002. — Vol. 10. — № 6. — P. 620-630.
30. Bywaters E.G.L. 50 years on the crush syndrome // Brit. Med. J. — 1990 — №301.-P. 22-29.
31. Compartment Syndrome / The Merck Manual of diagnosis and therapy. — 18<sup>th</sup> ed.-2006.-P. 2567.
32. Demirkiran O., Dikmen Y., Utku T. Crush syndrome patients after the Marmara earthquake // Urkmez. Emerg. Med. J - 2003. — N 20. - P. 209.
33. Disaster medicine / Edited by D.E. Hogan and J.L. Burstein. — Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2002. — 431 pp.
34. Elliott KG. B., Johnstone AJ. Diagnosing acute compartment syndrome // J. Bone Joint. Surg [Br]. - 2003. - № 850. - P. 6250-6252.
35. Erek E., Sever M.S., Serdengecti K. et al. An overview of morbidity and mortality in patients with acute renal failure due to crush syndrome: The Marmara earthquake experience // Nephrol. Dial. Transplant. — 2002. - № 17. — P. 33-40.
36. Fernandez W.J., Hung O., Bruno G.R. et al. Factors predictive of acute renal failure and need for hemodialysis among ED patients with rhabdomyolysis // American Journal of Emergency Medicine. — 2005. — № 23. — P. 1—7.
37. Heemskerk J., Kitslaar P. Acute compartment syndrome of the lower leg: retrospective study on prevalence, technique, and outcome of fasciotomies // World J. Surg. - 2003. - № 27. - P. 744.
38. Holt S., Moore K. Pathogenesis of renal failure in rhabdomyolysis: The role of myoglobin // Exp. Nephrol. - 2000. - Vol. 8. - P. 72-76.
39. Huang K.C., Lee T.S., Lin Y.M., Shu K.H. Clinical features and outcome of crush syndrome caused by the Chi-Chi earthquake // J. Formos Med. Assoc. — 2002. — № 101. - P. 249-256.
40. Gaddis G.M. Compartment Syndromes. Emergency medicine manual / Edited by O. John. 6<sup>th</sup> edition. - 2004. - P. 848-849.
41. Gautschi O.P., Cadosch D., Rajan G., Zellweger R. Earthquakes and trauma: Review of triage and injury-specific, immediate care // Prehospital Disast. Med. — 2008. - № 23(2). - P. 195-201.
42. Gunal A.I., Celiker H., Dogukan A. et al. Early and vigorous fluid resuscitation prevents acute renal failure in the crush victims of catastrophic earthquakes // J. Amer. Soc. Nephrol. - 2004. - № 15. - P. 1862-1867.
43. Kazancioglu R., Korular D., Sever M.S. et al. The outcome of patients presenting with crush syndrome after the Marmara earthquake // Int. J. Artif. Organs. — №24.-P.17-21.
44. Kantarci G., Vanholder R., Tuğlular S. et al. Acute Renal Failure Due to Crush Syndrome During Marmara Earthquake // American Journal of Kidney Diseases. — 2002. - Vol. 40. - № 4. - P. 682-689.

45. Koestler W., Strohm P.C., Sudkamp N.P. Acute compartment syndrome of the limb // *Injury*. - 2005. - № 36(8). - P. 992.
46. Kurt N., Кьзък H.F., Demirhan R., Altacal G. Crush Injury in Two Earthquake Disasters within a 3-Month Period // *Europ. J. Trauma*. — 2003. — № 29. — P. 42-45.
47. Lameire N., Mehta R., Vanholder R., Sever M. The organization and interventions of the ISN Renal Disaster Relief Task Force // *Adv. Ren. Replace Ther.* — 2003. — № 10. - P. 93-99.
48. Myers R.A. Hyperbaric oxygen therapy for trauma: crush injury, compartment syndrome, and other acute traumatic peripheral ischemias // *Int. Anesthesiol. Clin.* — 2000. - № 38(1). - P. 139-151.
49. Olson S.A., Glasgow R.R Acute compartment syndrome in lower extremity musculoskeletal trauma // *J. Amer. Acad. Orthop. Surg.* — 2005. — № 13(7). — P. 436.
50. Patel R. V, Haddad F.S. Compartment syndromes // *Brit. J. Hosp. Med. (Lond)*. — 2005. - № 66. - P. 583.
51. Peek-Asa C., Ramirez M., Seligson H., Shoaf K Seismic, structural, and individual factors associated with earthquake related injury // *Inj. Prev.* — 2003. — № 9. — P. 62—66.
52. Reis M.D., Better O.S. Mechanical muscle-crush injury and acute muscle-crush compartment syndrome: with special reference to earthquake casualties // *J. Bone Joint. Surg. Brit.* — 2005. — № 87-4. — P. 450-453.
53. Rizvi S., Catenacci M. Responding promptly to acute compartment syndrome // *Emerg. Med.* - 2008. - № 40(2). - P. 12.
54. Shadgan B., Menon M., O'Brien P.J., Reid W.D. Diagnostic techniques in acute compartment syndrome of the leg // *J. Orthop. Trauma*. — 2008. — № 22. — P. 581.
55. Sever M.S., Ereke E., Vanholder R. et al. Lessons learned from the catastrophic Marmara earthquake: factors influencing the final outcome of renal victims // *Clin. Nephrol.* - 2004. - № 61. - P. 413-421.
56. Sever M.S., Vanholder R., Lameire N. Management of crush-related injuries after disasters // *New Engl. J. Med.* - 2006. - № 354. - P. 1052-1063.
57. Shermer Ch. Compartment Syndrome / Rosen&Barkin's 5-Minute emergency medicine consult. — 3<sup>rd</sup> ed. — 2007. — P. 244-245.
58. Smith J., Greaves I. Crush injury and crush syndrome: A review // *J. Trauma*. — 2003. - № 54. - S. 226-230.
59. Tetsuya M., Toshiharu Y., Hiroshi T. et al. Long term physical outcome of patients who suffered crush syndrome after the 1995 Hanshin-Awaji earthquake: prognostic indicators in retrospect // *J. Trauma*. — 2002. — № 52. — P. 33-39.
60. Tiwari A., Haq A.I., Myint F., Hamilton G. Acute compartment syndromes // *Brit. J. Surg.* - 2002. - № 89(4). - P. 397.
61. Tommy Y.S. Wong. Crush Injuries // In: Robert E., Antosia and John D. Cahill Handbook of Bioterrorism and Disaster Medicine, 2006 — P. 341—344.
62. Uliasz A., Ishida J. T, Fleming J. K., Yamamoto L. G. Comparing the methods of measuring compartment pressures in acute compartment syndrome // *Amer. J. Emerg. Med.* - 2003. - № 21. - P. 143.
63. Yokota J. Crush syndrome in disaster // *JMAJ*. — 2005. - № 48(7). - P. 341-352.
64. Yumul R., Steen S.N., Osibamiro-Sedun A. et al. Rhabdomyolysis: A Historical Review with Two Illustrative Cases I // *TACCS Fall, 2004*. - P. 143-147.
65. Vanholder R., Sever M.S., Ereke E., Lameire N. Rhabdomyolysis // *J. Amer. Soc. Nephrol.* - 2000. - Vol. 11. - P. 1553-1561.

**ОЖГОВАЯ БОЛЕЗНЬ**

*Ожоговой болезнью* называют симптомокомплекс патологических изменений, развивающийся в организме вследствие получения обширных ожогов из-за воздействия термического или химического агента.

Патогенез заболевания многофакторный. На разных временных отрезках преобладают различные патогенетические механизмы: боль, гиповолемия, гемодинамические нарушения, интоксикация, инфекции и т.д. Происходит разрушение кожи и подлежащих тканей непосредственно при воздействии термического агента (прямое повреждение) и вторично, при развитии в них ишемических нарушений. При этом в пораженных тканях возникают зоны:

- ◆ первичного некроза и коагуляции;
- ◆ ишемии и стаза;
- ◆ реактивного отека.

Глубину ожогов в нашей стране подразделяют на 4 степени (в англоязычной — 3 степени).

Определение площади ожоговой поверхности производится по «правилу девяток», согласно которому вся поверхность кожных покровов взрослого человека условно разделена на одиннадцать «девяток»: голова и шея — 9%, верхние конечности — по 9% каждая, нижние конечности — по 18% каждая, задняя поверхность туловища — 18%, передняя поверхность туловища — 18%, промежность — 1%. Также используется «правило ладони», согласно которому площадь ладони пострадавшего приблизительно равна 1 % от площади поверхности его тела.

**ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ ОЖГОВОЙ ТРАВМЫ**

Оценку тяжести ожоговой травмы проводят по индексу тяжести поражения в условных единицах (табл. 20.1 и 20.2). Каждый процент ожога I и II степени считается равным 1 условной единице. Один процента ожога IIIa степени равен 2, а 1 % ожога IIIб—IV степени — 3 условным единицам.

Таблица 20.1

**Определение степени глубины ожогов**

Российская классификация		Англоязычная классификация	
<i><sup>1</sup> Степень</i>	<i>Характеристика</i>	<i>Степень</i>	<i>Характеристика</i>
I	Гиперемия и припухлость кожи. Чувствительность сохранена	I	Эритема. Болезненность
II	Гиперемия. Образование пузырей. Чувствительность сохранена	II	Эритема, пузыри, отек, болезненность
III a	Частичный некроз кожи (без поражения сосочкового слоя; возможна эпителизация). Ожоговый струп. Чувствительность снижена	III	Белая или обугленная кожа, сильно затвердевшая. Чувствительность отсутствует
III б	Полный некроз кожи (с поражением сосочкового слоя; без способности к эпителизации). Чувствительность отсутствует		
IV	Некроз кожи и глубоко лежащих тканей. Чувствительность отсутствует		

*Примечание.* Ожоги I-IIIa степени расцениваются как поверхностные, IIIб-IV — как глубокие.

Критическим состоянием для взрослых пострадавших считается тотальный ожог I степени и ожоги II—III степени более 30% поверхности тела.

Ингаляционное поражение дыхательных путей значительно утяжеляет течение ожоговой болезни. При наличии ингаляционного поражения легкой степени к индексу тяжести поражения прибавляют 10 ед., при ингаляционном поражении средней степени — 30 ед, а при тяжелой степени — 45 ед.

Ожоговая болезнь всегда развивается стадийно. Условно в ее течении выделяют 4 основные стадии:

- 1) стадия ожогового шока;
- 2) стадия острой ожоговой токсемии;
- 3) стадия ожоговой септикотоксемии;
- 4) стадия реконвалесценции.

Таблица 20.2

### Оценка тяжести ожоговой травмы

(по Ю.С. Полушину 2004)

Степень тяжести поражения	Индекс тяжести поражения (ед.)	Площадь «глубокого» поражения (%)
Умеренно тяжелая	30-70	10-20
Тяжелая	71-130	21-40
Крайне тяжелая	Свыше 130	Свыше 40

## ОЖОГОВЫЙ ШОК

В основе развития ожогового шока лежит сверхсильное воздействие болевой импульсации на центральную нервную систему. Большую роль в его развитии играют потеря функциональных возможностей кожного покрова, морфологические нарушения, патологическая импульсация из травмированных тканей гемодинамические расстройства с выраженными нарушениями микроциркуляции, изменением водно-электролитного баланса и кислотно-основного равновесия.

## ПАТОГЕНЕЗ

**Боль.** Термическое повреждение тканей приводит к интенсивному раздражению всех видов рецепторов. Возникает мощная афферентная импульсация, запускающая каскады ответных нейрорефлекторных реакций, дезорганизуется работа центральной нервной системы. Болевой синдром препятствует глубокому дыханию, кашлю и чиханию, ограничивает экскурсии легких, приводит к задержке мокроты в бронхах, способствует развитию ателектазов. Нарушается деятельность дыхательной и сердечно-сосудистой систем.

**Биологически активные вещества.** Термическое воздействие на ткани приводит к разрушению их клеток, высвобождению и образованию большого количества биологически активных веществ — медиаторов воспаления. Наиболее активны из них гистамин, кинины, серотонин, острофазные белки, комплементарные факторы, кислородные радикалы, радикалы ненасыщенных жирных кислот и т.д. Эти вещества обладают выраженным вазоактивным действием, повреждают целостность клеточных мембран и увеличивают проницаемость сосудистой стенки. Разрушение лейкоцитов приводит к образованию лейкотриенов, также способствующих повышению капиллярной проницаемости.

**Рабдомиолиз** развивается вследствие повреждения миоцитов с высвобождением продуктов их распада во внеклеточную жидкость и системное кровообращение. Высвобождаемый при

разрушении мышечной ткани миоглобин закупоривает каналы почек, что приводит к их некрозу. В зависимости от площади и глубины повреждения степень рабдомиолиза может варьировать от субклинических проявлений до жизнеугрожающих состояний.

**Гиповолемия.** При разрушении кожных покровов происходит интенсивная плазмопотеря, способная в течение первых часов уменьшить объем циркулирующей крови на 20—40% от исходного.

В основе гиповолемических расстройств лежит выраженная плазмопотеря, расширение капилляров и увеличение проницаемости их стенок.

Ухудшается периферический кровоток, происходит выраженное депонирование крови и централизация кровообращения.

Нарушения микроциркуляции обусловлены уменьшением объема циркулирующей плазмы, снижением сердечного выброса, депрессией миокарда, спазмом сосудов микроциркуляторного русла, открытием артериоло-венулярных шунтов, увеличением динамической вязкости крови, повышением проницаемости капилляров и микротромбообразованием.

**Компартмент-синдром.** Термическое повреждение ведет к возрастанию содержания в коже фермента гиалуронидазы, вызывающего деполимеризацию гиалуроновой кислоты. Происходит повышение проницаемости и разрушение эндо- и эпителиальных мембран соединительной ткани и межклеточного вещества. За счет увеличения числа ионов натрия в интерстиции и выхода из сосудистого русла белка повышается осмотическая нагрузка пораженных тканей, что вызывает усиление тока жидкости в эту зону и увеличение отека. При большой потере белка развивается отек в незатронутых ожогом тканях.

**Дыхательная функция.** Термические агенты (пламя, пары и т.п.) поражают дыхательные пути (вплоть до долевых бронхов). Дополнительным поражающим фактором служит дым, представляющий из себя сложный газ (содержит твердые частицы сажи, жидкие смолы, токсичные газы, продукты неполного сгорания). Газообразные токсичные вещества в его составе вызывают химические ожоги слизистой оболочки дыхательных путей с развитием воспалительных реакций.

Расстройства дыхания и серьезные расстройства газообмена в легких часто наблюдаются при локализации ожога в области груди и живота из-за нарушения акта дыхания.

Усиление внутрилегочного шунтирования венозной крови из-за продолжения перфузии неентируемых альвеол (вследствие сдавливания отечной жидкостью или коллапсирования из-за бронхоконстрикции), приводит к дальнейшему ухудшению оксигенации организма. Развивается острое повреждение легких.

## КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Для ожогового шока характерна стадийность течения, причем клинические проявления эректильной фазы более выражены, чем при травматическом шоке.

Обожженный человек страдает от сильной боли, гиповолемии, гипотермии и гипоксии. После получения травмы у пострадавших отмечается психомоторное возбуждение, нарастают тахикардия, артериальная гипотензия и одышка. Из-за нарушения функционирования желудочно-кишечного тракта больные (спытывают жажду, тошноту, рвоту. Нередко наблюдаются вздутие живота и желудочно-кишечные кровотечения. В дальнейшем нарушение нормальной работы почек может вызвать гематурию, олигурию и анурию.

При исследовании крови определяются увеличение показателей гемоглобина и гематокрита, гемолиз, ацидоз, гипонатриемия и гиперкалиемия. Определяются повышение свертываемости и вязкости крови, азотемия, гипо- и диспротеинемия.

**Шок I степени** характеризуется индексом тяжести поражения 30—70 ед. Температура тела пациента нормальная или субфебрильная. Частота сердечных сокращений до 100 уд./мин. Систолическое артериальное давление не изменено, центральное венозное давление около 0 мм. водн. ст. Наблюдается кратковременная задержка диуреза (до начала инфузионной терапии).

Повышение гемоглобина на 15 г/л, гематокрита— на 5—7,5%. Лейкоциты норма. ВЕ – 0-5 ммоль/л. Симптом бледного пятна 1 —2 секунды.

**Шок II степени** (тяжелый) развивается при индексе тяжести поражения 71 - 130 ед. Пострадавшие заторможены и адинамичны. Температура тела, как правило, несколько снижена. Частота сердечных сокращений 100—110 уд./мин.

Тенденция к снижению систолического артериального давления. Центральное венозное давление отрицательное. Диурез 30 мл/ч или меньше, моча концентрированная. Повышение уровня гемоглобина на 16—30 г/л, гематокрита — 7,5—10 %. Лейкоциты 16—20 тыс, ВЕ — (—5—7,5). Симптом бледного пятна 2—3 секунды.

**Шок III степени.** Индекс тяжести поражения более 131 ед. Температура тела ниже 36—35 °С. Понижение систолического артериального давления до 80 мм. рт. ст. и ниже, центральное венозное давление отрицательное. Диурез < 30 мл моча концентрированная или анурия. Парез кишечника, рвота «кофейной гущей». Гиперкалиемия и декомпенсированный смешанный ацидоз. Повышение уровня гемоглобина на 31—45 г/л, гематокрита — на 10—12,5%. Лейкоциты 20—25 тыс., ВЕ— (—7,5 —10) Симптом бледного пятна > 3 секунд.

## **ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ**

Необходимо как можно быстрее удалить с пострадавшего тлеющую, пропитанную химикатами или горячей жидкостью одежду. Так как повреждающее термическое действие продолжается и после прекращения непосредственного влияния повреждающего агента, целесообразно остудить обожженную поверхность прохладной проточной водой (от +8 до +15 °С) или специальным гипо- термическим пакетом (от 0 до +4 °С) в течение 10—20 минут. При обширных ожогах, особенно у детей и пожилых больных, возможно развитие выраженной гипотермии.

### **Принципы интенсивной терапии при ожоговом шоке**

1. Поддержание проходимости дыхательных путей, нормализация внешнего дыхания и газообмена.
2. Адекватное обезболивание.
3. Восстановление объема циркулирующей крови и коррекция гемодинамических расстройств.
4. Коррекция метаболических нарушений (кислотно-основного, водно- электролитного баланса, белкового обмена).
5. Дезинтоксикационная терапия.
6. Органопротекция
7. Защита ожоговой поверхности от инфицирования.

### **Нормализация внешнего дыхания и газообмена**

Всем пациентам показаны ингаляции увлажненного кислорода (через носовые катетеры, лицевую маску) со скоростью 4—8 л/мин. Показанием для интубации трахеи служат клинические признаки нарастающей дыхательной недостаточности, циркулярные глубокие ожоги, глубокие ожоги с индексом тяжести поражения более 130 ед. и ожоги II—IIIа степени более 60% поверхности тела.

### **Обезболивание**

Обезболивание у пациентов со спонтанным дыханием лучше проводить агонистами-антагонистами морфиновой группы. Они обладают достаточным анальгетическим эффектом и не угнетают дыхания:

- ◆ налбуфин 2 мл (10 мг в 1 мл);
- ◆ стадол 0,2% — 1 мл;
- ◆ трамадол 1 мл (50 мг).



Для усиления обезболивающего эффекта и блокирования синтеза циклооксигеназы показано введение кетонала в виде непрерывной внутривенной инфузии (100—200 мг в 500 мл инфузионного раствора) в течение 8 часов (с возможным повторением инфузии через 8 часов). Для купирования тревоги и седации используются атарактики и нейролептики в стандартных дозировках.

### **Инфузионная терапия**

В первые часы после травмы инфузионная терапия направлена на восполнение объема циркулирующей крови и регидратацию интерстициального пространства. Рекомендуется начинать инфузию с введения глюкозо-электролитных растворов. Этот выбор обусловлен неэффективностью коллоидных препаратов в раннем периоде ожогового шока.

Считается, что из-за нарушения проницаемости сосудистой стенки в первые 6—8 часов происходит интенсивный выход вводимых трансфузионных сред (в том числе и коллоидов) в интерстициальное пространство. Выход препаратов, повышающих онкотическое давление, в интерстиций может приводить к прогрессированию отека тканей и ухудшению кровообращения в них. Обычно на первом этапе используют:

- ♦ раствор Рингера-Локка (Лактосоль, Ацесоль, Дисоль) 5—7,5 мл/кг;
- ♦ раствор глюкозы 5% 5—7,5 мл/кг.

В последующем в инфузионную программу включают:

- ♦ полиглюкин 5—7,5 мл/кг внутривенно-капельно (соотношение кристаллоидов и коллоидов при шоке **I—II** степени составляет 2 и 1 мл на 1 % ожога и 1 кг массы тела, при шоке **III—IV** степени — соответственно 1,5 и 1,5 мл);
- ♦ реополиглюкин 5—7,5 мл/кг;
- ♦ препараты гидроксиэтилкрахмалов (рефортан, стабизол) 10—20 мл/кг в виде внутривенной инфузии.

Объем инфузионной терапии в первые сутки можно рассчитать по модифицированной формуле Паркланда:

$$V = 2 \text{ мл} \times \text{площадь ожога (\%)} \times \text{масса тела (кг)}.$$

Около 50% от расчетной величины необходимо ввести в первые 8 часов от получения травмы. Спустя 8 часов, при стабильной гемодинамике, рекомендуется уменьшить темп инфузии и начать введения препаратов для коррекции гипопротейнемии (свежезамороженная плазма, сывороточный альбумин).

Рекомендуемая доля белковосодержащих растворов в суточном балансе вводимых жидкостей составляет от 20 до 25%.

### **Инотропная поддержка**

Иногда при крайне тяжелом ожоговом шоке (или поздно начатой инфузионной терапией) невозможно поддерживать инфузионной терапией (общий объем инфузии в первые 24 часа не должен превышать 4 мл/кг на 1 площади ожога) артериальное давление на перфузионном уровне выше 80—90 мм рт. ст.). В таких случаях целесообразно включить в схему проводимой терапии препараты инотропного действия:

- ♦ дофамин в дозе 2—5 мкг/кг/мин («почечная» доза) или 5—10 мкг/кг/мин.
- ♦ добутамин (400 мг в 250 мл физиологического раствора) со скоростью 2—20 мкг/кг/мин.

### **Коррекция гемореологии крови**

С первых часов травмы показано введение низкомолекулярных гепаринов (фраксипарина, клексана, фрагмина) или нефрагментированного гепарина для коррекции агрегатного состояния крови:

- ♦ фраксипарин внутривенно 0,3 мл 1 или 2 раза в сутки;
- ♦ гепарин с первоначальным болюсом 5—10 тыс. ЕД и последующей внутривенной инфузией из расчета 1—2 тыс. ЕД/ч (или по 5—6 тыс. ЕД каждые 4—6 часов) под контролем АЧТВ и содержания тромбоцитов.

- ◆ Для уменьшения агрегации форменных элементов крови используются:
- ◆ трентал 200—400 мг внутривенно капельно в 400 мл физиологического раствора 1—2 раза в сутки;
- ◆ ксантинола никотинат 2 мл 15% раствора внутривенно 1—3 раза в сутки;
- ◆ актовегин 20—50 мл внутривенно капельно в 200—300 мл физиологического раствора.

### Органопротекция

Органопротекция начинается с мероприятий по снижению концентрации метаболитов анаэробного метаболизма в зоне ожога, восстановлению дренажной функции интерстициального пространства и обеспечению полноценной доставки кислорода тканям.

Для уменьшения проницаемости сосудистой стенки рекомендуется введение глюкокортикоидов (преднизолон 3 мг/кг или дексаметазон 0,5 мг/кг в сутки) и 5% раствора аскорбиновой кислоты (по 250 мг 3—4 раза в сутки). Показано введение поляризующей смеси в дозе 5—7,5 мл/кг.

Профилактика острой почечной недостаточности проводится введением раствора натрия бикарбоната и раннего назначения диуретиков.

Введение растворов гидрокарбоната натрия показано при выраженном гемолизе и обширных глубоких ожогах с целью профилактики развития острой почечной недостаточности. 4% раствор бикарбоната натрия вводится внутривенно капельно из расчета:

*3 мл бикарбоната натрия x массу тела (кг)/сут.*

Всем больным для контроля диуреза осуществляется катетеризация мочевого пузыря. О хорошей микроциркуляции в почках говорит выделение мочи в количестве 0,5—1,0 мл/кг/ч.

Мафусол и малат рингера — препараты на основе янтарной и яблочной кислот — позволяют уменьшить постгипоксический метаболический ацидоз, увеличить синтез АТФ, стабилизировать структуру и функцию митохондрий, индуцировать синтез ряда белков, предотвратить торможение гликолиза и усиление глюконеогенеза.

Перфторан при ожоговом шоке используется как кровезаменитель с газотранспортной функцией, обладающий гемодинамическими, реологическими, мембраностабилизирующими, кардиопротекторными, диуретическими и сорбиционными свойствами (табл. 20.3).

*Таблица 20.3*

### Доза и периодичность введения перфторана в зависимости от тяжести ожогового шока

(по Е.Н. Клигуленко и соавт., 2004)

Индекс тяжести поражения	Время введения		
	1-е сутки	2-е сутки	3-й сутки
До 30 ед.	1,0-1,4 мл/кг	—	—
31-60 ед.	1,5-2,5 мл/кг	1,0-1,5 мл/кг	1,5-2,0 мл/кг
61-90 ед.	2,5-5,0 мл/кг	2,5-4,0 мл/кг	1,5-2,0 мл/кг
Свыше 91	4,0-7,0 мл/кг	2,5-5,0 мл/кг	2,5-4,0 мл/кг

### Защита ожоговой поверхности

Для предотвращения инфицирования ожоговые поверхности закрывают повязками с антисептическими мазями или растворами. Как правило, отек обожженных и необожженных тканей достигает максимума через 12—48 часов от момента ожога. Нарастание давления в тканях приводит к возникновению компартмент-синдрома — локальным ишемическим и некротическим изменениям мягких тканей.

При глубоких, циркулярных ожогах шеи, грудной клетки и конечностей, вызывающих нарушение кровообращения и дыхания, производят некротомию.

Для предупреждения инфекционных осложнений проводят эмпирическую терапию антибиотиками широкого спектра действия.

## КРИТЕРИИ АДЕКВАТНОСТИ ПРОВОДИМОЙ ТЕРАПИИ

Критериями выхода из состояния шока принято считать стабилизацию гемодинамики, восстановление объема циркулирующей крови, диуреза (не менее 0,5—1,0 мл/кг/ч), длительность симптома бледного пятна менее 1 секунды, повышение температуры тела, уменьшение выраженности диспептических расстройств.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Врачебные манипуляции / Под ред. П.Г. Кондратенко. — Донецк: Новый мир, 2001. — 230 с.
2. Интенсивная терапия угрожающих состояний / Под ред. В.А. Корячкина, В.И. Страшнова. СПб.: СПб. медицинское издательство. 2002. — 288 с.
3. Клигуленко Е.Н., Лещев Д.П., Слесаренко С.Н. и др. Интенсивная терапия ожоговой болезни. — Днепропетровск: Пороги. 2004. — 196 с.
4. Козинец Г.П., Слесаренко С.В., Радзиховский А.П. и др. Ожоговая интоксикация. Патогенез, клиника, принципы лечения. — Киев: Феникс, 2004. — 272 с.
5. Машифорт М.Л., Кохен М.Л. Боль и аналгезия: Справочник практикующего врача. — М.: Литтерра, 2004. — 488 с.
6. Назаренко Е.И., Кишкун А.Л. Лабораторные методы диагностики неотложных состояний. — М.: Медицина, 2002. — С. 295—318.
7. Неотложные состояния / Под ред. П.Г. Кондратенко. — Донецк: Нов мир, 2001.— 500 с.
8. Рагимов А.Л., Еременко А.Л., Никифоров Ю.В. Трансфузиология в реаниматологии. — М.: Медицинское информационное агентство, 2005. — 784 с.
9. Слесаренко С.В., Козинец Т.П., Клигуленко Е.Н. и соавт. Ожоговая травма: Рекомендации для практических врачей. — Днепропетровск: Пороги, 2002. — 64 с.
10. Тарасенко С.В., Дмитриева Н.В., Матвеева С.Л. Шок: Патогенез, диагностика, лечение: Руководство. — Рязань. РИО РГМУ, 2005. — 67 с.
11. Greenbaum A.R., Donneb J., Wilson D., Dunna K. W. Intentional burn injury: an evidence-based, clinical and forensic review // Burns. — 2004. — № 30. — P. 628—642
12. 12 Nguyen N., Gun, R., Sparnon A. The importance of immediate cooling — a case series of childhood burns in Vietnam // Burns. - 2002. - № 28(2). — P. 173-176
13. Pankhurst S. and Pochkhanawala T. Wound Care, in Bosworth Bousfield, C. (ed Burn Trauma Management & Nursing Care, 2002. — 2<sup>nd</sup> ed. — Whurr Publisher^ London. - P. 81-108.
14. Pellard S. Body image and acute burn injuries: a literature review // J. Wound Care. - 2006. - № 15(3). - P. 129-132.
15. Tanaka H., Matsuda T., Miyagantani Y. et al. Reduction of resuscitation fluid volumes in severely burned patients using ascorbic acid administration: a randomized, prospective study//Arch. Surg. — 2000. — № 135(3). — P. 326 -331.
16. Williams W. Pathophysiology of the burn wound // In: Total Burn Care / D. Hern- don (ed.). — 2<sup>nd</sup> ed. — London Saunders, 2002. — P. 514-521.
17. 17. Yowler C.J., Fratianne R.B. Current status of burn resuscitation // Clin. Plast Surg. - 2000. - № 27(1). - P. 1-10.

## ЖИРОВАЯ ЭМБОЛИЯ

*Синдром жировой эмболии (СЖЭ)* — одно из тяжелейших осложнений ряда неотложных состояний. Обычно его связывают с тяжелой скелетной травмой (переломы таза, бедра, открытые переломы голени, разможнение жировой клетчатки). СЖЭ также возникает при септицемии, панкреатите, сахарном диабете, шоковых состояниях, синдроме длительного сдавливания, серповидно-клеточной анемии, в постренимационном периоде и ошибочном введении липидорастворимых препаратов.

СЖЭ при неотложных состояниях возникает определенно гораздо чаще, чем диагностируется. Иногда она проходит под маской других заболеваний, когда «диагностируют» пневмонию, респираторный дистресс-синдром взрослых и т.п.

Именно о СЖЭ как одной из возможных причин следует думать в случае необъяснимого ухудшения состояния в ходе оперативного вмешательства (особенно при репозиции переломов длинных трубчатых костей, эндопротезировании, выполнении остеосинтеза и при липосакции).

### ТЕРМИНОЛОГИЯ

Впервые жировая эмболия была описана F.A. Zenker (1862) как находка на аутопсии. Первое клиническое описание синдрома было сделано E. Bergmann в 1873 г.

Существует градация понятий «синдрома» и «феномена» жировой эмболии.

**Синдром жировой эмболии** (fat embolism syndrome) — это тяжелое угрожающее жизни состояние, обусловленное множественной окклюзией кровеносных сосудов каплями жира — жировыми эмболами (недифференцированными липидными массами, жировыми клетками или липидными комплексами размером более 7—8 мкм). В основе синдрома жировой эмболии лежит мультиорганный недостаток.

Под **феноменом жировой эмболии** (fat embolism) понимают наличие капель жира (размером до 6 мкм) в различных биологических жидкостях (моча, мокрота). Обычно это морфологическая находка при лабораторном исследовании без каких-либо клинических проявлений. У большинства пациентов эти эмболы лизируются в легких без каких-либо клинических проявлений.

По разным данным феномен жировой эмболии наблюдается у 80—90% пациентов с переломами длинных трубчатых костей и костей таза. Клинически с проявлениями, обусловленные жировой эмболией, регистрируются только у 3—4 (летальный исход среди них 10—36%). По МКБ-10 заболевание классифицируется как T79.1 Жировая эмболия (травматическая).

### ПАТОГЕНЕЗ

Развитие СЖЭ у пациентов с тяжелой травмой обусловлено многочисленными и разнородными патогенетическими причинами. Первоначально основной причиной этого патологического состояния считалось непосредственное попадание жира из костного мозга в системный кровоток (**механическая теория**). Но данный механизм не объясняет развитие СЖЭ у пациентов без повреждения костного аппарата. Да и не всегда липемия вызывает какие бы то ни было клинические проявления. Даже большое количество жира в крови при сахарном диабете не вызывают СЖЭ. Капли жира при таких липемиях очень мелкие (в 1000 раз меньше эритроцита). Они не способны сливаться в крупные капли и могут проходить малый круг. То есть для развития

СЖЭ важно не наличие или увеличение содержания жира в крови, а его эмульсионное состояние и общая масса.

Позднее было выяснено, что при развитии жировой эмболии возникают системные биохимические сдвиги в организме вследствие нарушения нейрогуморальной и эндокринной регуляции метаболических процессов. В связи с этим была разработана **биохимическая (ферментативная) теория**, по которой активация липазы нарушает дисперсность собственных жиров плазмы и приводит к окклюзии сосудов каплями жира.

Также была предложена **гиперкоагуляционная теория**, по которой посттравматические нарушения свертывания крови и липидного обмена находятся в патогенетическом единстве и представляют собой компоненты патологического состояния, названного посттравматической дислипидемической коагулопатией.

В настоящее время наиболее обоснованной считают **коллоидно-химический механизм** развития СЖЭ, когда под влиянием травмы, артериальной гипотензии, гипоксии, гиперкатехолемии, активации тромбоцитов и факторов свертывания нарушается дисперсность жиров плазмы крови. В результате этого мелкодисперсная эмульсия жиров (эмульгированные жиры плазмы в виде хиломикронов 0,5 мкм) превращается в крупнодисперсную (более 7—8 мкм). Нейтральный жир трансформируется в свободные жирные кислоты, которые в процессе реэстерификации образуют глобулы нейтрального жира, закупоривающие просвет капилляров и вызывающие клинику жировой эмболии.

## СТАДИИ РАЗВИТИЯ СИНДРОМА ЖИРОВОЙ ЭМБОЛИИ

По всей видимости, в патогенезе СЖЭ (по крайней мере, применительно к тяжелой травме костной системы) в той или иной мере участвуют все указанные выше механизмы, включаясь ступенчато в развитие патологического процесса.

### 1. Механическая стадия

Клинические и экспериментальные исследования показали, что жировые эмболы появляются в легочных капиллярах через несколько секунд после перелома или манипуляции в костно-мозговом канале. Происходит непосредственное попадание жира из костного мозга (или подкожной клетчатки) в системный кровоток вследствие повышения давления в костно-мозговой канале (чем больше деформация кости, тем выше давление).

В норме давление в костно-мозговом канале равно 30—50 мм рт. ст. При его повышении от 50 до 100 мм рт. ст. возможен выход жировых глобул через вены и синусоидные капилляры даже без предшествующего повреждения кости. При давлении в 150 мм рт. ст. интенсивность «выхода» жировых капель в 10 раз превышает таковую при меньшем давлении.

Доказательством происхождения жировых эмболов непосредственно из костного мозга служат гистологические находки в них гемопозитических клеток.

Жировые капли, поступающие в кровоток из места повреждения, стимулируют выброс липазы, активацию мобилизации жира из жировых депо, вызывают развитие в легких локальной воспалительной реакции.

Ключевым моментом последующих расстройств служат нарушения микроциркуляции, изменение реологических свойств крови и замедление кровотока, возникающие в ответ на выход жировых глобул в кровоток.

### 2. Биохимическая стадия (коллоидно-химическая)

Первый удар приходится по легким, которые выполняют роль биологического фильтра. Считается, что жировые крупнодисперсные частицы более 8 — 10 мкм не способны проходить через капилляры легких и остаются в них. Жировые капли меньшего размера проходят через капилляры и попадают в большой круг кровообращения. Под влиянием легочной липазы происходит пиролиз задержанных жировых эмболов до свободных жирных кислот, которые

нарушают целостность и повышают проницаемость эндотелия. Снижение синтеза фосфолипидов и активация перекисного окисления липидов в легких приводит к повреждению липидов сурфактанта, нарушению его поверхностно-активных свойств. Происходит накопление продуктов протеолиза, метаболитов, повышается количество цитокинов и простагландинов.

**Органы мишени.** Существует возможность попадания капель жира размером более 8—10 мкм в органы-мишени большого круга. Прежде всего это обусловлено способностью жировых капель деформироваться, принимать продолговатую форму и в таком виде протискиваться через капилляры или шунты.

В эксперименте стеклянные шарики размером, превышающим диаметр легочных капилляров в 40 раз, проходили через сосудистую сеть легких через артерио-венозные шунты и оказывались в большом круге кровообращения.

Есть вероятность попадания жировых эмболов в левые отделы сердца через межпредсердную перегородку. Приблизительно у 20—34% здоровых людей овальное отверстие не полностью зарощено, что при резком повышении давления в сосудах малого круга позволяет эмболам попадать в большой круг кровообращения к органам-мишеням, которыми при синдроме жировой эмболии бывают мозг, кожа и сетчатка (хотя жировые эмболы находят в почках, селезенке, печени, надпочечниках и миокарде).

**Жировой обмен.** Развивается системное нарушение жирового обмена с заполнением микроциркуляторного русла тканей и органов каплями нейтрального жира диаметром свыше 7—8 мкм, микротромбообразованием, развитием внутрисосудистого свертывания, коагулопатии потребления, выраженной эндо-токсикации и повреждением структур клеточных мембран.

**Гиповолемия и гемореологические нарушения.** Вследствие массивной эмболизации и тромбирования сосудистой сети, депонирования и секвестрации крови развивается выраженная гиповолемия. Часть эритроцитов теряют способность к деформации и газообмену в капиллярах. Появляется большое количество «патологических балластных» сфероцитов, микроцитов, серповидных и шиловидных форм эритроцитов. Происходит токсический распад эритроцитов с развитием гемолиза и анемии. Адгезия тромбоцитов на жировых частицах ведет к дальнейшему увеличению частиц в размерах, что также приводит к тромбозу.

Поступление в кровоток тканевого тромбопластина вследствие внутрисосудистой миграции костного мозга вызывает активацию факторов свертывания, приводящей к формированию тромбиновых сгустков и развитию коагулопатии потребления. Гипоксическое повреждение клеток ведет к утрате трансмембранных градиентов, увеличению внутриклеточных концентраций  $\text{Na}^+$  и  $\text{Ca}^{2+}$ . Последнее считается центральным звеном запуска патогенетических механизмов некробиоза и апоптоза.

**Повреждение эндотелия** приводит к запуску мультиорганных дисфункций и повреждений. Нарушаются механизмы вазоконстрикции и вазодилатации, регуляции сосудистой проницаемости, взаимодействия лейкоцитов и тромбоцитов с сосудистой стенкой. Резко меняется спектр выделяемых эндотелием биологически активных веществ (начинает секретировать агреганты, коагулянты, вазоконстрикторы), что оказывает негативное влияние на всю сердечно-сосудистую систему. Эндотелий становится модулятором полиорганной недостаточности.

**Полиорганная недостаточность.** Системное повреждение клеточных мембран и расстройства микроциркуляции обуславливают развитие острого респираторного дистресс-синдрома взрослых, отек головного мозга, синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания, способствуют возникновению сердечной, почечной и печеночной недостаточности.

Формированию полиорганной недостаточности также способствует гиперметаболизм, повышение энергетических потребностей организма, нарушение эмульсионной стабильности плазмы, токсическое действие свободных жирных кислот, жировая гиперглобулемия и дисфункция эндотелия.

## КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Для типично протекающего синдрома жировой эмболии характерно наличие «светлого промежутка» от 3—5 часов до 3—4 дней. Тριάдой симптоматических проявлений считаются нарушения дыхательной функции, изменения сознания и петехиальная сыпь. Чаще всего клиническая симптоматика появляется в первые сутки от начала заболевания.

**Дыхательные нарушения.** Как правило, наблюдается острая дыхательная недостаточность, проявляющаяся кашлем, болью за грудиной, тахи- и диспноэ. При аускультации выслушиваются жесткое дыхание и влажные хрипы. Выраженность дыхательных расстройств зависит от массивности окклюзии легочного сосудистого русла.

**Нарушения сознания.** В раннем периоде нередко наблюдаются различные психические нарушения сознания от возбуждения/дурашливости до заторможенности и комы. Возможна очаговая неврологическая симптоматика от преходящих нарушений до парезов и параличей. Данные клинические проявления обусловлены как эмболией головного мозга, так и его гипоксическим повреждением. Неврологическая симптоматика развивается вследствие отека мозга, периваскулярных инфарктов, очагов некроза и дегенерации миелина.

Происходит гипоксическое повреждение гематоэнцефалического барьера, накопление в мозговой ткани недоокисленных продуктов обмена, развиваются воспалительные реакции и иммунная аутоагрессия, что и обуславливает токсико-метаболическую и аутоиммунную энцефалопатию.

**Кожные проявления.** За счет расстройств газообмена кожные покровы пациента цианотичны. На коже шеи, переднебоковых поверхностях грудной клетки, внутренних поверхностях плеча, в подмышечных впадинах (иногда на склерах, верхнем небе) обнаруживаются мелкие (1—2 мм) петехиальные высыпания по типу кровоизлияний. В основе их возникновения лежат эмболия капилляров кожи и коагуляционные расстройства (вначале происходит перерастяжение капилляров жировыми эмболами, а потом повреждение высвобождающимися мирными кислотами). Обычно петехиальные высыпания сохраняются от нескольких часов до нескольких дней. Наличие петехий считается высокопатогномичным симптомом СЖЭ. Зона их распространения и нарастание распространения во времени может свидетельствовать о тяжести течения СЖЭ.

**Сердечно-сосудистые расстройства.** Возникают тахикардия, тахиаритмии и синдром малого выброса. Стойкая немотивированная тахикардия у пациента с травмой считается ранним признаком синдрома жировой эмболии. Синдром малого выброса обусловлен гипоксическим, эндотоксическим и дисциркуляторным поражением миокарда.

**Гипертермия.** Характерным признаком служит повышение температуры тела до 39—40 °С. Гипертермию связывают с раздражением терморегулирующих структур головного мозга жирными кислотами и медиаторами воспаления, также с нарушением кровоснабжения и гипоксией гипоталаму са.

Труднокупируемая гипертермия значительно увеличивает интенсивность метаболических процессов (до 10% на каждый градус выше 37 °С) и истощает энергетические резервы пациента. Повышение температуры всегда должно настораживать в отношении возникновения СЖЭ при лечении больного с политравмой.

## ТЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

В зависимости от преобладания тех или иных клинических проявлений выделяют легочную, церебральную и смешанную (генерализованную) формы

СЖЭ. По скорости развития проявлений жировой эмболии выделяют острое и подострое течение.

**Острое течение** характеризуется развитием клинической картины СЖЭ в первые часы после травмы. Как вариант острого течения рассматривается молниеносная форма, когда летальный исход развивается в считанные минуты после травмы.

Массивные повреждения опорно-двигательного аппарата, как правило, приводят к быстрому поступлению огромного количества жировых капель в сосудистое русло и легкие. Окклюзия легочного микроциркуляторного русла, жировыми эмболами, сгустками тромбоцитов и фибрина за скорость и распространенность процесса получила образное название «эмболического ливня».

Жировая эмболия становится опасной, если выключается  $\frac{2}{3}$  легочных капилляров. Остро развивается легочная гипертензия, увеличивается сопротивление в малом круге, происходит перегрузка правого желудочка. Клинически это проявляется развитием пульмокардиального шока, нарушением перфузионно-вентиляционного соотношения, шунтированием крови, повышением центрального венозного давления, синдромом малого сердечного выброса и выраженными нарушениями центральной гемодинамики вплоть до остановки сердечной деятельности.

**Подострое течение.** Для подострого развития СЖЭ характерны латентный период от 12 часов до трех суток и меньшая выраженность органических и системных повреждений. Так как при подостром течении выброс в кровеносное русло жировых эмболов меньше, то наблюдается менее выраженная механическая окклюзия капилляров легких, меньшая степень повышения давления в легочной артерии, шунтирования и нарушения перфузионно-вентиляционного соотношения. Тем не менее идет системное повреждение эндотелия. В первую очередь повреждаются легочные капилляры, развивается гипергидратация интерстиция, уменьшается синтез сурфактанта, снижается эластичность легочной паренхимы, происходит коллапс альвеол и, как следствие, формируется острый респираторный дистресс-синдром у взрослых.

**Субклиническая форма.** При субклинической форме имеются смазанные симптомы нарушения функций нервной, сердечно-сосудистой системы и легких.

## ЛАБОРАТОРНЫЕ ДАННЫЕ

При лабораторном обследовании определяются капли нейтрального жира размером более 7—8 мкм в биологических жидкостях (моча и мокрота).

Капли жира (липурия) в моче обнаруживаются у 50% пациентов с обширной травмой. Данное исследование не является специфичным для постановки диагноза СЖЭ.

Капли нейтрального жира в мокроте, крови (липемия) и повышение уровня липазы плазмы также не специфический симптом.

Выявление и подсчет жировых глобул осуществляется при помощи световой микроскопии мазка плазмы венозной крови, окрашенного Суданом III или IV, осмиевой кислотой.

Вследствие токсического распада эритроцитов и патологического депонирования эритроцитов имеет место стойкая немотивированная анемия.

Обычно наблюдается лейкоцитоз в пределах 14—16 тыс., сдвиг лейкоцитарной формулы влево, ускорение СОЭ. Часто наблюдается тромбоцитопения (ниже 150 000/мл<sup>3</sup>).

При рентгенографии легких наблюдается диффузная инфильтрация легких по типу «снежной бури», характерная для острого респираторного дистресс-синдрома взрослых. В альвеолярных макрофагах наблюдается повышение процентного содержания жира, что служит ранним диагностическим признаком СЖЭ.

Компьютерная томография позволяет определять петехиальные микрокровоизлияния в сером веществе и коре мозга, отек мозга, периваскулярные инфаркты, очаги некроза и дегенерации миелина.

Могут быть азотемия и характерные для острого гломерулонефрита изменения мочи (помимо капель жира, определяются белок, зернистые и гиалиновые цилиндры). При



офтальмоскопии наблюдается отечность сетчатки, вблизи сосудов видны округлые, нерезкие облаковидные белесовато-серебристые пятна.

## ДИАГНОСТИКА

При СЖЭ чаще всего определяются разнообразные малоспецифичные симптомы, обусловленные нарушенным кровообращением в различных органах. В связи с этим все труднообъяснимые симптомы полиорганного поражения должны настораживать в плане жировой эмболии. Диагноз СЖЭ обычно ставится при наличии не менее одного «большого» критерия и четырех «малых».

**Большими критериями** считают аксиллярные или субконъюнктивальные петехии, резкое ухудшения состояния в течение 4—6 часов, гипоксемия ( $PaO_2 < 60 \text{ mmHg}$ ,  $FiO_2 < 0,4$ ) и церебральная симптоматика, которая не может быть объяснена имеющейся гипоксемией и легочными нарушениями.

К **малым критериям** относятся: тахикардия  $>110$  ударов в минуту, гипертермия  $> 38,5 \text{ }^\circ\text{C}$ , эмболы в сосудах глазного дна, капли жира в моче, необъяснимая тромбоцитопения, снижение гематокрита, увеличение СОЭ, жировые глобулы в мокроте.

К **дополнительным критериям** относят развитие клинической симптоматики в течение 72 часов после скелетной травмы, одышку, измененный психический статус и недержание мочи.

Также в клинической практике широко распространены критерии постановки диагноза жировой эмболии по Schonfeld (табл. 21.1) и Е.К. Гуманенко (табл. 21.2).

Таблица 21.1

### Критерии постановки диагноза синдрома жировой эмболии Schonfeld (1983)

Петехиальная сыпь	5
Диффузная инфильтрация легких при рентгенологическом исследовании	4
Гипоксемия	3
Лихорадка	1
Тахикардия	1
Тахипноэ	1
Нарушения сознания	1

Основанием для постановки диагноза синдром жировой эмболии служит сумма в 5 баллов и более.

Таблица 21.2

### Шкала для диагностики синдрома жировой эмболии

(по Е.К. Гуманенко, М.Б. Борисову, 2001)

Критерии	Балл
1. Петехии	9
2. $PaO_2/FiO_2$ менее 140	6
3. Жировые глобулы в плазме крови размером более 7 мкм или более 5 глобул в поле зрения	4
4. Состояние сознания по шкале ком Глазго менее 5 баллов	2
5. Нарушения психики	2
6. Величина альвеолярного мертвого пространства более 18%	7
7. Внезапное снижение гематокрита менее 0,28 л/л	5
8. Снижение тромбоцитов менее $160 \times 10^9/\text{л}$	6
9. Повышение температуры тела более $38,5 \text{ }^\circ\text{C}$	2

*Примечание.* При значении индекса 20 баллов и более синдром жировой эмболии диагностируется с точностью 89,3%.

## ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ

Уже на этапе оказания скорой и неотложной помощи всем пациентам с повышенным риском развития синдрома жировой эмболии необходима целенаправленная превентивная терапия.

Необходима высокая настороженность в плане угрозы жировой эмболии у пациентов с травматическим шоком, длительной гипотензией ( $AD_{\text{сист}} < 70$  мм рт. ст. более 30 минут), множественными механическими повреждениями костей таза, голени и бедра, размозжением конечностей и раздроблением костей, отсутствием/неадекватной транспортной иммобилизацией, с наличием 2-х перечисленных факторов и более (синдром взаимного отягощения).

Крайне опасно транспортировать таких пациентов в остром периоде травматической болезни и делать повторные попытки репозиции переломов.

Интенсивная терапия в обязательном порядке должна включать (алгоритм 21.1):

- ◆ полноценную иммобилизацию, обезболивание, щадящее перемещение и транспортировку пострадавшего специализированным транспортом;
- ◆ предупреждение травматического/гиповолемического шока;
- ◆ постоянный мониторинг газов крови;
- ◆ оксигенотерапию и респираторную поддержку;
- ◆ интубацию трахеи и искусственную вентиляцию легких всех пациентов, у которых невозможно поддерживать нормальную оксигенацию крови ингаляцией кислорода;
- ◆ раннюю оперативную стабилизацию и остеосинтез переломов;
- ◆ большие дозы кортикостероидов для профилактики/или лечения СЖЭ;
- ◆ профилактику тромбоза глубоких вен и стрессовых желудочно-кишечных кровотечений.

**Оксигенотерапия и респираторная поддержка.** Жизненно необходимо обеспечить адекватную доставку кислорода к тканям с помощью оксигенотерапии и респираторной поддержки. Показанием к началу искусственной вентиляции легких при подозрении на жировую эмболию служат нарушения сознания в виде психической неадекватности, возбуждения, делирия или сопора даже при отсутствии клинических признаков дыхательной недостаточности, сдвигов кислотно-основного состояния и газов крови. Улучшение оксигенации достигается применением положительного давления в конце выдоха.

**Аналгезия.** Обезболивание — крайне важный элемент профилактики синдрома жировой эмболии. Есть убедительные данные, что катехоламины — это активные липолитические агенты, способные увеличивать уровень свободных жирных кислот. Концентрация свободных жирных кислот значительно увеличивается при выраженном болевом синдроме, критических состояниях и недостаточном уровне аналгезии. В связи с этим крайне важно обеспечить полное и длительное обезболивание наркотическими анальгетиками и регионарной анестезией. Они обеспечивают высокий уровень защиты и формируют толерантную направленность адаптационных реакций организма. Наиболее эффективное обезболивание при травмах костей таза и нижних конечностей дает продленная эпидуральная блокада.

**Инфузионная терапия.** Жизненно важна рациональная инфузионно-трансфузионная терапия, направленная на коррекцию волевических расстройств с акцентом на нормализацию микроциркуляции.

Инфузионно-трансфузионная терапия должна быть многокомпонентной.

Для достижения оптимальной изоволемической гемодилуции ( $Ht$  в пределах 0,32—0,34 л/л) используют растворы кристаллоидов и коллоидов.

Эффективность проводимых мероприятий должна оцениваться с помощью мониторингования центрального венозного давления, давления в легочной артерии и темпа диуреза.

Купированию периферического ангиоспазма способствуют глюкозо-новокаиновые смеси (до 800 мл/сут). Показано введение альбумина, который, помимо восстановления объема циркулирующей крови, способен связывать свободные жирные кислоты и уменьшать повреждение тканей.

Введение гипертонического раствора глюкозы (50 г) уменьшает количество циркулирующих в крови жирных кислот в течение 30 минут, но доказательств > тучшения прогноза заболевания от его применения в настоящее время нет.

**Коррекция гемореологии крови.** Используя реологически активные лекарственные препараты (реополиглюкин, реомакродекс) в комбинации с куран- тилом (в дозе 20—40 мг) и тренталом (в дозе 100—200 мг/сут), а также нормо- золемическую гемодилюцию, следует стремиться сделать кровь более текучей менее вязкой, поддерживать рН в пределах нормы Для нормализации имеющихся сдвигов системы коагуляции и фибринолиза под контролем лабораторных показателей назначают гепарин в дозе 20—30 тыс. ед./сут (следует помнить, что гепарин способствует повышению уровня жирных кислот в крови). При значительном угнетении фибринолиза, появлении продуктов деградации Фибрина, снижении тромбоцитов ниже 150 тыс. показано переливание свежзамороженной плазмы (до 1 л/сут) и фибринолизина (20—40 тыс. ед. 1—2 раза в сутки).

**Защита мозга.** Для восстановления внутримозгового гомеостаза применяются медикаментозная терапия, экстракорпоральные методы детоксикации. квантовое воздействие на спинномозговую жидкость и др. Прибегают к торможению протеолиза (введение ингибиторов протеаз), использованию антиоксидантов (ионол, цирулоплазмин, олеин, ольфен) и антигипоксантов (фосфори- лированная глюкоза, токоферол).

Необходима специфическая нейротропная терапия для предупреждения массивной гибели клеток центральной нервной системы вследствие ишемии.

При нарушениях сознания, обусловленных повышением внутричерепного давления, показано использование осмотических диуретиков. Обычно рекомендуется применять 10% раствор глицерина в дозе 0,5 г/кг как препарат, обладающий наименьшим «эффектом отдачи». Дегидратационную терапию проводят под контролем осмолярности плазмы крови, так как при тяжелой скелетной травме часто развивается гиперосмолярный синдром за счет общей дегидратации.

В последующем проводится медикаментозная терапия гипоксии мозга (бензодиазепины, барбитураты), ноотропная и метаболическая терапия (курсовое введение ноотропила, церебролизина, энцефабола, накома, глутаминовой кислоты, актовегина).

Для защиты задействованных тканей от свободных кислородных радикалов и ферментов назначают глюкокортикоиды (до 30 мг/кг преднизолон 2 раза в сутки или 0,5—1 мг/кг дексаметазона в первые сутки с последующим снижением дозы). Согласно современным представлениям их введение стабилизирует клеточные мембраны, нормализует функцию гематоэнцефалического барьера, улучшает диффузию, предупреждает развитие асептического воспаления в легких, тормозит гуморальные ферментные каскады.

**Специфические методы терапии.** Специфическое лечение синдрома жировой эмболии традиционно проводят препаратами для восстановления физиологического растворения дезэмульгированного жира.

**Липостабил**, относящийся к группе гиполипидемических средств, снижает содержание липидов в крови и улучшает ее реологические свойства. В случае жировой эмболии рекомендуется вводить в дозе 50—120 мл/сут внутривенно медленно, дробными дозами по 20—40 мл. Лечение продолжают до улучшения состояния больного.

Содержимое ампулы (ампулы по 5 и 10 мл) обычно вводят без дополнительного разведения. В случаях, когда рекомендуется разведение, используют только растворы глюкозы или собственную кровь больного в соотношении 1:1.

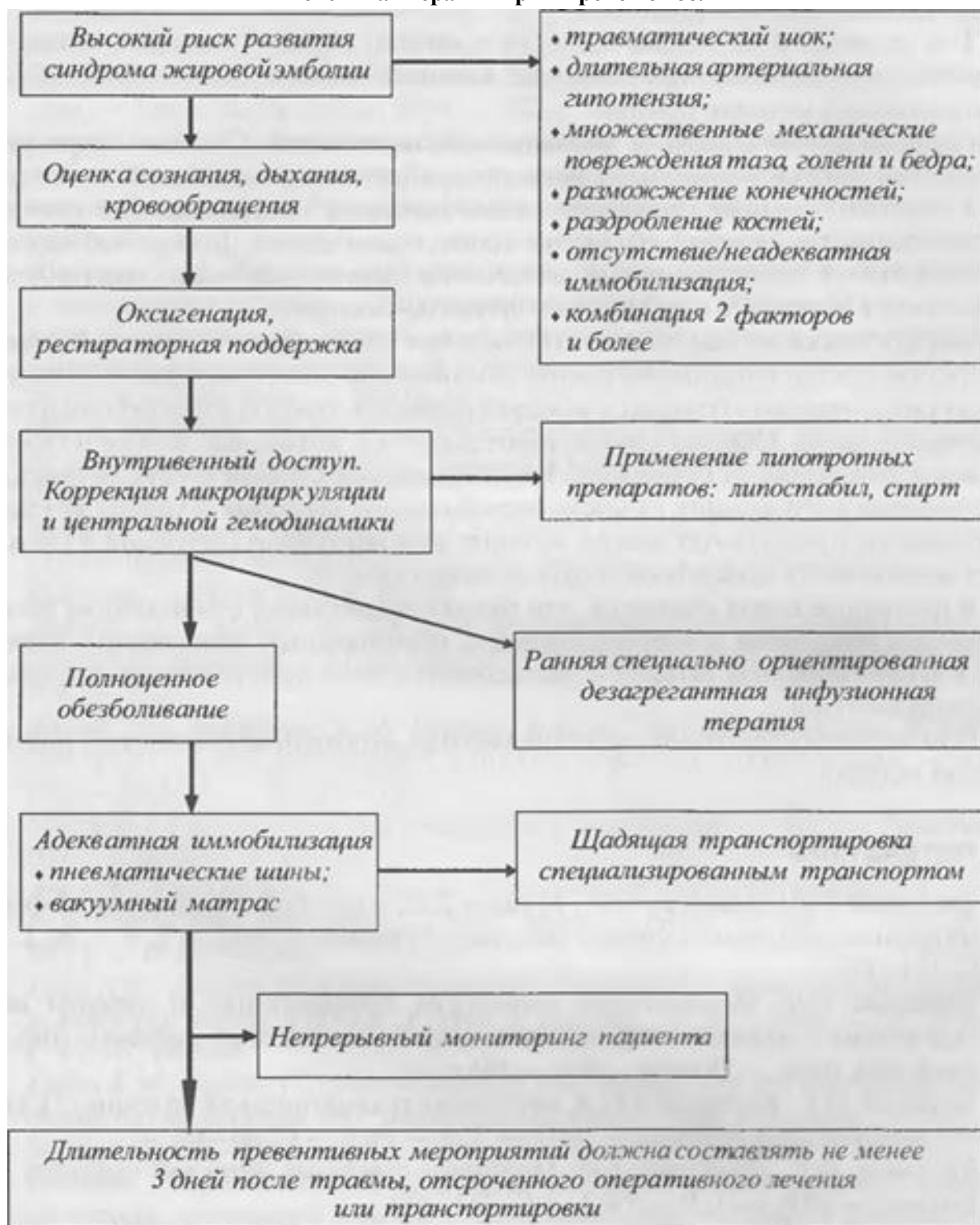
Есть данные, что сходным действием обладает препарат **эссенциале** (до 40 мл/сут), способствующий переходу дезэмульгированных капель жира в состояние тонкой дисперсии.

Определенным эмульгирующим эффектом обладает **этиловый спирт**, который вводится в виде инфузии 40 мл 96° спирта в 200 мл 5% глюкозы (для пациента с массой тела 70 кг).

Описаны положительные результаты использования перфторана, способствующего быстрому устранению тканевой гипоксии и исчезновению патологических форм эритроцитов. Препарат снижает уровень субстратов перекисного окисления липидов. Как сорбент он эффективно связывает липидную основу эмболов.

Алгоритм 21.1

### Интенсивная терапия при жировой эмболии



При выраженной анемии проводят гемотрансфузии. Есть сообщения, что в качестве патогенетического лечения жировой эмболии хорошо зарекомендовал гипохлорит натрия, являющийся донатором атомарного кислорода. Раствор гипохлорита натрия вводится внутривенно в центральную вену в концентрации 600 мг/л и дозе 10—15 мг/кг со скоростью 2—3 мл/мин.

Имеются данные о пролонгированном профилактическом эффекте препарата Гепасола А, снижающем риск жировой глобулемии во время операции и в послеоперационном периоде.

Тем не менее в настоящее время не получено убедительных доказательств об улучшении прогноза при синдроме жировой эмболии за счет применения специфических методов терапии.

**Предупреждение и лечение инфекционных осложнений.** С целью коррекции иммунного статуса и предупреждения инфекционных осложнений используют Т-активин, тимоген, тимоптин, гамма-глобулин, гипериммунную плазму, внутрисосудистое лазерное облучение крови, плазмаферез. Должна проводиться селективная деконтаминация кишечника (аминогликозиды, полимиксин и нистатин в сочетании с эубиотиком бифидум-бактерин).

**Хирургические методы лечения.** Проведение остеосинтеза в раннем периоде (оперативная стабилизация на высоте клинической симптоматики) значительно улучшает прогноз у больных с тяжелой травмой и угрозой развития синдрома жировой эмболии. Обычно используемое скелетное вытяжение не обеспечивает должной стабильности переломов. Некупированная болевая и патологическая вегетативная импульсация из места нестабильного перелома ухудшает течение заболевания, препятствует выходу больных из коматозного состояния и уменьшает возможности адекватного ухода за пациентом.

В настоящее время считается, что ранняя оперативная стабилизация переломов при массивной скелетной травме (с минимальным повышением давления в костномозговом канале) — важнейший аспект профилактики синдрома жировой эмболии.

При наличии симптомов жировой эмболии необходимо проведение интенсивной терапии.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Гридасова Е.И., Калинин О.Г., Курапов Е.П. и др. Некоторые аспекты формирования синдрома жировой эмболии // Травма. — 2003. — Т. 4. — № 2. — С. 151-155.
2. Гридасова Е.И. Медицинская технология профилактики и лечения пострадавших с механической травмой опорно-двигательной системы: Дис... канд. мед. наук. — Донецк, 2006. — 146 с.
3. Калинин О.Г., Калинин А. О. К патогенезу травматической болезни // Скорая медицинская помощь. — 2003. — Т. 4. — № 4. — С. 30—34.
4. Калинин О. Г., Гридасова Г.И. Патогенез синдрома жировой эмболии // Травма. - 2008. - Т. 9. - № 2. - С. 233-238.
5. Корнилов Н.В., Кустов В.М. Жировая эмболия. — СПб.: Морсар АВ, 2001. — 287 с.
6. Лаврентьев А.А., Радушкевич В.Л., Барташевич Б.И. и др. Регионарная анестезия: Центральные сегментарные блокады. — Воронеж: Истоки, 2004. — 240 с.
7. Плахотина Е.Н., Бочаров С.Н. Жировая эмболия: патогенез, профилактика, лечение. — Новосибирск: Наука, 2009. — 150 с.
8. Плахотина Е.Н., Бочаров С.Н. Сравнение эффективности профилактики жировой глобулемии при тотальном эндопротезировании тазобедренного сустава // Сибирский медицинский журнал. — 2009. — № 2. — С. 59—60.
9. Ожегов В.К., Духовник Н.А., Юневич Ю.В., Силич А.И. Жировая эмболия // Медицина неотложных состояний. — 2007. — № 5(12). — С. 96-98.
10. Радушкевич В.Л., Барташевич Б.И. Жировая эмболия // Неотложная медицина. - 2010. - № 3. - С. 52-58.
11. Руководство по интенсивной терапии / Под ред. А.И. Трещинского, Ф.С. Глум-чера. — Киев: Вища школа, 2004. — 582 с.

12. Скороглядов А.В., Максименко В.И., Литвина Е.А. и др. Минимально инвазивный остеосинтез переломов бедра на высоте развития посттравматической жировой эмболии // Российский медицинский журнал. — 2004. — № 1. — С. 30-33.
13. Шифман Е.М. Жировая эмболия: клиническая физиология, диагностика и интенсивная терапия. — Петрозаводск: Интел Тек, 2003. — 32 с.
14. Aebli N., Schwenke D., Davis G. et al. Polymethylmethacrylate causes prolonged pulmonary hypertension during fat embolism: a study in sheep // *Acta Orthop.* — 2005, Dec. - № 76(6). - P. 904-911.
15. Alho A., Saikku K., Eerola P. et al. Corticosteroids in patients with a high risk of fat embolism syndrome // *Surg. Gynecol. Obstet.* — 1978, Sep. — № 147(3). — P. 358-362.
16. Aydin M., Akcay F., Aydin N. et al. Cerebral fat embolism: pulmonary contusion is a more important etiology than long bone fractures // *Clin. Neuropathol.* — 2005, Mar-Apr. - № 24(2). - P. 86-90.
17. Butteriss D.J., Mahad D., Soh C. et al. Reversible cytotoxic cerebral edema in cerebral fat embolism // *AJNR Amer. J. Neuroradiol.* — 2006, Mar. — № 27(3). — P. 620-623.
18. Brande E.G., Hellemans S., De Schepper A. et al. Post-traumatic severe fat embolism syndrome with uncommon CT findings // *Anaesth. Intensive Care.* — 2006, Feb. - № 34(1). - P. 102-106.
19. Byrick R.J. Fat embolism and postoperative coagulopathy // *Can. J. Anaesth.* — 2001.-№48.- P. 618-621.
20. Bruce W., Van Der Wall H., Peters M. Occurrence of pulmonary thromboembolism immediately after arthroplasty // *Nucl. Med. Commun.* — 2001. — Vol. 22. — № 11.-P. 1237-1242.
21. Dang N.C., Johnson C., Eslami-Farsani M., Haywood L.J. Bone marrow embolism in sickle cell disease: a review // *Amer. J. Hematol.* — 2005, May. — № 79(1). — P. 61-67. Review.
22. Fallon K.M., Fuller J.G., Morley-Forster P. Fat embolization and fatal cardiac arrest during hip arthroplasty with methacrylate // *Can. J. Anaesth.* — 2001. — № 48. - P. 626-629.
23. Filomeno L.T.B., Carelli C.R., Figueiredo da Silva et al. Fat embolism: a review for current orthopaedics practice // *Acta ortop. bras.* — 2005. — Vol. 13 (4). — P. 196-208.
24. Forster C., Jöhr M., Gebbers J. Fettembolie und Fettembolie-Syndrom // *Schweiz. Med. Forum.* - 2002. - Vol. 28. - № 10 - P. 673-678
25. Gallardo X., Castaner E., Mata J.M. Nodular pattern at Lung Computed Tomography in Fat Embolism Syndrome: A Helpful Finding // *J. Computer Assisted Tomography.* - 2006. - № 30. - P. 254-257.
26. Georgopoulos D., Bouros D. Fat embolism syndrome clinical examination is still the preferable diagnostic method // *Chest.* - 2003. — № 123. - P. 982-983.
27. Guillevin R., Vallee J. N., Demeret S. et al. Cerebral fat embolism: usefulness of magnetic resonance spectroscopy // *Ann. Neurol.* — 2005, Mar. — № 57(3). — P. 434—439
28. Gupta A., Reilly C.S. Fat Embolism syndrome: a case report // *J. Postgrad Med. Instl.* - 2007, Dec. - № 21(4). - P. 311-313.
29. Habashi N.M., Andrews P.L. Therapeutic Aspects of Fat Embolism Syndrome Injury. - 2006. - № 37(Suppl. 4). - P. 68-73.
30. Huber-Lang M., Brinkmann A., Straeter J. et al. An unusual case of early fulminant post-traumatic fat embolism syndrome // *Anaesthesia.* — 2005, Nov. — №60(11).-P. 1141-1143.
31. Hussain A. A Fatal Fat Embolism // *The Internet Journal of Anesthesiology.* — 2004. — Vol. 8 (2).
32. Igarashi M., Kita A., Nishikawa K. et al. Use of percutaneous cardiopulmonary support in catastrophic massive pulmonary fat embolism // *Brit. J. Anaesth.* — 2006, Feb. - № 96(2). - P. 213-215.
33. Jawed M., Naseem M. An update on fat embolism syndrome // *Pak. J. Med. Sci.* — 2005. — №21.-P. 2-6.
34. Kamano M., Honda Y., Kitaguchi M. et al. Cerebral fat embolism after a nondisplaced tibial fracture: case report // *Clin. Orthop.* — 2001. — Vol. 389. — P. 206-209.
35. Karagiorga G., Nakos G., Galiatsou E., Lekka M.E. Biochemical parameters of bronchoalveolar lavage fluid in fat embolism // *Intensive Care Med.* — 2006. — №32(1).-P. 116-123.

36. Kim H.J., Lee C.H., Lee S.H. et al. Early development of vasogenic edema in experimental cerebral fat embolism in cats: correlation with mri and electron microscopic findings // Invest. Radiol. — 2001. - Vol. 36. — № 8. — P. 460-469.
37. Koessler M.J., Fabiani R., Hamer H., Pitto R.P. The clinical relevance of embolic events detected by transesophageal echocardiography during cemented total hip arthroplasty: a randomized clinical trial // Anesth. Analg. — 2001. — № 92. — P. 49-55.
38. Kropfl A., Davies J., Berger U. Intra-medullary pressure and bone marrow fat embolization in reamed and unreamed femoral nailing I I J. Orthop. Res. — 2005. — № 17.-P. 261-268.
39. Kubota T., Ebina T., Tonosaki V. et al. Rapid improvement of respiratory symptoms associated with fat embolism by high dose methylprednisolone: a case report // Anesth. - 2003. - № 17(3). - P. 186-189.
40. Latifa A., Bashir A., Aurangzeb Ghani U. Fat embolism and fat embolism syndrome // Professional Med. J. - 2008, Dec. - № 15(4). - P. 407-413.
41. Mellor A., Soni N. Fat embolism // Anaesthesia. — 2001. — № 56(2). — P. 145.
42. Metting Z, Rudiger L.A., Regtien J.G., van der Naalt J. Delayed coma in head injury: consider cerebral fat embolism // Clin. Neurol. Neurosurg. — 2009, Sep. — № 111(7).-P. 597-600.
43. Muangman N., Stern E.J., Bulger E.M., Jurkovich G.J. Chest radiographic evolution in fat embolism syndrome // J. Med. Assoc. Thai. — 2005, Dec. — № 88(12). — P. 1854-1860.
44. Mudd K.L., Hunt A., Motherly R.C. et al. Analysis of pulmonary fat embolism in blunt force fatalities // J. Trauma. - 2000. - № 48. - P. 711-715.
45. Nikolic S., Micic J., Savic S., Gajic M. Factors which could affect the severity of post-traumatic pulmonary fat embolism: A prospective histological study // Srp. Arch. Celok. Lek. - 2003. - № 131. - P. 244-248.
46. Peltier L.F. Fat embolism // Clinical orthopaedics and related research. — 2004. — № 422. - P. 148-153.
47. Robinson C.M. Current concepts of respiratory insufficiency syndromes after fracture // J. Bone Joint. Surg. Brit. — 2001. — № 83. — P. 781-791.
48. Riding G., Daly K, Hutchinson S. et al. Paradoxical cerebral embolization: An explanation for fat embolism syndrome // J. Bone Joint. Surg. Brit. — 2004. — № 86. - P. 95-98.
49. Robinson C.M. Current concepts of respiratory insufficiency syndromes after fracture // J. Bone Joint. Surg. Brit. - 2001. - Vol. 83. - № 6. - P.781-791.
50. Ryu C.W., Lee D.H., Kim T.K. et al Cerebral fat embolism: diffusion-weighted magnetic resonance imaging findings // Acta Radiol. — 2005, Aug. — № 46(5). — P. 528-533.
51. Sasano N., Ishida S., Tetsu S. et al Cerebral fat embolism diagnosed by magnetic resonance imaging at one, eight, and 50 days after hip arthroplasty: a case report // Can. J. Anaesth. - 2004. - № 51(9). - P. 875-879.
52. Shaikh N. Emergency management of fat embolism syndrome // J. Emerg. Trauma Shock. - 2009. - № 2. - P. 29-33.
53. Syed M.I., Jan S., Patel N.A. et al The study of cerebral hemodynamics in the hyperacute stage of fat embolism induced by triolein emulsion // Amer. J. Neuro- radiol. - 2006, Feb. - № 27(2). - P. 398-401.
54. Webb D.P., McKamie W.A., Pietsch J.B. Resuscitation of fat embolism syndrome with extracorporeal membrane oxygenation // J. Extra Corpor. Technol. — 2004, Dec. - № 36(4). - P. 368-370.
55. White T., Petrisor B.A., Bhandar M. Prevention of Fat Embolism Syndrome // Injury. - 2006. - № 37(Suppl. 1). - P. 59-67.
56. Wong M. V., Tsui H.F., Young S.H., Chan K.M., Cheng J.C. Continuous pulse oximeter, for in apparent hypoxemia after long bone fractures // J. Trauma. — 2004. — № 56. - P. 356-362.

## ТУПАЯ ТРАВМА СЕРДЦА

*Тупая травма* — вариант механического повреждения тканей в результате взаимодействия с твердым тупым предметом.

Любая тупая травма грудной клетки может сопровождаться нарушением деятельности сердца и быть нераспознанной непосредственной причиной смерти пациента (табл. 22.1). Различные повреждения сердца обнаруживают в 10—75% летальных исходов при травмах. В отличие от открытых травм сердца диагностика закрытых повреждений сердца затруднена. Это ведет к недооценке тяжести состояния пациента, задержке проведения интенсивной терапии, хирургического лечения и к летальному исходу при потенциально обратимой причине остановки сердечной деятельности.

### ТЕРМИНОЛОГИЯ

Все повреждения при тупой травме сердца (ТТС) можно разделить на первично-травматические, возникающие во время или в ближайший период после травмы (механическое воздействие), и вторично-травматические (метаболические посттравматические нарушения).

Первично-травматические повреждения вследствие тупой травмы сердца подразделяют на:

- ◆ сотрясение (*concussion*) — закрытое механическое повреждение сердца, характеризующееся нарушением его функций без признаков морфологических изменений;
- ◆ ушиб (*contusio*) — закрытое повреждение тканей сердца с более выраженными нарушениями его функций и отсутствием грубых морфологических изменений;
- ◆ некроз — гибель клеток и тканей под воздействием патологических факторов;
- ◆ инфаркт — вид некроза под воздействием патологического фактора (закупорки питающей артерии);
- ◆ разрыв сердца (наружный и внутренний).

В зависимости от локализации повреждений выделяют повреждения перикарда (кровотечение, выпот, надрыв, разрыв, дислокация сердца), миокарда (сотрясение, ушиб, разрыв, некроз, расслоение, аневризма), клапанного аппарата (аортальная, митральная и трикуспидальная недостаточность) и коронарных артерий (тромбоз, разрыв, аневризма).

По МКБ-10 эти состояния классифицируются как:

S26 — травма сердца;

S26.00 — травма сердца с кровоизлиянием в сердечную сумку (гемопери-кард) без открытой раны в грудную полость;

S26.80 — другие травмы сердца без открытой раны в грудную полость;

S26.90 — травма сердца неуточненная без открытой раны в грудную полость.



**Повреждение внутри- и внесердечных структур при тупой травме сердца**  
(U. Yetkin и соавт., 2009)

Перикард	Кровотечение/кровоизлияние. Выпот. Надрыв/разрыв. Сердечное грыжевое выпячивание через разрыв
Миокард	Ушиб — отсутствуют повреждения внутрисердечных структур. Клиническая симптоматика от эпикардальных кровоизлияний до обширного переднего инфаркта миокарда. Сотрясение — преходящие нарушения, не определяемые даже при аутопсии. Надрыв/разрыв — обычно происходит во время диастолы вследствие повышения давления и «гидравлического эффекта взрыва». Часто сопровождается развитием тампонады сердца. Может возникать сразу после травмы или через несколько дней. Расслоение. Аневризма
Клапанный аппарат	Аортальная недостаточность — повреждение происходит вследствие «гидравлического эффекта взрыва» во время диастолы (повреждение митрального и трикуспидального клапанов происходит во время систолы). Митральная недостаточность — ведет к тяжелой сердечной недостаточности. Трикуспидальная недостаточность — доброкачественное течение
Коронарные артерии	Тромбоз. Разрыв. Аневризма

## МЕХАНИЗМ ТРАВМЫ И ПАТОГЕНЕЗ

Механизм развития ТТС может быть различным. Повреждения сердца бывают при автодорожных происшествиях, падениях с высоты, спортивных травмах и т.п. Возможно получение ТТС во время реанимационных мероприятий.

Приблизительно в 15% случаев ТТС — изолированная травма, но чаще сочетается с повреждениями других органов. Более чем у половины пациентов нет сопутствующих повреждений костных структур грудной клетки.

Обычно повреждение сердца возникает в результате прямого действия травмирующей силы или гидротравмы, нарушающих упорядоченность направления и скорости нормального сердечного кровотока. При травме происходит диссоциация внутрисердечного кровотока. Движение крови на одних участках замедляется или на какое-то время приостанавливается. Если приток сохраняется или увеличивается, то происходит переполнение одних полостей и опустошение других. Образуется обратная волна (гидроудар), увеличивается давление, происходит расширение полостей, что отражается на работе сердца и приводит к гемодинамическим нарушениям и повреждениям структур сердца.

Основная причина ТТС при автомобильных авариях — удар грудью не пристегнутого водителя о рулевое колесо или колонку. Сила удара, направленная от грудины к позвоночнику, передается на структуры сердца. Происходит резкое и сильное сдавливание сердца между грудиной и позвоночником. Может иметь место смещение сердца в грудной клетке. Возможны разрывы и разможения мышечных волокон, кровоизлияния в сердечную мышцу, под эпи- и эндокард, кровотечения из поврежденных сосудистых ветвей, разрывы, отрывы сосочковых мышц,

повреждение интимы коронарных артерий и т.д. Кровоизлияния могут варьировать от небольших (петехиальных) до массивных (на всю глубину миокарда).

ТТС может вызвать коронарный спазм, сегментарные нарушения сократимости миокарда, нарушения сердечного ритма вплоть до фибрилляции желудочков. При механических повреждениях целостности структур сердца в ряде случаев травма становится несовместимой с жизнью.

Основные факторы, определяющие тяжесть повреждений, это величина силового воздействия, направление удара и фаза сердечной деятельности в момент получения травмы. Большую роль играют морфологические и метаболические изменения в миокарде, вызванные травмой. Возникновение повреждений зависит от степени заполнения полостей сердца кровью на момент травмы. Симптомы повреждения могут проявиться в месте приложения силы и в противоположном точке — в месте противоудара.

## СОТРЯСЕНИЕ СЕРДЦА

Под сотрясением понимают закрытое механическое повреждение сердца, проявляющееся синдромом функциональных нарушений без грубых морфологических изменений сердечных структур. В зоне коммоции (области удара) возникает спазм мелких сосудов, который в последующем сменяется их паретическим расширением. Микроскопически выявляется стаз крови в сосудах. Чем менее дифференцированы ткани, тем меньше клинические проявления сотрясения. Нарушения, вызванные сотрясением, не оставляют после себя выраженных и стойких изменений.

Клинические проявления наблюдаются сразу после травмы в виде нарушений ритма сердечной деятельности по типу экстрасистолии, мерцания или трепетания предсердий, брадикардии, нарушения проводимости и т.п. Боль наблюдается редко и носит преходящий характер. Больные могут жаловаться на кратковременное головокружение или обморочное состояние. Сотрясение сердца может вызвать спазм коронарных артерий с последующей ишемией (по типу травматического сегментарного спазма сосудов) с соответствующей электрокардиографической картиной.

Симптоматика наблюдается в течение непродолжительного времени (несколько часов) и быстро исчезает.

Ввиду своей драматичности, как особый вариант сотрясения сердца, выделяют специфический синдром, возникающий у молодых спортсменов и приводящий к внезапной остановке сердца после ТТС. Это неотложное состояние получило название *commotio cordis* (в отличие от «простого» сотрясения, описываемого английским термином *concussion*) и выделяется особо из общей группы подобных состояний. Оно развивается вследствие низкоинтенсивного непроникающего воздействия твердого тупого предмета на прекардиальную область пострадавшего, в результате чего развивается фибрилляция желудочков и последующий летальный исход.

Обязательное условие для постановки диагноза *commotio cordis*— полное отсутствие морфологического повреждения сердца и значимой сердечно-сосудистой патологии в анамнезе, которые могли бы послужить причиной смерти.

Реанимационные мероприятия при *commotio cordis*, как правило, начинаются поздно, поэтому известны лишь редкие случаи успешной реанимации в подобных случаях.

В экспериментальных исследованиях на животных было проведено моделирование условий развития *commotio cordis*. Получены результаты, что в 90% случаев низкоинтенсивных воздействий на прекардиальную область (удар в область сердца тупым предметом, схожим по размеру и весу с бейсбольным мячом), заканчивались развитием желудочковой фибрилляции, если воздействие было произведено в пределах 15 мсек, относящихся к промежутку перед пиком *T*-волны.

Доказано, что желудочковая фибрилляция при этом является первичным электрофизиологическим феноменом, так как ей не предшествовали ишемические изменения сегмента *ST*, желудочковая тахикардия или нарушения сердечной проводимости.

По данным исследований, сила нанесения травмирующего удара обратно пропорциональна частоте развития летальных исходов. А скорость и жесткость предмета, нанесшего травму, обычно находятся в прямой зависимости с возникновением желудочковой фибрилляции.

Предрасположенность к развитию *commotio cordis* у молодых людей моложе 16 лет объясняют конфигурацией грудной клетки с узким переднезадним размером. Наибольшее число летальных исходов зарегистрировано при игре в бейсбол, софтбол и хоккей. Как правило, травма была нанесена спортивным снарядом, который летел со скоростью 55—90 км/ч.

*Commotio cordis* не всегда приводит к мгновенной смерти. В типичных случаях пострадавшие находятся в бессознательном состоянии, не отвечают на болевые раздражения, у них не определяется дыхание и пульсация. Может иметь место судорожный синдром. У трети пострадавших имеются локальные признаки ушиба в месте воздействия тупого предмета. Как правило, костные повреждения грудной клетки отсутствуют.

У выживших пациентов на ЭКГ отмечалась элевация сегмента *ST* (чаще в V1—3), реже полная атриовентрикулярная блокада, блокада ветвей левой ножки пучка Гиса, выскальзывающий идиовентрикулярный ритм. Данные изменения сохраняются 2—3 дня.

Подобные ЭКГ-изменения были получены в экспериментах на животных, когда воздействия на прекордиальную область не совпадали с периодом наибольшей уязвимости. У пациентов, выживших после *commotio cordis* признаков удлинения интервала *QT*, синдрома Бругада или аритмогенной дисплазии правого желудочка выявлено не было.

## УШИБ СЕРДЦА

Под ушибом (*contusion*) понимают первично-травматическое повреждение сердца, возникающее сразу после травмы, обусловленное непосредственным механическим воздействием физической силы на грудную клетку и сердце без видимого грубого нарушения структуры сердца.

Ушибы сопровождаются развитием болевого синдрома, отеком, кровоизлиянием и нарушением функций сердца. Наблюдается диссоциация сердечного кровотока, перераспределение объемов микроциркуляции (из функционирующих капилляров в артериовенозные шунты, субэндокардиальных отделов в субэпикардиальные). Развивается вторичное нарушение перфузии миокарда, которое может привести к ишемии и некрозу миокарда.

Ушибы сердца могут приводить к повреждению миокарда, клапанного аппарата сердца, проводящих путей и коронарных сосудов. Могут развиваться комбинированные повреждения.

Течение ушиба сердца характеризуется определенной периодичностью. Клиническая симптоматика нарастает постепенно. Также постепенно происходит их обратное развитие. Выделяют период первичных травматических нарушений и рефлекторных изменений, период развития посттравматического миокардита или дистрофии, стабилизацию процесса и исход.

Клиническое течение ушибов сердца, как правило, доброкачественное. Больные жалуются на боль в груди, сердцебиение, перебои в работе сердца, которые возникают сразу же или через несколько часов после травмы. Могут быть одышка и общая слабость.

При осмотре, в зависимости от степени имеющихся нарушений, выявляются тахикардия, аритмии, снижение артериального давления до 90 мм рт. ст. и ниже, сохраняющееся на протяжении 5—7 дней.

При аускультации сердца отмечают снижение звучания тонов сердца и систолический шум на верхушке уже в первый день травмы. Иногда выслушивается шум трения перикарда (к концу первых — началу вторых суток после травмы) и сохраняется до 8—12 часов.

Может развиваться посттравматическая миокардиодистрофия как повреждение миокарда, обусловленное нарушением метаболизма. Это наиболее частый вид последствий поражения сердца

при комбинированной травме груди и множественного повреждения других систем. Симптоматика посттравматической миокардиодистрофии, как правило, стертая и неспецифическая. Может беспокоить ноющая боль в области сердца, иметь место синусовая тахикардия, предсердная или желудочковая экстрасистолия и нарушения проводимости. Реже возникают мерцание или трепетание предсердий. При аускультации определяется приглушенность тонов сердца, короткий систолический шум на верхушке, ритм галопа. Имеется тенденция к длительной артериальной гипотензии.

## **НЕКРОЗ И ИНФАРКТ МИОКАРДА**

В настоящее время принято дифференцировать понятия «травматический некроз» и «травматический инфаркт» миокарда.

Кровоизлияние в миокард при тупой травме сердца может повлечь за собой разрыв или сдавление коронарной артерии, вследствие чего развивается некроз участка миокарда. Его характеризует отсутствие окклюзии коронарных артерий и тяжелых изменений их интимы, которые могли бы стать причиной острой миокардной ишемии. Травматический некроз развивается достаточно редко. Иногда находка на электрокардиограмме патологического зубца Q у больного без ишемической болезни сердца обусловлена именно ранее перенесенным травматическим некрозом вследствие тупой травмы (пациент забывает о перенесенной много лет назад травме, а возникшее тогда кровоизлияние в миокард организовалось и «симулирует» электрокардиографические изменения, неотличимые от постинфарктных).

Окклюзия может также произойти в результате спазма, разрыва атеросклеротической бляшки, тромбоза коронарной артерии с травмированной интимой. В этом случае развивается инфаркт миокарда (ИМ) — вид ангиогенного некроза сердца. Как правило, тромбозы возникают на фоне атеросклеротически измененной артерии, то есть имеет место усугубление ранее имевшейся патологии сердца.

ИМ чаще развивается у пожилых людей. Как правило, локализуется в передней или переднебоковой стенке левого желудочка вследствие поражения левой передней нисходящей коронарной артерии.

Основные клинические проявления не отличаются от «обычного» ИМ, но развиваются непосредственно после травмы, часто развивается по аритмическому, ангинозному или гастральному варианту и характеризуются тяжелым течением.

## **РАЗРЫВЫ СЕРДЦА**

Под разрывом сердца (РС) понимают нарушение целостности стенок сердца или его перегородок. Как правило, разрывы при тупой травме происходят вследствие внезапного повышения давления в камерах сердца при его компрессии или резком притоке крови из нижней полой вены, обусловленной сжатием живота и грудной клетки (завалы при землетрясении, сдавление между вагонами, удар в проекции сердца, натяжение ремня безопасности, падение с высоты, гидродинамический удар). Приблизительно 0,3—0,5% пациентов тупой травмой сердца имеют надрыв/разрыв миокарда, перикарда, створок клапанов, сухожилий и оболочек. В 80—90% случаев разрыва стенок сердца смерть наступает в течение часа. Из них более чем 80% приходится на разрывы стенок желудочков.

Внешние РС приводят к образованию сообщения с другими органами и внешними полостями. Характеризуются резистентным к медикаментозной терапии болевым синдромом, выраженными гемодинамическими нарушениями, гемотампонадой и, без хирургического лечения, заканчиваются летальным исходом.

Тампонада развивается при быстром поступлении в полость перикарда 250—500 мл жидкости, что приводит к резкому повышению давления внутри перикарда выше 50—60 мм

водяного столба. Быстрота гемотампонады сердца при внешних РС зависит от величины, формы и локализации разрыва, а также от скорости образования кровяных сгустков, которые, с одной стороны, замедляют и приостанавливают кровотечение, а с другой стороны вызывают сдавление сердца. В связи с этим жизнь больного в данной ситуации может продолжаться от нескольких минут до нескольких суток.

Внутренние РС характеризуются возникновением аномального сообщения между отдельными полостями сердца и повреждением его функциональных образований. Внутренние РС, в зависимости от пораженных структур (межжелудочковой перегородки, сосочковой мышцы, хорды), сопровождаются острой или застойной сердечной недостаточностью, выраженными гемодинамическими нарушениями и тяжелыми осложнениями вплоть до летального исхода.

Разрывы перикарда. Тупая травма грудной клетки может привести к ушибу сердца с кровоизлиянием в перикард, разрыву перикарда, образованием грыжи и вывихом (дислокацией) сердца. В посттравматическом периоде в полости перикарда может накапливаться значительное количество серозной жидкости. Выявление непрямой травмы перикарда затруднено.

## ТАМПОНАДА СЕРДЦА

Тампонадой сердца (тампонадой полости перикарда) называется нарушение сердечной деятельности, обусловленное сдавлением сердца жидкостью в полости перикарда.

Тампонада развивается при быстром поступлении в полость перикарда 250—500 мл жидкости, что приводит к резкому повышению давления внутри перикарда выше 50—60 мм водяного столба.

Следует сказать, что постепенное накопление жидкости из-за способности наружного листка перикарда к растяжению к тампонаде не приводит, хотя при этом в перикардиальной полости может накапливаться гораздо большее количество жидкости (гидроперикард).

В основном острая тампонада сердца происходит при разрывах сердца вследствие инфаркта миокарда или травмы.

Сдавление сердца жидкостью в перикарде приводит к уменьшению диастолического наполнения его полостей, рефлекторной тахикардии, снижению ударного объема и сердечного выброса, падению артериального давления (особенно пульсового) и повышению центрального венозного давления.

Возникает сдавление интраперикардиально расположенных участков верхней и нижней полых вен. В положении лежа преимущественно нарушается отток из верхней полой вены, а в положении сидя — из нижней полой вены.

Клиническая картина зависит от темпа развития тампонады.

Ранние симптомы при медленном поступлении жидкости в перикард:

- ◆ тахикардия;
- ◆ уменьшение наполнения пульса на артериях;
- ◆ снижение систолического артериального давления;
- ◆ набухание шейных вен.
- ◆ высокое венозное давление;
- ◆ парадоксальный пульс — наполнение пульса на вдохе снижается, так как при вдохе в левый желудочек сердца поступает мало крови.

Кровенаполнение правых отделов сердца затруднено, поэтому застойных явлений в легких нет. Перкуторно определяется расширение границ абсолютной и относительной сердечной тупости. При аускультации тоны сердца глухие. Печень часто увеличена и болезненна при пальпации.

Наращение количества жидкости в полости перикарда приводит к прогрессированию тампонады и резко утяжеляет состояние больного, что требует немедленной помощи.

Положение пациента вынужденное. Характерна поза Брейтмана, при которой пациент сидит, наклонив туловище вперед, нередко опираясь лбом на подушку. Отмечаются выраженная бледность кожных покровов и липкий пот.

По мере ухудшения состояния развивается распространенный цианоз, пульс становится слабым, пульсовое давление снижается до 10 мм рт. ст. и менее, больной теряет сознание.

У больных с полными наружными разрывами миокарда гемотампонада развивается за несколько секунд или минут, завершаясь смертельным исходом при явлениях шока и нарушениях сердечного ритма с переходом в асистолию.

## ПОСТАНОВКА ДИАГНОЗА

Обязательно следует учитывать обстоятельства и механизм травмы (прямой удар, сдавление грудной клетки и т.п.).

**Аускультация** может дать сведения о повреждении клапанов сердца, разрыве сосочковых мышц или перегородки. При наличии воздуха в полости перикарда во время диастолы прослушивается шум, напоминающий хруст.

При наличии в миокарде зон повреждения и некроза информативными **биохимическими маркерами** служат миоглобин, Тропонин I, Тропонин T, креатинфосфокиназа и лактатдегидрогеназа, но эти исследования неспецифичны и не могут служить предиктами развития осложнений.

**Рентгенография** органов грудной клетки выявляет увеличение тени сердца (гемоперикард или выпот в полость перикарда), выпрямление левой границы сердца.

**Электрокардиография** диагностирует нарушения сердечного ритма, ишемические изменения сегмента ST и зубца T, позволяет успешно прогнозировать развитие аритмий.

Считается, что при нормальной ЭКГ развитие тяжелых осложнений маловероятно, но отсутствие на ней изменений не исключает травмы сердца.

**Эхокардиография** позволяет в 40% случаев выявить нарушения локально и глобальной сократимости правого желудочка при ушибах сердца, определить клинически значимое уменьшение сердечного выброса. Метод высокоинформативен при разрывах перегородок, клапанов сердца и крупных сосудов. Удастся уточнить локализацию и величину разрыва, диагностировать гемоперикард.

**Радионуклидная вентрикулография** позволяет выявить аномалии движения травмированной стенки сердца и нарушения глобальной сократимости правого желудочка.

**Компьютерная томография** позволяет выявить дислокацию сердца и ряд других повреждений.

Наличие симптомов, позволяющих заподозрить тампонаду сердца, требует срочного подтверждения или исключения диагноза с помощью инструментальных методов исследования.

## ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ

В большинстве случаев тупой травмы сердца при стабильной гемодинамике и отсутствии разрывов миокарда специального лечения не требуется. При сильном ушибе и высоком риске нарушений сердечного ритма необходимо интенсивное наблюдение, мониторинг гемодинамики, нормализация содержания водно-электролитного баланса (особенно калия и магния).

Лечение и профилактику аритмий сердечной деятельности осуществляют по соответствующим алгоритмам. Рекомендуется избегать применения препаратов с выраженным отрицательным инотропным эффектом.

Оперативное лечение показано при разрывах/надрывах стенки сердца и тампонаде сердца. При наличии необходимой аппаратуры и соответствующей квалификации хирургической бригады можно обеспечить полное восстановление анатомии поврежденных структур сердца.

При остановке кровообращения проводятся реанимационные мероприятия по универсальному алгоритму сердечно-легочной и церебральной реанимации.

Своевременно начатые реанимационные мероприятия при РС могут продлить жизнь больного на время, которого может оказаться достаточным для срочной торакотомии и ушивания места разрыва.

В структуре реанимационных мероприятий важное место занимает пункция перикарда при тампонаде сердца.

## ПУНКЦИЯ ПЕРИКАРДА

При выполнении реанимационных мероприятий у пациентов с остановкой сердечной деятельности, вызванной гемотампонадой, невозможно достичь положительного эффекта даже на короткий период, если не произведена декомпрессия перикарда. Для сохранения шанса выжить все больные с тампонадой сердца нуждаются к экстренной пункции перикарда или оперативном вмешательстве. По жизненным показаниям пункция перикарда может быть произведена на месте происшествия. Существует несколько способов пункции перикарда. Наиболее распространены методики Ларрея и Марфана.

Положение больного: предпочтительно лежа на спине с приподнятым на 30° головным концом кровати, так как оно обеспечивает скопление жидкости в нижней части полости перикарда.

Обезболивание: обычно пункция осуществляется под местной анестезией 1 % раствором лидокаина. В случае остановки кровообращения, вызванной тампонадой сердца, пункцию перикарда выполняется без анестезии. Точки пункции перикарда показаны на рис. 22.1.

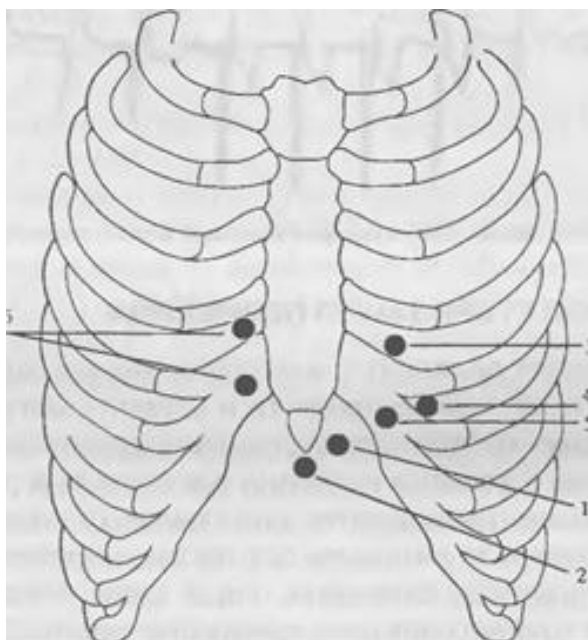


Рис. 22.1. Точки пункции перикарда: 1 — Ларрея, 2 — Марфана, 3 — Пирогова—Караваева, 4 — Делорма—Маньона, 5 — Войнич—Сяноженского, 6 — Шапошникова (по В.М. Биневичу, 2003)

Пункция по Ларрею. Вкол производится в надчревной области, слева между хрящом седьмого ребра и мечевидным отростком. Иглу вводят под углом 45° к поверхности грудной клетки

на глубину 1,5 см, затем ее направляют вверх (параллельно продольной оси грудины) и проводят на 3—5 см до соприкосновения с перикардом и прохождения его париетального листка. При прохождении наружного листка перикарда ощущается провал иглы, после чего через нее начинает поступать жидкость.

Пункция по Марфану. При способе Марфана вкол производится непосредственно книзу от мечевидного отростка строго по срединной линии. Иглу направляют вверх вдоль задней поверхности грудины на глубину около 4 см. По ходу продвижения иглы, постоянно делая аспирационную пробу, вводят местный анестетик. После проникновения иглы в перикард и получения крови при потягивании поршня шприца на себя, следует быть крайне осторожным, чтобы при сокращениях сердца не поранить кончиком иглы его стенку.

После попадания в полость перикарда, потягивая поршень шприца на себя, следует удалить содержимое полости перикарда.

**Электрокардиографический контроль.** Если состояние пациента позволяя и имеется такая возможность, к пункционной игле зажимом присоедини к проводник, соединенный с электродом грудного отведения электрокардиограф - фа. Когда игла соприкасается с перикардом, на электрокардиограмме появляются негативные комплексы *QRS* (рис. 22.2). После этого следует продвинуть иглу еще на 2—3 см в полость перикарда. Подъем сегмента *ST* свидетельствует о контакте иглы с миокардом. Небольшое подтягивание иглы назад в полость перикарда приводит к исчезновению подъема *ST*.



Рис. 22.2. Появление негативных QRS в момент контакта иглы с перикардом (по Н. Chen, 1996)

## ЧРЕСКОЖНАЯ КАТЕТЕРИЗАЦИЯ ПЕРИКАРДА

Декомпрессия сердца приводит к значительному улучшению состояния пациента. Иглу удаляют, но можно провести и оставить мягкий тефлоновый катетер, с помощью которого будет осуществляться дренирование полости. Чрескожная катетеризация перикарда особенно показана при ранениях и разрывах миокарда. Она позволяет производить длительное отсасывание жидкости при различных положениях тела пациента без риска повреждения миокарда. Это особенно ценно в urgentных ситуациях, когда кровь продолжает поступать в перикард и вызывает прогрессирующее сдавливание сердца. Методика позволяет на время стабилизировать состояние пациента и выиграть время для подготовки оперативного вмешательства.

## ОСЛОЖНЕНИЯ

Основные осложнения: повреждение плевры, легкого, пневмоторакс, ранения внутренних грудных артерий, коронарных сосудов и стенок миокарда.

## ДАЛЬНЕЙШАЯ ТАКТИКА

После успешной пункции и удалении крови из перикарда в случае стабилизации состояния пациенту показано хирургическое вмешательство и интенсивная терапия, направленная на стабилизацию состояния и коррекцию нарушенных жизненно важных функций организма согласно универсальному алгоритму реанимационных мероприятий.



## ЛИТЕРАТУРА

1. *Барташевич Б.И., Карлова И.Б.* Закрытая травма сердца // *Врач скорой помощи.* - 2010. - № 9. - С. 45-55.
2. *Доков В., Иванов Т., Доков В., Павлов П.* Травматический некроз или травматический инфаркт миокарда? // *Неотложная медицина.* — 2007. — № 3(10). — С. 110-111.
3. *Орджоникидзе З.Г., Павлов В.И., Дружинин Л.Е., Иванова Ю.М.* Сотрясение сердца (*commotio cordis*) как причина внезапной сердечной смерти в спорте // *Медицина неотложных состояний.* — 2008. — № 1(14). — С. 91—96.
4. *Провоторов В.М., Усков В.М., Барташевич Б.И.* Инфаркт миокарда: диагностика, клиника, интенсивная терапия. — 2-е изд. — Воронеж: изд-во ВГУ, 2000. - 236 с.
5. *Усков В.М., Барташевич Б.И.* Дифференциальная диагностика разрывов миокарда // *Консилиум.* — 1999. - № 10. - С. 3-4.
6. *Усков В.М., Барташевич Б.И.* Диагностика ушибов сердца // *Консилиум.* — 1999. - № 10. - С. 9-10.
7. ALS. Part 10.7: Cardiac Arrest Associated With Trauma // *Circulation.* — 2005. — № 112—IV. — P. 146-149.
8. *Anderson R.N.* Commotio cordis. When sudden death isn't a sporting term // *Emerg. Med. Serv.* - 2003, Jul. - № 32(7). - P. 46-48, 50, 53-54.
9. *Behzadnia N., Sharif-Kashani B., Javaherzadeh M.* Myocardial Infarction after Blunt Chest Trauma in Two Young Men // *Tanaffos.* - 2007. — № 6(2). - P. 77-79.
10. *Bruschi G., Agati S., Iorio F., Vitali E.* Papillary muscle rupture and pericardial injuries after blunt chest trauma // *Europ. J. Cardiothorac. Surg.* — 2001 — № 20. — P. 200.
11. *Cordovila A., Fischer C.H., Rodrigues A.C. et al.* Papillary muscle rupture after blunt chest trauma // *J. Amer. Soc. Echocardiogr.* — 2006. — № 19. — P. 469.
12. *De Maria E., Gaddi O., Navazio A. et al.* Right atrial free wall rupture after blunt chest trauma // *J. Cardiovasc. Med. (Hagerstown).* — 2007. — № 8. — P. 946.
13. *Doerer J.J., Haas T.S., Estes N.A. et al.* Evaluation of chest barriers for protection against sudden death due to commotio cordis // *Amer. J. Cardiol.* — 2007. — № 99(6). - P. 857-859.
14. *Dimopoulos K., Angelini A., Mencarelli R. et al.* Multiple coronary rupture after blunt chest trauma // *Heart.* — 2003. — № 89. — P. 594.
15. *Elie M.C.* Blunt cardiac injury // *Mt. Sinai J. Med.* - 2006. — № 73. - P. 542.
16. *Farhataziz N., Landay M.* Pericardial rupture after blunt chest trauma // *J. Thorac. Imag.* - 2005. - № 20. - P. 50-52.
17. *Fitzgerald M., Spencer J., Johnson F. et al.* Definitive management of acute cardiac tamponade secondary to blunt trauma // *Emerg. Med. Australas.* — 2005. — № 17. - P. 494.
18. *Ismailov R.M., Ness R.B., Weiss H.B. et al.* Trauma associated with acute myocardial infarction in a multi-state hospitalized population // *Int. J. Cardiol.* — 2005. — № 105. - P. 141.
19. *Ismailov R.M., Ness R.B., Redmond C K. et al.* Trauma associated with cardiac dysrhythmias: results from a large matched case-control study // *J. Trauma.* — 2007. — № 62. - P. 1186.
20. *Lancey R.A., Monahan T.S.* Correlation of clinical characteristics and outcomes with injury scoring in blunt cardiac trauma // *J. Trauma.* — 2003. — № 54. — P. 509.
21. *Lindstaedt M., Gerding A., Lawo T. et al.* Acute and long-term clinical significance of myocardial contusion following blunt thoracic trauma: results of a prospective study // *J. Trauma.* - 2002. - № 52. - P. 479.
22. *Link M.S., Maron B.J., Van der Brink B.J. et al.* Impact directly over the cardiac silhouette is necessary to produce ventricular fibrillation in an experimental model of commotio cordis // *J. Amer. Coll. Cardiol.* - 2001. - № 37(2). - P. 649-654.
23. *Link M.S., Maron B.J., Wang P.J. et al.* Upper and lower limits of vulnerability to sudden arrhythmic death with chest-wall impact (*commotio cordis*) // *J. Amer. Coll. Cardiol.* - 2003. - № 41(1). - P. 99-104.

24. *Maron B.J.* Sudden Death in young competitive athletes: analysis of 1,866 deaths in the U.S 1980, 2006 // *Circulation*. - 2009. - № 119(8). - P. 1085-1092.
25. *Maron B.J.* Commotio Cordis and the Epidemiology of Sudden Death in Competitive Lacrosse // *Pediatrics*. - 2009. - № 124(3). - P. 976-981.
26. *Maron B.J., Estes N.A.* Commotio Cordis // *NEJM's*. - 2010. - № 362(10). - P. 917-927.
27. *Meera T.H., Nabachandra H.* Postmortem study of blunt cardiac injuries / *J. IAFM*. - 2005. - № 27(2). - P. 82-84.
28. *Miljak T., Hofgrtner F., Apin M. et al.* Myocardial infarction and coronary artery ventricular fistulas due to blunt chest trauma // *Dtsch. Med. Wochenschr.* — 2001.-№ 126(7).-S. 8-11.
29. *Nagy K.K., Krosner S.M., Roberts R.R. et al.* Determining which patients require evaluation for blunt cardiac injury following blunt chest trauma // *World J. Surg.* — 2001.-№25.-P. 108.
30. *Namai A., Sakurai M., Fujiwara H.* Five cases of blunt traumatic cardiac rupture success and failure in surgical management // *Gen. Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 2007. - № 55. - P. 200.
31. *Patel R., Samaha F.F.* Right coronary artery occlusion caused by blunt trauma / *J. Invasive Cardiol.* — 2000. — № 12. — P. 376.
32. *Pedal J.* Traumatic heart rupture or infarct? // *Arch. Kriminol.* — 2002. — №210(1-2).-P. 45-50.
33. *Pedoe D. T.* Sudden cardiac death in sport — spectre or preventable risk? // *Brit J. Sports Med.* - 2000. - № 34. - P. 137-140.
34. *Pigozzi F., Spataro A., Fagnani E. et al.* Preparticipation screening for the detection of cardiovascular abnormalities that may cause sudden death in competitive athletes // *Brit. J. Sports Med.* - 2003. - № 37. — P. 4-5.
35. *Plautz C.U., Perron A. D., Brady W.J.* Electrocardiographic JT-segment elevation in the trauma patient: acute myocardial infarction vs myocardial contusion // *Amer. J. Emerg. Med.* - 2005. - № 23. - P. 510.
36. *Poh K.K., Tan H.C., Chia B.L., Lim K 7.* A Case of Broken Heart from Blunt Trauma // *Singapore Med. J.* - 2002. - № 43(8). - P. 423-425.
37. *Raj an G.P., Zellweger R.* Cardiac troponin I as a predictor of arrhythmia and ventricular dysfunction in trauma patients with myocardial contusion // *J. Trauma.* — 2004. - № 57. - P. 801.
38. *RuDusky B. M.* Myocardial contusion culminating in a ruptured pseudoaneurysm of the left ventricle — a case report // *Angiology.* — 2003. — № 54(3). — P. 359-362.
39. *Schir F., Thony F., Chavanon O. et al.* Blunt traumatic rupture of the pericardium with cardiac herniation: two cases diagnosed using computed tomography // *Eu- rop. Radiol.* - 2001. - № 11. - P. 995-999.
40. *Schultz J.M., Trunkey D.D.* Blunt cardiac injury // *Crit. Care Clin.* — 2004. — № 20. - P. 57.
41. *Sherren P.B., Galloway R. Healy M.* Blunt traumatic pericardial rupture and cardiac herniation with a penetrating twist: two case reports // *Scand. J. of Tr. Res. Emerg. Med.* - 2009. - № 17(64). - P. 1-7.
42. *Sing W.P.* A Case of a Twisted Heart Due to Blunt Trauma // *Singapore Med. J.* - 2002. - № 43(11). - P. 590.
43. *Sohn J.H., Song J.F., Seo J.B. et al.* Pericardial rupture and cardiac herniation after blunt trauma: a case diagnosed using cardiac MRI // *British J. of Radiology.* — 2005. - № 78. - P. 447-449.
44. *Suhr H., Hambrecht S., Mauser M. et al.* Blunt chest trauma with severe pulmonary contusion and traumatic myocardial infarction // *An Int. Notfallmed. Schmerz- ther.* - 2000. - № 35(11). - P. 717-720.
45. *Task Force on Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of ESC.* Guidelines on the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases // *Europ. Heart J.* - 2004. - № 25. - P. 1-28.
46. *Turk E.E., Tsokos M.* Blunt cardiac trauma caused by fatal falls from height: an autopsy-based assessment of the injury pattern // *J. Trauma.* — 2004. — № 57. — P. 301.
47. *Velmahos G.C., Karaiskakis M., Salim A. et al.* Normal electrocardiography and serum troponin I levels preclude the presence of clinically significant blunt cardiac injury // *J. Trauma.* - 2003. - № 54. — P. 45.

48. Vincent G.M., Mc Peak H. Commotio cordis: a deadly consequence of chest trauma // Phys. Sportsmed. - 2000. - № 28(11). - P. 31-39.
49. Yetkin U., Bayrak Y.S., Ozbek S. Ozsoyler & A. Giirbuz: Cardiac Injuries Due To Blunt Trauma // The Internet Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. — 2009.-№ 13(1).
50. Yoon S.J., Kwon H.M., Kim D.S. et al. Acute myocardial infarction caused by coronary artery dissection following blunt chest trauma // Yonsei Med. J. — 2003. — № 44. - P. 736.
51. Zajarias A., Thanigaraj S., Taniunchi M. Acute coronary occlusion and MI secondary to blunt chest trauma from an automobile airbag deployment // J. Invasive Cardiol. - 2006. - № 18(1). - P. 71-73.

## Глава 23

# ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

*Тромбоэмболией легочной артерии* называют острое неотложное состояние, вызванное окклюзией главного ствола легочной артерии или ее ветвей различного калибра тромбом, принесенным в сосудистое русло легких током крови из вен большого круга кровообращения или правых отделов сердца.

Заболевание часто возникает на фоне периферического или глубокого тромбофлебита, хронических и острых заболеваний сердечно-сосудистой системы, послеоперационного периода с флеботромбозом и т.п.

По данным аутопсий частота тромбоэмболии легочной артерии у умерших пациентов в больницах составляет примерно 10—15%. Более чем у 90% этих пациентов прижизненно не был поставлен правильный диагноз, соответственно, не было назначено адекватное лечение.

Приведение статистических выкладок осложняется тем, что больше чем в половине случаев тромбоэмболия легочной артерии не диагностируется вообще или ставится предположительный диагноз. Это в значительной мере влияет на исход заболевания. Без проведения неотложных мероприятий пациенты умирают в первые часы от начала заболевания. Смертность при этом заболевании достигает 30—40%, однако адекватная тактика ведения пациента с точной диагностикой и своевременным назначением оптимального лечения позволяет снизить этот показатель до 2—10%.

## ПАТОГЕНЕЗ

При тромбоэмболии легочной артерии возникает острая дыхательная и сердечная недостаточность, обусловленная попаданием тромба или эмбола в систему легочной артерии. Механическая закупорка ствола крупных ветвей легочной артерии ведет к появлению участка неперфузируемой, но вентилируемой легочной ткани (мертвое пространство). Наблюдается генерализованный артериоло-спазм в малом круге кровообращения, развивается коллапс сосудов большого круга и тотальный бронхоспазм с острой дыхательной недостаточностью. Нарушается диффузия газов, развивается артериальная гипоксемия, увеличивается альвеолярно-капиллярный градиент по кислороду и капиллярно-альвеолярный градиент по углекислому газу, идет выраженное шунтирование крови (алгоритм 23.1).

Повышенная нагрузка в малом круге кровообращения приводит к быстрому развитию правожелудочковой недостаточности с последующим формированием синдрома малого выброса (обусловленного уменьшением поступления крови из легких).

## Схема развития патогенетических нарушений при тромбоэмболии легочной артерии



Описанные нарушения сопровождаются поступлением из зон ишемии биологически активных веществ, развитием нарушений проницаемости сосудов возникновением болевого синдрома и фатальных нарушений сердечного ритма.

Окклюзия легочной артерии на 50% и более ведет к значительному уменьшению легочного кровотока и сердечного выброса. Закупорка легочной артерии на 80% и более быстро приводит к полному прекращению легочного кровотока и смерти.

Как правило, обтурация легочной артерии в пределах 25—30% от просвета сосуда сама по себе не приводит к значительным сдвигам центральной гемодинамики (хотя давление в легочной артерии повышается).

Следует учитывать, что наряду с механической закупоркой легочной артерии существенную роль играют рефлекторные и гуморальные механизмы вазоконстрикции (серотонин, тромбоксан, гистамин). Именно эти биологически активные субстанции отвечают за подчас

труднообъяснимое несоответствие между тяжестью сердечно-сосудистых расстройств и объемом окклюзии легочных артерий.

Если степень окклюзии совместима с жизнью и пациент пережил острейший период, то тромбоемболы в сосудистом русле легких подвергаются лизису и организации с реканализацией просвета. Этот процесс продолжается в течение 10—14 суток. При благоприятном течении происходит восстановление капиллярного кровотока и увеличение продукции сурфактанта. Ателектазы легочной ткани претерпевают обратное развитие.

Приблизительно у трети пациентов в течение 24 часов после окклюзии сосуда формируется инфаркт легкого. Полное его развитие длится 5—6 суток.

## КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиническая картина и течение тромбоемболии легочной артерии зависит от размера и количества окклюзированных легочных артерий, темпа развития эмболии, исходного состояния сердечно-сосудистой и дыхательной систем, а также выраженности расстройств центральной гемодинамики.

В случае поражения крупных легочных артерий или легочного ствола клиника тромбоемболии легочных артерий весьма специфична и постановка диагноза, как правило, не вызывает затруднений. Внезапно развивается необъяснимая одышка — наиболее характерный симптом тромбоемболии. Одышка носит инспираторный характер и бывает различной степени — от ощущения нехватки воздуха до очень выраженных проявлений. Сразу появляется компенсаторная тахикардия с частотой сердечных сокращений более 100 в минуту. Нередко возникает мерцательная аритмия. При массивной тромбоемболии легочной артерии появляется выраженный цианоз.

Развивается выраженный болевой синдром. У большинства пациентов наблюдается острая кинжальная боль за грудиной. Длительность болевого синдрома может варьировать от нескольких минут до нескольких часов. Если имеет место эмболия основного ствола легочной артерии, то раздражение рецепторов в стенке легочной артерии приводит к возникновению раздражающих загрудинных болей. Боли могут носить ангинозный характер, что связывают с резким снижением коронарного кровотока вследствие снижения ударного и минутного объемов сердца. В связи с повышением давления в полостях правого сердца нарушается отток крови по тебезиевым и коронарным венам, что также может обуславливать особенности болевого синдрома. Иногда, при массивной тромбоемболии, возникает резкая боль с широкой иррадиацией, напоминающая болевой синдром при расслаивающейся аневризме аорты. При эмболии мелких ветвей легочной артерии боли могут отсутствовать или быть завуалированы другими клиническими проявлениями.

По скорости развития поражения легочной артерии выделяют:

- ◆ молниеносное (острое) течение тромбоемболии легочной артерии. Смерть наступает в промежутки от нескольких минут до 1 часа после появления первых симптомов (около 10% от общего количества больных);
- ◆ подострое течение летальный исход без лечения наступает в течение нескольких часов или суток);
- ◆ хроническое рецидивирующее течение;
- ◆ стертое течение.

По локализации поражений выделяют:

- ◆ тромбоемболию сегментарных артерий;
- ◆ тромбоемболию долевых артерий;
- ◆ тромбоемболию промежуточных артерий;
- ◆ тромбоемболию главных легочных артерий и легочного ствола;
- ◆ лево-, право- и двухстороннюю тромбоемболию легочных артерий.

## ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ ПРИ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Выделяют ряд синдромов, которые определяют варианты клинического течения: легочно-плевральный, кардиальный, церебральный, абдоминальный и почечный.

**Легочно-плевральный синдром** при тромбоэмболии легочной артерии характеризуется выраженной одышкой, цианозом, болевым синдромом, наличием кашля с выделением кровянистой мокроты. Число дыханий превышает 30—40 в минуту. Перкуторно можно определить притупление легочного звука. При аускультации легких определяется ослабленное дыхание на стороне поражения, влажные хрипы, шум трения плевры (эти признаки не специфичны и не постоянны). Может наблюдаться умеренно выраженный бронхообструктивный синдром.

**Кардиальный синдром** (синдром острого легочного сердца) возникает при массивной и субмассивной тромбоэмболии. Наблюдается тахикардия, сжимающая боль за грудиной, артериальная гипотензия вплоть до коллапса. Выражено набухание шейных вен. Определяется положительный венный пульс, усиление сердечного толчка, патологическая пульсация в эпигастральной области и во II межреберье слева от грудины, расширение правой границы сердца, акцент и раздвоение II тона над легочной артерией, повышение центрального венозного давления и болезненное набухание печени. Иногда имеет место положительный симптом Плеша (надавливание на болезненную печень вызывает набухание шейных вен и характерные электрокардиографические изменения).

**Церебральный синдром** может быть двух вариантов:

- ◆ синкоиальный, по типу глубокого обморока, с рвотой, судорогами, брадикардией;
- ◆ коматозный.

Развитие заболевания по церебральному типу обусловлено гипоксией головного мозга в результате резкого снижения сердечного выброса.

**Абдоминальный и почечный синдромы** при тромбоэмболии легочной артерии встречаются крайне редко. Боль в животе может возникать вследствие раздражения правого купола диафрагмы и/или растяжения фибринозной оболочки при остром застое в печени.

При массивных инфарктах правого легкого могут наблюдаться резкие боли в правом подреберье, сочетающиеся с парезом кишечника, симптомами раздражения брюшины, связанные с острой правожелудочковой недостаточностью и острым застойным набуханием печени. Основным проявлением почечного синдрома при тромбоэмболии легких служит анурия, обусловленная длительной гипоксией почек.

## ДИАГНОСТИКА

Пациентам с подозрением на тромбоэмболию легочной артерии необходимо провести электрокардиографическое и эхокардиографическое исследования, рентгенографию грудной клетки, клинический и биохимический анализы крови.

## ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

На электрокардиограмме в острой стадии (первые 3—7 суток) у 80% пациентов наблюдаются SIQIII синдром и признаки перегрузки правых отделов сердца (рис. 20.1). В I отведении появляется глубокий зубец *S*. Отмечаются глубокий зубец *Q*, инверсия зубца *T* и увеличение зубца *R* в III отведении.

Наблюдается увеличение зубца *P* в III стандартном отведении, смещение переходной зоны влево (в V4—V6), расщепление комплекса *QRS* в VI—V2, а также признаки блокады правой ножки пучка Гиса. Сегмент *ST* может смещаться вверх в отведениях III, aVR, VI—2 и вниз в отведениях

II, III, aVL, V5—6. Для подострой фазы (1—2, реже до 3 недель) характерно образование и постепенное углубление отрицательного зубца *T* в отведениях II, III, aVF, VI—3. Стадия обратного развития (до 2—3 месяцев) характеризуется постепенным уменьшением и исчезновением отрицательного зубца *T*. В отличие от инфаркта миокарда для тромбоэмболии легочной артерии не характерны реципрокные изменения.

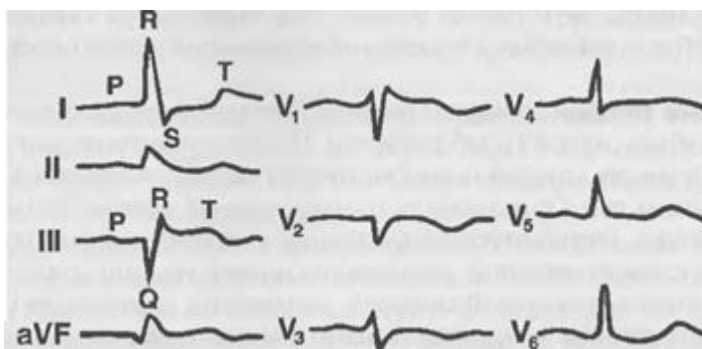


Рис. 23.1. Электрокардиограмма при тромбоэмболии легочной артерии

## ЭХОКАРДИОГРАФИЯ

Эхокардиография позволяет выявить повышение давления в легочной артерии, расширение правого желудочка, парадоксальное движение межжелудочковой перегородки, утолщение стенки правого желудочка и межжелудочковой перегородки. В ряде случаев можно визуализировать тромбы в правых отделах сердца.

## РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Рентгенологическое исследование позволяет выявить высокое и малоподвижное стояние купола диафрагмы со стороны поражения легкого, дисковидный ателектаз легкого на стороне поражения, симптом Вестермарка (локальное просветление легочного поля на ограниченном участке вследствие обеднения легочного рисунка), резкое расширение корня легкого, его обрубленность и деформацию. Может наблюдаться расширение тени сердца вправо за счет правого предсердия, взбухание легочного конуса.

При инфаркте легкого определяется инфильтрация легочной ткани, чаще расположенная субплеврально.

В целом, рентгенологические изменения при тромбоэмболии легочной артерии непостоянны и малоспецифичны. Типичная же картина инфаркта легкого обнаруживается не ранее второго дня (у 10% пациентов).

## АНГИОГРАФИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Из всех исследований наиболее показательна ангиопульмонография. При тромбоэмболии легочной артерии данный метод позволяет выявить увеличение диаметра легочной артерии, полное или частичное отсутствие контрастирования сосудов легкого на стороне поражения, «размытый» или «пятнистый» характер контрастирования сосудов при множественной, но не полной обтурации долевых, а также сегментарных артерий, дефекты наполнения в просвете сосудов при наличии единичных пристеночных тромбов, деформацию легочного рисунка в виде расширения и извитости сегментарных и долевых сосудов.

## **КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ**

Компьютерное томографическое исследование — наиболее приемлемый для рутинной клинической практики метод обнаружения тромба в легочных сосудах. Больным высокого риска может быть проведена одноканальная (обычная) компьютерная томография. Этого бывает достаточно, чтобы подтвердить или исключить диагноз тромбоэмболии легочной артерии (I—C). Для обследования больных с невысоким риском показана мультискановая компьютерная томография. Она более точно определяет поражения сегментарных и субсегментарных ветвей легочной артерии (I—A).

## **ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

Из лабораторных методов обследования наибольшее диагностическое значение имеет определение уровня D-димера — маркера тромбообразования и фибринолиза (продукт деградации поперечно-сшитого фибрина плазмином). У здоровых людей концентрация D-димера не превышает 500 нг FEU (фибриноген эквивалентных единиц)/мл. Избыток D-димера свидетельствует об активации фибринолиза, которой предшествует усиление коагуляционного каскада с избыточным образованием нерастворимого фибрина. Для пациентов с низкой или средней вероятностью тромбоэмболии нормальное содержание D-димера позволяет достоверно исключить тромбоэмболию. Но повышенный уровень D-димера не специфичен только для тромбоэмболии легочной артерии и может быть обусловлен другими причинами.

## **СТРАТИФИКАЦИЯ РИСКА ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ**

Существует большое количество классификаций тромбоэмболии легких (по массивности поражения, по скорости развития, по локализации процесса). Официально нет запрета использовать какие-либо из них. Тем не менее, Европейское кардиологическое общество (2008) не рекомендует использовать классификацию по объему поражения и термины «массивная», «субмассивная» и «немассивная ТЭЛА» как «вводящие в заблуждение» и «некорректные». Вместо этого предложено использовать разделение пациентов на группы высокого и невысокого риска (среди последней дополнительно выделяют подгруппы умеренного и низкого риска).

Высоким риском считается риск ранней смерти (смерти в стационаре или в течение 30 суток после ТЭЛА), превышающий 15%; умеренным — до 15%; низким — менее 1%. Для определения риска рекомендует ориентироваться на три группы маркеров — клинические маркеры, маркеры дисфункции правого желудочка и маркеры повреждения миокарда (табл. 23.1).

Преимущество данной системы в возможности определения тактики и своевременности лечения (тромболитис) больных наивысшего риска уже при первичном осмотре. Остальным пациентам, у кого нет клинических признаков высокого риска (то есть шока, гипотензии), можно оценить риск более точно и назначить необходимые мероприятия несколько позже.

Дифференциация имеющихся нарушений по данной системе основана на компьютерной томографии. Этот неинвазивный и достаточно чувствительный метод обследования в настоящее время становится все более доступным.



**Стратификация риска при тромбоэмболии легочной артерии**  
(European Society of Cardiology, 2008)

Группы риска ранней смерти (смерти в стационаре или в течении 30 суток после ТЭЛА)	Маркеры риска			Тактика ведения
	клинические	дисфункции правого желудочка	повреждение миокарда	
	Шок, гипотензия (снижение систолического АД < 90 мм рт. ст. или падение АД > 40 мм рт. ст. в течение не менее чем 15 минут, вне связи с гиповолемией, аритмией или сепсисом)	ЭхоКГ признаки дилатации, гипокинезии или перегрузки ПЖ: ♦ дилатация ПЖ по результатам спиральной компьютерной томографии; ♦ повышение в крови уровня мозгового натрийуретического пептида; ♦ повышение давление в полостях правых отделов сердца по результатам катетеризации сердца	♦ положительный тест на тропонин Т или I	
Высокого > 15%	+	+*	+*	Тромболизис или эмболэктомия
Низкого < 15%				
Умеренного (до 15%)	—	+ + —	+ — +	Лечение в стационаре
Низкого (< 1%)	—	—	-	Кратковременное пребывание в стационаре

\* При наличии клинических маркеров высокого риска (шока, гипотензии) подтверждения к группе высокого риска за счет маркеров дисфункции правого желудочка (ПЖ) и повреждения миокарда не требуется.

У пациентов с невысоким риском перед проведением компьютерной томографии необходима предварительная оценка по клиническим признакам с помощью шкалы предварительной оценки вероятности ТЭЛА по клиническим признакам M.W. Roges и P.S. Wells (2001) или Женевской шкале (2006) (1-А) (табл. 23.2 и 23.3).

Если сумма не превышает 3 баллов, вероятность ТЭЛА низкая; при сумме баллов 4—10 — умеренная; > 11 баллов — высокая.

Для пациентов, у которых вероятность тромбоэмболии оценена как низкая или средняя, рекомендует осуществить определение уровня D-димера. Данный метод имеет высокую отрицательную диагностическую ценность, позволяя достоверно исключить у пациента тромбоэмболию при нормальном содержании D-димера (< 500 мкг/л) (1-А).

Таким образом, алгоритм ESC (алгоритм 23.2 и 23.3) (2008) позволяет на основании клинических признаков, данных эхокардиографии у постели больного, определения уровня D-димера и компьютерной томографии с большой степенью вероятности оперативно поставить или исключить диагноз тромбоэмболии легочной артерии.

**Шкала предварительной оценки вероятности ТЭЛА по клиническим признакам**  
(M.W. Roges и P.S. Wells, 2001)

<b>Оценка по клиническим признакам:</b>	<b>Баллы</b>
Клинические симптомы тромбоза глубоких вен нижних конечностей	3
При проведении дифференциального диагноза ТЭЛА более вероятна, чем другие патологии	3
Тахикардия >100 уд./мин	1,5
Иммобилизация или хирургическое вмешательство на протяжении последних 3 дней	1,5
Тромбоз глубоких вен нижних конечностей или ТЭЛА в анамнезе	1,5
Кровохарканье	1
Онкологическая патология в настоящее время или давностью до 6 мес.	1

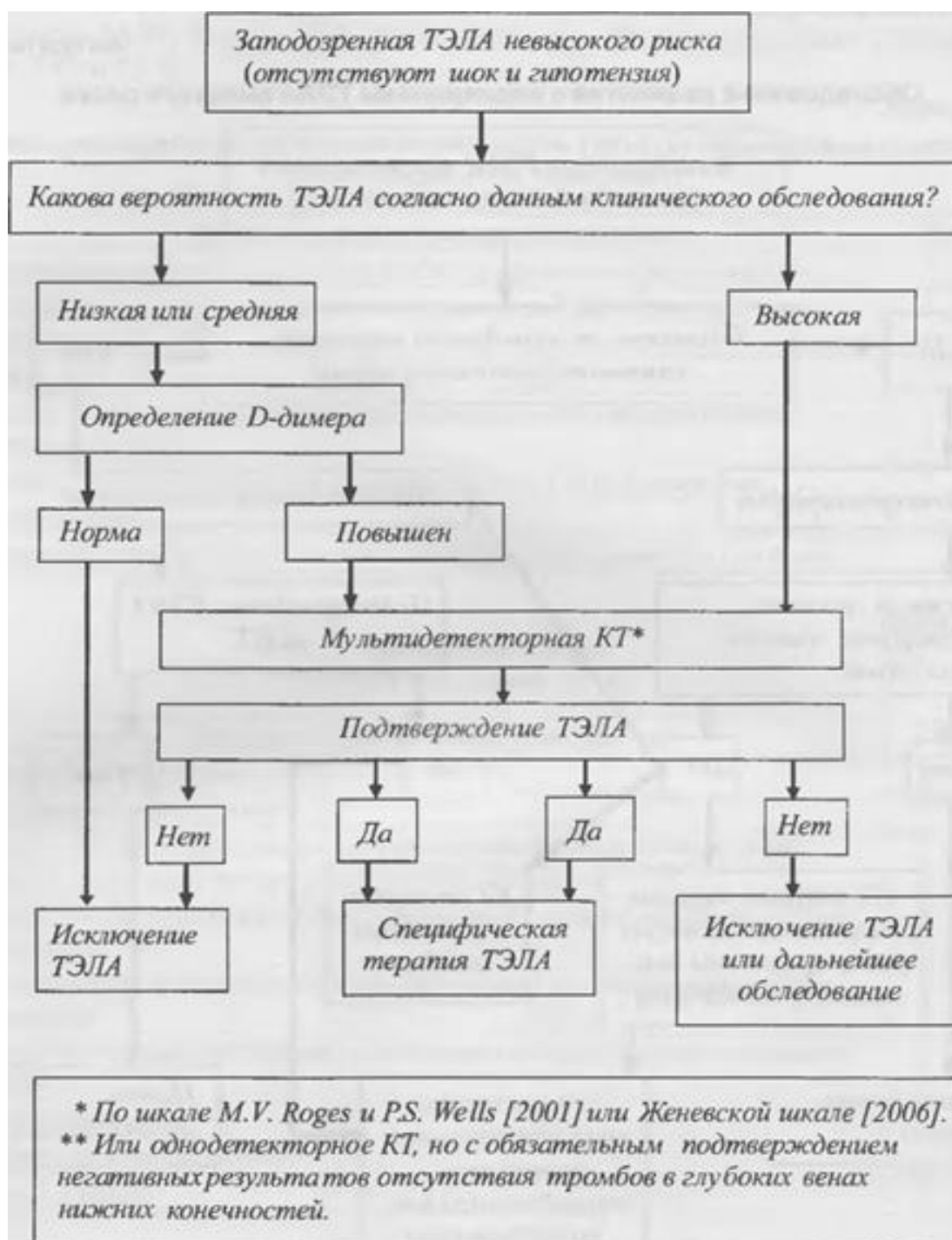
Таблица 23.3

**Женевская шкала**  
(G. le Gal и соавт., 2006)

<b>Оценка по клиническим признакам:</b>	<b>Баллы</b>
Тахикардия > 95 уд. /мин	5
Тахикардия 75-94 уд./мин	3
Клинические признаки тромбоза глубоких вен нижних конечностей (боль при пальпации вены -г отек одной конечности)	3
Подозрение на тромбоз глубоких вен нижних конечностей (боль в одной конечности)	3
Подтвержденные тромбоз глубоких вен нижних конечностей или ТЭЛА в анамнезе	3
Хирургическое вмешательство или перелом на протяжении последнего месяца	2
Кровохарканье	2
Онкологическая патология	2
Возраст > 65 лет	1



## Обследование пациентов с подозрением ТЭЛА невысокого риска

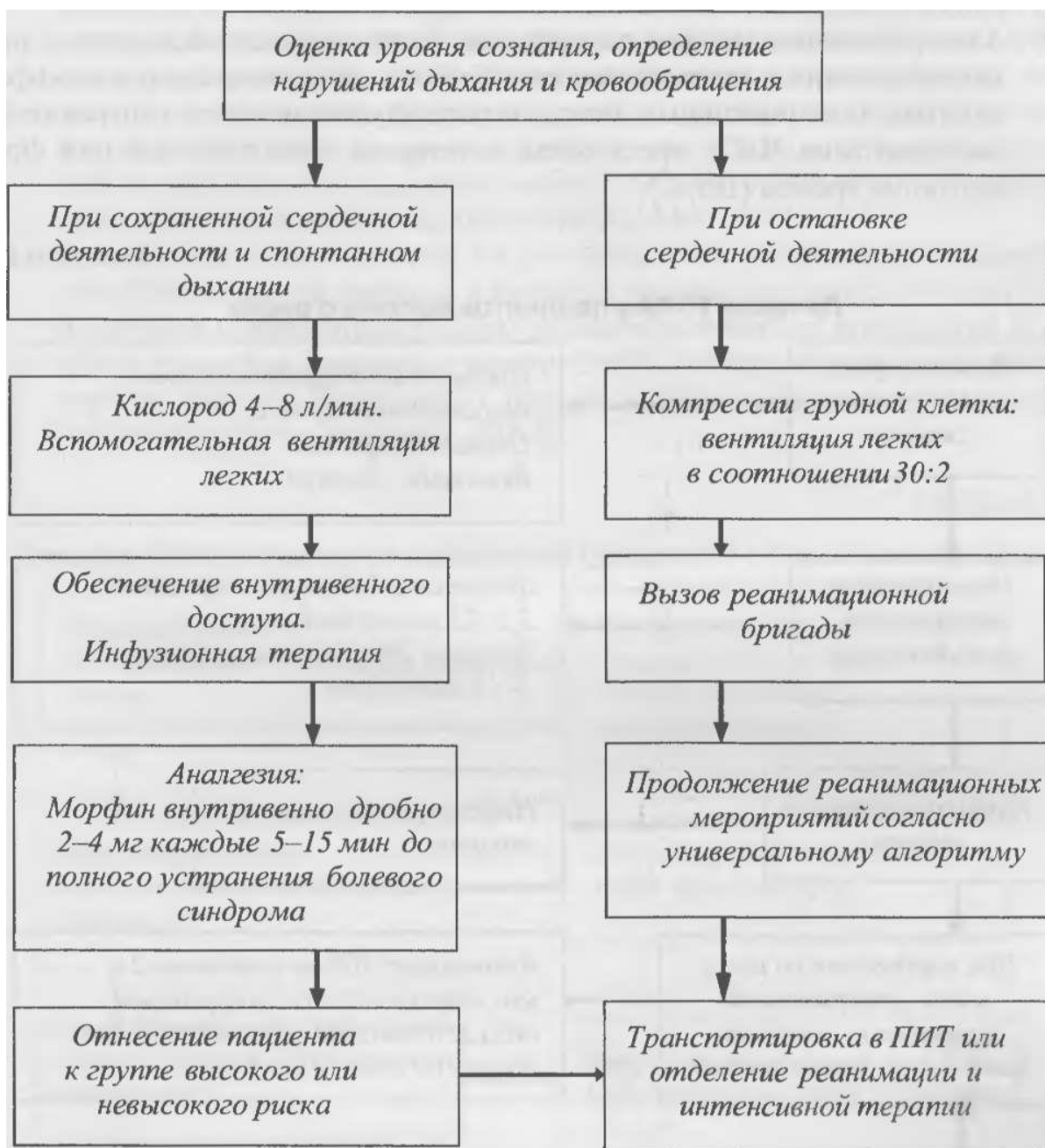
**ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ**

Интенсивная терапия тромбоэмболии легочной артерии включает в себя респираторную и гемодинамическую поддержку, реперфузию (тромболизис или хирургическое удаление эмболов из легочных артерий), антикоагулянтную и симптоматическую терапию. Тактика лечения в значительной степени зависит от степени риска (алгоритмы 23.4, 23.5 и 23.6).

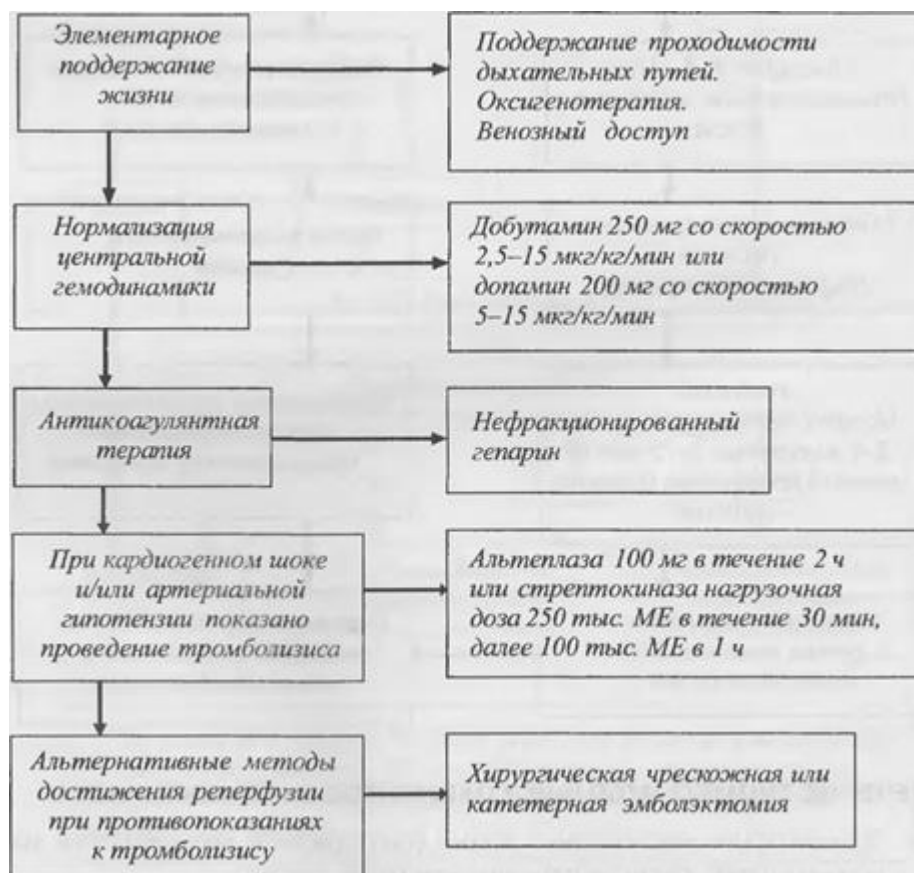
1. Элементарное поддержание жизни (поддержание проходимости дыхательных путей, оксигенотерапия, венозный доступ).
2. Нормализация центральной гемодинамики, предотвращение дальнейшего прогрессирования правожелудочковой недостаточности (устранение системной гипотензии с помощью вазопрессоров) (I-C). У пациентов с низким сердечным выбросом и нормальным артериальным давлением могут быть использованы добутамин и допамин (Ha-B). Не рекомендовано проведение агрессивной (массивной) инфузионной терапии (III-B).
3. Антикоагулянтная терапия нефракционированным гепарином (I-A).
4. Тромболитическая терапия. Пациентам с кардиогенным шоком и/или артериальной гипотензией показано проведение тромболитической терапии (I-A).

Альтернативные методы реперфузии. Если имеются абсолютные противопоказания к проведению тромболитической или она оказалась неэффективной, альтернативным методом реперфузии является хирургическая эмболектомия (I-C), чрескожная катетерная эмболектомия или фрагментация тромба (Ib, C).

## Начальные мероприятия при тромбоэмболии легочной артерии



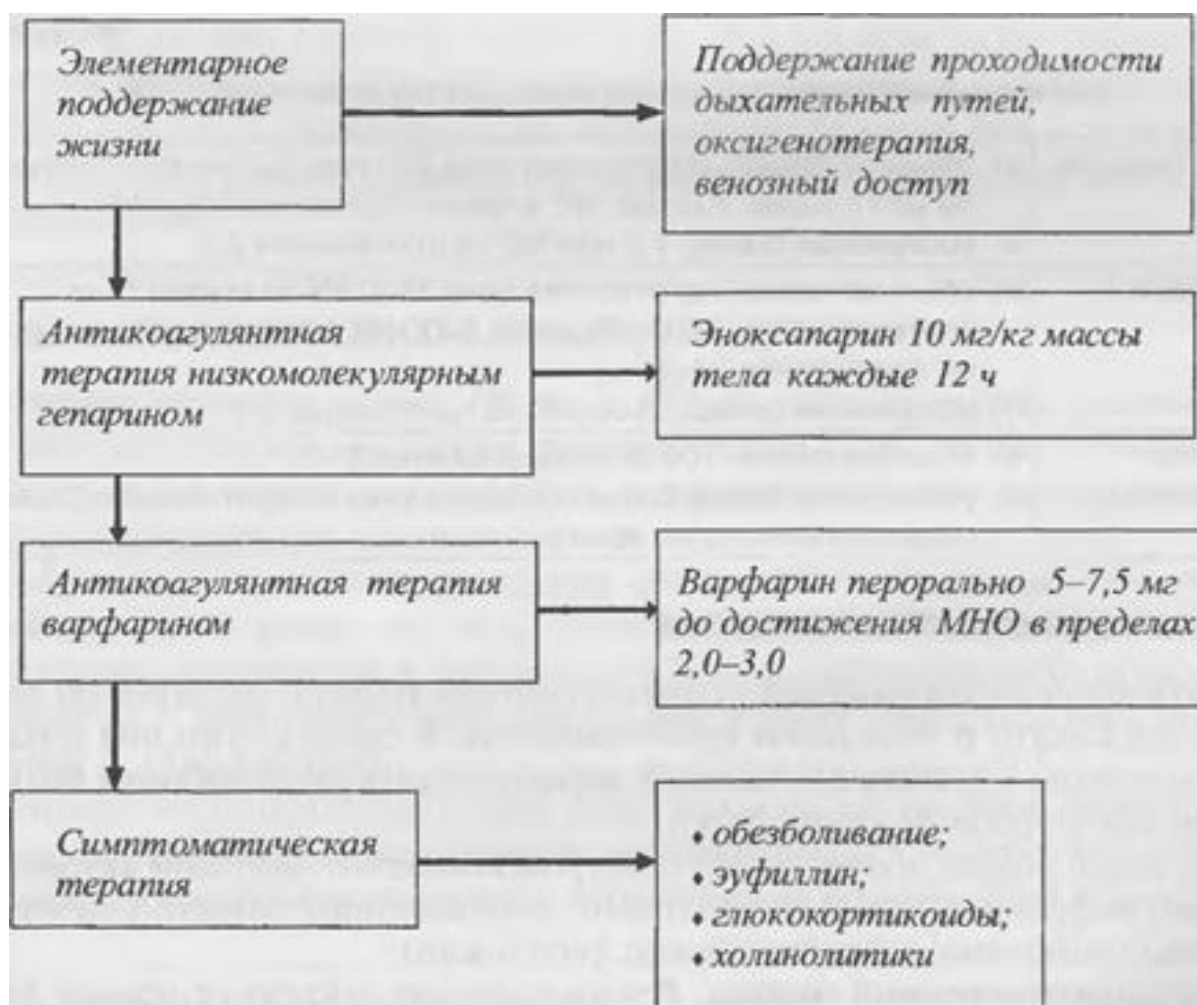
## Лечение ТЭЛА у пациентов высокого риска



## ЛЕЧЕНИЕ ТРОМБОЭМБОЛИИ У ПАЦИЕНТОВ НЕВЫСОКОГО (УМЕРЕННОГО ИЛИ НИЗКОГО) РИСКА

1. Элементарное поддержание жизни (поддержание проходимости дыхательных путей, оксигенотерапия, венозный доступ).
2. Антикоагулянтная терапия назначается немедленно, не дожидаясь окончательного подтверждения диагноза (I-C). Показано введение низкомолекулярного гепарина или фондапаринукса (I-A). При высоком риске геморрагических осложнений и при тяжелой почечной дисфункции показано начать терапию нефракционированным гепарином (следует поддерживать активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) в пределах значений, в 1,5—2,5 раза превышающих нормальный показатель). Длительность антикоагулянтной терапии составляет не менее 5 дней (может быть заменена антагонистом витамина К после достижения целевого международного нормализованного отношения и удержания его на протяжении как минимум 2 дней).
3. Тромболитическая терапия. Не рекомендуется рутинное использование тромболитической терапии у больных невысокого риска. У некоторых пациентов с умеренным риском целесообразность ее проведения может обсуждаться (на основании клинических, инструментальных и лабораторных данных). Пациентам с низким риском проведение тромболитической терапии не показано (III-B).

## Лечение ТЭЛА у пациентов невысокого (умеренного или низкого) риска

**ТРОМБОЛИТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ**

Правила тромболитической терапии при тромбоэмболии легочной артерии:

- ◆ тромболитическая терапия — метод выбора для течения больных высокого риска;
- ◆ тромболитическая терапия может использоваться у некоторых больных умеренного риска;
- ◆ тромболитическая терапия не показана больным низкого риска.

Наибольший эффект возможен при проведении тромболитической терапии в первые 48 часов после начала тромбоэмболии легочной артерии. Есть данные, что тромболитическая терапия может быть эффективной у пациентов, первые симптомы тромбоэмболии легочной артерии у которых появились 7—14 дней назад. В настоящее время считается, что системный тромболитический препарат предпочтительнее селективного, так как нет доказательства преимуществ последнего перед системным.

Особенность проведения тромболитической терапии у пациентов высокого риска в том, что те состояния, которые при инфаркте миокарда считаются абсолютными противопоказаниями к проведению тромболитической терапии, при тромбоэмболии могут быть расценены как относительные. Например, проведенное в предыдущие 3 недели хирургическое вмешательство или перенесенное в предыдущий месяц желудочно-кишечное кровотечение в жизнеугрожающей ситуации у больного высоким риском тромбоэмболии легочной артерии не вынуждают отказываться от тромболитической терапии.



## Схемы проведения тромболитической терапии при ТЭЛА

Стрептокиназа	а) обычная схема: нагрузочная доза 250 тыс. МЕ (на протяжении 30 мин), далее 100 тыс. МЕ в час на протяжении 12-24 ч; б) ускоренная схема: 1,5 млн МЕ на протяжении 2 ч
Урокиназа	а) обычная схема: нагрузочная доза 4400 МЕ/кг массы тела (на протяжении 10 мин), далее 4400 МЕ/кг массы тела в час на протяжении 12-24 ч; б) ускоренная схема: 3 млн МЕ на протяжении 2 ч
Актилизе (альтеплаза)	а) обычная схема: 100 мг на протяжении 2 ч; б) ускоренная схема: 0,6 мг/кг массы тела на протяжении 15 мин (максимальная доза 50 мг)

## АНТИКОАГУЛЯНТНАЯ ТЕРАПИЯ

Проведение своевременной антикоагулянтной терапии значительно уменьшает риск смерти и рецидивов тромбоэмболий. В связи с этим она показана всем пациентам с достаточно высокой вероятностью тромбоэмболии легочной артерии еще в процессе диагностики.

Для стартовой антикоагуляции при тромбоэмболии легочной артерии используют нефракционированный гепарин (внутривенно), низкомолекулярные гепарины (подкожно) и фондапаринукс (подкожно).

**Нефракционированный гепарин.** Режим введения зависит от уровня АЧТВ. Дозу препарата следует корректировать таким образом, чтобы АЧТВ превышало контрольные показатели в 1,5—2,5 раза.

**Низкомолекулярные гепарины:**

- ◆ эноксапарин (10 мг/кг массы тела каждые 12 ч или 1,5 мг/кг 1 раз в сутки (последний режим одобрен в США и некоторых европейских странах, хотя и не во всех);
- ◆ тинзапарин 175 ЕД/кг 1 раз в сутки;
- ◆ у пациентов с онкозаболеваниями в случае тромбоза глубоких вен и/или ТЭЛ А может использоваться также дальтепарин (200 ЕД/кг 1 раз в сутки).

Низкомолекулярные гепарины в настоящее время не могут быть рекомендованы у больных высокого риска с гемодинамической нестабильностью. Это связано не с отрицательными эффектами, а с недостатком достоверных данных — во всех рандомизированных исследованиях, изучавших применение этих препаратов, больные высокого риска исключались.

**Фондапаринукс** — селективный ингибитор фактора Ха. Препарат назначается подкожно 1 раз в сутки в трех режимах дозирования в зависимости от массы тела пациента:

- ◆ 5 мг при массе тела менее 50 кг;
- ◆ 7,5 мг при массе тела в пределах 50—100 кг;
- ◆ 10 мг при массе тела более 100 кг.

**Варфарин** — антагонист витамина К. Препарат назначают перорально (желательно в тот же день, когда стартовало парентеральное введение антикоагулянтов прямого действия). Рекомендуется использовать начальные дозы варфарина 5 или 7,5 мг, хотя у пациентов моложе 60 лет и без серьезной сопутствующей патологии безопасной является начальная доза 10 мг. После достижения МНО в пределах 2,0—3,0 и удержания его на таком уровне не менее чем 2 суток прямые антикоагулянты можно отменить (но не ранее, чем через 5 суток после начала их применения).

## НОРМАЛИЗАЦИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ

**Допамин** вводится в дозе 200 мг в 400 мл изотонического раствора или 5% глюкозы. Скорость введения в пределах от 5 до 15 мкг/кг/мин обеспечивает положительный инотропный эффект, не вызывая при этом вазоконстрикции и риска возникновения опасных аритмий.

**Добутамин** в отличие от допамина обладает более мощным инотропным действием, слабо влияет на ЧСС, снижает давление заклинивания в легочной артерии. Вводится он в дозе 250 мг в 500 мл изотонического раствора или 5% глюкозы с начальной скоростью 2,5 мкг/кг/мин. Максимальная скорость введения — 15 мкг/кг/мин.

Сохранение стойкой гипотонии ниже 60 мм рт. ст. на фоне введения инотропных препаратов дает основания к присоединению к терапии норадреналина (скорость введения в сочетании с допамином не более 8—10 мкг/мин).

## СИМПТОМАТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

Симптоматическая терапия включает постельный режим с целью предупреждения рецидива, адекватное обезболивание, использование препаратов группы ксантинов (эуфиллин), введение легочных вазодилататоров (орципреналин 0,5 мг внутривенно капельно), глюкокортикоидов, холинолитиков (атропин, платифиллин) и т.п.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Папа ян Л.П., Князева Е.С. D-Димер в клинической практике: Пособие для врачей / Под ред. Н.Н. Петрищева. — М.: Инсайт полиграфик, 2002. — 20 с.
2. Aksay E., Yanturali S., Kiyani S. Can elevated troponin I levels predict complicated clinical course and inhospital mortality in patients with acute pulmonary embolism? // Amer. J. Emerg. Med. - 2007. - № 25(2). — P. 138-143.
3. Becattini C., Vedovati M.C., Agnelli G. Prognostic value of troponins in acute pulmonary embolism: a meta-analysis // Circulation. — 2007. — № 116(4). — P. 427—433.
4. Becattini C., Vedovati M.C., Agnelli G. Diagnosis and prognosis of acute pulmonary embolism: focus on serum troponins // Expert Rev. Mol. Diagn. — 2008. — № 8(3). - P. 339-349.
5. Campbell LA., Bentley D.P., Prescott R.J. et al. Anticoagulation for three versus six months in patients with deep vein thrombosis or pulmonary embolism, or both: randomised trial // BMJ. - 2007. - № 334(7595). - P. 674.
6. Emergency medicine manual / O. John Ma (ed.). — 6<sup>th</sup> ed. — 2004. — 977 p.
7. Heit J.A. The epidemiology of venous thromboembolism in the community // Arterioscler Thromb. Vase. Biol. - 2008. — № 28(3). — P. 370-372.
8. Geerts W.H., Bergqvist D., Pineo G.F. et al. Prevention of venous thromboembolism: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. - 8<sup>th</sup> ed. - Chest. - 2008. - № 133(6 Suppl.). - P. 381-453.
9. Kabrhel C., McAfee A. T., Goldhaber S.Z. et al. The contribution of the subjective component of the Canadian Pulmonary Embolism Score to the overall score in emergency department patients // Acad. Emerg. Med. — 2005. — № 12(10). — P. 915-920.
10. Kabrhel C., McAfee A.T., Goldhaber S.Z. et al. The probability of pulmonary embolism is a function of the diagnoses considered most likely before testing // Acad. Emerg. Med. - 2006. - No 13(4). - P. 471-474.
11. Keenan C. R., White R. H. The effects of race/ethnicity and sex on the risk of venous thromboembolism // Curr. Opin. Pulm. Med. — 2007. — № 13(5). — P. 377-383.

12. *Kline J.A., Zeitouni R., Marchick M.R. et al.* Comparison of 8 biomarkers for prediction of right ventricular hypokinesia 6 months after submassive pulmonary embolism // *Amer. Heart J.* - 2008. - № 156(2). - P. 308-314.
13. *Klok F.A., Mos I. C., Huisman M. V.* Brain-type natriuretic peptide levels in the prediction of adverse outcome in patients with pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis // *Amer. J. Respir. Crit. Care Med.* — 2008. — № 178(4). — P. 425-430.
14. *Konstantinides S. V.* Massive pulmonary embolism: what level of aggression? // *Semin. Respir. Crit. Care Med.* — 2008. - № 29(1). - P. 47-55.
15. *Kucher N., Rossi E., De Rosa M., Goldhaber S.Z.* Massive pulmonary embolism // *Circulation.* - 2006. - № 113(4). - P. 577-582.
16. *Le Gal G., Righini M., Roy P.M. et al.* Prediction of pulmonary embolism in the emergency department: the revised Geneva score // *Ann Intern. Med.* — 2006. — № 144(3).-P. 165-171.
17. *Meyer G., Planquette B., Sanchez O.* Long-term outcome of pulmonary embolism // *Curr. Opin. Hematol.* - 2008. - № 15(5). - P. 499-503.
18. *Roy P.M., Colombet I., Durieux P. et al.* Systematic review and metaanalysis of strategies for the diagnosis of suspected pulmonary embolism // *BMJ.* — 2005. — №331.-P. 259.
19. *Snow V., Qaseem A., Barry P. et al.* and the Joint American Academy of Family Physicians / American College of Physicians Panel on Deep Venous Thrombosis / Pulmonary Embolism. Management of Venous Thromboembolism: A Clinical Practice Guideline from the American College of Physicians and the American Academy of Family Physicians // *Annals of Internal Medicine.* — 2007. — № 146 (3). - P. 204-210.
20. *Segal J.B., Eng J., Tamariz L.J., Bass E.B.* Review of the evidence on diagnosis of deep venous thrombosis and pulmonary embolism // *Ann. Fam. Med.* — 2007. — № 5. - P. 63-73.
21. *Segal J.B., Streiff M.B., Hoffman L.V. et al.* Management of venous thromboembolism: a systematic review for a practice guideline // *Ann. Intern. Med.* — 2007. — № 146.-P. 211-222.
22. *Tapson V.F.* Acute Pulmonary Embolism // *New England Journal of Medicine.* — 2008. - № 358. - P. 1037-1052.
23. *Torbicki A., Perrier A., Konstantinides S. et al.* Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC) // *European Heart Journal.* - 2008. - № 29(18). - P. 2276-2315.
24. *Torbicki A., van Beek E.J.R., Charbonnier B. et al.* Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Task Force on Pulmonary Embolism, European Society of Cardiology // *European Heart Journal.* — 2000. — № 21. — P. 1301-1336.
25. *Tick L. W., Nijkeuter M., Kramer M. H. et al.* High D-dimer levels increase the likelihood of pulmonary embolism // *J. Intern. Med.* — 2008, Aug. — № 264(2). — P. 195-200.
26. *Turedi S., Gunduz A., Mentese A. et al.* The value of ischemia-modified albumin compared with d-dimer in the diagnosis of pulmonary embolism // *Respir. Res.* — 2008. - № 9. - P. 49.
27. *Wells P.S.* Advances in the diagnosis of venous thromboembolism // *J. Thromb. Thrombolysis.* - 2006. - № 21(1). - P. 31-40.

## АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК

*Анафилактическим шоком* называется генерализованная аллергическая реакция немедленного типа, обусловленная высвобождением в кровь биологически активных веществ, сопровождающаяся снижением артериального давления и нарушением кровоснабжения жизненно важных органов.

### ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Анафилактический шок часто развивается на введение лекарственных препаратов, реже на пищевые и другие аллергены.

Из лекарственных средств чаще всего причиной становятся антибиотики, нестероидные противовоспалительные средства, общие анестетики, рентгеноконтрастные средства, миорелаксанты, плазмозаменители, сыворотки и вакцины.

Наибольшая частота острых пищевых аллергозов отмечается при употреблении орехов, арахиса, ракообразных, рыбы, молока и яиц. Нередки случаи анафилактического шока на укусы перепончатокрылых насекомых (пчелы, шмели, осы). Их яд содержит высокоактивные ферменты, пептиды и биогенные амины, обуславливающие токсическое действие и развитие псевдоаллергических реакций.

### КЛАССИФИКАЦИЯ И КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Иногда при развитии анафилактического шока наблюдается **период предвестников**. Как правило, его длительность составляет 3—30 минут после попадания аллергена в организм. Пациенты могут ощущать чувство внутреннего дискомфорта, тревоги, озноба, слабости, головокружения, шума в ушах, ухудшения зрения, онемения пальцев рук, языка, губ, болей в пояснице, животе, кожный зуд. Объективно выявляются затруднение дыхания, крапивница и отек Квинке. При высокой степени сенсибилизации больных предвестники могут отсутствовать (молниеносное течение).

В зависимости от тяжести и скорости развития выделяют три формы анафилактического шока.

**Молниеносная форма** развивается в течение 1—2 минут после попадания аллергена в организм, «на кончике иглы». Пациент подчас не успевает даже предъявить какие-либо жалобы. Быстро развивается острая сердечная недостаточность с последующей остановкой кровообращения и летальным исходом.

**Тяжелая форма** развивается через 5—10 минут после попадания аллергена в организм. Больной жалуется на нехватку воздуха, чувство жара, головную боль, боль в области сердца. Быстро развивается острая сердечная недостаточность и, если немедленно не оказана квалифицированная помощь, в течение короткого промежутка времени может наступить летальный исход.

**Средней тяжести форма** развивается через 30 минут и позже после попадания аллергена в организм. У большинства больных заболевание начинается с чувства жара, покраснения кожных покровов, головной боли, страха смерти возбуждения.

В зависимости от клинической картины выделяют следующие варианты анафилактического шока.

1. **Кардиогенный** (гемодинамический) вариант— наиболее распространенный. В клинической картине преобладают признаки сердечно-сосудистой недостаточности. Наблюдаются тахикардия, нитевидный пульс, снижение артериального давления, аритмии. Кожные покровы «мраморные» вследствие нарушения микроциркуляции. На электрокардиограмме отмечается резко выраженная ишемия миокарда. Расстройства внешнего дыхания при этом варианте анафилактического шока, как правило, отсутствуют. Нередко на фоне артериальной гипотонии имеются боли в сердце. Возможно развитие острого коронарного синдрома и острой левожелудочковой недостаточности. Из нарушений сердечного ритма чаще всего встречаются суправентрикулярная тахикардия, синусовая брадикардия, фибрилляция желудочков и асистолия
  2. **Асфиксический** вариант характеризуется развитием бронхо- и бронхо- лоспазма разной степени выраженности, приводящим к развитию острой дыхательной недостаточности. Реже удушье обусловлено отеком гортани или трахеи, с частичным или полным закрытием их просвета. Тяжесть состояния пациентов и прогноз обусловлены степенью дыхательной недостаточности.
  3. **Церебральный** вариант характеризуется преимущественным поражением центральной нервной системы, вызванное острым отеком головного мозга, кровоизлияниями в него и нарушениями функции мозгового ствола. При этом варианте часто наблюдаются психомоторное возбуждение, оглушение, потеря сознания, тонико-клонические судороги и менингеальные знаки, обусловленные отеком головного мозга и мозговых оболочек.
  4. **Абдоминальный** вариант характеризуется развитием симптомов острого живота. В клинической картине доминируют боли в животе. Как правило, их возникновение обусловлено спазмом гладких мышц кишечника и образованием эрозий. Нередко имеются симптомы раздражения брюшины, непроизвольная дефекация, мелена. Данный вариант анафилаксии обычно развивается при пищевой аллергии или введении некоторых антибиотиков (стрептомицин, бициллин).
  5. **Генерализованный** (типичный) вариант характеризуется присутствием в той или иной степени нарушений дыхания, гемодинамики и функций центральной нервной системы. Возможно развитие гемолиза и кровотечений вследствие цитолитической реакции антиген—антитело и рассеянного внутрисосудистого свертывания крови, олигоанурии, некронефроза.
- Смерть при анафилактическом шоке чаще всего наступает в результате острой сердечно-сосудистой недостаточностью, гипоксии и отека головного мозга.

## ЛАБОРАТОРНЫЕ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

Анафилактический шок развивается так быстро, что лабораторная и инструментальная диагностика оказывается бесполезной в период оказания экстренной помощи. Обследование становится полезным на более поздних этапах чечного процесса.

В клиническом анализе крови обычно имеется лейкоцитоз с эозинофилией. Могут наблюдаться анемия и тромбоцитопения. Изменения «биохимии» крови обычно проявляются повышением концентрации креатинина, калия, билирубина, трансаминаз, креатинфосфокиназы, щелочной фосфатазы, снижением протромбинового индекса.

На рентгенограммах грудной клетки могут отмечаться признаки интерстициального отека легких. При электрокардиографическом исследовании нередко выявляются суправентрикулярные аритмии, инверсия зубца *T*, признаки ишемии или повреждения миокарда. Все эти изменения носят неспецифический характер и зависят от преимущественного органного или системного повреждения.

## ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ

Противошоковые мероприятия в обязательном порядке проводятся на месте развития анафилаксии врачами любой специальности (алгоритм 24.1).

**1. Обеспечение проходимости дыхательных путей** и респираторная поддержка. Всем больным показана оксигенотерапия. Кислород вводят помощью носового катетера со скоростью 5—10 л/мин. При нарушении

дыхания показана вентиляция легких (рот в рот, с помощью мешка Амбу и т.п.). При бессознательном состоянии восстанавливают проходимость дыхательных путей с помощью тройного приема или используют воздуховод. Отек тканей дыхательных путей при анафилаксии развивается очень быстро, поэтому рекомендуется произвести интубацию до наступления дестабилизации пациента. При невозможности интубации показана коникотомия.

**2. Ограничение поступления в организм аллергена** (прекратить введение лекарственного препарата при реакции на него, наложить жгут проксимальнее места введения аллергена, предотвратить дальнейшее поступление пищевого, «воздушного» и др. антигена).

**3. Введение адреналина.** При лечении анафилактического шока следует использовать адреналин (0,3—0,5 мл 0,1% раствора) подкожно в месте введения аллергена.

При наличии венозного доступа 1—2 мл 0,1% раствора адреналин в 250 мл физиологического раствора (можно с добавлением 5 мл дофамина) вводят внутривенно капельно методом титрования до достижения необходимого эффекта.

За счет стимуляции  $\alpha$ -адренорецепторов препарат повышает сосудистый тонус и повышает артериальное давление,  $\beta$ -адреномиметическая активность адреналина определяет его положительное инотропное и хронотропное действие на миокард, способствует увеличению систолического давления и вызывает бронходилатацию.

Адреналин, помимо нормализации центральной гемодинамики, обладает антагонистическими свойствами ко многим гуморальным факторам которые обуславливают развитие аллергических реакций (стимулирует через аденилциклазу образование цАМФ, что оказывает влияние на проницаемость клеточных мембран). Это обуславливает его использование при лечении анафилактического шока даже при стабильных гемодинамических показателях.

При невозможности внутривенного введения препарата повторные инъекции осуществляются подкожно или внутримышечно с интервалом 5—15 минут. Считается, что повторное введение малых доз препарата более эффективно, чем однократное применение большой дозы.

**4. Инфузионная терапия.** Для быстрого увеличения объема циркулирующей крови обеспечивается внутривенный доступ (1—2 катетера большого диаметра). Показана инфузия кристаллоидов (несколько литров). Введение декстранов (полиглюкина, реополиглюкина) не показано. Рекомендуется ощелачивание плазмы 4% раствором натрия бикарбоната из расчета 3—5 мл/кг массы тела больного.

**5. Кортикостероиды.** Патогенетическая терапия должна быть направлена на нейтрализацию биологически активных комплексов антиген—антитело и устранение гипопитарно-надпочечниковой недостаточности. В этом плане большое значение имеют кортикостероиды. Они обладают выраженным противоаллергическим, иммунодепрессивным и десенсибилизирующим действием (влияние на проницаемость клеточных мембран осуществляется путем торможения фосфодиэстеразы, разрушающей цАМФ). Преднизолон вводят в дозе 75—150 мг, дексаметазон — 4—20 мг, гидрокортизон — 150—300 мг. При аллергическом стенозе гортани и бронхоспазме показано использование топических ингаляционных глюкокортикостероидов и  $\beta_2$ -агонистов.

**6. Селективные  $\beta_2$ -адреномиметики.** При адреналинрезистентном бронхоспазме показано введение салбутамола с нагрузочной дозой 250 мкг внутривенно и поддерживающей инфузией 5—20 мкг/мин.

7. **Антигистаминные препараты** традиционно используются при анафилактическом шоке, хотя их эффективность вызывает сомнения. Механизм действия этих препаратов заключается в занятии специфических гистаминных рецепторов (H-рецепторы) в тканях, вследствие чего они способны предупреждать и устранять реакции, вызванные гистамином. Наиболее эффективны эти препараты для профилактики, но не для устранения эффектов гистамина. Наиболее часто используются супрастин (внутривенно по 20—40 мг), тавегил (по 2 мг в/в медленно) и дипразин (25—50 мг внутривенно). Дипразин (пипольфен) обладает высокой антигистаминной активностью, оказывает выраженное транквилизирующее действие, обладает холинолитической и симпатолитической активностью. Вследствие этого способен вызывать тахикардию и учащать сердечные сокращения и снижение артериального давления.

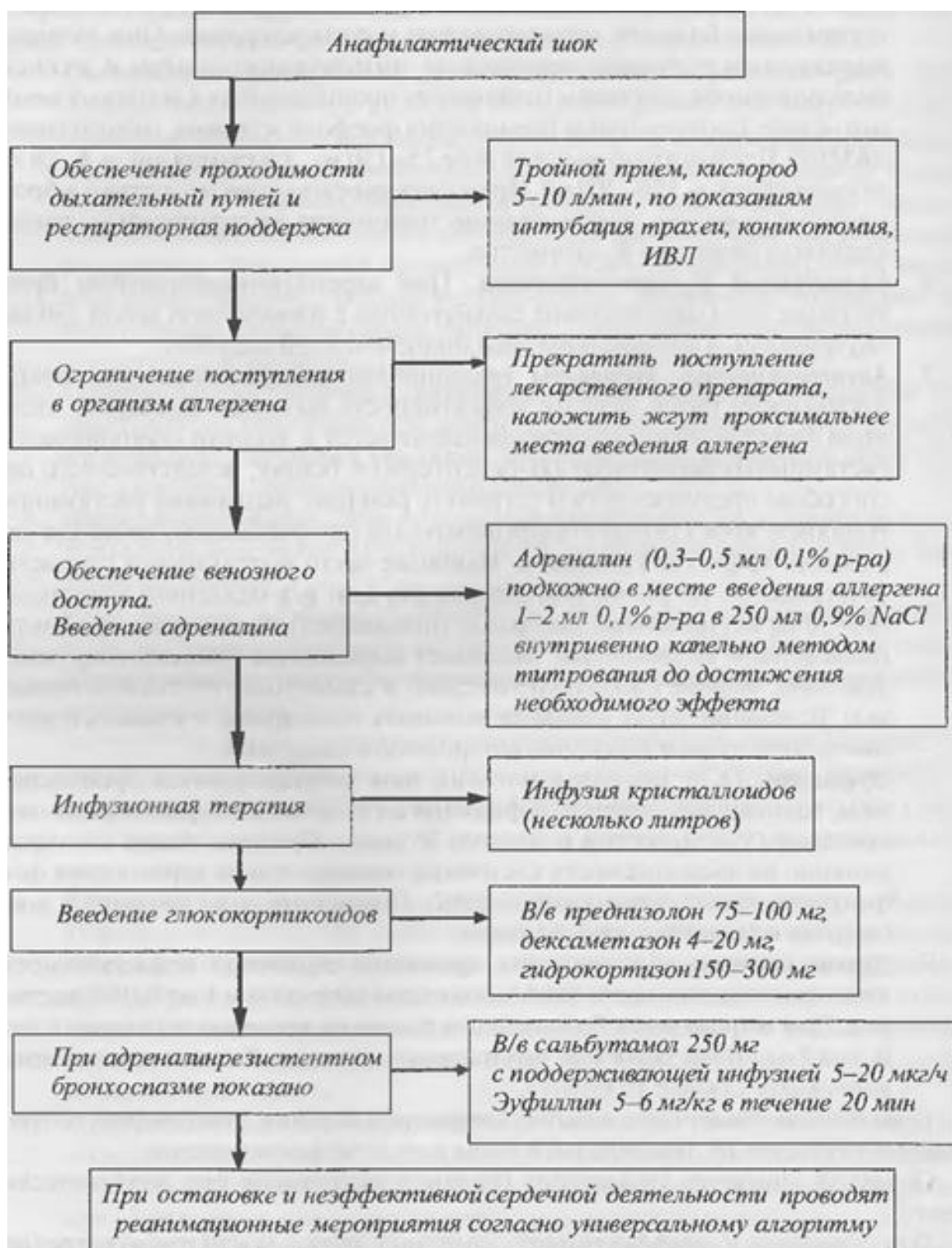
8. **Эуфиллин.** Если анафилактический шок сопровождается бронхоспазмом, то показано введение эуфиллина по 5—10 мл 2,4% раствора на одно введение (5—6 мг/кг в/в в течение 20 мин). Препарат также оказывает влияние на проницаемость клеточных мембран путем торможения фосфодиэстеразы, разрушающей цАМФ. Повторные дозы вводятся в зависимости от клинического эффекта.

9. **Другие средства.** При наличии признаков сердечной недостаточности показано введение сердечных гликозидов (коргликон 1 мл 0.06% раствора). При выраженной брадикардии показано введение атропина в дозе 0,3—0,5 мг подкожно или внутривенно (при необходимости введение повторяют каждые 10 минут).

Применение глюконата кальция, хлористого кальция, тиосульфата натрия, гемодеза считается не показанным в связи с их неэффективностью. Ошибкой считается назначение петлевых диуретиков при аллергических отеках.

При остановке и неэффективной сердечной деятельности проводят реанимационные мероприятия согласно универсальному алгоритму. После купирования шока, даже если пациент стабилен, его следует доставить в отделение реанимации и интенсивной терапии для последующего обследования и лечения, следует помнить, после перенесенного шока в течение 12—24 часов может развиться поздняя фаза реакции гиперчувствительности немедленного типа.

## Интенсивная терапия при анафилактическом шоке





## ЛИТЕРАТУРА

1. *Верткин А.Л.* Скорая медицинская помощь. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2003. — 368 с.
2. *Верткин А.Л., Намазова Л.С., Турлубеков К. К., Дадыкина А.В.* Острые аллергические заболевания: социальные последствия эпидемии // Ремедиум. — 2004. - № 7-8. - С. 22-28.
3. *Верткин А.Л., Элькис И.С., Кривцова Е.В. и др.* Небулайзерная терапия у больных бронхиальной астмой на догоспитальном этапе // Неотложная терапия. — 2001. — № 1. — С. 28-35.
4. *Верткин А.Л., Турлубеков К.К., Дадыкина А.В.* Острые аллергические заболевания: Методические рекомендации. — М., 2005. — 24 с.
5. *Гуцин И. С.* Аллергическое воспаление и его фармакологический контроль. — М.: Фамарус Принт, 1998. — 251 с.
6. Догоспитальная помощь при острых аллергических заболеваниях: Методические рекомендации для врачей скорой медицинской помощи, терапевтов, педиатров и аллергологов // Неотложная терапия. — 2001. — № 2. — С. 17—33.
7. *Дрынов Г.И.* Актуальные проблемы современной аллергологии. — М.: Пробел-2000, 2003. - 208 с.
8. *Емельянов А.В.* Анафилактический шок. — СПб.: СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова, 2001. — 24 с.
9. Иммунопатология и аллергология. Алгоритмы диагностики и лечения / Под ред. Р.М. Хаитова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2003. — 112 с.
10. Клинические рекомендации + фармакологический справочник / Под ред. И.Н. Денисова, Ю.Л. Шевченко. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2004. — 1184 с.
11. *Лолор-младши Г., Фишер Т., Адельман Д.* Клиническая иммунология и аллергология / Пер. с англ. — М.: Практика, 2000. — 806 с.
12. *Намазова Л. С.* Причины вызовов скорой медицинской помощи к больным с аллергическими заболеваниями в крупном мегаполисе // Неотложная терапия. - 2001. - № 2. - С. 39-43.
13. Основы глюкокортикоидной терапии: Мет. рек. / Под ред. А.Л. Верткина. — М.: МГМСУ, 2001. - 50 с.
14. Федеральное руководство по использованию лекарственных средств (формулярная система) Выпуск III / Под ред. А.Г. Чучалина, А.И. Вялкова, Ю.Б. Белоусова. - М.: ЭХО, 2002. - 936 с.
15. *Casale T.B., Blaiss M.S., Gelband E. et al.* Antihistamine Impairment Roundtable. First do no harm: managing antihistamine impairment in patients with allergic rhinitis // J. Allergy Clin. Immunol. - 2003. — V. III. — № 5. — P. 835-842.
16. *Ellis A.K., Day J.H.* Anaphylaxis: diagnosis and treatment // Allergy Asthm. — 2000. - Vol. 13. - № 3. - P. 22-35.
17. *Estelle F., Simons R.* H1 -Antihistamines: more relevant than ever in the treatment of allergic disorders // J. Allergy and Clin. Immunol. — 2003. — Vol. 112. — № 4. — P. 689-692.
18. *Fisher M.* Treatment of acute anaphylaxis Brit. Med. J. — 1995. — Vol. 311. — P. 731-733.
19. *Joint Task Force on Practice Parameters: The diagnosis and management of urticaria: a practice parameter part I: acute urticaria/angioedema part II: chronic urticaria/angioedema // Ann. Allergy Asthma Immunol. — 2000. — Vol. 85. — № 6. - P. 521-544.*
20. *Qidwai J.C., Watson G.S., Weiler J.M.* Sedation, cognition, and antihistamines // Curr. Allergy. Asthma. Rep. - 2002. - № 2. - P. 216-222.
21. *Salomone J.* Anaphylaxis and acute allergic reactions. New York, McGraw-Hill, 1996. In: Emergency Medicine / J.E. Tintinalli, G.D. Keleg (eds). — P. 209-211.

## ЭЛЕКТРОТРАВМА

*Электротравмой* называется патологическое состояние, вызванное воздействием электрического тока на организм пострадавшего. Поражение электрическим током весьма вероятно в рабочем процессе любого предприятия (около 2,5% от всех травм), в том числе и лечебно-профилактического учреждения. Данная патология, с позиции проведения реанимационных мероприятий и интенсивной терапии, заслуживает особого внимания ввиду специфичности возникающих повреждений и возможности успешного восстановления спонтанного кровообращения при быстрых и правильных действиях.

### ПАТОГЕНЕЗ

Воздействие электрического тока на организм человека имеет специфический и разносторонний характер, включающий термическое, электролитическое, механическое и биологическое воздействие.

**Термическое действие.** Электрическая энергия проходит по тканям организма и, преодолевая сопротивление, превращается в тепловую энергию. Это вызывает нагрев до высокой температуры отдельных участков тела (кожа, мышечная ткань, кровеносные сосуды, нервы, сердце, мозг и другие органы, находящиеся на пути тока). Вследствие этого развиваются серьезные функциональные расстройства пораженных органов и систем.

**Электролитическое действие** тока заключается в его воздействии на органические жидкости (внутрисосудистую, интерстициальную и внутриклеточную), что приводит к значительным нарушениям их физико-химического состава. Под воздействием тока развиваются электрохимические изменения сред организма по типу перемещения внутри- и внеклеточных ионов, поляризации белков, образования газа и пара, агрегации форменных элементов крови.

**Механическое действие** тока обусловлено электродинамическим эффектом мгновенным взрывоподобным образованием пара от перегретой током тканевой жидкости и крови. В результате происходит расслоение, разрыв и другие повреждения задействованных тканей организма (мышцы, стенки кровеносных сосудов, сосудов легочной ткани и т.д.).

**Биологическое действие** тока заключается в нарушении внутренних биоэнергетических процессов, непосредственно связанных с жизненными функциями организма (нарушение проводимости сердца, нарушение работы нервной системы, сокращение скелетной мускулатуры и др.).

### ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ ТЯЖЕСТЬ ПОВРЕЖДЕНИЙ

Тяжесть электротравмы зависит от вида, силы, напряжения тока, пути его прохождения через организм, длительности его действия и сопротивления тканей.

**Вид тока.** Переменный ток более опасен, чем постоянный. Причем низкочастотные токи (50—60 гц) более опасны, чем высокочастотные. Сила и напряжение тока имеют большее значение, чем вид тока.

**Сила тока.** Ток силой 0,05—0,1 ампер (А) считается смертельным (в отдельных случаях смерть может наступать и при меньшей силе). В то же время известны случаи, не приведшие к смерти при силе тока более 0,1 А.

**Напряжение тока.** Различают электрический ток низкого (до 1000 вольт) и высокого напряжения (более 1000 вольт). «Низковольтные» ожоги случаются преимущественно в быту и на предприятиях, не связанных с энергетикой.

Электрический ток низкого напряжения обычно идет «по пути наименьшего сопротивления», то есть по тканям с низким сопротивлением. Ток высокого напряжения «идет» по кратчайшему пути, вызывая более тяжелые повреждения, часто — вплоть до летальных.

**Путь прохождения через организм.** Путь (петля тока) прохождения тока через тело человека от точки входа до точки выхода имеет огромное значение. Самый опасный вариант — так называемая «полная петля»: две руки и две ноги. В этом случае ток неизбежно проходит через миокард, вызывая нарушение его работы.

**Длительность воздействия.** Продолжительность воздействия электрического тока на пострадавшего имеет большое значение. Повреждения могут быть минимальными даже при воздействии тока очень высокого напряжения, если пострадавший сразу отброшен за счет судорожного сокращения мышц. При более низком напряжении за счет спазма мышц происходит длительный захват проводника руками, что приводит к значительной продолжительности воздействия тока на организм. Продолжительное действие тока обуславливает большую тяжесть поражения и большую вероятность летального исхода (с увеличением времени увеличивается вероятность совпадения прохождения тока через сердце с моментом фазы Тсердечного цикла, что увеличивает возможность возникновения желудочковой фибрилляции).

**Сопротивление тканей.** Сопротивление различных тканей существенно варьирует (табл. 25.1). Зная их величину, можно достаточно уверенно предположить вероятный путь электрической петли при разных видах тока. Следует учитывать, что сопротивление тканей может меняться в зависимости от особенностей теловека, его состояния и факторов окружающей среды.

Таблица 25.1

**Сопротивление тканей человека в порядке убывания его величины**

Сопротивление	Величина (Ом/см <sup>2</sup> )
Кожа	50 000-1 000 000
Кости	300 000 800 000
Нервы	200 000
Хрящевая ткань	50 000
Сухожилия	10 000
Легкие	4000
Кровь	4000
Мозг	2000
Мышцы	1500
Почки	1000
Печень	900
Слизистые оболочки	100

## ВИДЫ ПОВРЕЖДЕНИЙ ПРИ ЭЛЕКТРОТРАВМЕ

В зависимости от величины и локализации повреждения, полученные при воздействии электрического тока, подразделяют на местные и общие электротравмы (алгоритм 25.1).

## КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Электрическая энергия, превращаясь в тепловую, коагулирует и разрушает ткани. Специфичность этого поражающего фактора определяется не только глубиной коагуляционного некроза, но и поражением окружающих ожог тканей, а также общими изменениями, возникающими в результате прохождения электричества.

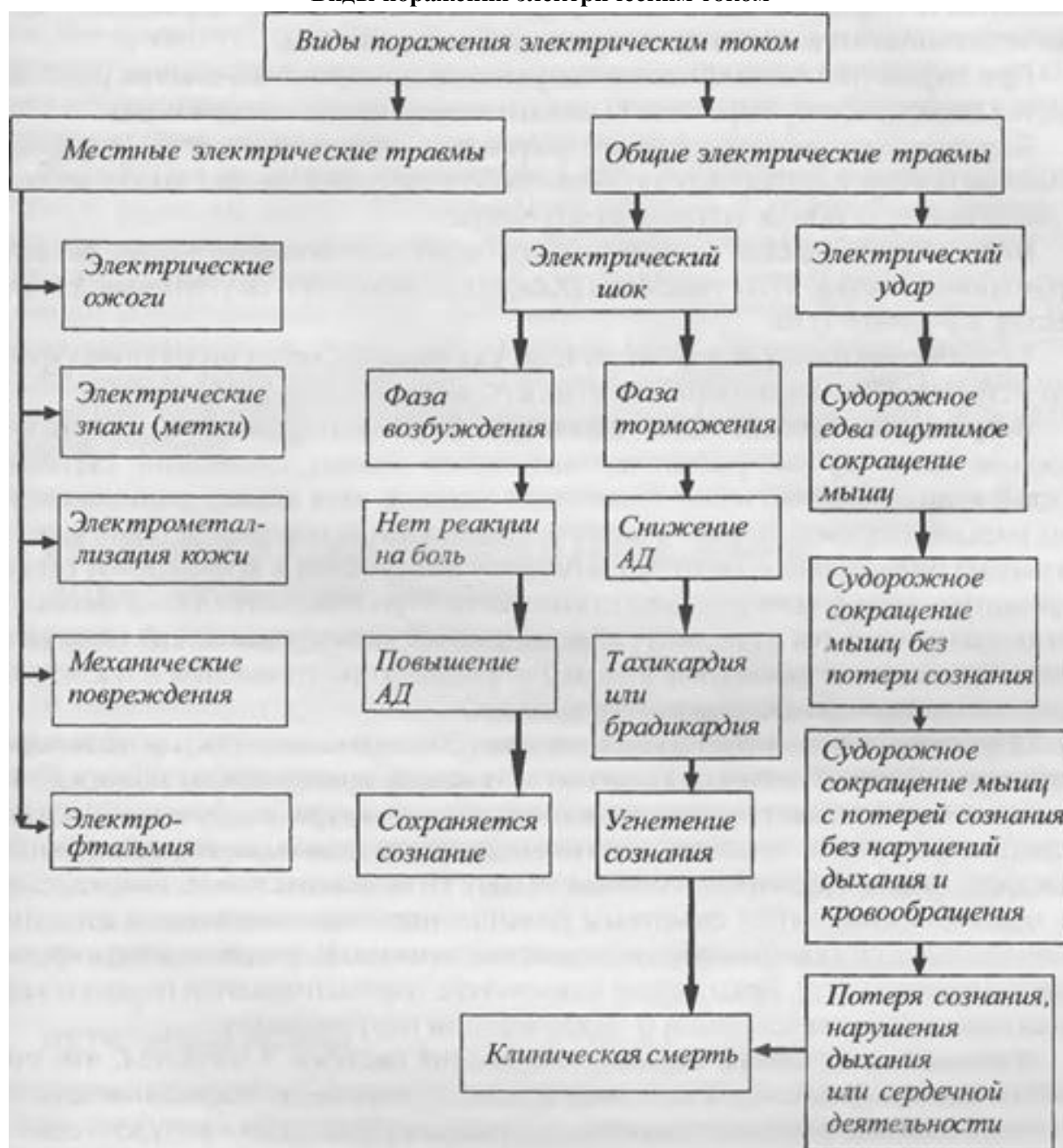
Электрический ток повреждает ткани не только в месте приложения, но и на всем пути его прохождения. Общее воздействие обусловлено морфофункциональными сдвигами, связанными с прохождением электрического тока через внутренние органы. Его выраженность может колебаться от полного отсутствия клинических проявлений до выраженных нарушений жизненно важных функций и летального исхода.

Во многом тяжесть общих проявлений зависит от пути прохождения электрического тока через тело пострадавшего — петли тока. Направление петли тока можно приблизительно определить, мысленно соединяя места входа и выхода тока. Определяя возможный путь тока, следует помнить, что он проходит преимущественно по тканям с наибольшей электропроводностью и наименьшим сопротивлением.

Наиболее опасно прохождение тока через сердце и головной мозг, так как при этом возможны серьезные нарушения дыхания и кровообращения вплоть до их полной остановки.

Алгоритм 25.1

### Виды поражения электрическим током



**Болевой синдром.** Электротравма всегда сопровождается выраженным болевым раздражением организма. Боль обусловлена как непосредственным влиянием электрического тока на структуры нервной системы, так и вторичной оцицептивной импульсацией за счет судорожной активности мышц и спазма сосудов (то есть присоединяется ишемический компонент). В тяжелых случаях возможно развитие болевого шока.

**Повреждение кожных покровов.** Места входа и выхода электрического тока, как правило, оказывают наибольшее сопротивление току. Поэтому именно здесь, вследствие перехода электрической энергии в тепловую, образуются специфические ожоги — электрометки или знаки тока, представляющие собой участки сухого некроза.

Электрометки имеют округлую или овальную форму серовато-белого и бледно-желтого цвета (светлее кожи). По краям электрометок валикообразно возвышение (середина кажется несколько запавшей). Ввиду поражений нервных окончаний электрометки совершенно безболезненны.

При поражении током низкого напряжения электрометки обычно располагаются поверхностно, а при токе высокого напряжения — в глубине кожи.

Электрометки на выходе более выражены, чем электрометки на входе. В местах сгибов ток, проходя по более короткому пути, может выйти из тела и вновь войти, оставляя этапные электрометки.

Нередко наблюдается явление металлизации — отложения частиц металла проводника в коже. При тяжелых поражениях возможно обугливание конечностей и участков тела.

Термические ожоги поверхности тела, как правило, носят вторичный характер и обусловлены воспламенением одежды или окружающих предметов.

**Повреждение глубоких тканей организма.** Для электротравмы характерно поражение более глубоко расположенных тканей (мышц, сухожилий, суставов костей и др.). Нередко очаги первичного некроза этих тканей располагаются под внешне здоровой кожей. Массивное повреждение мышечной ткани ведет к развитию рабдомиолиза (выходу свободного миоглобина в кровеносное русло и развитию острой почечной недостаточности. При воздействии тока высокого напряжения на кости в них могут образовываться «жемчужные бусы» (округлые белые образования диаметром 1—2 мм) — результат расплавления и последующего застывания фосфорнокислого кальция.

**Поражение центральной нервной системы.** Электрический ток, проходя через структуры нервной системы, приводит к тяжелым органическим повреждениям (отек мозга, кровотечения, гематомы) и нарушениям ее функций (потеря сознания различной продолжительности, ретроградная амнезия, судорожный синдром, головокружение, головная боль). При значительных повреждениях нередко наблюдаются симптомы повышенного внутричерепного давления (светобоязнь, ригидность затылочных мышц, симптом Кернига, эпилептоформные припадки и т.п.), переходящие или стойкие парезы/параличи нервов с двигательными, чувствительными и трофическими нарушениями.

**Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы.** Считается, что при любой электротравме в той или иной степени имеет место поражение сердца. В легких случаях чаще наблюдаются нарушения предсердно-желудочковой и внутрижелудочковой проводимости, экстрасистолия, пароксизмальные тахикардии без выраженных гемодинамических нарушений. В тяжелых случаях наблюдается развитие выраженных нарушений гемодинамики, развивается тяжелый кардиогенный шок, обусловленный повреждением миокарда и его проводящей системы, остановка кровообращения. Чаще всего наблюдаются изменения функционального характера, что выражается в форме различных нарушений ритма сердечной деятельности (синусовая аритмия, тахи-, брадикардия, экстрасистолия, явления сердечной блокады). Возможно вторичное расширение зон повреждения и некроза вследствие тромбоза и частичной гибели сосудов после

воздействия электрического тока. В тяжелых случаях развивается фибрилляция желудочков и остановка сердечной деятельности.

**Воздействие тока на мышечную ткань** приводит к спазму, судорогам скелетных мышц, спазму мышечного слоя сосудов с повышением артериального давления и коронарному спазму. Может быть прямое повреждение током стенок сосудов, что приводит к развитию аррозивного кровотечения. Тетанический спазм поперечно-полосатой мускулатуры может вполне привести к разрывам мышц и даже к переломам костей. Этот спазм также не позволяет пострадавшему самостоятельно прекратить контакт с источником тока.

**Воздействие на дыхательную систему.** Спазм дыхательной мускулатуры приводит к развитию апноэ, гипоксической гипоксии и может быть причиной смертельного исхода. Характерно, что под воздействием электрического тока происходит максимальный выдох, так как мощность мышц выдоха выше, чем у мышц обеспечивающих вдох. Восстановление дыхания быстро происходит самостоятельно после апноэ этой природы после прекращения воздействия электротоком. Возможно развитие остановки дыхания центрального генеза при поражении электрическим током продолговатого мозга (например, при ударе молнии в голову).

## **КЛАССИФИКАЦИЯ ТЯЖЕСТИ ПОРАЖЕНИЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКИМ ТОКОМ**

(по С.А. Полищук и С.Я. Фисталь)

В зависимости от клинических проявлений и тяжести поражения жизненно важных функций поражения электрическим током подразделяют на 4 степени:

- 1) легкая электротравма: судорожное сокращение мышц без потери сознания;
- 2) электротравма средней тяжести: судорожное сокращение мышц и потеря сознания, электрокардиограмма в норме;
- 3) тяжелая электротравма: потеря сознания и нарушение сердечной и дыхательной деятельности;
- 4) крайне тяжелая электротравма: клиническая смерть.

## **ЛЕТАЛЬНЫЙ ИСХОД**

Основные причины летальных исходов при поражении электрическим током:

- 1) остановка сердечной деятельности в результате фибрилляции или асистолии;
- 2) остановка дыхания из-за паралича дыхательного центра;
- 3) развитие тяжелого шока

## **ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ**

Аксиома: любое поражение электрическим током может привести к нарушению функций жизненно важных органов.

Последствия поражения миокарда и центральной нервной системы могут проявляться не сразу. Известно немало случаев внезапной смерти через несколько часов после электротравмы на фоне кажущегося благополучия. В связи с этим всегда при поражениях электрическим током после оказания первой помощи пострадавшего, независимо от его состояния, необходимо как можно скорее доставить в лечебное учреждение для последующего обследования и интенсивного наблюдения.

Первая помощь оказывается в следующем порядке:

1. Прекращение воздействия электрического тока. Если пострадавший находится в замкнутой электрической цепи, ее необходимо разомкнуть используя имеющиеся возможности и

- соблюдая правила безопасное (использовать прерыватель электрической цепи, выключатель, удал г источник тока от пострадавшего изолирующими предметами и т.п.).
2. Оценка сознания, степени нарушений дыхания и кровообращения пр водится по общим правилам.
  3. Замещение или поддержание поврежденных жизненно важных функций. По показаниям проводятся:
    - ◆ компрессия грудной клетки;
    - ◆ оксигенотерапия, искусственная или вспомогательная вентиляция легких;
    - ◆ дефибрилляция или кардиостимуляция (в зависимости от электрокардиографической картины);
    - ◆ медикаментозная терапия (по универсальному алгоритму проведения реанимационных мероприятий).
  4. Местное лечение на первом этапе заключается в первичной обработке обожженных поверхностей. В дальнейшем проводятся неотложные хирургические вмешательства (декомпрессивные разрезы, перевязка сосу дов, ампутации и т.п.).
  5. Транспортировка пострадавших должна осуществляться в положенш лежа на фоне противошоковой терапии (кислородотерапия, обезболивание, инфузионная терапия, введение кардиотонических, спазмолитических средств и т.д.).

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Adukauskiene D., Vizgirdaite V., Mazeikiene S.* Electrical injuries // *Medicina (Kaunas)*. - 2007. - № 43(3). - P. 259-266.
2. *Arnoldo B., Klein M., Gibran N.S.* Practice guidelines for the management of electrical injuries // *J. Burn. Care. Res.* — 2006, Jul-Aug. — № 27(4). — P. 439-447.
3. *Bailey B., Gaudreault P., Thivierge R.L.* Cardiac monitoring of high-risk patients after an electrical injury: a prospective multicentre study // *Emerg. Med. J.* — 2007, May. - № 24(5). - P. 348-352.
4. *Bailey B., Gaudreault P., Thivierge R.L.* Neurologic and neuropsychological symptoms during the first year after an electric shock: results of a prospective multicenter study // *Amer. J. Emerg. Med.* — 2008, May. — № 26(4). — P. 413-418.
5. *Bozeman W.P., Hauda W.E., HeckJ.J. et al.* Safety and injury profile of conducted electrical weapons used by law enforcement officers against criminal suspects // *Ann. Emerg. Med.* — 2009, Apr. — № 53(4). — P. 480-489.
6. *Bracken T.D., Kavet R., Patterson R.M., Fordyce T.A.* An integrated job exposure matrix for electrical exposures of utility workers // *J. Occup. Environ. Hyg.* — 2009, Aug. - № 6(8). - P. 499-509.
7. *Cevik C., Otahbachi M., Miller E. et al.* Acute stress cardiomyopathy and deaths associated with electronic weapons // *Int. J. Cardiol.* — 2009, Mar. — № 132(3). — P. 312-317.
8. *Chen E.H., Sareen A.* Do children require ECG evaluation and inpatient telemetry after household electrical exposures? // *Ann. Emerg. Med.* — 2007, Jan. — №49(1).-P. 64-67.
9. *Cherington M.* Neurorehabilitation of the multifaceted and complicated neurologic problems associated with lightning and electrical injuries // *NeuroRehabilita- tion*. - 2005. - № 20(1). - P. 1-2.
10. *DegaS., Gnaneswar S.G., Rao P.R. et al.* Electrical burn injuries. Some unusual clinical situations and management // *Burns.* — 2007, Aug. — № 33(5). — P 653—665.
11. *Fish R.M.* Electric injury, part III: cardiac monitoring indications, the pregnant patient, and lightning // *J. Emerg. Med.* — 2000, Feb. - № 18(2). - P. 181-187.
12. *Jost W.H., Schunrock L.M., Cherington M.* Autonomic nervous system dysfunction in lightning and electrical injuries // *NeuroRehabilitation.* — 2005. — № 20(1). — P. 19-23.
13. *Gomez R, Cancio L. C.* Management of burn wounds in the emergency department // *Emerg. Med. Clin. North. Amer.* - 2007, Feb.-№ 25(1). - P. 135-146.

14. *Kopp J., Loos B., Spilker G., Horch R.E.* Correlation between serum creatinine kinase levels and extent of muscle damage in electrical burns // *Burns*. — 2004, Nov. - № 30(7). - P. 680-683.
15. *Lammertse D.P.* Neurorehabilitation of spinal cord injuries following lightning and electrical trauma // *Neuro Rehabilitation*. — 2005. — № 20(1). — P. 9-14.
16. *Lee R.C., Zhang D., Hannig J.* Biophysical injury mechanisms in electrical shock trauma // *Ann. Rev. Biomed. Eng.* — 2000. — № 2. — P. 477-509.
17. *Luz D.P., Millan L.S., Alessi M.S. et al.* Electrical burns: a retrospective analysis across a 5-year period // *Burns*. — 2009, Nov. — № 35(7). — P. 1015-1019.
18. *Martinez J A., Nguyen T.* Electrical injuries // *South. Med. J.* — 2000. Dec. — №93(12).-P. 1165-1168.
19. *Price T., Cooper M.A.* Electrical and Lighting Injuries // In: *Emergency Medicine / Marx J., Hockbeiger R., Walls R. Rosen's*. — Vol 3. — 5<sup>th</sup> ed. — Mosby, 2002. — P. 2010-2020.
20. *Singerman J., Gomez M., Fish J.S.* Long-term sequelae of low-voltage electrical injury // *J. Burn. Care Res.* - 2008, Sep-Oct. - № 29(5). - P. 773-777.
21. *Spies C., Trohman R.G.* Narrative review: Electrocution and life-threatening electrical injuries // *Ann. Intern. Med.* — 2006. Oct. — N 145(10). — P. 531-537.



**СУДОРОЖНЫЙ СИНДРОМ**

*Судорожный синдром* — одна из универсальных реакций организма, котор проявляется судорогами, произвольными кратковременными сокращениями мышц с потерей или без потери сознания.

**КЛАССИФИКАЦИЯ СУДОРОЖНОГО СИНДРОМА**

1.	По распространности:	а)	генерализованные;
		б)	локальные.
2.	По характеру сокращений:	а)	тонические;
		б)	клонические;
		в)	смешанные.
3.	По механизму возникновения:	1)	эпилептическая болезнь;
		2)	острые нарушения мозгового кровообращения;
		3)	гипертоническая энцефалопатия;
		4)	опухоли и абсцессы головного мозга;
		5)	острые и хронические нейроинфекции;
		6)	черепно-мозговая травма;
		7)	экзогенные интоксикации различного генеза:
			◆ алкоголем и его суррогатами;
			◆ инсектицидами, средствами бытовой химии;
			◆ снотворными, транквилизаторами;
		8)	дисметаболические процессы:
			◆ диабет;
			◆ порфирия;
			◆ алкогольная абстиненция;
			◆ гипотиреоидная недостаточность;
			◆ острая надпочечниковая недостаточность;
		9)	остро возникающие гипоксические состояния;
		10)	соматические и инфекционные заболевания с явлениями интоксикации и гипертермии;
		11)	эклампсия;
		12)	истерия;
		13)	синдром Адамса—Стокса—Морганьи;
		14)	комбинация выше перечисленных причин.

## ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ СУДОРОЖНОГО СИНДРОМА

Судорожные сокращения развиваются вследствие дисфункции центральной нервной системы, обусловленной заболеваниями различной этиологии (неврологическими, инфекционными, токсическими или вследствие нарушений водно-солевого обмена). При этом в большинстве случаев развитие судорожного синдрома идет по единой схеме (алгоритм 26.1).

Алгоритм 26.1

### «Порочный круг» при судорожном синдроме



Согласно наиболее распространенной гипотезе, в различных участках мозга под влиянием невыясненных причин (по некоторым данным, вследствие ослабления тормозных влияний промежуточного мозга) определенные группы нейронов начинают генерировать патологические импульсы (с высокой частотой и низкой амплитудой), способствующие изменениям мембранного потенциала. Совокупность подвергшихся таким изменениям клеток образует «эпилептический очаг», который, в свою очередь, десинхронизирует деятельность клеточных структур в прилегающих зонах и формирует состояние «эпилептической готовности мозга».

## КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПРИ СУДОРОЖНОМ СИНДРОМЕ

Судорожные сокращения могут иметь распространенный характер и захватывать многие мышечные группы тела (генерализованные судороги) или локализоваться в какой-либо группе мышц тела (локализованные). Мышечные сокращения могут быть медленными, продолжающимися относительно длительный период времени (тонические), или быстрыми, часто сменяющимися состояниями сокращения и расслабления (клонические). Возможен и смешанный тонико-клонический характер судорог.

Развитие «классического» большого судорожного припадка у больного эпилепсией характеризуется определенной стадийностью его развития:

1. Стадия предвестников — за несколько минут или часов до начала судорожного синдрома могут наблюдаться раздражительность, вспыльчивость, повышенная утомляемость, головные боли и т.п.
2. Аура — кратковременное ощущение или переживание, которое возникает при ясном сознании и затем хорошо сохраняется в памяти больного.
3. Стадия судорог развивается внезапно с громкого крика больного, теряющего сознание и с грохотом падающего там, где его застает судорожный припадок. Подразделяется на фазу тонических и фазу клонических судорог.
  - а. Тоническая фаза. Тонические судороги представляют собой длительные мышечные сокращения, которые возникают медленно и длятся продолжительное время (рис. 26.1). Генерализованные тонические судороги захватывают мышцы рук, ног, туловища, шеи, лица, иногда дыхательных путей. Для рук характерно преобладание мышц-сгибателей, для ног — разгибателей. Туловище пациента обычно вытянуто, голова откинута назад, зубы крепко сжаты. Вначале взгляд пациента становится блуждающим, затем глазные яблоки фиксируются вверх или в сторону. Дыхание и пульс замедляются. Возможно апноэ. Обычно эта фаза длится не более минуты. Генерализованные тонические судороги чаще бывают проявлением эпилепсии, но могут наблюдаться также при истерии, бешенстве, столбняке, эклампсии, уремии, нарушениях мозгового кровообращения.
  - б. Клоническая фаза обычно начинается с подергивания мышц лица, затем судороги переходят на конечности и становятся генерализованными — часто следующие друг за другом относительно ритмичные сокращения мышц (рис. 26.2). Дыхание у пациента шумное, хрипящее. Кожные покровы бледные. Отмечается тахикардия. Во время припадка изо рта пациента выделяется пена, происходят непроизвольные мочеиспускания и дефекация. При обычном судорожном припадке длительность судорог не превышает 2 минут. После этого судороги спонтанно прекращаются и больной затихает. Такие судороги — типичное проявление клонической фазы развернутого эпилептического припадка, но могут быть результатом раздражения головного мозга при эклампсии, субарахноидальном кровоизлиянии, синдроме Адамса—Стокса—Морганьи.
4. Постприпадочное состояние. Больной успокаивается. Судороги прекращаются. У пациента наступает сон или сопор (26.3).

## Тоническая фаза судорог



## Клоническая фаза судорог

Рис. 26.1. Тоническая фаза эпилептического припадка

Рис. 26.2. Клоническая фаза эпилептического припадка



Рис. 26.3. Постприпадочное состояние

## ЛЕЧЕНИЕ СУДОРОЖНОГО СИНДРОМА

При распознавании причин судорожного синдрома иногда возникают серьезные трудности. Поэтому вначале приходится ограничиваться синдромологической оценкой состояния больного и симптоматической терапией. В большинстве случаев развития неосложненного одиночного судорожного припадка медикаментозной терапии не требуется. Иногда, с целью профилактики

повторных припадков, внутримышечно вводят 5—10 мг диазепама (сибазон, седуксен, -ланиум; ампула объемом 2 мл содержит 10 мг препарата) (алгоритм 26.2).

Первая помощь состоит в предупреждении травмирования пациента во время падения и мышечных судорог. Если оказывающий помощь заметил предвестники припадка, то следует поддержать больного, чтобы он не упал навзничь со всего размаха. Надо постараться плавно опустить его на пол, подложив под голову любой мягкий предмет.

Если еще не наступил тризм жевательной мускулатуры, можно попытаться вставить между зубами (сбоку) сложенный носовой платок или бинт. Эта мера способна предотвратить прикусывание языка. Не стоит пытаться открыть рот, если судороги уже начались, — это не удастся. Также не следует прикладывать при попытке открывания рта значительных усилий, а также применять для этих целей ложки, вилки и ножи — своими действиями вы можете принести больному больше вреда, чем пользы.

Во время судорог пациент может повредить голову или конечности из-за сильных ударов ими о находящиеся рядом твердые предметы или поверхность пола. Сила судорожных сокращений мышц иногда бывает так велика, что переломы костей конечностей могут произойти и без удара. Поэтому следует подложить под голову и конечности любые мягкие предметы, оказавшиеся под рукой, а также «мягко удерживать» конечности и голову пациента. Использование чрезмерных усилий при удержании недопустимо, так как это может травмировать пациента.

Не следует забывать, что основная причина асфиксии у больного в бессознательном состоянии — западение языка. Во время судорог дыхание всегда в той или иной степени нарушено, или же наступает апноэ. Попытки восстановить проходимость дыхательных путей на высоте судорожно припадка бессмысленны из-за сильного сокращения всех скелетных мышц. Но после окончания припадка необходимо контролировать проходимость дыхательных путей повернуть голову пациента на бок, при необходимости очистить полость рта от слюны и пены, уложить его в положение восстановления (26.4).



Рис. 26.4. Положение восстановления — устойчивое положение на боку

Следует оставаться с пациентом до полного восстановления у него сознания или до прибытия помощи.

Все пациенты с первым в жизни судорожным припадком должны быть госпитализированы для выяснения его причины. В случае отказа от госпитализации при быстром восстановлении сознания и отсутствии общемозговой и очаговой неврологической симптоматики рекомендуется срочное обращение к неврологу поликлиники по месту жительства

## ЭПИЛЕПТИЧЕСКИЙ СТАТУС

Самый тяжелый вариант судорожного синдрома — эпилептический статус. Это фиксированное судорожное состояние вследствие продолжительного (более 5 минут) судорожного

припадка или серии припадков, между которыми больной не может полностью достичь нормального психического и неврологического состояния.

Если эпилептический статус длится более 30 минут, не купируется противосудорожными препаратами первой и второй линии, то он относится к категории рефрактерных.

Восстановление сознания в межприступный период — основной критерий отличия между эпистатусом и серией эпилептических припадков. Пациент при эпилептическом статусе обычно не приходит в сознание между сериями эпилептических припадков. Может также наблюдаться постоянная фокальная активность и без изменений сознания.

Эпистатус и часто повторяющиеся судорожные припадки могут возникать у больных эпилепсией и при судорожных синдромах, сопровождающих различные заболевания и патологические состояния, а также при их сочетаниях.

В отличие от обычного судорожного синдрома эпилептический статус — это угрожающее жизни состояние, ведущее к развитию повреждения головного мозга. Повторяющиеся судорожные припадки приводят к мультиорганным расстройствам, которые сами по себе — угрожающие жизни состояния.

## **ВИДЫ И ПРИЧИНЫ ЭПИЛЕПТИЧЕСКОГО СТАТУСА**

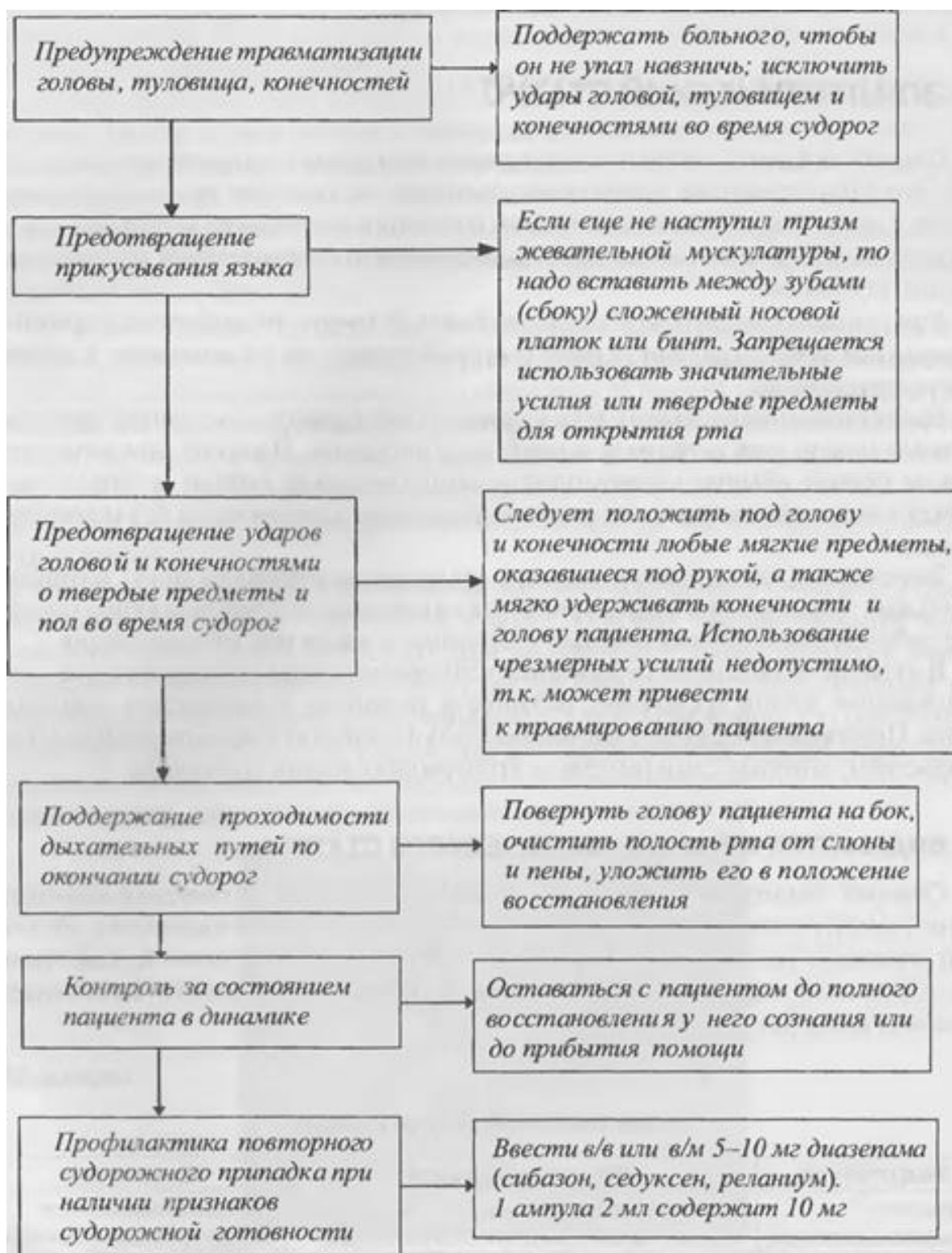
Обычно выделяют истинный эпистатус (первично-генерализованный) и симптоматические виды эпистатуса (вторично-генерализованный). Истинный эпистатус развивается у больных эпилептической болезнью и, как правило, обусловлен нарушением регулярности приема или отменой антиэпилептических препаратов (табл. 26.1).

Таблица 26.1

**Виды эпилептического статуса**

<b>Вид статуса</b>	<b>Характер судорог</b>	<b>Этиология</b>
Первично- генерализованный	Внезапно возникающие тонико-клонические, тонические, миоклонические	Сформировавшаяся эпилептическая болезнь
Вторично- генерализованный	Начинается с парциальных судорог в определенных мышцах с последующей генерализацией судорожного синдрома	Симптоматические эпилепсии
Фокальные эпилептические припадки	Постоянные в определенной группе мышц	Полиэтиологичны

## Помощь при не осложненном судорожном синдроме



Причинами вторично-генерализованного эписпатуса чаще бывают черепно-мозговая травма, опухоли и другие объемные образования мозга, воспалительные заболевания мозга и его оболочек, острое нарушение мозгового кровообращения, рубцово-спаечные процессы, ведущие к

нарушению церебральной ликвородинамики, острые состояния, инфекции с тяжелой интоксикацией и гипертермией, диеметаболические состояния (алкогольная абстиненция, диабет, порфирия, острая надпочечниковая или тиреоидная недостаточность, уремия, эклампсия, острая гипогликемия и др.).

## КЛИНИКА ЭПИЛЕПТИЧЕСКОГО СТАТУСА

Клиническая картина эпилептического статуса очень специфична, поэтому диагностика обычно не представляет проблем. Выделяют следующие основные синдромы, развивающиеся при этом состоянии.

**Нарушения сознания.** При эпилептическом статусе всегда имеются нарушения сознания. Степень этих нарушений зависит от вида статуса (первично- или вторично-генерализованный), а также от временного интервала, прошедшего с момента начала статуса.

**Нарушения дыхания.** Непосредственно во время припадка у больных наблюдается апноэ. Для послесудорожной стадии пароксизма, наоборот, характерна гипервентиляция (гиперпноэ). Практически всегда есть нарушения проходимости дыхательных путей за счет окклюзии верхних дыхательных путей слюной, содержимым ротоглотки и бронхиальным секретом. Могут развиваться парезы межреберных мышц и диафрагмы на стороне судорог. В результате первичных дыхательных нарушений развиваются гипоксемия и гиперкапния, обладающие стимулирующим влиянием на эпилептическую активность. Гиперкапния способствует расширению церебральных сосудов и приводит к повышению объема крови в полости черепа. Это особенно опасно для пациентов с исходно повышенным внутричерепным давлением, так как гиперемия мозга ведет к еще большему повышению внутричерепного давления, дислокации и вклинению мозга.

**Нарушения гемодинамики.** Постоянно идущие судороги скелетных мышц в совокупности с дыхательными расстройствами и внутричерепной гипертензией оказывают значительное влияние на работу сердечно-сосудистой системы. Поэтому во время эпилептического статуса сердечно-сосудистая система испытывает большие перегрузки, что проявляется нарушениями сердечного ритма, тахикардией (200 и более ударов в минуту) и значительным повышением артериального давления (до 200/120 мм рт. ст. и выше). Может отмечаться нестабильность центральной гемодинамики из-за миокардиальной недостаточности, уменьшения венозного возврата и электролитных расстройств.

**Нарушения мочевыделительной системы** чаще всего обусловлены гемодинамическими расстройствами и внутрисосудистым свертыванием крови, что приводит к развитию преренальной почечной недостаточности. Также чрезмерная мышечная нагрузка во время судорог может приводить к разрушению мышечной ткани — рабдомиолизу, что обуславливает развитие острой миоглобиновой нефропатии.

**Расстройства кислотно-щелочного равновесия и водно-электролитного баланса.** Вследствие гипоксии и чрезмерной мышечной активности во время судорог в организме пациента идет активное накопление лактата, что приводит к развитию метаболического ацидоза. Иногда степень нарушений достигает не совместимых с жизнью величин.

Чрезмерная судорожная активность сокращающихся скелетных мышц приводит к выбросу калия из мышечных клеток и выраженной гиперкалиемии.

Также могут наблюдаться гипо- или гипернатриемия, которые могут усугублять имеющееся первичное повреждение головного мозга за счет перемещения жидкости через гематоэнцефалический барьер.

**Нарушения температурного баланса.** Прогностически неблагоприятным признаком служит гипертермия вследствие повреждения центров терморегуляции в гипоталамической области и повышенной продукции тепла сокращающимися мышцами. Как правило, гипертермия резистентна к жаропонижающим препаратам.



## ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ЭПИЛЕПТИЧЕСКОГО СТАТУСА

В связи с тем, что судорожный синдром — универсальная реакция организма на многие патологические состояния и имеет в большинстве случаев сходный механизм развития и ввиду быстрой дезорганизации функций мозга и развития патофизиологических сдвигов при данной патологии, лечение начинается немедленно, по единой схеме, независимо от причины, любым врачом уже на месте происшествия (алгоритм 26.3).

1. Первичные мероприятия (предупреждение травматизации головы, туловища, конечностей) осуществляются по алгоритму проведения лечения судорожного синдрома.

2. Поддержание проходимости дыхательных путей и адекватной вентиляции достигается выполнением «тройного приема», укладыванием пациента в положение на боку, путем использования воздуховодов, ларингеальной маски, пищевода зонда-обтуратора, комбинированной трубки или эндотрахеальной интубации.

Не рекомендуется вентилировать больного лицевой маской, так как у больного с эпистатусом нельзя исключить травму шейного отдела позвоночника. Кроме того, адекватной вентиляции через маску может помешать гиперсаливация и выделение большого количества бронхиального секрета.

Из-за возможности травмы шейного отдела позвоночника не следует переразгибать шею при переводе пациента на искусственную вентиляцию легких.

Желательно обеспечить подачу кислорода (через носовую канюлю или посредством протезирования дыхательных путей). При интубации трахеи для профилактики реургитации желудочного содержимого и его последующей аспирации в обязательном порядке следует использовать прием Селлика. Седация и релаксация при интубации трахеи достигается внутривенным введением атропина 0,1% — 0,01 мг/кг в/в, тиопентала натрия 3—5 мг/кг, фентанила 2—5 мкг/кг и дитилина 1—2 мг/кг. Проведение искусственной вентиляции легких показано не только при явных признаках дыхательной недостаточности, но и при нарастании неврологических расстройств. В ряде случаев перевод больных на искусственную вентиляцию и купирование расстройств газообмена может прервать порочный круг и купировать эпистатус.

3. Обеспечение венозного доступа и стабилизация гемодинамики. Рекомендуется на первых этапах лечения для внутривенного доступа использовать периферические вены. Инфузию лучше начинать с 0,9% раствора NaCl или плазмалита. Введение растворов глюкозы любой концентрации не показано.

При значительной артериальной гипертензии может быть полезным введение  $\alpha_2$ -адреноагонистов центрального действия (клофелин в дозе 100—200 мкг).

Следует помнить, что к использованию гипотензивных препаратов следует подходить с большой осторожностью, так как они способны ухудшить перфузию мозга. Исключение — использования магния сульфата при лечении эклампсии.

Наличие артериальной гипотензии служит показанием к проведению инотропной поддержки. Препараты этой группы — необходимое средство поддержания центрального перфузионного давления на оптимальном уровне при условии мониторинга сердечной деятельности ритма и своевременного восполнения потерь жидкости из-за повышенного диуреза. Обычно рекомендуется повышать уровень артериального давления на 30—40% от исходного. Начальные дозы допамина составляют 5 мкг/кг/мин, адреналина — 0,1 мкг/кг/мин, норадреналина — 0,3 мкг/кг/мин, мезатона — 0,3 мкг/кг/мин. При отсутствии достаточного прессорного эффекта дозы повышают до 20 мкг/кг/мин допамина, 0,5 мкг/кг/мин адреналина, 0,8 мкг/кг/мин норадреналина, 1,0 мкг/кг/мин мезатона. Можно использовать комбинацию симпатомиметиков: допамин с норадреналином или мезатонном.

4. Купирование судорожной активности осуществляется с помощью введения препаратов, обладающих противосудорожным действием (табл. 26.2): а) препараты бензодиапинового ряда:

- диазепам (реланиум, седуксен, сибазон) 0,5% раствор из расчета 0,25—0,4 мг/кг (обычно 2—4 мл 0,5% раствора на 10 мл 0,9% раствора натрия хлорида внутривенно,

скорость введения препарата не менее 1 минуты); введение препарата можно повторить через 10 минут или титровать со скоростью 0,1—0,2 мг/кг/ч;

- или внутривенное болюсное введение мидазолама (дормикум) в дозе 0,2—0,4 мг/кг с последующим титрованием 0,1—0,2 мг/кг/ч;
- или внутривенное болюсное введение лоразепама (мерлит, лора- фен) в дозе 0,1 мг/кг, введение повторяется через каждые 3 минуты до суммарной дозы 8 мг (для взрослого больного);

Таблица 26.2

**Внутривенные антиконвульсанты (в порядке убывания эффективности)**

Препарат	Болюсная доза (мг/кг)	Поддерживающая доза (мг/кг/ч)
Бензодиазепины:		
Диазепам	0,15-0,3	0,1-0,2
Мидазалам	0,2-0,4	0,15-0,2
Рогипнол	0,015-0,03	0,015-0,02
Пропофол	По 40 мг каждые 10 с до получения эффекта (4-12 мг/кг/ч)	0,3-0,4 мг/кг/ч
Барбитураты:		
Тиопентал натрия	4-8	6-8
Гексенал*	6-10	6-8
Оксибутират натрия (ГОМК)*	50-100	50-100
Препараты, обладающие и противосудорожным, и проконвульсантным эффектом.		

- б) при неэффективности бензодиазепинов показано введение тиопентала натрия болюсом 3—5 мг/кг струйно. Препарат вводится до купирования судорог (но не более 1 г). Внутривенное введение барбитуратов следует вводить внутривенно только в случае возможности протезирования дыхательных путей и проведения управляемой вентиляции легких, так как они способны вызывать угнетение дыхательного центра;
- в) возможно введение натрия оксибутирата 20% раствора из расчета 70 мг/кг массы тела внутривенно на 5—10% растворе глюкозы;
- г) при отсутствии эффекта показано проведение лечебного наркоза с миорелаксацией, интубацией трахеи и искусственной вентиляцией легких.

Во избежание возобновления эпилептических припадков наркоз (на уровне I—II хирургической стадии) должен продолжаться в течение 1—2 часов после прекращения судорожного синдрома, а затем на протяжении последующих 3—5 часов под контролем данных электроэнцефалограммы глубина наркоза может быть уменьшена. Когда больной приходит в сознание, противэпилептические препараты назначаются внутрь по обычным схемам, используемым в практике лечения эпилепсии.

Следует помнить, что миорелаксанты не относятся к противосудорожным препаратам. Они лишь убирают мышечный компонент судорог и применяются для синхронизации пациента с аппаратом искусственной вентиляции легких. Их применение нередко маскирует неэффективность купирования судорог за счет развития миорелаксации, что ведет к затягиванию эпилептического статуса и увеличению числа осложнений.

Также не рекомендуется использовать для купирования эпилептического статуса закись азота, фторотан и другие ингаляционные анестетики, так как эти средства не обладают необходимым противосудорожным эффектом. Кроме того, в отличие внутривенных анестетиков, применение ингаляционных средств для наркоза требует специального оборудования, которое имеется только в операционных.

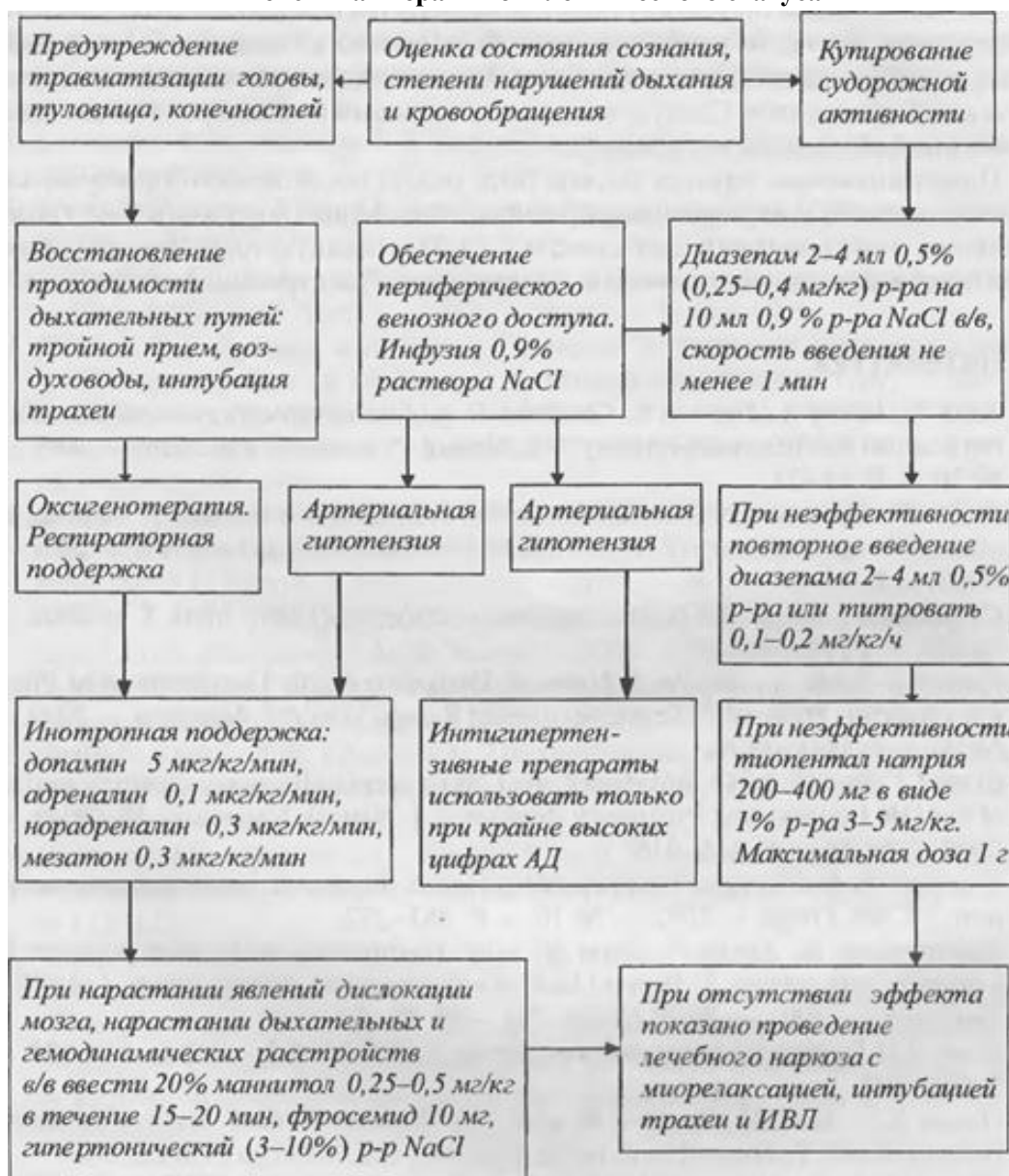
5. Если у пациента имеются признаки дислокации головного мозга, то есть наблюдаются анизокория, децеребральная или декортикационная ригидность, синдром Кушинга, нарастающие гемодинамические и дыхательные расстройства, то показано:
- перевод больного на искусственную вентиляцию легких;
  - введение болюсом маннитола 20% — 0,25—0,5 мг/кг в течение 15—20 минут;
  - введение 3—10% раствора хлорида натрия;
  - введение 10 мг 1% раствора фуросемида.

Избыточные потери жидкости из-за повышенного диуреза корректируют увеличением инфузии до 80—120 мл/кг/сут.

6. Симптоматическое лечение. Считается показанным для профилактики энцефалопатии Вернике (офтальмоплегия, атаксия, нарушение сознания, Корсаковский психоз) введение тиамина взрослым пациентам с алкоголизмом и истощенным больным с дефицитом питания: внутривенно струйно вводится тиаин 5% — 2 мл (100 мг) на 40% глюкозе.

Алгоритм 26.3

### Интенсивная терапия эпилептического статуса



Головную боль купируют внутривенным введением анальгина 2 мл 50% раствора, баралгина (содержит метамизола натрия 2,5 г, питофенона гидрохлорида 10 мг и фенпивериния бромид 100 мкг) — 5 мл, трамала (трамадол) — 2 мл внутривенно или внутримышечно.

Дополнительной мерой купирования эпилептического статуса может быть локальная краниоцеребральная гипотермия. Охлаждение головы повышает чувствительность мозговых структур к действию противосудорожных средств.

## РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ЛЕЧЕНИЮ СУДОРОЖНОГО СИНДРОМА В ПОСТРЕАНИМАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

Так как большая продолжительность судорожного синдрома может вызвать повреждение мозга, то лечение должно быть начато в максимально короткие сроки с применением бензодиазепинов, фенитоина, натрия валпроата, пропо-фола или барбитуратов. Следует помнить, что каждый из этих препаратов может вызвать артериальную гипотензию.

Поддерживающая терапия должна быть начата после первого приступа, как только устранены или уменьшены причины заболевания (внутричерепное кровоизлияние, электролитный дисбаланс и т.д.). Постоянную инфузию миорелаксантов проводят под непрерывным мониторингом электроэнцефалографией.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Adab N., Jacoby A., Smith D.F., Chadwick D.* Additional educational needs in children born to mothers with epilepsy // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* — 2001. — № 70. - P. 15-21.
2. *Bialer M., Johannessen S.L., Kupferberg H.J. et al.* Progress Report on New Antiepileptic Drugs; Summary of the Fifth Eilat Conference // *Epilepsy Res.* — 2001. — № 43. - P. 11-58.
3. *Chadwick D., Smith D.* The misdiagnosis of epilepsy // *Brit. Med. J.* — 2002. — № 324. - P. 495-496.
4. *Cymerblit-Sabba A., Schiller Y.* Network Dynamics during Development of Pharmacologically Induced Epileptic Seizures in Rats In Vivo // *J. Neurosci.* — 2010. — № 30. - P. 1619-1630.
5. *Craig J.J., Russell A.J. C., Morrison P. et al.* Antiepileptic drugs in pregnancy: update of the UK Epilepsy and Pregnancy Register 11 *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* — 2002. - № 73. - P. 215-216.
6. *Crawford P.* Interactions between antiepileptic drugs and hormonal contraception // *CNS, Drugs.* - 2002. - № 16. - P. 263-272.
7. *Demyttenaere K., Enzlin P., Dewe W. et al.* Compliance with antidepressants in a primary care setting, 1: Beyond lack of efficiency and adverse events // *J. Clin. Psychiatry.* - 2001. - № 62 (Suppl. 22). - P. 30-33.
8. *Elwes R.D.* Surgery for temporal lobe epilepsy // *Brit. Med. J.* — 2002. — № 324. - P. 496-497.
9. *Hanna N.J., Black M., Sander J. W. et al.* The National Sentinel Audit of Epilepsy- Related Death: Epilepsy-Death in the Shadows. The Stationary Office, 2002.
10. *Harden C.L.* Pregnancy and epilepsy // *Semin. Neurol.* — 2007. — № 27. — P. 453-459.
11. *Frost S., Crawford P., Mera S., Chappell B.* National Statement of Good Practice for the Treatment and Care of People who have Epilepsy // *Joint Epilepsy Council.* - 2002. - № 13.
12. *Kitson A., Shorvon S.* Clinical Standards Advisory Group. Services for patients with epilepsy. — London: Department of Health, 2000.
13. *Krumholz A., Wiebe S., Gronseth G. et al.* Practice parameter: evaluating an apparent unprovoked first seizure in adults (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the American Epilepsy Society // *Neurology.* — 2007. - № 69. — P. 1996-2007.
14. *Kwan P., Brodie M.J.* Early identification of refractory epilepsy // *New Engl. J. Med.* - 2000. - № 342. - P. 314-319.
15. *Leach J.P., Bartolo R., Smith D.F.* Epilepsy: a study of diagnostic accuracy and therapeutic efficacy among non-specialist clinicians // *Epilepsia.* — 2000. — № 41 (Suppl. 7). - P. 175.

16. Lowenstein D.H., Alldredge B.K. Status epilepticus // *New Engl. J. Med.* — 1998. — № 338. - P. 970-976.
17. Marik P.E., Varon J. The Management of Status Epilepticus // *Chest.* — 2004. — № 126. - P. 582-591.
18. Myint P.K., Staufenberg E.F.A., Sabanathan K. Post-stroke seizure and post-stroke epilepsy // *Postgrad. Med. J.* - 2006. — № 82. - P. 568-572.
19. Pistolese R.A. Epilepsy and Seizure Disorders: A Review of Literature Relative to Chiropractic Care of Children // *J. Manipulative Physiol. Ther.* — 2001. — № 24(3). - P. 199-205.
20. Primavera A., Roccatagliata L., Langendorf F. et al. Epilepsy // *NEJM.* — 2001. — № 345. - P. 467-469.
21. Schiller Y, Bankirer Y. Cellular Mechanisms Underlying Antiepileptic Effects of Low- and High-Frequency Electrical Stimulation in Acute Epilepsy in Neocortical Brain Slices In Vitro // *J. Neurophysiol.* - 2007. - № 97. - P. 1887-1902.
22. Schiller Y. Seizure Relapse and Development of Drug Resistance Following Long- term Seizure Remission // *Arch. Neurol.* — 2009. — № 66. — P. 1233-1239.
23. Schiller Y., Najjar Y. Quantifying the response to antiepileptic drugs: Effect of past treatment history // *Neurology.* — 2008. — № 70. — P. 54-65.
24. Smith D., Defalla B.A., Chadwick D. The misdiagnosis of epilepsy and the management of refractory epilepsy in a specialist clinic // *J. Med.* — 1999. — № 92. — P. 15-23.
25. Smolowitz J.L., Hopkins S.C., Perrine T. et al. Diagnostic Utility of an Epilepsy Monitoring Unit // *American Journal of Medical Quality.* — 2007. — № 22. — P. 117-122.
26. White C. Doctor referred to GMC after inquiry into epilepsy diagnoses // *BMJ.* — 2001. - № 323. - P. 1323
27. Wiebe S., Blume WT., Girvin J.P., Ehasz M. Effectiveness and Efficiency of Surgery for Temporal Lobe Epilepsy Study Group. A randomized control trial of surgery for temporal-lobe epilepsy // *New Engl. J. Med.* — 2001. — № 345. — P. 311-318.

## Глава 27

# НЕПРЕДНАМЕРЕННАЯ ГИПОТЕРМИЯ

Переохлаждением организма называется нарушение теплового баланса, при котором наблюдается снижение центральной температуры тела ниже 35 °С и возникает дискоординация метаболизма, приводящая к нарушению функций и повреждению структур организма.

Вероятность клинически значимой гипотермии непосредственно в лечебно-профилактическом учреждении, скажем прямо, невелика. Но непосредственно рядом с ним или даже на его территории вполне вероятна. Вероятно переохлаждение и при плюсовой температуре воздуха. Такие примеры в медицинской практике есть

Переохлаждение организма происходит быстрее, когда имеется несколько факторов воздействий. К ним, помимо низкой температуры воздуха, относятся ветер и высокая влажность.

Быстрее переохлаждаются люди в состоянии алкогольного опьянения. У них нарушена терморегуляция, усилена теплоотдача.

Более склонны к быстрому развитию переохлаждения люди, страдающие хроническими болезнями, лица пожилого возраста и младенцы.

Интенсивная терапия и проведение реанимационных мероприятий у больных с гипотермией имеют особенности и отличия, обусловленные сопутствующими изменениями в организме пострадавшего, в значительной степени изменяющими фармакодинамику вводимых лекарственных средств и эффективность электроимпульсной терапии.

## ТЕМПЕРАТУРНЫЙ БАЛАНС

Организм человека в плане теплового баланса принято делить на две части: «ядро», в состав которого входят мозг и внутренние органы грудной, брюшной и тазовой полостей, и «оболочку», состоящую из кожи, подкожной клетчатки и поверхностных мышц.

Масса тканей оболочки в условиях комфорта составляет около 50% веса тела, и снижение ее температуры на несколько градусов приводит к заметным сдвигам теплосодержания организма. Температура ядра изменяется при сдвигах жизнедеятельности в незначительных пределах.

Температура различных участков оболочки неодинакова и подвержена большим колебаниям. Разность температуры туловища и конечностей колеблется от 3 до  $6 \pm 2$  °С. Тепловое содержание ядра приблизительно на 8% больше теплового содержания оболочки. При термических изменениях меняется масса тканей ядра и оболочки. В условиях охлаждения ядро как бы суживается, а при нагревании расширяется.

Температура тела человека регулируется с помощью теплопродукции и теплоотдачи. Потеря теплоты тем больше, чем больше температурный градиент между нагретым телом и средой, и тем меньше, чем меньше теплопродукция. Но живой организм имеет внутренний источник тепла, которым служат процессы обмена веществ и энергии, непрерывно совершающиеся в организме.

Теплоотдача осуществляется путем *испарения* с поверхности дыхательных путей, кожи, раны, а также *конвекцией, радиацией и кондукцией*.

Основные факторы, определяющие температуру поверхности тела, — это **кондукция** — теплоотдача из внутренних частей тела к поверхности кожи за счет контактной теплопроводности и **конвекция** — перенос теплоты кровью или тепломассоперенос.

Теплопроводность живой ткани не изменяется и не регулируется.

Теплопроводность жировой клетчатки относится к кожной и мышечной как 3:2:1.

Кровенаполнение, то есть количество крови, циркулирующей в коже, практически никак не отражается на теплопроводности крови и тканей, которая всегда одинакова. Таким образом, количество тепла, покидающего организм при кондукции, зависит только от разницы температур теплового ядра и внешней среды. Увеличение кровотока в коже ведет к увеличению тепломассопереноса. При уменьшении его температура кожи почти целиком определяется теплопроводностью ткани. Максимальное уменьшение кровообращения в коже и, следовательно, тепломассопереноса от центра к поверхности является довольно слабой защитой человека от холода.

На охлаждение организм здорового человека реагирует повышением теплопродукции. В чрезвычайных обстоятельствах максимальная теплопродукция может в три раза превышать теплопродукцию основного обмена. Эффектором теплопродукции служит мускулатура тела (ее электрическая активность возрастает, вызывая дрожь). При этом химическая работа синтеза и ресинтеза различных соединений в клетке, транспорт ионов против градиента концентраций происходят с большим расходом энергии и с большим выходом тепла. В процессе дрожи возрастает энергетический обмен и образование эндогенного тепла.

## ТЕРМОРЕГУЛЯЦИЯ

Термочувствительные рецепторы бывают поверхностные и глубокие.

Глубокие рецепторы сосредоточены в гипоталамусе (главным образом в преоптической области и в ядрах заднего гипоталамуса), таламусе, среднем, продолговатом мозге, а также в верхних отделах спинного мозга вплоть до его грудного отдела.

В схемы терморегуляции включаются глубокие структуры головного мозга и ретикулярная формация ствола мозга, центры симпатической иннервации, многочисленные органы и физиологические системы.

Терморецепторы кожи расположены в несколько слоев по всей толщине кожи.

Предполагается существование в центре терморегуляции «аппарата сравнения» импульсов от поверхностных и глубоких кожных рецепторов. Значимость такой широкой распространенности системы терморегуляции определяется тем, что температурный гомеостаз живого организма регулируется не по температуре одной части тела, а по средней температуре.

Отдельную роль в системе терморегуляции занимают сосудистый рецепторный аппарат. Доказано, что охлаждение организма путем внутрисосудистого введения холодных растворов вызывает менее выраженную защитную реакцию, чем при охлаждении через кожные покровы.

## **НАРУШЕНИЯ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ГИПОТЕРМИЕЙ**

При переохлаждении организма нарушается тепловой баланс, теплоотдача превышает теплопродукцию. Охлаждение организма приводит к снижению скорости обменных процессов. Это может быть защитной функцией организма. Дискоординация метаболизма приводит к гипотермической патологии. Однако при случайном охлаждении адекватного замедления всех биохимических реакций не происходит. То есть, нет ничего общего между естественным случайным переохлаждением организма и искусственной гипотермией (анестезиологическое пособие для проведения кардиохирургических операций).

Охлаждение тела — типичный стрессорный раздражитель, который приводит к выделению нейросекретов гипоталамуса, гормонов гипофиза, коры надпочечников и вызывает в организме типичный симптомокомплекс «реакции напряжения».

В процессе переохлаждения организма различают 2 фазы: компенсации и декомпенсации.

1. **Фаза компенсации.** В ответ на охлаждение у человека возникает комплекс стандартных реакций:

- сужение сосудов поверхностных тканей тела (уменьшение тепло- массопереноса), при снижении температуры ядра тела на 1 °С ниже нормы кровенаполнение кожи уменьшается в 1,5 раза; дальнейшее снижение температуры ядра тела до 30 °С не сопровождается дополнительной вазоконстрикцией;
- учащение сердцебиений на 18—20 %; тахикардия сочетается с неадекватным сосудистым сдвигом;
- сужение периферических сосудов; систолическое давление увеличивается на 18%, а диастолическое — на 33%;
- увеличение объема легочной вентиляции;
- активизация выделения катехоламинов.

Описанные изменения характерны для стадии компенсированной гипотермии. При продолжающемся снижении температуры тела наступает фаза декомпенсации. Следует учитывать существование пограничного состояния между нормой и патологией, при котором еще нет перехода нижней границы физиологического оптимума.

Наиболее важны для терморегуляции человека сосудистые реакции лица, кистей и стоп. Хотя кожные покровы кистей рук занимают всего около 6% поверхности тела, их терморегуляторная мощность очень велика. Объем кровообращения в коже кистей может увеличиться в 100 раз и больше.

При угрозе снижения температуры организма прежде всего «закрываются ворота» теплоотдачи на конечностях и лице. Ткани лица играют большую роль в теплоотдаче благодаря обильной васкуляризации. При низких температурах теплопотеря с головы составляет около 50% от общей величины теплопродукции.

В ответ на холодное воздействие и начинающееся снижение температуры тела наблюдается возбуждение центральной нервной системы, активизация гипоталамо-гипофизарной и надпочечниковой систем, мобилизация депонированных липидов и гликогенов.

На начальных этапах переохлаждения резко возрастает сократительный термогенез (человек греется за счет активных движений). Другой вариант — несократительная термопродукция увеличивается за счет энергии макроэргических связей, за счет окислительных процессов в организме, то есть работает «биохимическая печка» с большим выделением тепла. Наряду с образованием большого количества тепла в стадии компенсации отмечается ограничение теплоотдачи путем регуляции сосудистого тонуса. При этом наблюдается падение тканевого кровотока в покровных тканях.

При длительном интенсивном воздействии холода, когда защиты уже недостаточно, наступает фаза декомпенсации.

2. **Фаза декомпенсации.** Характерные для нее признаки — снижение интенсивности обмена веществ, истощение клеток центральной нервной системы и эндокринных желез. Энергетические ресурсы (в основном углеводы) истощаются, подавляется микросомальное окисление. Теплообразование резко снижается, отмечается повышенное образование продуктов перекисного окисления липидов, которое уже не компенсируется антиоксидантной системой.

В результате высокой концентрации агрессивных продуктов перекисного окисления нарушается проницаемость мембранных структур всех типов клеток. Тонус артериальных сосудов падает, отмечается снижение среднего капиллярного давления, открываются артериовенозные шунты, по разным причинам снижается эффективность работы сердца (уменьшение притока крови к сердцу и инфраструктурные изменения миокардиальных клеток).

Из-за повышенного выведения почками катионов теряются электролиты «калия, натрия, кальция, магния»). Потеря электролитов ведет к грубым нарушениям водно-электролитного баланса. В результате углубления гипоксии и накопления молочной кислоты возникает метаболический ацидоз.

При углублении переохлаждения происходит полнокровие внутренних органов, отек легких, очаговые некрозы и кровоизлияния в слизистой оболочке желудка и оболочке мозга. Возникают парацеллюлярные, периваскулярные, внутриклеточные отеки в разных органах. Например, в миокарде наблюдается истощение запасов гликогена и рибонуклеиновой кислоты. Отмечаются некробиотические изменения эпителия прямых канальцев почек. Наблюдается сморщивание клеток надпочечников с исчезновением в них липидов и гликогена.

При снижении температуры тела до 25 °С потребление кислорода мозгом составляет 1/3 от исходного уровня при 37 °С. Параллельно уменьшается и мозговой кровоток (на 6—7% при снижении температуры на 1 °С).

По мере снижения температуры уменьшаются объем мозга и давление цереброспинальной жидкости. На ЭЭГ влияние холода начинает проявляться с 33—34 °С. При достижении 14—20 °С биоэлектрическая активность головного мозга начинает исчезать. Сознание утрачивается при температуре 28—30 °С. Влияние гипотермии на сердце проявляется брадикардией и уменьшением коронарного кровотока. По достижении 30 °С возникают различные нарушения ритма сердца, а при температуре ниже 28 °С резко возрастает опасность фибрилляции желудочков сердца. При 25 °С частота сердечных сокращений, коронарный кровоток и потребление кислорода сердцем уменьшаются на 50%. Соответственно снижается и сердечный выброс.

В условиях гипотермии, по мере снижения температуры тела, нарушаются функции почек. При температуре 25 °С значительно уменьшаются клубочковая фильтрация, почечный кровоток и экскреция калия. Нарушается функция реабсорбции в клубочках с угнетением ферментативных процессов.

При охлаждении печени ухудшаются ее детоксикационные функции. В частности существенно удлиняется период инактивации лекарственных средств.



Гипотермия увеличивает анатомическое и физиологическое мертвые пространства вследствие расширения бронхов. Растворимость углекислого газа в крови повышается, рН артериальной крови падает, развивается дыхательная недостаточность

Кривая диссоциации оксигемоглобина смещается влево и вверх, связь гемоглобина с кислородом становится более прочной и передача кислорода тканям ухудшается. Это компенсируется за счет увеличения растворимости кислорода в плазме и снижения потребности тканей в кислороде.

В условиях гипотермии возникают существенные нарушения со стороны крови: удлиняется время свертывания, уменьшается количество тромбоцитов, эозинофилов, лейкоцитов, снижается уровень фибриногена, повышается вязкость крови. Указанные нарушения возникают вследствие активизации антикоагулянтных субстанций и депонирования тромбоцитов в паренхиматозных органах.

## КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клинические проявления гипотермии развиваются стадийно (табл. 27.1).

Таблица 27.1

### Патофизиологические изменения при гипотермии в зависимости от центральной температуры тела (по Н.Е. Мищуку, 2006)

Т(°С)	Патофизиологические изменения
<b>Легкая гипотермия</b>	
35	Максимальная мышечная дрожь, спутанность сознания
34	Тахикардия, тахипноэ, повышение системного сосудистого сопротивления, холодовой диурез
33	Тахикардия, угнетение дыхания, гипергликемия, дизартрия, атаксия
<b>Умеренная гипотермия</b>	
32	Ступор, летаргия, прекращение образования тепла за счет мышечной дрожи
31	Предсердные аритмии, волна Осборна на ЭКГ, усиление брадикардии
30	Неэффективность инсулина, снижение потребления O <sub>2</sub>
29	Прогрессирующее снижение уровня сознания, ЧСС, частоты дыхания
<b>Тяжелая гипотермия</b>	
28	Высокая готовность к развитию фибрилляции желудочков; ЧСС и потребление O <sub>2</sub> снижены на 50%
27	Потеря рефлексов и способности к произвольным движениям
26	Нарушение кислотно-щелочного равновесия, нет реакции на болевые раздражители
25	Снижение церебрального кровотока на <sup>2</sup> / <sub>3</sub> . отек легких, остановка дыхания
24	Гипотензия
23	Исчезновение роговичного и окулоцефального рефлексов
22	Максимальный риск фибрилляции желудочков, потребление O <sub>2</sub> снижены до 25% от нормы
<b>Глубокая гипотермия</b>	
20	Деятельность сердца на минимальном уровне, ЧСС составляет 20% от нормы
19	Асистолия

**1 стадия.** Температура ядра тела человека (ректальная или пищеводная температура) 37—36,5 °С, то есть наблюдается незначительный сдвиг температурного гомеостаза. Пациенты на этой стадии жалуются на ощущение холода. Кожные покровы бледные, холодные на ощупь, с «гусиной кожей», мышечный тонус повышен, дыхание и пульс учащены, появляется периодическая дрожь, учащенное мочеиспускание, озноб.

**2 стадия.** Температура ядра тела 35—32 °С. Пострадавшие заторможены, хотя могут еще предъявлять жалобы на головокружение, слабость и т.п. Реальная оценка обстановки нарушена. Воля к спасению утрачена. Образно говоря, пострадавшие уже не бегут, не ползут, а лежат или сидят без активных действий, направленных на спасение. Отмечается снижение мышечного тонуса, постоянная дрожь, угнетение сухожильных рефлексов, урежение пульса и дыхания.

**3 стадия.** Температура ядра тела 32—30 °С. При температуре 29–30 °С часто возникает фибрилляция сердца. Сознание затемнено или утрачено, могут быть галлюцинации, бред, амнезия, человек не помнит, что с ним происходило до момента переохлаждения. Лицо маскообразное, зрачки расширены, реакция на боль отсутствует, произвольные движения невозможны, арефлексия. Разбивается артериальная гипотензия, выраженная брадикардия (до 30—40 ударов в минуту), недержание мочи. Дыхание резко ослаблено, частота дыхательных движений 8—10 в 1 минуту. Отмечается скованность мышц.

**4 стадия.** Температура ректальная или пищеводная ниже 30 °С. Сознание утрачено. Зрачки расширены. Отмечается арефлексия. Может быть «плавание глазных яблок». Роговичный рефлекс слаб или утрачен. Артериальное давление снижено до критических цифр (ниже 70 мм рт. ст.), брадикардия (от 20 до 30 ударов в 1 минуту). Тоны сердца глухие, с трудом прослушиваются. Дыхание редкое, поверхностное (3—4 в 1 минуту). Недержание мочи и кала.

## ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

Наблюдается синусовая брадикардия, удлинение интервала *PQ*, комплекса *QRS*, интервала *QT*, инверсия зубца *T*, появление зубца *U*. Могут развиваться мерцательная аритмия, атриовентрикулярный узловой ритм, желудочковая тахикардия. Смещение сегмента *ST* вверх свидетельствует об опасности фибрилляции сердца.

Специфичный знак — поздний положительный зубец в конечной части желудочкового комплекса с зазубриной на нисходящем колене зубца *R* (зубец Осборна — рис. 27.1). По мере понижения температуры тела амплитуда зубца Осборна увеличивается.



Рис. 27.1. Электрокардиограмма у больного с переохлаждением (J wave — указан зубец Осборна)

## ПЕРВАЯ ПОМОЩЬ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ

При переохлаждении 1—2-й стадии пострадавшие нуждаются в прекращении воздействия холодового фактора, в согревании теплым питьем, грелками, теплой ванной).

Необходимо использовать дифференцированное согревание различных участков тела. **Те участки, которые имеют признаки оледенения (кисти, стопы, уши, нос, покровы лица), активно согревать не рекомендуется.** Следует наложить термостабилизирующие повязки, то есть теплоизолировать эти участки тела. Чаще всего на месте происшествия специальных повязок нет, поэтому импровизируют: любым теплым материалом укутывают эти участки, изолируют прямо на месте происшествия до момента, когда пострадавший попадет в теплое помещение). Температура тела на 1 и 2-й стадиях нормализуется самостоятельно. Самосогревание сопровождается увеличением энергетических трат организма на 200—500%.

Пациентам с 3-й и 4-й стадиями переохлаждения требуется неотложная помощь. На первоначальном этапе все усилия должны быть сосредоточены на поддержании дыхания и кровообращения. Устраняется западение языка, вводится воздуховод, отсасывается слизь из дыхательных путей, проводится ингаляция кислорода. По показаниям проводят искусственную вентиляцию легких, вводят кровозаменители, а также лекарственные препараты (антигипоксантами, антиоксидантами).

Пациентов с тяжелой гипотермией нужно перемещать чрезвычайно осторожно, так как у них развивается готовность миокарда к фибрилляции желудочков. Пострадавших укутывают в одеяло, обкладывают грелками — за исключением тех участков, которые имеют признаки оледенения. Эти участки нельзя подвергать механическим воздействиям (растирать, сгибать или разгибать). Рекомендован покой и крайне осторожное использование методов активного согревания ввиду возможности развития феномена «afterdrop» — расширения периферических сосудов и вторичного снижения внутренней температуры тела в связи с поступлением от периферии охлажденной крови.

На догоспитальном этапе высокоэффективен для согревания термоматрас БИОТЕРМ 5У (универсальный). Устройство разработано в РФ и в настоящее время не имеет аналогов за рубежом (не содержит теплоносителя, практически безинерционен, не вызывает помех, отражающихся на функционировании контрольно-диагностической аппаратуры, не теряет работоспособности в случае механического повреждения поверхности матраса. Диапазон программируемой температуры от 20 до 41 °С с дискретностью 0,1 °С. При выключении температура нагревательной поверхности снижается до температуры окружающей среды за 2—3 минуты. Такой подход полностью исключает перегрев пациента, а нагрев тела пациента начинается сразу после включения термоматраса. Ограничений времени непрерывной работы нет. Масса прибора управления не более 3,5 кг, а масса матраса/пледа не более 1,2 кг.

## АКТИВНОЕ ВНЕШНЕЕ СОГРЕВАНИЕ

В стационарных условиях проводят активное согревание пострадавшего со скоростью 1 °С за 30—40 минут. Активное внешнее согревание проводится согреванием кожи различными внешними приспособлениями для повышения центральной температуры и применяется при средней и умеренной гипотермии у пациентов в стабильном состоянии.

**Участки с признаками отморожения не должны активно согреваться!**

Один из эффективных методов активного внешнего согревания — постепенное согревание в ванне с теплой водой (до 37 °С), так как вода имеет высокую теплоемкость и теплопроводность. Использование электроодеял, рефлекторов, контактных способов (грелки) менее эффективно, а при обморожениях и опасно.

Возможные осложнения активного внешнего согревания:

- ◆ последующее снижение центральной температуры ввиду резкого увеличения притока холодной периферической крови в центральный кровоток (из-за развития периферической вазодилатации);
- ◆ резкое снижение венозного возврата при периферической вазодилатации в результате активного внешнего согревания; сохранение конечности холодными при согревании туловища может смягчить эти проявления
- ◆ при активном внешнем согревании на догоспитальном этапе создавая температурный градиент между температурой гомеостатического ядра и температурой согревающего устройства не более 2—3 °С.

## АКТИВНОЕ ЦЕНТРАЛЬНОЕ СОГРЕВАНИЕ

Активное внутреннее согревание обеспечивает быстрый подъем центральной температуры, но инвазивность и относительная сложность методов чревата развитием потенциальных осложнений. В связи с этим их включение в схему лечения должно решаться индивидуально.

К методам активного внутреннего согревания относятся:

- ◆ подогревание растворов для инфузии (метод обеспечивает согревание: в среднем на 2—3 °С в час);
- ◆ согревание увлажненной и подогретой до 40 °С вдыхаемой смеси обеспечивает подъем внутренней температуры примерно на 1,5 °С в час;
- ◆ введение в пищевод пластиковой двухпросветной трубки, через которую постоянно циркулирует вода с температурой 42 °С, приводит к передаче тепла от расположенной в пищевод трубки крупным сосудам и сердцу. Трубка не мешает реанимационным и хирургическим манипуляциям и не препятствует постановке назогастрального зонда (при установке зонда существует риск возникновения желудочковой фибрилляции, аспирации и перфораций);
- ◆ УВЧ, диатермия на область груди.

Высокоэффективно экстракорпоральное согревание крови (особенно у пациентов с тяжелой гипотермией, резистентной к другим методам лечения). С этой целью используются гемодиализ; артериовенозное, вено-венозное и кардиопульмонарное шунтирование. Данные методы позволяют обеспечить высокую скорость согревания крови и пациента, а также подачу в циркуляцию оксигенированной крови даже при отсутствии механической активности сердца.

При переохлаждении 3—4-й степени рекомендуется комбинированное согревание в условиях медикаментозной седации, миоплегии и искусственной вентиляции легких.

Кроме физического согревания для стимулирования метаболизма и ликвидации последствий переохлаждения вводят раствор глюкозы с инсулином. 25% раствор сернокислой магнезии (до 20 мл), аскорбиновой кислоты (до 8 г), жировых эмульсий с углеводами (в соотношении 1:1).

Необходимо регулировать метаболизм и осуществлять нейтрализацию ацидоза с помощью лекарственных средств (гидрокарбонат натрия, трисамин, трисбуфер, ацесоль).

Важная роль в интенсивной терапии переохлаждения уделяется вопросу улучшения реологии крови, так как при переохлаждении отмечаются грубые нарушения микроциркуляции. С этой целью применяются трентал, реополиглюкин, гепарин. Показана тщательная коррекция водно-электролитного баланса.

Согревание организма следует проводить под мониторным контролем температуры тела, что позволяет предотвратить или уменьшить выраженность сопутствующих патофизиологических нарушений. Принято регистрировать центральную температуру (в пищевод, прямой кишке, мочевом пузыре, наружном слуховом проходе) и периферическую (кожную). Для термометрии обычно используют электротермометры или термометры на жидких кристаллах, так как ртутные термометры непригодны для мониторингового наблюдения.

Ключевой вопрос при проведении лечебных мероприятий у больных с переохлаждением: «До какой температуры согреть больного?». Целесообразно согревание ядра тела до температуры +34 °С. Превышение этой температуры может привести к гипертермии (биологическая закономерность «инерции температуры» при согревании переохлажденного организма).

## **ОСОБЕННОСТИ РЕАНИМАЦИИ БОЛЬНЫХ С ПЕРЕОХЛАЖДЕНИЕМ**

Первичные реанимационные мероприятия у этой категории пациентов проводятся согласно универсальному алгоритму с учетом особенностей:

- ◆ не следует диагностировать у пациента с глубоким переохлаждением смерть, пока не осуществлено его согревание или пока все проводимые методы согревания оказались безуспешны;
- ◆ определение пульсации должно занимать не менее одной минуты, желательно параллельно с электрокардиографическим мониторингом: ввиду угнетения механической активности сердца отсутствие периферического пульса и т.п. не может служить очевидным фактом остановки кровообращения у больного гипотермией;
- ◆ гипотермия сопровождается ригидностью грудной клетки и ухудшением сжимаемости сердца, что затрудняет проведение компрессий грудной клетки;
- ◆ необходимо увлажнять и подогревать до 40—46 °С вдыхаемую смесь (с высоким содержанием кислорода);
- ◆ крайне осторожно выполнять интубацию трахеи, так как она может спровоцировать фибрилляцию желудочков;
- ◆ электрическая дефибриляция при температуре тела ниже 30 °С бывает неэффективной;
- ◆ кардиостимуляция может повышать возбудимость миокарда и увеличивать риск фибрилляции желудочков;
- ◆ необходимо обеспечить венозный доступ (лучше через центральную вену) для внутривенного введения подогретых растворов, так как охлаждение тела сопровождается периферическим вазоспазмом, нарушающим всасывание при внутримышечных и подкожных инъекциях;
- ◆ при гипотермии пролонгируется действие ряда лекарственных препаратов, особенно метаболизирующихся в печени, поэтому введение адреналина и других лекарств при центральной температуре ниже 30 °С неэффективно;
- ◆ следует избегать использования раствора Рингера-лактата (печень не в состоянии метаболизировать лактат в бикарбонат) и препаратов дигиталиса; показано внутривенное введение физиологического раствора, лучше с 5% глюкозой, в условиях тщательного наблюдения (опасность перегрузки объемом);
- ◆ крайне важна коррекция метаболического ацидоза и гипокалиемии;
- ◆ введение натрия бикарбоната может вызывать развитие алкалоза, рефрактерную фибрилляцию желудочков, сдвиг кривой диссоциации окси-гемоглобина влево и усугубить тканевую гипоксию;
- ◆ крайне осторожно вводить препараты калия (под строгим контролем электролитного состава крови);
- ◆ инсулин вводят внутривенно малыми дозами (в связи с его замедленной деградацией, возможностью кумуляции и развития рикошетной гипогликемии при согревании);
- ◆ аритмии, связанные с переохлаждением, мало чувствительны к действию антиаритмических препаратов и обычно проходят после согревания больного; попытки повысить частоту сердечных сокращений и артериальное давление с помощью инотропных препаратов обычно не достигают цели; могут быть полезны невысокие дозы добутамина,

особенно если гипотензия сохраняется после восполнения объема жидкости или неадекватна степени снижения температуры тела;

- ◆ брадикардия при гипотермии устойчива к действию атропина, но исчезает при согревании;
- ◆ коррекция коагулопатии также достигается согреванием, а не назначением факторов, влияющих на свертывающую систему крови;
- ◆ все манипуляции осуществляют под тщательным мониторингом. что позволяет вовремя обнаружить вторичное снижение температуры тела после начала согревания — феномен «afterdrop», механизм которого состоит в том, что при согревании периферических участков тела снимается сосудистый спазм, в циркуляцию из периферии поступает большой объем охлажденной крови; вследствие этого температура внутри тела пациента может парадоксально снижаться после начала согревания; развитие «afterdrop» усиливает физиологические нарушения, повышает риск развития аритмий и остановки сердца;
- ◆ скорость согревания не должна превышать 1 °С в час из-за риска развития критической артериальной гипотензии и остановки сердца, обусловленных действием поступающих в «центральный» кровоток эндотоксинов и холодных порций крови;
- ◆ активное согревание в случаях глубокого переохлаждения следует прекращать при температуре гомеостатического ядра 34 °С;
- ◆ при активном внешнем согревании на догоспитальном этапе создавать температурный градиент между температурой гомеостатического ядра и температурой согревающего устройства не более 2—3 °С.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Мицук Н.Е. Холодовая болезнь (Гипотермия) // Медицина неотложных состояний. - 2006. - № 4(5). - С. 42-47.
2. Радушкевич В.Л., Барташевич Б.И., Караваев Ю.Н. Непреднамеренная интраоперационная гипотермия // Анестезиология и реаниматология. — 1997.-№4.-С. 79-83.
3. Радушкевич В.Л., Барташевич Б.И., Ткаченко Н.В. Особенности проведения реанимации у больных с переохлаждением // Неотложная медицина. — 2010. - № 4. - С. 17-23.
4. Abella B.S., Rhee J. W., Huang K.N. et al. Induced hypothermia is underused after resuscitation from cardiac arrest: a current practice survey I I Resuscitation. — 2005. - № 64(2). - P. 181-186.
5. Advanced Trauma Life Support, 8<sup>th</sup> Edition, The Evidence for Change // J. of Trauma, Injury, Infection, and Critical Care. — 2008. - № 64. — P. 1638-1650.
6. A lam H.B., Rhee P., Honma K. et al. Does the rate of rewarming from profound hypothermic arrest influence the outcome in a swine model of lethal hemorrhage? // J. Trauma. - 2006. - № 60(1). - P. 134-146.
7. American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care part 10.4: Hypothermia // Circulation. — 2005. — № 112.-P. 136-138.
8. Anguera I., Vails V. Giant J waves in hypothermia // Circulation. — 2000. — Vol. 101.-P. 1627.
9. Bernard S.A., Gray T.W., Buist M.D. et al. Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia // New Engl. J. Med. — 2002. - № 346(8). - P. 557-563.
10. Biem J., Koehncke N., Classen D., Dosman J. Out of the cold: management of hypothermia and frostbite // CMAJ. - 2003. - № 168(3). - P. 305-311.
11. Casas F., Alam H., Reeves A. et al. A portable cardiopulmonary bypass/extracorporeal membrane oxygenation system for the induction and reversal of profound hypothermia: feasibility study in a Swine model of lethal injuries // Artif. Organs. — 2005. - № 29(7). - P. 557-563.
12. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Hypothermia-related deaths- United States, 2003-2004. MMWR Morb Mortal Wkly Rep. 25 2005, № 54(7). - P. 173-175.
13. Davis P.R., Byers M. Accidental Hypothermia // J. R. Army Med. Corps. — 2006. — № 152. - P. 223-233.

14. *Dutto L., Allione A., Ricca M. et al.* A spiked arrowhead in severe hypothermia: the Osborn wave. Case Reports // BMJ. — 2009.
15. *Elbaz G., Etzion O., Delgado J. et al.* Hypothermia in a desert climate: severity score and mortality prediction // Amer. J Emerg. Med — 2008.— № 26(6). — P. 683-688.
16. *Epstein K, Kiran A.* Accidental hypothermia // BMJ. - 2006. - № 332. - P. 706-709.
17. *Farstad M., Andersen K.S., Koller M.E. et al.* Rewarming from accidental hypothermia by extracorporeal circulation. A retrospective study // Europ. J. Cardiothorac Surg. - 2001. - № 20. - P. 58-64.
18. First Aid Manual. — Antarctica New Zealand, 2009-2010. — 91 p.
- 19 *Gilbert M., Busund R., Skagseth A. et al.* Resuscitation from accidental hypothermia of 13.7 °C with circulatory arrest // Lancet. - 2000. - № 355. — P. 375-376.
20. *Giesbrecht G. G.* Cold stress, near drowning and accidental hypothermia: A review // Aviat. Space and Environ. Med. - 2000. - № 71. - P. 733-752.
21. *Giesbrecht G.G., Lockhart T.L., Bristow R., Steinman A.M.* Thermal effects of dorsal head immersion in cold water on nonshivering humans // Brit. J. Anaesth. — 2007. - № 98(3). - P. 331-336
22. *Graham C.A., McNaughton G.W., Wyatt J. P.* The electrocardiogram in hypothermia // Wilderness Environ Med. - 2001. - № 12. - P. 232-235.
23. *Headdon W.G., Wilson P.M., Dalton H.R.* The management of accidental hypothermia // BMJ. - 2009. - № 338. - P. 2085.
24. *Hughes A., Riou P., Day C.* Full neurological recovery from profound (18,0 C acute accidental hypothermia: successful resuscitation using active invasive re-warming techniques // Emerg. Med. J. — 2007. — № 24. — P. 511-512.
25. *Jurkovich G.J.* Environmental cold-induced injury // Surg. Clin. North. Amer. — 2007. - № 87(1). - P. 247-267.
26. *Kibayashi K, Shojo H.* Accidental fatal hypothermia in elderly people with Alzheimer's disease // Med. Sci. Law. - 2003. - № 43(2). - P. 127-131.
27. *Ko C.S., Alex J., Jeffries S., Parmar J.M.* Dead? Or just cold: profoundly hypothermic patient with no signs of life // Emerg. Med. J. — 2002. — № 19(5). — P. 478-4"
28. *Krantz M.J., Lowery C.M.* Giant Osborn waves in hypothermia // New Engl J Med. - 2005. - № 352. - P. 2.
29. *Laniewicz M., Lyn-Kew K, Silbergleit R.* Rapid endovascular warming for profound hypothermia // Ann. Emerg. Med. - 2008. - № 51(2). - P. 160-163.
30. *Launay J.C., Savourey G.* Cold adaptations // Ind. Health. — 2009. — № 47(3). - P. 221-227.
31. *Lefrant J. Y., Muller L., De La Coussaye J.E.* Temperature measurement in intensive care patients: comparison of urinary bladder, oesophageal, rectal, axillary and inguinal methods versus pulmonary artery // Intensive Care Med. — 2003.— № 29.-P. 414-418.
32. *Long W.B., Edlich R.F., Winters K.L., Britt LD.* Cold injuries // J. Long Term. Eff Med. Implants. - 2005. - № 15(1). - P. 67-78.
33. *Mallet M.L.* Pathophysiology of accidental hypothermia // Q. J. Med. — 2002. — Vol. 95. - P. 775-785.
34. *Maruyama M., Atarashi H., Ino T. et al.* Osborn waves associated with ventricular fibrillation in a patient with vasospastic angina // J. Cardiovasc Electrophysiol. — 2002. - № 13. - P. 486-489.
35. *Mattu A., Brady W.A., Perron A.D.* Electrocardiographic manifestations of hypothermia // Amer. J. Emerg. Med. — 2002. - № 20. — P. 314-326.
36. *McCullough L., Arora S.* Diagnosis and treatment of hypothermia // Amer. Fam. Physician. - 2004. - № 70(12). - P. 2325-2332.
37. *McLerner J.J., Breakell A., Madira W. et al.* Accidental hypothermia and active rewarming: the metabolic and inflammatory changes observed above and below 32 °C // Emerg. Med. J. - 2002. - № 19. - P. 219-223.
38. *Mieghem V., Sabbe M., Knockaert D.* The clinical value of the ECG in noncardiac conditions // Chest. - 2004. - № 125. - P. 1561-1576.

39. *Otero J., Lenihan D.* The «normothermic» Osborn wave induced by severe hypercalcemia // *Texas Heart Inst. J.* — 2000. - № 27. — P. 316-317.
40. *Plaisier B.R.* Thoracic lavage in accidental hypothermia with cardiac arrest-re- port of a case and review of the literature // *Resuscitation.* — 2005. — № 66(1). — P. 99-104.
41. *Polderman K.H.* Mechanisms of action, physiological effects, and complications of hypothermia // *Crit. Care Med.* - 2009. - № 37 (Suppl. 7). - P. 186-202.
42. *Ruggla M., Frossard M., Wagner A. et al.* Severe accidental hypothermia with or without hemodynamic instability: rewarming without the use of extracorporeal circulation // *Wien Klin. Wochenschr.* - 2002. - № 114. - P. 315-320.
43. *Sessler D.I.* Thermoregulatory defense mechanisms // *Crit. Care Med.* — 2009. — № 37 (Suppl. 7). - P. 203-210.
44. *Schewe J.C., Heister U., Fischer M., Hoeft A.* Accidental urban hypothermia. Severe hypothermia of 20.7 degrees C // *Anaesthesist.* — 2005. — № 54(10). — P. 1005-1011.
45. *Silfvast T., Pettila V.* Outcome from severe accidental hypothermia in Southern Finland — a 10-year review // *Resuscitation.* — 2003. — № 59. — P. 285-290.
46. *Soar J., Deakin C.D., Nolan J.P. et al.* European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005. Section 7. Cardiac Arrest in Special Circumstances // *Resuscitation.* - 2005. - № 67 SI (Suppl.). - P. 135-170.
47. *Spencer S.M., Roeseler J., Verschuren F. et al.* Metabolism study in an 88-year-old woman with severe hypothermia during rewarming procedures // *Amer. J. Emerg. Med.* - 2007. - № 25 (8) 986. e1-3.
48. *Spooner K., Hassani A.* Extracorporeal rewarming in a severely hypothermic patient using venovenous haemofiltration in the accident and emergency department // *Emerg. Med.* - 2000. - № 17. - P. 422-424.
49. *Torossian A.* Thermal management during anaesthesia and thermoregulation standards for the prevention of inadvertent perioperative hypothermia // *Best Pract. Res. Clin. Anaesthesiol.* — 2008. - № 22. - P. 659-668.
50. *Ulrich A.S., Rathlev N.K.* Hypothermia and localized cold injuries. // *Emerg. Med. Clin. North Amer.* - 2004. - № 22(2). - P. 281-298.
51. *Williams A.B., Salmon A., Graham P. et al.* Rewarming of healthy volunteers after induced mild hypothermia: a healthy volunteer study // *J. Appl. Physiol.* — 2005. — №99(5).-P. 1958-1964.
52. *Wilson E., Waring W.S.* Severe hypotension and hypothermia caused by acute ethanol toxicity // *Emerg. Med. J.* — 2007. — № 24. — P. 7.



# НЕКОТОРЫЕ РАССТРОЙСТВА ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО БАЛАНСА ПРИ НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЯХ

У всех больных в критических состояниях происходят различные нарушения электролитного баланса. Изменения содержания электролитов, воды и кислотно-основного равновесия создают предпосылки для возникновения опасных расстройств жизненно важных функций и метаболизма. Именно это обуславливает необходимость объективной оценки имеющихся нарушений обмена электролитов, а также их коррекции. Наибольшее значение при проведении реанимационных мероприятий играют нарушения обмена калия, кальция и магния.

## 28.1. НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА КАЛИЯ

### 28.1.2. ГИПЕРКАЛИЕМИЯ

Гиперкалиемией называется повышение концентрации калия в сыворотке крови свыше 5,5 ммоль/л (норма 3,5—5,5 ммоль/л).

Причиной гиперкалиемии обычно бывает выход калия из клеток или нарушение выведения калия почками. Выход калия из клеток может быть обусловлен гемолизом, рабдомиолизом, метаболическим ацидозом, недостаточностью инсулина, гиперосмоляльностью плазмы, лечением  $\beta$ -адреноблокаторами, применением деполяризующих миорелаксантов (суксаметония хлорида) при травме, ожогах, нервно-мышечных заболеваниях и парезах, распадом опухолей, тяжелой гликозидной интоксикацией.

Преходящую гиперкалиемию может вызывать чрезмерная физическая нагрузка.

Компенсаторная гиперрадреналинемия, сопровождающая гипоксию, гиперкапнию и ацидоз, также приводит к выходу калия из клеток печени, эритроцитов, костной ткани.

Увеличенное поступление калия с пищей и питьем редко бывает единственной причиной гиперкалиемии, так как в норме калий быстро выводится из организма.

Экзогенная гиперкалиемия может развиваться в результате избыточного парентерального введения калия (особенно у больных с нарушенной функцией почек).

## ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ

Калий — внутриклеточный субстрат. Лишь 2% его содержится во внеклеточной жидкости.

Он обеспечивает постоянство электрического потенциала клеточных мембран (в норме 90 мВ), процессы синтеза ДНК и белка, роста клеток, адекватную функцию ряда ферментов и т.д.

Небольшое повышение  $K^+$  в плазме снижает потенциал покоя мембран мышечных и нервных клеток, что повышает возбудимость клеток.

Повышение  $K^+$  в плазме до 6 ммоль/л обычно не имеет клинических проявлений.

Значительное повышение концентрации калия в крови (до 7,5 ммоль/л) ведет к тому, что потенциал покоя становится равным потенциалу действия. Клетки полностью теряют возбудимость, что клинически проявляется мышечными параличами и нарушением сердечного ритма.

Повышение уровня калия в плазме выше 7 ммоль/л сопровождается экстра- систолией и артериальной гипотензией. Токсическое действия калия больше проявляется в отношении желудочков сердца, чем предсердий.

Диагноз гиперкалиемии ставится на основании клинической картины, результатах определении уровня  $K^+$  в сыворотке крови и электрокардиографическом исследовании (рис. 28.1).

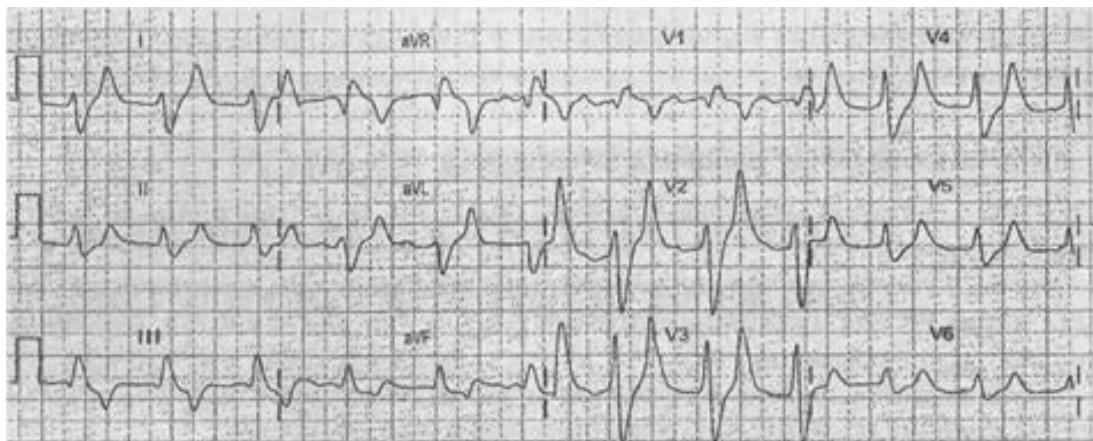


Рис. 28.1. Электрокардиограмма пациента с гиперкалиемией

Повышение концентрации калия до 8—9 ммоль/л приводит к развитию асистолии или фибрилляции желудочков.

Есть четкая закономерность между концентрацией  $K^+$  в плазме и рН крови. Снижение рН ведет к увеличению концентрации  $K^+$  в плазме, так как метаболический ацидоз стимулирует выход калия из клеток. Увеличение рН (развитие алкалоза) ведет к снижению уровня  $K^+$  в плазме, так как он переходит внутрь клеток.

## КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Калиевая интоксикация определяется уровнем и скоростью повышения концентрации  $K^+$  в плазме.

Характерных клинических симптомов при гиперкалиемии нет. Наиболее часто предъявляются жалобы на слабость, спутанность сознания, постоянную усталость с чувством тяжести в конечностях. Есть парестезии, мышечные подергивания и гиперрефлексия.

Возможны кишечные колики, тошнота, рвота и диарея.

Нарушение работы сердечно-сосудистой системы проявляется брадикардией или тахикардией, экстрасистолией и снижением артериального давления.

При выраженной интоксикации, на фоне прогрессирующих расстройств кровообращения и дыхания, развивается остановка сердечной деятельности.

Прямой зависимости выраженности кардиотоксического действия и степени гиперкалиемии нет.

## ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ГИПЕРКАЛИЕМИИ

1. Легкая степень — высокий остроконечный симметричный зубец *T*, укорочение интервала *QT*.
2. Умеренная степень — уменьшение амплитуды зубца *P*, удлинение интервала *PQ* (0,2 с), расширение комплекса *QRS* (> 0,12 с), снижение амплитуды зубца *R*, депрессия или подъем сегмента *ST*, желудочковая экстрасистолия.
3. Тяжелая степень — отсутствие зубца *P*, расширение комплекса *QRS* (вплоть до комплексов синусоидальной формы), медленный или ускоренный идиовентрикулярный ритм, желудочковая тахикардия, фибрилляция желудочков, асистолия.

## ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ

Тактика лечения зависит от степени гиперкалиемии и определяется концентрацией  $K^+$  в плазме, клиническими проявлениями и изменениями на электрокардиограмме. Неотложные мероприятия показаны при тяжелой гиперкалиемии. Если имеются серьезные основания предполагать, что угрожающее состояние обусловлено повышенным уровнем калия в плазме, следует начинать неотложную терапию, даже если данные лабораторного исследования не готовы.

Основные задачи:

- ◆ защита миокарда от токсического действия гиперкалиемии;
- ◆ перемещение калия в клетки;
- ◆ усиление выведения калия из организма;
- ◆ контроль уровня  $K^+$  в динамике;
- ◆ предотвращение повторной гиперкалиемии (синдром «рикошета»).

Всем пациентам с гиперкалиемией необходимо прекратить поступление калия извне и отменить препараты, нарушающие его выведение. Следует оценить волевические расстройства. При гиповолемии следует начать инфузионную терапию для улучшения вывода калия из организма. Дальнейшие мероприятия проводятся в зависимости от степени и выраженности имеющихся нарушений.

### Легкая гиперкалиемия (5,5—6 ммоль/л)

Главная задача — усиление выведения калия из организма:

- ◆ катионообменная смола полистиролсульфонат натрия; обменивает в желудочно-кишечном тракте калий на натрий (1 г препарата связывает 1 ммоль  $K^+$ ); препарат назначают внутрь в дозе 20—50 г в 100 мл 20% раствора сорбитола (для предупреждения запора); действие наступает через 1—2 часа и длится в течение 4—6 часов; полистиролсульфонат натрия можно вводить в виде клизмы (50 г препарата, 50 мл 70% раствора сорбитола, 150 мл воды);
- ◆ петлевые и тиазидные диуретики (или их сочетания) повышают выведение калия; фуросемид 1 мг/кг внутривенно медленно; в зависимости от причины, вызвавшей гиперкалиемию, следует рассмотреть необходимость проведения гемодиализа.

### Умеренная гиперкалиемия

Основные задачи лечения умеренной гиперкалиемии (6—6,5 ммоль/л, при отсутствии электрокардиографических изменений):

- а) усиление выведения калия из организма;
- б) перемещение калия из внеклеточного во внутриклеточное пространство. Для решения этих задач используются:

- ◆ катионообменная смола полистиролсульфонат натрия;
- ◆ петлевые и тиазидные диуретики;
- ◆ 10—20 ЕД инсулина короткого действия и 25—50 г глюкозы; инсулин способствует перемещению калия в клетки и временному снижению его концентрации в плазме; в течение 15—30 минут концентрация калия в крови снижается на 0,5—1,5 ммоль/л; снижение концентрации калия, хотя и не столь быстрое, наблюдается и при введении только глюкозы (за счет секреции эндогенного инсулина).

### Выраженная гиперкалиемия

1. При выраженной гиперкалиемии ( $> 6.5$  ммоль/л) без электрокардиографических изменений лечение включает в себя все вышеописанные методы плюс использование  $\beta_2$ -адреностимуляторов и бикарбоната натрия.

- катионообменная смола полистиролсульфонат натрия;
- петлевые и тиазидные диуретики;
- инсулин с глюкозой;

- салбутамол 5 мг ингаляционно ( $\beta_2$ -адреностимулятор); при парентеральном или ингаляционном введении также способствуют перемещению калия в клетки; действие начинается через 15—30 минут и продолжается 2—4 часа; концентрация  $K^+$  в плазме снижается на 0,5—1,5 ммоль/л;
- бикарбонат натрия 50 ммоль внутривенно в течение 15 минут; способствует перемещению калия в клетки; назначают при тяжелой гиперкалиемии с метаболическим ацидозом; следует вводить в вл. изотонического раствора (134 ммоль/л). 2. При выраженной гиперкалиемии ( $> 6,5$  ммоль/л) с электрокардиографическими кардиотоксическими изменениями **лечебные мероприятия начинают с защиты миокарда от токсического действия гиперкалиемии:**
- глюконат кальция 10 мл 10% раствора внутривенно в течение 2—5 минут; повышение уровня ионизированного кальция в крови снижает пороговый потенциал и повышает разницу между потенциалом покоя и действия (уменьшается возбудимость клеток); действие начинается спустя несколько минут и продолжается в течение 30—60 минут; если через 5 минут после введения глюконата кальция изменения на электрокардиограмме сохраняются, препарат вводят повторно в той же дозе.

Далее проводятся описанные выше методы лечения по перемещению  $K^+$  в клетки и усилению выведения  $K^+$  из организма.

### **Тяжелая гиперкалиемия, вызвавшая остановку сердечной деятельности**

Первичные реанимационные мероприятия проводят согласно универсальному алгоритму реанимационных мероприятий. Параллельно необходимо осуществлять:

- 1) защиту миокарда от токсического действия гиперкалиемии — глюконат кальция 10 мл 10% раствора внутривенно в течение 2—5 минут;
- 2) перемещение калия в клетки:
  - бикарбонат натрия 50 ммоль внутривенно в течение 15 минут;
  - 10 ЕД инсулина короткого действия и 50 г глюкозы.
- 3) гемодиализ — наиболее быстрый и эффективный путь снижения концентрации  $K^+$  в плазме; показан при неэффективности других мероприятий.

## **28.1.2. ГИПОКАЛИЕМИЯ**

Гипокалиемией называют состояние, при котором концентрация  $K^+$  в плазме составляет менее 3,5 ммоль/л. Гипокалиемия считается фактором риска развития желудочковой тахикардии и желудочковой фибрилляции. Основные причины гипокалиемии:

- 1) уменьшение поступления калия с пищей;
- 2) перемещение  $K^+$  из плазмы в клетки;
- 3) усиленное выведение  $K^+$  из организма.

### **Уменьшение поступления калия**

Уменьшение поступления в организм калия с пищей в крайне редких случаях бывает единственной причиной гипокалиемии. Недостаточное поступление калия может усугубить гипокалиемию, обусловленную заболеваниями желудочно-кишечного тракта или почек.

Организм может уменьшить выделение  $K^+$  за счет его реабсорбции в дистальном отделе нефрона.

### **Перемещение $K^+$ в клетки**

Перемещение  $K^+$  из плазмы внутрь клеток временно снижает концентрацию калия в плазме, но его общее содержание в организме не меняется.

Обычно перемещение  $K^+$  в клетки не очень сильно изменяет его концентрацию в плазме (не более 1 ммоль/л). Но при наличии исходной гипокалиемии перемещение калия в клетки может ее усугублять.

### Усиленное выведение $K^+$

Гипокалиемию вызывают метаболический алкалоз, гипергликемия, введение больших доз инсулина при диабетическом кетоацидозе, повышение уровня катехоламинов, назначение  $\beta_2$ -адреностимуляторов. К потере калия также приводят потоотделение, рвота и диарея. Развившаяся гиповолемия стимулирует секрецию альдостерона, а метаболический алкалоз приводит к бикарбонатурии и повышению выведения калия с мочой.

Гипокалиемиа вызывает тяжелые осложнения (угрожающие жизни желудочковые аритмии). Зафиксированы случаи остановки сердца после быстрых внутривенных введений диуретиков, аминофиллина и концентрированных растворов глюкозы, произведенных на фоне гипокалиемии.

### КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Симптомы гипокалиемии неспецифичны и разнообразны. Они появляются, когда концентрация  $K^+$  в плазме снижается до 3 ммоль/л и менее. Обычно пациенты жалуются на повышенную утомляемость, слабость в ногах, миалгию. Характерна гипорефлексия.

При прогрессировании расстройств развиваются парезы, параличи, нарушения дыхания, динамическая кишечная непроходимость. Все симптомы возникают из-за гиперполяризации мышечных клеток. Вследствие нарушения метаболизма мышечной ткани возможно развитие рабдомиолиза.

### ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ГИПОКАЛИЕМИИ

Четкой связи между электрокардиографическими изменениями и тяжестью гипокалиемии нет. При умеренной гипокалиемии чаще всего наблюдается уплощение или инверсия зубца  $T$ , повышение амплитуды зубца  $U$ , депрессия сегмента  $ST$  и удлинение интервала  $QT$ . Возможно незначительное удлинение интервала  $PQ$ , расширение комплекса  $QRS$ , депрессия сегмента  $ST$ , желудочковые аритмии, особенно у больных с ишемией миокарда и гипертрофией левого желудочка (рис. 28.2).

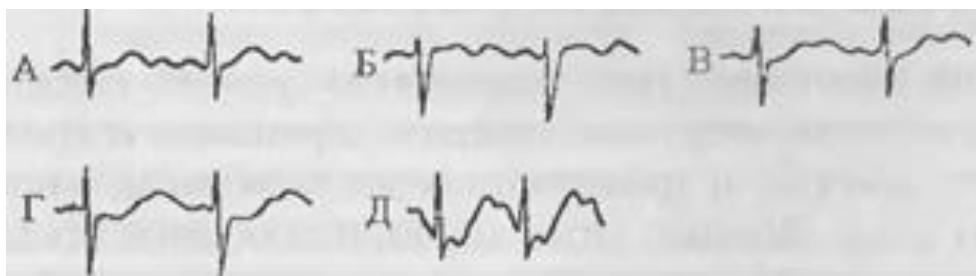


Рис. 28.2. Последовательные изменения электрокардиограммы при гипокалиемии

### ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ

Лечение направлено на прекращение потерь калия и устранение его дефицита под строгим контролем содержания  $K^+$  в плазме.

$K^+$  в плазме недостаточно точно отражает его общее содержание в организме. Уменьшение его концентрации в плазме до 3 ммоль/л может соответствовать дефициту  $K^+$  в организме в пределах 200—400 ммоль. При более низких концентрациях дефицит часто превышает 600 ммоль.

Дефицит калия можно рассчитать по формуле:

$$\text{Дефицит } K^+ (\text{ммоль}) = (4.5 - K^+_{\text{м}}) \text{ ммоль/л} \times \text{масса тела, кг} \times 0.4.$$

Предпочтительно постепенное восполнение  $K^+$  в организме (во избежание развития синдрома «рикошета» — перехода гипокалиемии в гиперкалиемию). Рекомендуется скорость внутривенного введения  $K^+$ , не превышающая 20 ммоль/ч (1 мл 7,45% раствора содержит 1 ммоль

$K^+$ , 1 мл 5% раствора КС содержит 25 мг калия или 0,64 мэкв калия). Для определения скорости безопасной инфузии можно использовать следующую формулу:

*Максимально допустимая скорость инфузии раствора калия, кап./мин =*  
*(0,33 ммоль/мин × 20 кап/мл)/концентрация  $K^+$  в растворе, ммоль/мл,*

где 0,33 — максимально допустимая безопасная скорость инфузии, ммоль/мин. 20 — число капель в 1 мл кристаллоидного раствора, концентрация  $K^+$  в растворе — 5 % раствор КС1, разведенный в желаемом объеме кристаллоидного раствора.

При необходимости срочной коррекции имеющихся нарушений (угрожающие аритмии) возможно более быстрое введение — 2 ммоль/мин в течение 10 минут. Потом поддерживающее вливание 10 ммоль в течение 5—10 минут.

При введении в периферическую вену концентрация калия в растворе не должна превышать 40 ммоль/л. При введении препарата в центральную вену — 60 ммоль/л. Хлорид калия лучше всего добавлять в 0,9% NaCl.

При гипокалиемии с метаболическим алкалозом назначают хлорид калия. При гипокалиемии с метаболическим ацидозом (при длительном поносе или почечном канальцевом ацидозе) применяют бикарбонат и цитрат калия (последний распадается с образованием бикарбоната).

Введение  $K^+$  с растворами глюкозы может привести к еще большему снижению концентрации калия в плазме вследствие опосредованного инсулином перемещения калия в клетки. Быстрое внутривенное введение хлорида калия требует тщательного наблюдения за больным.

## **28.2. НАРУШЕНИЯ ОБМЕНА КАЛЬЦИЯ**

Ионы кальция принимают непосредственное участие в реализации нейромышечного возбуждения, свертывании крови, процессах секреции, поддержании целостности мембран и транспорта через мембраны, многих ферментативных реакциях и т.д. Помимо этого для минерализации костей необходимо поддержание определенных концентраций ионов кальция и фосфатов во внеклеточной жидкости и надкостнице. Данные процессы обеспечиваются тем, что концентрация ионов кальция в плазме крови поддерживается в очень узких пределах (норма 2,4—2,9 ммоль/л).

### **28.2.1. ГИПЕРКАЛЬЦИЕМИЯ**

Около 80—90% всех гиперкальциемий обусловлено опухолью-ассоциированной гиперкальциемией и первичным гиперпаратиреоидизмом. Непосредственное развитие гиперкальциемии обусловлено:

- 1) увеличением высвобождения  $Ca^{2+}$  из костей;
- 2) снижением экскреции  $Ca^{2+}$  через почки;
- 3) повышенным интестинальным захватом  $Ca^{2+}$ .

## **КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ**

При неясных жалобах пациента следует, среди прочего, подумать об определении уровня кальция сыворотки. Небольшое повышение кальция плазмы (до 3,0 ммоль/л) может протекать бессимптомно. Клинические проявления синдрома гиперкальциемии при выраженном увеличении кальция сыворотки разнообразны и неспецифичны. Поэтому ассоциированные с гиперкальциемией клинические симптомы часто не распознаются (табл. 28.1).

### Основные клинические проявления гиперкальциемии

(по Reichel H., 2005)

Орган	Симптом	Усиление при гиперкальциемическом кризе
Выделительная система	Полиурия, полидипсия, гипостенурия	Нефрокальциноз, олигурия, анурия, почечная недостаточность
ЖКТ	Тошнота, рвота, снижение веса, запор	Усиление симптомов, острый панкреатит
ЦНС	Слабость, ослабление рефлексов, усталость (изменения ЭКГ), эндокринный психосиндром: утрата интереса, депрессия, слабость концентрации	Усиление, состояния спутанности, галлюцинации
Сердечно-сосудистая система	Укорочение <i>QT</i> -времени, аритмии, гипертония, порок (кальциноз клапанов)	Остановка сердца (саве: дигиталис!)
Костно-мышечная система	Мышечная слабость, миалгия, артралгия, боли в костях	Усиление симптоматики
Метастатические кальцификаты	Возможны во всех органах, среди прочего сосуды, глаза (нарушения зрения)	Усиление
Наиважнейшие причины гиперкальциемического криза: первичный гиперпаратиреозидизм или гиперкальциемия в рамках злокачественного заболевания		

### ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Обычно при гиперкальциемии наблюдаются следующие изменения электрокардиограммы:

- ◆ уменьшение продолжительности интервала *QT* за счет укорочения сегмента *RS—T*;
- ◆ снижение зубца Г;
- ◆ возможно наличие синусовой брадикардии и замедления атриовентрикулярной проводимости.

### ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ

Базовые элементы лечения гиперкальциемии (табл. 28.2):

- ◆ лечение основного заболевания;
- ◆ инфузионная терапия;
- ◆ усиление элиминации кальция через почки;
- ◆ подавление чрезмерной резорбции костей.

**Терапевтические возможности при гиперкальциемии**

(по Reichel H., 2005)

Средство	Показания	Механизм действия
Введение жидкости	Универсальное	Разведение мочи увеличение кальциурии'
Фуросемид	Универсальное. Почечная недостаточность	Усиление кальциурии
Кальцитонин	Универсальное	Подавляет остеолиз ( <i>Adjuvans</i> )
Бифосфонат	Универсальное, чаще всего мапинома	Подавляет остеолиз
Гемодиализ диализатом без кальция	Гиперкальциемические кризы с почечной недостаточностью	Экстракорпоральная элиминация кальция
Глюкокортикоиды	Витамин-О-обусловленная гиперкальциемия (например, саркоидоз)	Снижение экстраренального синтеза 1,25(OH)A
Cinacalset (кальциуммиметик)	Карцинома паращитовидной железы	Подавление секреции PTH
При назначении медикаментов помнить об усилении действия дигиталиса при гиперкальциемии!		

Показано восполнение объема циркулирующей крови. При наличии выраженных нарушений необходима парентеральная регидратация физиологическим солевым раствором в стационарных условиях. В более легких случаях регидратация может быть осуществлена путем орального введения жидкостей с малым содержанием кальция.

Петлевые диуретики (фуросемид) усиливают почечную элиминацию кальция, они показаны после адекватного возмещения объема циркулирующей крови. При сердечной и почечной недостаточности петлевые диуретики назначают во избежание перегрузки объемом и для поддержания достаточного диуреза.

При выраженной гиперкальциемии показано введение кальцитонина, снижающего уровень кальция в плазме путем подавления резорбции костей. Вводится по 50—100 единиц каждые 6 часов. После введения следует ожидать быстрого снижения уровня кальция в плазме (до 0,5 ммоль/л).

Бифосфонаты (Clodronat 300—1500 мг в 0,9% растворе NaCl через 4 часа, Pamidronat 15—90 мг в 500 мл 0,9% раствора NaCl через 2—4 часа, Ibandronat 2—4 мг в 0,9% растворе NaCl через 1—2 часа, Zoledronat 4 мг в 0,9% растворе NaCl через самое малое 15 минут) — препараты выбора при наиболее тяжелых состояниях. Их действие базируется на подавлении остеокластов. Начало действия этих препаратов замедленное (через 1—2 дня).

**28.3.2. ГИПОКАЛЬЦИЕМИЯ**

Гипокальциемией называют состояние, при котором содержание сывороточного кальция падает ниже 2,1 ммоль/л.

Гипокальциемический криз (тетания) — состояние, обусловленное снижением содержания кальция в плазме. Возникает в результате недостаточной секреции паратгормона, снижения



реабсорбции кальция в канальцах почек и снижения его абсорбции в кишечнике. Развивается при гипопаратиреозе, хронической почечной недостаточности, синдроме малабсорбции, остром панкреатите, при переливании больших количеств цитратной крови, длительной противосудорожной терапии. Характеризуется преимущественно мышечными спазмами в дистальных отделах рук и ног.

## КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Снижение концентрации кальция (особенно фракции ионизированного кальция) в сыворотке крови вызывает повышение нервной и мышечной возбудимости с последующим развитием симптомокомплекса тетании. Гипокальциемический криз характеризуется триадой симптомов:

- ◆ парестезии;
- ◆ нарушения дыхания;
- ◆ судорожный синдром.

Начало гипокальциемического криза внезапное, спонтанное. Иногда приступу предшествуют общая слабость, парестезии. Появляются фибриллярные подергивания отдельных мышц, переходящие в тонические или клонические судороги. При судорожном синдроме наблюдается преобладание тонуса сгибателей верхних конечностей (руки акушера) и разгибателей нижних конечностей (конская стопа). На лице — «сардоническая улыбка», «рыбий рот».

Судороги крайне болезненны, может быть почечная или печеночная колика из-за спазма гладкой мускулатуры.

Сознание чаще сохранено, но может развиваться острый психоз.

Тонус сухожильных рефлексов повышен. При поколачивании в месте выхода лицевого нерва происходит сокращение мышц половины лица (симптом Хвостека). Наложение жгута на предплечье вызывает сокращение мышц кисти в виде «руки акушера» (симптом Труссо). Могут развиваться нарушения дыхания вследствие бронхо- и ларингоспазма. Спазм мышц сосудов может привести к приступу стенокардии с соответствующей клинической картиной.

Лабораторно определяется снижение содержания кальция в крови до 1,5—1,2 ммоль/л. При снижении уровня кальция ниже 2 ммоль/л появляются положительные симптомы Труссо и Хвостека.

## ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКАЯ КАРТИНА

- ◆ удлинение интервала *QT*, смещение сегмента *ST*;
- ◆ снижение амплитуды зубца *T* или сохранение его в нормальных пределах;
- ◆ укорочение интервала *PQ*.

## ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ

1. Поддержание проходимости дыхательных путей, оксигенотерапия, вспомогательная вентиляция легких.
2. Устранение гипокальциемий. Внутривенно струйно вводится 10—20 мт 10% раствора хлористого кальция или 20—40 мл глюконата кальция.
3. Противосудорожная терапия проводится по общим принципам.
4. Заместительная терапия проводится редко, так как быстро появляются антитела к гормону, тормозящие его действие. По показаниям внутримышечно вводится паратиреоидин по 40-100 ЕД (в 1 мл 20 ЕД). Эффект наступает через 2—3 часа.
5. Седативная терапия Седуксен 10—20 мг внутривенно или внутримышечно.
6. После прекращения судорог показан витамин D (дигидротахистерол внутрь 2 мг через 6 часов с уменьшением суточной дозы на 2 мг каждые 2 дня).

## 28.3. НАРУШЕНИЯ БАЛАНСА МАГНИЯ

Магний ( $Mg^{2+}$ ) служит универсальным регулятором обменных процессов в организме, принимает участие в:

- ♦ энергетическом обмене (комплексирование с АТФ и активация АТФаз, окислительное фосфорилирование, гликолиз);
- ♦ пластическом обмене (синтез белка, липидов, нуклеиновых кислот);
- ♦ электролитном обмене.

$Mg^{2+}$  выполняет роль естественного антагониста  $Ca^{2+}$ , принимает участие в расслаблении мышечных волокон, снижает агрегационную способность тромбоцитов и поддерживает нормальный трансмембранный потенциал в электровозбудимых тканях. Помимо этого  $Mg^{2+}$  влияет на эндотелий, играющий ключевую роль в сосудистом гомеостазе. Нормальным содержанием магния в крови считается 0,74—1,15 ммоль/л.

### 28.3.1 ГИПЕРМАГНИЕМИЯ

Гипермагниемией называют повышение уровня магния в плазме свыше 1,15 ммоль/л. Обычно развивается у больных с почечной недостаточностью, получающих соли магния или содержащие его препараты (антацидные средства или слабительные).

### МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ НАРУШЕНИЙ

Гипермагниемия приводит к генерализованным нарушениям нервно-мышечной передачи, вероятно, вследствие подавления выделения ацетилхолина в нервно-мышечных синапсах. При концентрации  $Mg^{2+}$  1,25—2,5 ммоль/л снижается возбудимость, подавляется сократимость, могут быть нарушения проводимости сердечной мышцы, падение артериального давления и гипокалиемия.

Очень высокие концентрации (больше 3,75 ммоль/л) вызывают паралич дыхательной мускулатуры и остановку сердца. Такие высокие концентрации  $Mg^{2+}$  могут быть только при почечной недостаточности у больных, леченных препаратами  $Mg^{2+}$ . Ионизированный  $Mg^{2+}$  способен вызвать блокаду кальциевых каналов и тем самым повлиять на сократимость сердечной мышцы и гладкомышечных клеток сосудов.

### КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

При возрастании уровня магния в плазме до 5 ммоль/л исчезают глубокие сухожильные рефлексy. Дальнейшая гипермагниемия вызывает артериальную гипотензию, угнетение дыхания, возможна потеря сознания. Если уровень магния в сыворотке превысит 6—7,5 ммоль/л, как правило, развивается остановка сердца.

### ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Характерно удлинение интервалов *PR* и *QT*, зубец *P* высокий заостренный, атриовентрикулярная блокада, остановка сердечной деятельности.

### ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ

Лечение тяжелой магниевой интоксикации сводится к проведению сердечно-легочной реанимации по универсальному алгоритму. В обязательном порядке показано:

- ♦ внутривенное введение 10—20 мл 10% раствора глюконата кальция, который нивелирует многие вызываемые магнием сдвиги (включая угнетение дыхания и нарушения сердечного ритма);

- ◆ внутривенное введение фуросемида или этакриновой кислоты (при адекватной гидратации организма и нормальной функции почек);
- ◆ гемодиализ.

### 28.3.2 ГИПОМАГНИЕМИЯ

Гипомагниемией считается уменьшение  $Mg^{2+}$  в плазме крови ниже нормы 0,6 ммоль/л. Гипомагниемия считается значимым фактором риска развития желудочковой тахикардии и желудочковой фибрилляции.

Основные причины гипомагниемии:

- ◆ недостаточное поступление магния в организм вследствие дефицита магния в пище, нарушение всасывания соединений магния в кишечнике (диарея, злоупотребление слабительными, синдром малабсорбции, хронические энтериты);
- ◆ повышенное выведение магния из организма в результате первичных дефектов канальцев почек или вторичного подавления процесса реабсорбции  $Mg^{2+}$  в канальцах почек;
- ◆ перераспределение магния из крови в клетки при респираторном алкалозе, гиперинсулинемии, алкогольной абстиненции.

### КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Основными проявлениями недостатка магния в организме служат повышенная утомляемость, раздражительность, диспепсические расстройства (потеря аппетита, тошнота, рвота, диарея или запор) мышечная слабость или судороги мышц.

При значительной гипомагниемии могут возникать магниевозависимые аритмии, ангиоспазмы, ухудшается течение ишемической болезни сердца, гипертонической болезни, наблюдается истощение функции надпочечников.

### ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Характерно удлинение интервалов *PR* и *QT*, депрессия сегмента *ST*, инверсия зубца *T*, уплощение зубца *P*. расширение комплекса *QRS* и развитие веретенообразной желудочковой тахикардии.

### ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ

Вводятся препараты магния в качестве заместительной терапии, для коррекции его нормального уровня и восстановления физиологических процессов, в которых он принимает активное участие.

При лечении неотложных состояний используют антиишемический, антиаритмический, гипотензивный и диуретический эффекты магния, которые проявляются и в отсутствии явного дефицита  $Mg^{2+}$ .

Препараты магния активны как в неотложных ситуациях, так и при постоянном энтеральном приеме при комбинированной терапии. Терапевтическое действие  $Mg^{2+}$  осуществляется через воздействие на транспорт натрия, калия и кальция, т.е. на ионы, формирующие потенциал действия.

В качестве антиаритмика  $Mg^{2+}$  чаще всего используется при пируэтной желудочковой аритмии (*torsades de pointes*) благодаря способности угнетать развитие следовых деполяризаций и укорачивать длительность интервала *QT*.

Магния сульфат вводят внутривенно в дозе 2—4 г (в виде 10% р-ра в 20—30 мл 5% р-ра глюкозы) в течение 5—15 минут. При отсутствии эффекта инъекции повторяют до достижения общей дозы 10 г в течение 6 часов.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Анестезиология и реаниматология/ Под ред Малышева В.Д., Свиридова С. Д. — М.: Медицина, 2003. — 528 с.
2. *Васюк Ю.А.* Функциональная диагностика в кардиологии: клиническая интерпретация. — М.: Практическая медицина, 2009. — 312 с.
3. *Волков В.С.* Экстренная диагностика и лечение в неотложной кардиологии. — М.: Медицинское информационное агентство, 2010. — 336 с.
4. *Горн М.М., Хейтц У.И.* Водно-электролитный и кислотно-основной баланс / Пер. с англ. — СПб.: Невский диалект, 2000. — 322 с.
5. *Граб Н.Р., Ньюби Д.Е.* Кардиология. — М.: Медпресс, 2008. — 704 с.
6. *Гриффин Б., Тополь Э.* Кардиология. — М.: Практика, 2008. — 1248 с.
7. *Тришкин Ю.Н.* Дифференциальная диагностика аритмий. — М.: Фолиант, 2000. — 488 с.
8. *Гордиенко А.В.* Нарушения ритма сердца. — СПб.: Невский диалект, 2009. — 112 с.
9. *Вагнер Г.С.* Практическая электрокардиография Марриотта. — М.: Бином, 2010.-480 с.
10. *Джананшия П.Х., Шевченко Н.М., Олишевко С.В.* Неотложная кардиология. — М.: Бином, 2008. — 296 с.
11. *Зудбинов Ю.И.* Азбука ЭКГ. — 3-е изд. — Ростов-на-Дону: Феникс, 2003. —160 с.
12. *Костюченко С.С.* Кислотно-щелочной баланс в интенсивной терапии. — Минск: Фолиант, 2008. — 185 с.
13. *Малышев В.Д.* Кислотно-основное состояние и водно-электролитный баланс в интенсивной терапии. — М.: Медицина, 2005. — 228 с.
14. *Мюллер З.* Неотложная помощь / Пер. с нем. — М.: МЕД-пресс-информ, 2005. - 445 с.
15. *Неотложные состояния* / Под ред. П.Г. Кондратенко. — Донецк: Нов. мир, 2001. — 500 с.
16. *Павлов О.Б., Смирнов В.М.* Нарушения водно-электролитного обмена и кислотно-основного состояния. Инфузионная терапия. — Минск.: БГМУ, 2003. - 45 с.
17. *Руководство по анестезиологии* / Под ред. Ю.С. Полушина. — СПб.: Элби- СПб., 2004. - 720 с.
18. *Интенсивная терапия: Национальное руководство. Т. 1* / Под ред. Б.Р. Гельфанда, А.И. Салтанова. — М.: ГЭОТАР-Медиа. 2009. - 954 с.
19. *Сумин С.А., Руденко М.В., Бородинов И.М.* Анестезиология и реаниматология: Учебное пособие в 2 т / Т. I. — М.: Медицинское информационное агентство, 2010. — С. 590-651.
20. *Спригингс Д., Чамберс Дж.* Экстренная медицина. — М.: Мед. лит., 2008. — 544 с.
21. *Accident&Emergency: Theory into practice* / By Brian Dolan, Lynda Holt. — Balliere Tindall, 2004. - 564 p.
22. *Emergency medicine manual* / O John Ma (ed.). — 6<sup>th</sup> ed. — 2004. — 977 p.
23. *Emergency medicine* / Sean O. Henderson (ed.). — Landes Bioscience, 2006. — 628 p.
24. *European Resuscitation Council. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005 // Resuscitation.* — 2005. — № 67 (Suppl. 1). — P. 1-190.
25. *Gabbott D., Smith G., Mitchell S. et al.* Cardiopulmonary resuscitation standards for clinical practice and training in the UK // *Resuscitation.* — 2005. — № 64. — P. 13-19.

# СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ И ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ РЕАНИМАЦИЯ

Термин *реанимация* происходит от латинского слова *animatio*, то есть оживление.

Если интенсивная терапия представляет собой комплекс методов временного искусственного замещения жизненно важных функций и управления ими, то реанимацию следует рассматривать как интенсивную терапию, проводимую пациентам с остановкой кровообращения.

Конечные результаты оживления во многом зависят от качества реанимации. Погрешности в ее проведении могут впоследствии наслаиваться на первичное повреждение, вызвавшее терминальное состояние. Поэтому, несмотря на успешное восстановление кровообращения и дыхания, течение постреанимационной болезни нередко заканчивается неблагоприятно.

## Глава 29

### ТЕРМИНАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ. КЛИНИЧЕСКАЯ СМЕРТЬ

Терминальными принято называть состояния, непосредственно предшествующие наступлению смерти. Они могут возникать в результате первичной остановки дыхания и сердечной деятельности при непосредственном поражении дыхательной или сердечно-сосудистой систем. Они могут развиваться и в результате вторичных нарушений, что также приводит к остановке дыхания и сердечной деятельности.

Всегда следует помнить об обратимости причин терминальных состояний, к которым относятся гипоксия, гипотермия, гиповолемия, гипер- и гипокалиемия (и другие метаболические расстройства), а также тампонада сердца, отравления, напряженный пневмоторакс, тромбоэмболии (легочной и коронарных артерий) и др.

Процесс умирания и наступления смерти подробно изучен в многочисленных исследованиях. Обычно выделяют три периода умирания: преагонию, агонию и клиническую смерть.

**Преагональное состояние** характеризуется дезинтеграцией всех функций организма, критическим уровнем артериального давления, нарушениями дыхания, нарушениями сознания различной степени выраженности. Преагональное состояние может длиться от нескольких минут до нескольких часов.

**Терминальная пауза** — короткий период между преагональным состоянием и агонией. Основные проявления — прекращение дыхания (от нескольких секунд до 3—4 минут) и идиовентрикулярный или эктопический сердечный ритм.

Терминальная пауза обусловлена временным повышением тонуса блуждающего нерва.

**Агония.** После периода апноэ (терминальная пауза) появляются редкие поверхностные вздохи, переходящие во все более частые дыхательные движения с активным участием вспомогательной дыхательной мускулатуры. Газообмен при этом неэффективен ввиду выраженного нарушения биомеханики дыхания (одновременное участие в акте дыхания мышц, обеспечивающих вдох и выдох!)

Иногда о наступлении агонии свидетельствует появление одного короткого максимального вдоха с полным выдохом. Данный феномен получил название «гаспинг» (англ. *gasp* — дышать с трудом, задыхаться).

Продолжительность атонального периода как правило невелика. Сердечные сокращения и дыхание быстро прекращаются.

Отмечается централизация кровообращения в пользу мозга, печени, почек, сердца. Быстро истощаются компенсаторные механизмы и наступает клиническая смерть.

**Клиническая смерть** — это период между жизнью и смертью, когда нет видимых признаков жизни, но еще продолжают идти жизненные процессы, дающие возможность оживления организма.

Длительность этого периода при обычной температуре тела 4—6 минут, после чего в тканях организма развиваются необратимые изменения. В особых условиях (гипотермия, фармакологическая защита, экстракорпоральные методы детоксикации) этот период может увеличиваться до 15 минут и более. А при длительном, истощающем резервы организма патологическом состоянии обратимый период сокращается до 1,5—2 минут или вообще отсутствует.

Если реанимационные мероприятия оказаны с запозданием, то прежде всего повреждается кора головного мозга (возникает неврологический дефицит, декортикация или децеребрация).

У таких больных возможно восстановление дыхания и кровообращения, но обеспечить нормальную функцию коры головного мозга уже не удастся. То есть оживить организм как социальную личность невозможно.

При еще большей задержке с проведением реанимационных мероприятий, когда наступают необратимые изменения не только в коре головного мозга, но и в других органах, спонтанное дыхание и кровообращение восстановить не удастся (период биологической смерти).

Основные признаки смерти («Инструкция по определению критериев и порядка определения момента смерти человека, прекращения реанимационных мероприятий» № 73 от 04.03.03) перечислены ниже.

1. Функциональные признаки:
  - а) отсутствие сознания;
  - б) отсутствие дыхания, пульса, артериального давления;
  - в) отсутствие рефлекторных ответов на все виды раздражителей.
2. Инструментальные признаки:
  - а) электроэнцефалографические;
  - б) ангиографические.
3. Биологические признаки:
  - а) максимальное расширение зрачков;
  - б) бледность и/или цианоз, и/или мраморность (пятнистость) кожных покровов;
  - в) снижение температуры тела.
4. Трупные изменения:
  - а) ранние признаки;
  - б) поздние признаки.

## **УГАСАНИЕ ФУНКЦИЙ ЖИЗНЕННО ВАЖНЫХ СИСТЕМ ОРГАНИЗМА**

Процесс умирания характеризуется угасанием функций жизненно важных систем организма (нервной, дыхательной, кровообращения и др.).

## ИЗМЕНЕНИЯ В НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ

Максимально чувствительны к гипоксии клетки коры головного мозга и мозжечка. Клетки мозга под воздействием кислородного голодания переходят с аэробного пути получения энергии на анаэробный — гликолиз вместо гликогенолиза.

Гипоксия и аноксия запускают каскад метаболических, биохимических, иммунологических и клеточных реакций, приводящих к гибели нейроцитов и глии.

Эти изменения формируются следующим механизмом. Вначале запускается анаэробный гликолиз, который повышает уровень неорганического фосфата, лактата,  $H^+$ , нарушает механизмы активного транспорта, деполяризацию клеточных мембран, приводит к неуправляемому току  $Ca^{2+}$  в клетки. Возникает перенапряжение системы митохондрий, дезинтеграция окислительного фосфорилирования и усиление катаболизма. Высвобождаются внутриклеточные ферменты, активируется перекисное окисление, запускаются цитокиновые реакции и клеточная макрофагальная инфильтрация. Таким образом, происходит гибель нейроцитов и глии в первичной зоне повреждения. Далее по «принципу домино» идет вовлечение в процесс располагающихся рядом зон, первоначально менее пострадавших от повреждающего фактора и гипоперфузии.

Возникающая гипоксия мозга приводит сначала к возбуждению и эйфории, которые быстро переходят в оглушение, сопор и кому. От момента выключения кровотока в головном мозге до потери сознания проходит около 15 секунд. Прекращение перфузии головного мозга в течение 4 минут приводит к развитию разной степени обратимости морфологических изменений в нейронах и клетках глии.

## ПРЕКРАЩЕНИЕ ДЫХАНИЯ

Дыхательные расстройства могут быть центрального генеза, обусловлены гипоксическим повреждением жизненно важных структур головного мозга, медикаментозным угнетением сознания, прямым поражением легочной ткани, травмой грудной клетки, пневмо- и гемопнемотораксом, нарушениями механики дыхания, сдавлением легкого и(или) дислокацией средостения.

Дыхательные расстройства могут усугубляться за счет нарушения работы правых и левых отделов сердца. Может быть взаимное отягощение несколькими механизмами, определяющими сочетанное поражение вентиляционной и паренхиматозной составляющих газообмена в легких.

Нарушения системы дыхания первоначально характеризуются включением в акт дыхания дополнительных дыхательных мышц. При утяжелении состояния наблюдается угнетение дыхания — оно становится замедленным, уреженным и поверхностным. Характерна тотальная гипоксия организма и выраженные нарушения гомеостаза.

## ПРЕКРАЩЕНИЕ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Прекращение нагнетальной функции сердца возникает в результате жел\ - дочковой фибрилляции, желудочковой тахикардии без пульса, электрической активности сердца без пульса и асистолии миокарда.

### Фибрилляция желудочков

Наиболее частой причиной остановки кровообращения служит фибрилляция желудочков (возникает в 75—85% случаев внезапных остановок кровообращения). Это состояние обусловлено электрической нестабильностью миокарда вследствие разности электрических потенциалов, возникающей на границе его ишемизированных и неповрежденных участков (табл. 29.1).

В начале (ундулярная стадия) развивается кратковременное (не более 2 секунд) трепетание желудочков (рис. 29.1). Волны трепетания представляют собой широкие, достаточно высокие (высота 2—4 mV) монофазные кривые, в которых нельзя различить ни зубцов желудочкового комплекса *QRS*, ни сегмента *ST*, ни зубца *T*. Волны трепетания желудочков очень похожи между

собой, имеют практически одинаковую амплитуду и форму. Частота волн трепетания желудочков находится в пределах 150—300 в минуту (чем больше частота возбуждения, тем меньше амплитуда волн). Изоэлектрическая линия отсутствует, так как волны трепетания переходят одна в другую, образуя непрерывную волнообразную линию.

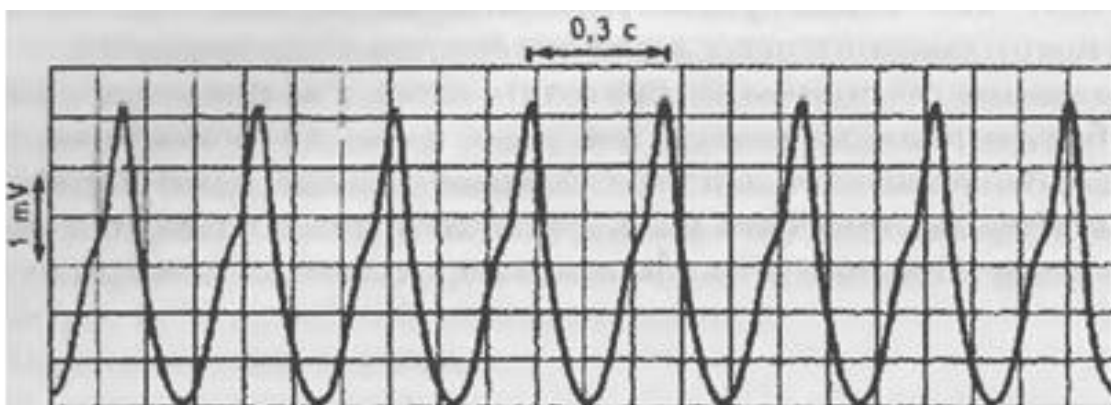


Рис. 29.1. Ундулярная стадия — трепетание желудочков

При фибрилляции возникают разрозненные, беспорядочные, некоординированные, разновременные и сокращения отдельных мышечных пучков. В результате хаотичной активации отдельных групп кардиомиоцитов при фибрилляции одномоментное синхронное их сокращение невозможно, что приводит к механической и гемодинамической неэффективности работы сердца — остановке кровообращения.

Спонтанное прекращение фибрилляции желудочков с восстановлением кровообращения происходит крайне редко, хотя иногда (обычно у больных инфарктом миокардом) регистрируются кратковременные эпизоды фибрилляции (10—20 секунд), прекращающиеся самопроизвольно.

Диагноз фибрилляции желудочков ставится по электрокардиограмме, на которой наблюдаются нерегулярные колебания неравномерной амплитуды с частотой 400—600 в минуту (крупноволновая фибрилляция). Комплексы *QRS*, сегмент *ST* и зубец *T* на электрокардиограмме не дифференцируются, и изоэлектрическая линия отсутствует (рис. 29.2). При крупноволновой фибрилляции высота волн превышает 5 мм. При мелковолновой фибрилляции амплитуда волн менее этой величины. При трепетании желудочков на электрокардиограмме вместо желудочковых комплексов наблюдается пилообразная кривая с ритмичными широкими волнами с частотой обычно более 250 в минуту и без изоэлектрического интервала между ними.

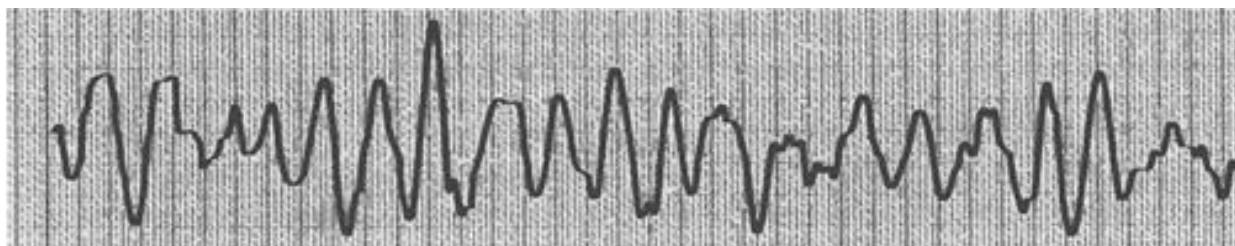


Рис. 29.2. Крупноволновая фибрилляция желудочков



Клинически она проявляется остановкой кровообращения (не определяются пульс и артериальное давление, останавливается дыхание, наступает потеря сознания, расширяются зрачки). Постепенно, с истощением энергетических запасов (через 4 минуты происходит полное истощение АТФ), фибрилляция становится слабовыраженной (низкоамплитудной — рис. 29.3). Наступает полное прекращение сердечной деятельности (вторичная асистолия). В этом случае компенсаторные резервы миокарда в значительной степени истощены, что значительно снижает шансы на успешное оживление пострадавшего. Быстрота развития и относительная кратковременность фибрилляции желудочков обуславливает необходимость проведения дефибрилляции в наиболее ранние сроки после диагностики этого состояния.

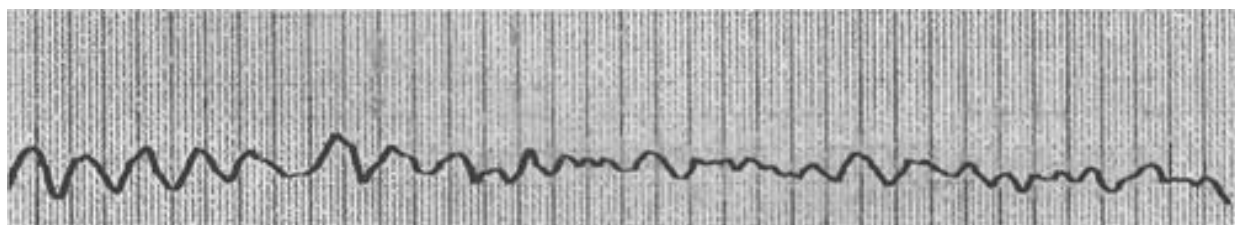


Рис. 29.3. Низкоамплитудная фибрилляция желудочков

### Асистолия

Асистолия может возникнуть внезапно (первичная) или развиваться после фибрилляции желудочков (вторичная). Первичная асистолия наблюдается в 10—20% случаев всех остановок кровообращения (рис. 29.4). В основном она обусловлена нарушением функции автоматизма синоатриального узла, а также водителей ритма II и III порядка (AV-соединения и волокон Пуркинье). Асистолия чаще всего развивается при тяжелой первичной слабости миокарда и на фоне тяжелых системных расстройств. После первичной асистолии, как правило, сохраняются резервные возможности для успешного оживления организма. После вторичной, развившейся после фибрилляции желудочков, резервов нет, что значительно снижает шансы на успешную реанимацию. Миокард становится инертным к проводимой терапии ввиду полного истощения запаса гликогена и высокоэнергетических фосфатов.

Таблица 29

**Стадии развития фибрилляции желудочков**

1	Трепетание желудочков (ундулярная стадия)	Высокоамплитудные (грубые) ритмичные волны	250-300 в 1 мин	2с
2	Судорожная стадия	Высокоамплитудные аритмичные волны	до 600 в 1 мин	40-60 с
3	Стадия низкоамплитудной фибрилляции желудочков (тремулесная стадия)	Хаотичные низкоамплитудные волны	более 1000 в 1 мин	120-180 с
4	Атоническая стадия	Снижается амплитуда волн — затухание возбуждения участков миокарда	менее 400 в 1 мин	

Не следует понимать асистолию как изолинию на электрокардиограмме, так как это в ряде случаев может дезориентировать врача (неисправность электрокардиографа, случайное отсоединение электродов, низкоамплитудная электрокардиограмма и т.п.). Иногда при асистолии, при полном отсутствии видимых сердечных сокращений, на электрокардиограмме сохраняется

некоторая биоэлектрическая активность по типу редких атипичных желудочковых комплексов. Практически всегда асистолия имеет худший прогноз по сравнению с желудочковой фибрилляцией.

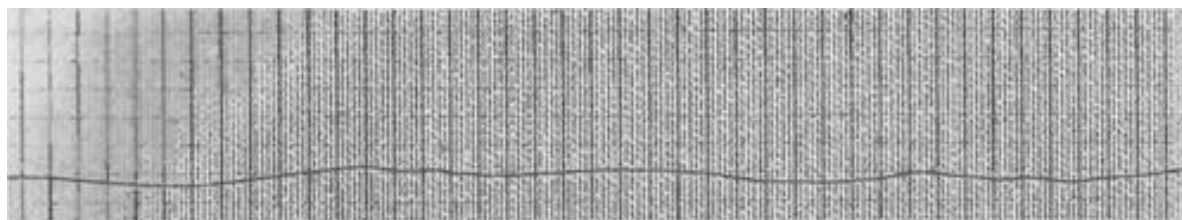


Рис. 29.4. Асистолия

### Электрическая активность сердца без пульса

Электрическая активность сердца без пульса (гемодинамически неэффективная электрическая активность сердца) наблюдается приблизительно в 5% внезапных остановок кровообращения. Данный феномен характеризуется генерированием сердцем биоэлектрических потенциалов, которые регистрируются на электрокардиограмме, но не сопровождаются при этом сокращениями миокарда (имеются признаки минимальной электрической активности сердца в виде быстро истощающегося синусового, узлового или редкого идиовентрикулярного ритма на фоне критического снижения сердечного выброса). Данный вид остановки сердечной деятельности характерен для тяжелой гиповолемии,

тампонады сердца, напряженного пневмоторакса, гипоксии, тромбоэмболии легочной артерии, метаболического ацидоза и некоторых других состояний.

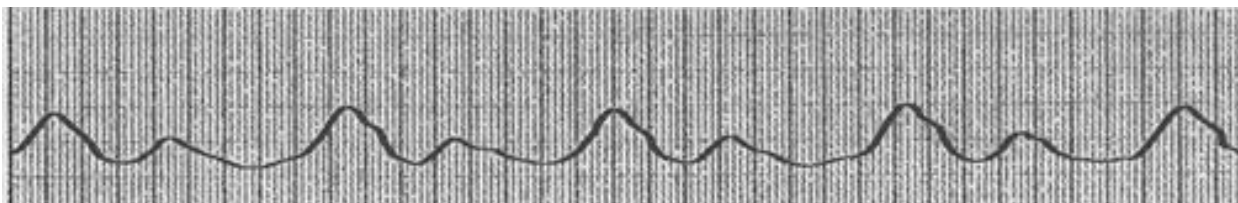
**Все виды сердечного ритма (кроме фибрилляции желудочков и желудочковой тахикардии), которые не сопровождаются эффективной насосной деятельностью сердца, следует относить к электрической активности сердца без пульса** (в том числе агональный ритм — рис. 29.5). Это крайне важно для выбора алгоритма проведения реанимационных мероприятий.

Одна из форм проявления электрической активности сердца без пульса — электромеханическая диссоциация. По литературным данным, это состояние в 30—70% случаев бывает причиной внутрибольничной смерти.

Различают первичную и вторичную электромеханическую диссоциацию.

Первичная электромеханическая диссоциация чаще развивается при инфаркте миокарда, тромбозе предсердий, после неоднократных эпизодов фибрилляции желудочков, в финальных стадиях тяжелых заболеваний миокарда, при выраженной эндотоксинемии и передозировке лекарственными препаратами (сердечные гликозиды, антагонисты кальция, бета-блокаторы, трициклические антидепрессанты).

Вторичная электромеханическая диссоциация характеризуется сохранностью функций возбудимости, проводимости и сократимости миокарда. Снижение сердечного выброса и прекращение эффективных сокращений в этом случае обусловлены напряженным пневмотораксом, тампонадой перикарда при ранениях сердца или разрыве стенок миокарда, тромбоэмболией легочной артерии или тяжелой гиповолемией.



## СОСУДИСТЫЙ КОМПОНЕНТ

Терминальные состояния и непосредственно остановка кровообращения сопровождаются выраженными изменениями в различных тканях и средах организма. В просвете кровеносных сосудов образуются разного калибра сгустки из форменных элементов крови. Ухудшается деформируемость эритроцитов, которые не могут «протиснуться» в просвет капилляров, что приводит к «блокированию» сосудов микроциркуляторного русла (в норме диаметр эритроцита несколько превышает просвет капилляра; свойство деформироваться позволяет им менять форму и проходить через капилляры). Отмечается склеивание элементов крови из-за потери ими электрического заряда.

За счет изменения липидной проницаемости эндотелия сосудов и нестабильности липидов сосудистое русло наполняется крупными каплями жира и возникает жировая эмболия. Происходит забивание органных фильтров (прежде всего легких) форменными элементами крови и сливающимся эндотелием капилляров. Так как капиллярная сеть забита, то идет шунтирование кровотока.

Происходит накопление продуктов обмена веществ, изменяется газовый состав крови, изменяется средство гемоглобина к кислороду, истощаются углеводные резервы организма.

У больного с остановкой сердечной деятельности наблюдается так называемый феномен Мешалкина — происходит маятникообразное перемещение крови из артерий в вены, потом — из вен в артерии. При восстановлении кровотока развиваются реперфузионные поражения органов и тканей.

## НАРУШЕНИЕ ОБМЕННЫХ ПРОЦЕССОВ

При реанимационной патологии можно обнаружить до 1,5 тысяч метаболитов, которых в норме нет. Развивающаяся ишемия приводит к повреждению структуры тканей и клеток вследствие снижения уровня аденозинтрифосфорной кислоты, перемещения ионов кальция в клетку с активированием фосфо липазы, накопления свободных радикалов  $O_2$ .

Накапливаются продукты обмена веществ, кислоты, нарушается газовый состав крови, изменяется средство гемоглобина к кислороду. Идет истощение углеводных резервов организма и включение в обменный процесс жиров с развитием кетонемии. Накопление кислот ведет к снижению рН крови до 7 и ниже (норма 7,35—7,45).

## КЛИНИЧЕСКАЯ СМЕРТЬ И РЕАНИМАЦИЯ

Проводимые реанимационные мероприятия позволяют поддерживать основные функции кровообращения и дыхания. Поэтому с момента начала эффективных компрессий грузной клетки и адекватной вентиляции легких состояние организма некорректно называть клинической смертью. Этот период успешного поддержания жизни — время сердечно-легочной реанимации, а не время клинической смерти. То есть если восстановление спонтанного кровообращения было достигнуто через 25 минут, то это не длительность «клинической смерти», а время проведения реанимационных мероприятий.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Бобринская И.Г., Тишков Е.А., Сапанюк А.И. Сердечно-легочная и церебральная реанимация. — М.: МГМСУ, 2002. — 47 с.
2. Жданов Г.Г., Зильбер А.Л. Реанимация и интенсивная терапия. — М.: Академия, 2007. — 400 с.
3. Интенсивная терапия: Национальное руководство. Т. 1 / Под ред. Б.Р. Гельфанда, А.И. Салтанова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. - 954 с.

4. Нейрореаниматология: нейромониторинг, принципы интенсивной терапии, нейрореабилитация / Под ред. Н.В. Усенко, Н.А. Мальцевой. Т. 2. — Днепропетровск: АРТ-ПРЕСС, 2008. - 278 с.
5. Неотложные состояния. / Под ред. П.Г. Кондратенко. — Донецк: Новый мир, 2001. — 500 с.
6. Приложение к приказу МЗ РФ от 04.03.03 № 73 «Инструкция по определению критериев и порядка определения момента смерти человека, прекращения реанимационных мероприятий».
7. Приказ МЗ РФ от 20.12.2001 № 460 «Об утверждении Инструкции по констатации смерти человека на основании диагноза смерти мозга» (зарегистрирован Министерством юстиции Российской Федерации 17 января 2002 г. № 3170).
8. *Радушкевич В.Л., Барташевич Б.И., Караваев Ю.Н.* Реанимация и интенсивная терапия в практике врача скорой помощи. — Воронеж: Истоки, 2000. — 304 с.
9. Руководство по анестезиологии / Под ред. Ю.С. Полушина. — СПб.: Элби- СПб., 2004. - 720 с.
10. Руководство по интенсивной терапии / Под ред. А.И. Трещинского, Ф.С. Глум- чера. — Клев: Вища школа, 2004. — 582 с.
11. *Усенко Л.В., Царев А.В.* Сердечно-легочная и церебральная реанимация: Практическое руководство. — Днепропетровск: ДГМА, 2007. — 49 с.
12. Advanced life support provider manual. — 5<sup>th</sup> ed. — 2005. — 170 p.
13. 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. International Consensus on Science // *Circulation*. - 2005. - № 112. — № 4. - P. 1-211.
14. Clinical Review of Cardiac Arrest, CPR Efficacy, and the Auto Pulse / ZOLL Medical Corporation, 2006. — 9 p.
15. Decisions relating to Cardiopulmonary Resuscitation. A joint statement from the British Medical Association / Resuscitation Council (UK) and Royal College of Nursing, 2007.
16. Emergency medicine manual / O. John Ma (ed.). — 6<sup>th</sup> ed. — 2004. — 977 p.
17. Emergency medicine / Sean O. Henderson (ed.). — Landes Bioscience, 2006. — 628 p.
18. ILCOR 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations // *Circulation*. - 2005. - № 112. — № 3. — P. 1-125.
19. Resuscitation policy. Health Services Circular (HSC) 2000/028. — London, Department of Health, 2000.
20. *Zaritsky A., Morley P.* The evidence evaluation process for the 2005 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations // *Circulation*. — 2005. — № 112. — № 3. — P. 128-130.

## Глава 30

# УНИВЕРСАЛЬНЫЙ АЛГОРИТМ ПРОВЕДЕНИЯ СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНОЙ И ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ РЕАНИМАЦИИ

Принцип реанимации на всех этапах ее проведения — реанимация должна продлевать жизнь, а не затягивать смерть.

Реанимационные мероприятия имеют наибольшие шансы на успех при внезапной смерти, и практически обречены на неудачу у постепенно угасающих больных с тяжелыми хроническими и неизлечимыми в настоящее время заболеваниями.

Успех реанимации во многом зависит от времени, прошедшего с момент остановки кровообращения, до начала реанимации. В основе мероприятий, позволяющих повысить уровень

выживаемости пациентов с остановкой кровообращения и дыхания, лежит концепция «цепочки выживания» (рис. 30.1).

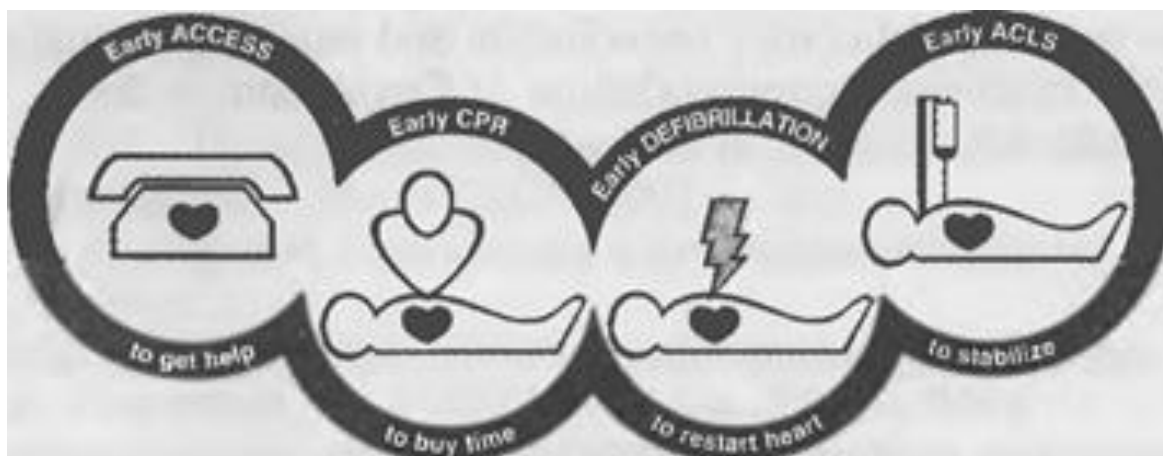


Рис. 30.1. «Цепочка выживания»

«Цепочка выживания» состоит из ряда этапов: на месте происшествия, при транспортировке, в операционной больницы, в отделении интенсивной терапии и в реабилитационном центре.

Необходимо как можно быстрее вызвать медицинскую помощь, начать выполнение первичного комплекса сердечно-легочной реанимации, как можно раньше произвести дефибрилляцию и подключить расширенный комплекс сердечно-легочной реанимации.

Чаще всего самое слабое звено этой цепочки — эффективное обеспечение основной поддержки жизни на месте происшествия. Именно от него в значительной мере зависит дальнейший исход заболевания. Всегда следует помнить, что время, в течение которого можно рассчитывать на успешное восстановление сердечной деятельности, очень ограничено. Реанимация в обычных условиях может быть успешной, если начата немедленно или в первые минуты после наступления остановки кровообращения.

Основные положения сердечно-легочной реанимации были изложены в работах В.А. Неговского и П. Сафара. Созданные ими руководства неоднократно дополнялись и переиздавались. Изложенная ниже методика проведения сердечно-легочной и церебральной реанимации базируется на их исследованиях, а также стандартах, принятых Европейским Советом по Реанимации (European Resuscitation Council) 2010 г. Она также соответствует принятым в нашей стране принципам оживления организма.

Традиционно при проведении реанимации выделяется 3 стадии.

**Стадия I — элементарное поддержание жизни или первичный реанимационный комплекс.** Проводится как медицинскими, так и немедицинскими работниками, прошедшими специальную подготовку. Состоит из трех этапов:

**A (airway open)** — контроль и восстановление проходимости дыхательных путей;

**B (breath for victim)** — экстренная искусственная вентиляция легких и оксигенация крови;

**C (circulation his blood)** — поддержание кровообращения.

Проводимые на этой стадии мероприятия (восстановление проходимости дыхательных путей, компрессии грудной клетки, искусственное дыхание) позволяют замедлить возникновение

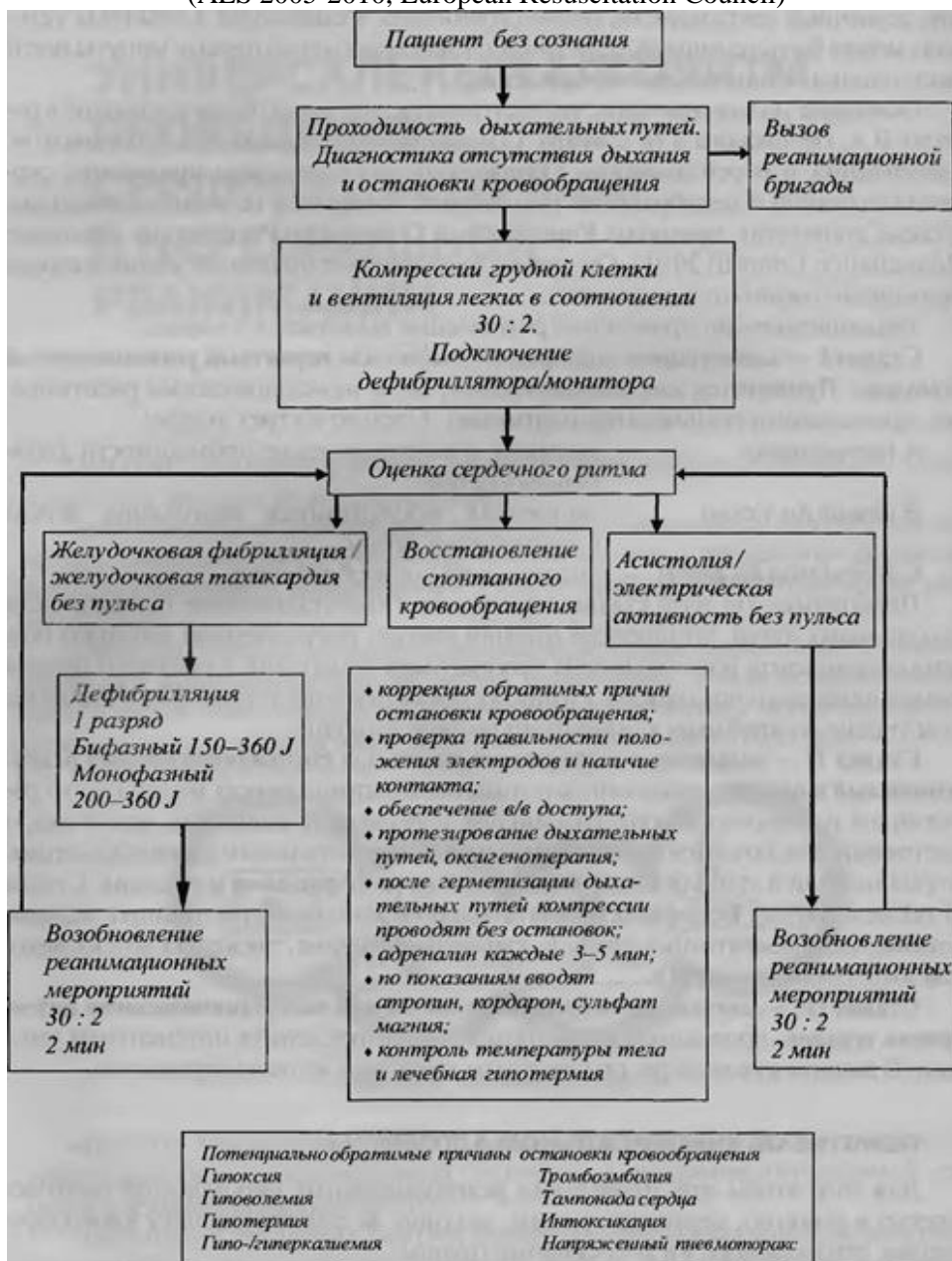
необратимых изменений в головном мозге и сердце человека и поддержать жизнеспособность клеток и тканей на минимальном уровне до прибытия квалифицированной помощи.

**Стадия II** — дальнейшее поддержание жизни или специализированный реанимационный комплекс, овладение которым необходимо для всех медицинских работников и совершенно обязательно для сотрудников медицины критических состояний. Заключается в восстановлении самостоятельного кровообращения, нормализации и стабилизации показателей кровообращения и дыхания. Стадия II также включает в себя электроимпульсную и инфузионную терапию, использование медикаментозных средств, кардиомониторинг, также ряд других методов интенсивной терапии.

**Стадия III** — длительное поддержание жизни или постреанимационная интенсивная терапия, проводимая реаниматологами в отделениях интенсивной терапии. В данном руководстве по понятным причинам не рассматривается.

Алгоритм 30

**Универсальный алгоритм проведения реанимационных мероприятий (ALS 2005-2010, European Resuscitation Council)**



## **ПОНЯТИЕ ОБ УНИВЕРСАЛЬНОМ АЛГОРИТМЕ**

Для того чтобы при проведении реанимационных мероприятий было все просто и понятно, сердечные ритмы, ведущие за собой остановку кровообращения, подразделяют на две основные группы:

- 1) подлежащие проведению дефибрилляции — фибрилляция желудочков и безпульсовая желудочковая тахикардия;
- 2) не подлежащие проведению дефибрилляции — асистолия и электрическая активность без пульса.

Принципиальное различие при проведении реанимации этих двух групп пациентов только в использовании или не использовании дефибриллятора — устройства для прекращения фибрилляции или желудочковой тахикардии после проведения электрического разряда. Такие действия, как компрессии грудной клетки, поддержание проходимости дыхательных путей, вентиляция легких, венозный доступ, введение адреналина и ликвидация обратимых причин остановки кровообращения являются одинаковыми в обеих группах.

Универсальный алгоритм проведения реанимационных мероприятий является стандартизированным подходом при остановке сердечной деятельности любого генеза. Использование унифицированного алгоритма позволяет членам реанимационной бригады действовать слаженно и согласованно, так как каждый четко знает порядок действий.

## **ЭЛЕМЕНТАРНОЕ ПОДДЕРЖАНИЕ ЖИЗНИ (BASIC LIFE SUPPORT)**

Главный акцент делается на базовую реанимацию, как залог повышения эффективности оживления. Именно лица, оказавшиеся свидетелями остановки кровообращения, имеют наибольшие шансы помочь пациенту. Их задача — поддержать жизнедеятельность организма пациента на допустимом уровне до прибытия реанимационной бригады (закрытый массаж сердца обеспечивает минимальный приток крови к мозгу и сердцу, а вдувание в легкие воздуха — минимально допустимую доставку кислорода).

Слагаемыми успеха служат раннее распознавание остановки кровообращения, раннее начало сердечно-легочной реанимации и раннее проведение дефибрилляции.

На первом этапе гораздо важнее не выяснение причин остановки кровообращения, а умение персонала профессионально использовать методы и средства реанимации. Любой медицинский работник должен знать алгоритм действий в неотложной ситуации и уметь обеспечить качественную, то есть должным образом проведенную базовую сердечно-легочную реанимацию (алгоритм 30.1).

## **ПЕРВИЧНЫЙ ОСМОТР**

1. Необходимо убедиться, что данное место безопасно для пациента и оказывающего помощь. Если место безопасно, следует приступить к осмотру пациента и лечебным мероприятиям. При наличии опасности надо постараться устранить ее своими силами или вызвать спасательные формирования.
2. Следует привлечь внимание окружающих (громким криком позвать на помощь), чтобы не оказаться с пострадавшим «один на один». В такой ситуации нужно «много рук» (необходимо незамедлительно начать реанимационные мероприятия, вызвать реанимационную бригаду, принести реанимационную укладку и дефибриллятор и т.п.). При наличии достаточного количества помощников ряд действий можно осуществляя одновременно, что сберегает драгоценные секунды и минуты.

3. Следует оценить реакцию на внешние раздражители. Прежде всего, производят попытку речевого контакта. Для проверки уровня сознания пострадавшего можно слегка встряхнуть за плечи и спросить, все ли с нт в порядке (надо стараться, чтобы голова и шея не смещались, так как Нт исключена травма шейного отдела позвоночника).

При отсутствии реакции необходимо проверить реакцию пациента на болевой раздражитель. С этой целью оказывающему помощь рекомендуется надавить суставами пальцев кисти на грудь пациента или сдавить ногтевую фалангу одного из его пальцев рук. Если пациент без сознания, но реагирует на внешние раздражители, то необходимо:

- ◆ вызвать помощь;
- ◆ придать пациенту устойчивое боковое положение;
- ◆ наладить подачу кислорода;
- ◆ присоединить кардиомонитор;
- ◆ обеспечить внутривенный доступ;
- ◆ подключить систему для переливания с физиологическим раствором;
- ◆ оценить пульс;
- ◆ измерить артериальное давление.

Если пациент не реагирует на речь, чувство давления и болевое раздражение, следует констатировать отсутствие реакции на внешние раздражители и приступить к оценке проходимости дыхательных путей и наличия спонтанного дыхания.

## ОЦЕНКА ДЫХАНИЯ

Осуществляется быстрая оценка проходимости верхних дыхательных путей и наличия самостоятельного дыхания. Проходимость дыхательных путей обеспечивается запрокидыванием головы, выдвиганием нижней челюсти и приоткрыванием рта. После этого, поддерживая дыхательные пути открытыми, следует проверить наличие самостоятельного дыхания у пациента путем выполнения приема «Вижу, слышу, ощущаю»:

- ◆ зрительного контроля наличия движений грудной клетки;
- ◆ ухом выслушать дыхательные шумы изо рта пациента;
- ◆ щекой почувствовать движение выдыхаемого воздуха.

## ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПУЛЬСАЦИИ НА СОННОЙ АРТЕРИИ

Во время первичного осмотра при наличии соответствующих навыков рекомендуется оценка пульсации на сонной артерии (с двух сторон).

Необходимо потратить не более 5 секунд на определение пульса на сонных артериях. Эту манипуляцию можно выполнять одновременно с оценкой наличия дыхания. Если есть сомнения в наличии/отсутствии пульса, а у пациента отсутствуют другие признаки жизни (реакция на оклик, самостоятельное дыхание, кашель или движения), то необходимо начать сердечно-легочную реанимацию, пока не прибудет реанимационная бригада или у пациента не появятся признаки жизни. Если дыхание у пациента отсутствует, но есть пульсация на сонной артерии, необходимо начать искусственное дыхание с частотой 10 вдуваний воздуха в минуту. Повторная проверка пульса проводится через каждые 10 вдуваний.

Однако при недостаточном опыте попытки найти пульсацию на сонной (или бедренной) артерии ведут к потере времени и неправильной оценке состояния кровообращения в 50% случаев. **Поэтому немедицинским работниками не рекомендуется использовать определение пульса на сонной артерии в качестве признака остановки кровообращения.** Согласно рекомендациям ACLS 2010 г., этой категории оказывающих неотложную помощь следует расценивать пациентов без сознания и дыхания, как лиц с остановкой сердечной деятельности, и немедленно начинать реанимационные мероприятия.



В идеале первичную оценку состояния пациента (определение уровня сознания, состояние дыхания и кровообращения) надо провести за 15—20 секунд.

**При констатации остановки кровообращения решающее значение имеют клинические признаки, а не инструментальные методы обследования.** Неопределенность электрокардиографической картины, наличие патологических комплексов, не сопровождающихся эффективными сердечными сокращениями, различного рода артефакты могут ввести врача в заблуждение и привести к потере времени. Поэтому **электрокардиографическая диагностика должна осуществляться одним из помощников после начала базовых реанимационных мероприятий, а не вместо них.**

## ДАЛЬНЕЙШАЯ ТАКТИКА ДЕЙСТВИЙ

Дальнейшие действия зависят от места происшествия (остановка сердца произошла в коридоре, подсобном или административном помещении; если в палате, то был ли пациент подключен к кардиомонитору или нет?), наличия дефибриллятора, количества медработников, оказавшихся рядом и утвержденной внутрибольничной системы организации неотложной помощи.

Следует помнить, что никто не в состоянии в одиночку провести качественную реанимацию. Если оказывающий помощь оказался один на один с пациентом, действовать следует по обстоятельствам и исходить из имеющихся возможностей.

Так как чаще всего внезапная смерть у взрослых наступает в результате фибрилляции желудочков и желудочковой тахикардии, а не из-за остановки дыхания, то основным способом лечения служит дефибрилляция. Поэтому **главное — обеспечить возможность дефибрилляции.** Практически это выглядит следующим образом:

- ◆ если вы остались один на один с пациентом, прежде всего, необходимо позвать на помощь, чтобы помощник мог сбежать за дефибриллятором, вызвать реанимационную бригаду или вызвать помощь по телефону;
- ◆ если на крик о помощи никто не прибыл, и нет возможности позвонить, следует оставить пациента одного, добежать до ближайшего телефона (или людей) и вызвать по телефону службу неотложной помощи и только после этого приступить к сердечно-легочной реанимации.

Но существуют ситуации, когда восстановление проходимости дыхательных путей важнее, чем вызов реанимационной бригады. В случае асфиксической остановки сердца (утопление, травма, отравление и др.) сначала необходимо выполнить 5 циклов сердечно-легочной реанимации (1 цикл состоит из 30 компрессий грудной клетки и 2 вдуваний воздуха в легкие пациента). После этого можно оставить пациента для вызова реанимационной бригады. Сразу по возвращению следует незамедлительно продолжить реанимационные мероприятия.

При внутрибольничной остановке сердечной деятельности, когда под рукой в наличии дефибриллятор, следует немедленно провести дефибрилляцию.

Если с момента остановки кровообращения прошло не более 4—5 мину- и имеется готовый к немедленному использованию дефибриллятор, то проведение дефибрилляции более приоритетно, чем компрессии грудной клетки и искусственное дыхание.

Другой тактики следует придерживаться, если с момента остановки кровообращения прошло более 4—5 минут. В этом случае перед дефибрилляцией необходимо выполнить 5 циклов сердечно-легочной реанимации (приблизительно 2 минуты).

В идеальном варианте помощь оказывают несколько человек при наличии необходимого оборудования (руководить реанимацией должен наиболее опытный член бригады). Один из оказывающих помощь осуществляет сердечно-легочную реанимацию, а второй подсоединяет к пациенту кардиомонитор для анализа сердечного ритма (если дефибриллятор не оборудован таким устройством) и включает дефибриллятор. Он же (или второй помощник), обеспечивает венозный доступ и готовит лекарства для внутривенного введения (вазопрессоры, антиаритмические

средства). Роли участников реанимационной бригады должны быть заранее расписаны и отработаны в ходе тренировочных занятий.

## **ФИБРИЛЛЯЦИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ И ЖЕЛУДОЧКОВАЯ ТАХИКАРДИЯ БЕЗ ПУЛЬСА**

Как мы уже упоминали в первой главе, основной причиной остановки кровообращения у взрослых бывает фибрилляция желудочков, которой могут предшествовать желудочковая тахикардия, брадиаритмии или, реже, наджелудочковая тахикардия.

Больным с остановкой кровообращения, после оценки состояния сознания, проходимости дыхательных путей, наличия дыхания и пульса на сонных артериях, реанимационные мероприятия начинают с компрессий грудной клетки и вентиляции легких в соотношении 30 : 2. Как только появляется возможность использовать дефибриллятор, следует наложить электроды на грудную клетку пациента для определения имеющегося на момент осмотра сердечного ритма. Если выявляется фибрилляция желудочков или желудочковая тахикардия без пульса, необходимы следующие действия (алгоритм 30.2):

- ◆ провести один дефибрилляционный разряд (1-й разряд) мощностью 150—200 Дж для бифазного дефибриллятора и 200—360 Дж для монофазного;
- ◆ немедленно продолжить компрессии грудной клетки без оценки сердечного ритма или попытки определить пульс;
- ◆ продолжать компрессии грудной клетки и вентиляцию легких (30: 2) в течение 2 минут, после чего, во время короткой паузы, оценить сердечный ритм на мониторе.

**Если сохраняется фибрилляция желудочков или желудочковая тахикардия без пульса, необходимо:**

- ◆ произвести 2-й разряд мощностью 150—200 Дж для бифазного дефибриллятора и 360 Дж для монофазного;
- ◆ возобновить компрессии грудной клетки (30 : 2) без оценки сердечного ритма или попытки определить пульс;
- ◆ продолжать компрессии грудной клетки и вентиляцию легких (30 : 2) в течение 2 минут, после чего во время короткой паузы оценить сердечный ритм на мониторе;
- ◆ если сохраняется фибрилляция желудочков или желудочковая тахикардия без пульса, то после 3-го разряда дефибриллятора (150—200 Дж для бифазного дефибриллятора и 360 Дж для монофазного) следует сразу возобновить сердечно-легочную реанимацию (продолжительность цикла 2 минуты), **ввести 1 мг адреналина (1 мл 0,1% раствора) и кордарон 300 мг (2 ампулы)**<sup>3</sup>;
- ◆ сделать короткую паузу для оценки сердечного ритма.

**Если сохраняется фибрилляция желудочков или желудочковая тахикардия без пульса, следует:**

- ◆ ввести внутривенно и провести 4-й разряд дефибриллятора (150—200 Дж для бифазного дефибриллятора и 360 Дж для монофазного);
- ◆ сразу возобновить сердечно-легочную реанимацию и продолжать ее 2 минуты;
- ◆ вводить адреналин в дозе 1 мг каждые 3—5 минуты (сразу после возобновления компрессий после дефибрилляционного разряда\*);
- ◆ проводить дефибрилляцию после каждых 2 минут реанимационных мероприятий в случае сохранения фибрилляции желудочков или желудочковой тахикардии без пульса;

---

<sup>3</sup> Данные изменения последовательности введения адреналина и кордарона были введены в рекомендациях ERC и АНА 2010 г. Ранее адреналин вводился перед 3-м де-фибриллирующим разрядом, а кордарон — перед 4-м.

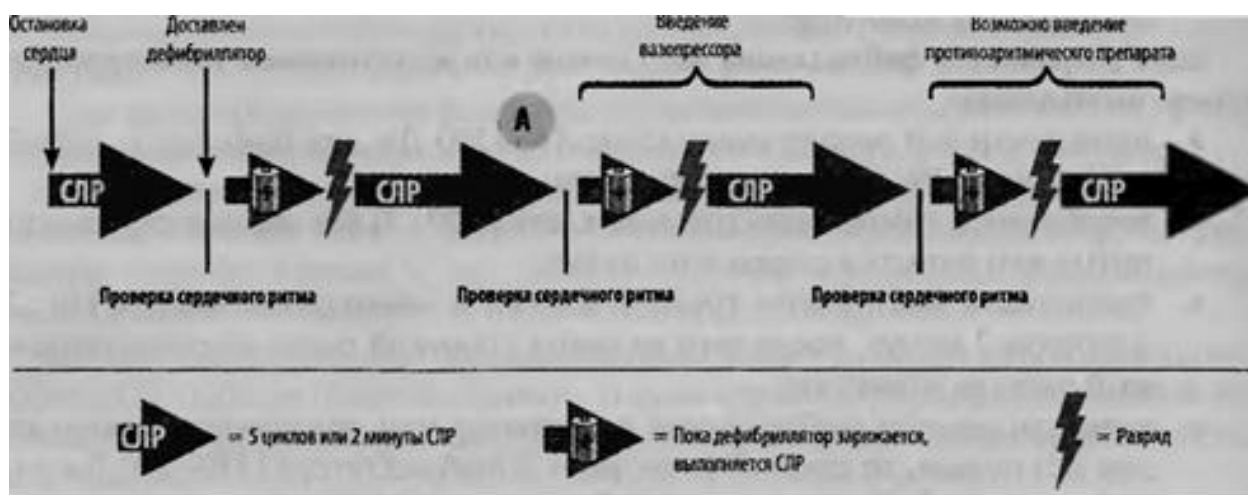
Если появляется организованная электрическая активность, которая должна обеспечивать перфузионный ритм, необходимо проверить пульсацию на сонной артерии.

- ♦ если пульс есть, следует перейти к проведению постреанимационных мероприятий;
- ♦ если пульсация на сонных артериях отсутствует, следует перейти на 2-й алгоритм (остановка сердечной деятельности, при которой проведение дефибрилляции не показано).

Если на мониторе регистрируется асистолия, следует также перейти на 2-й алгоритм (остановка сердечной деятельности, при которой проведение дефибрилляции не показано).

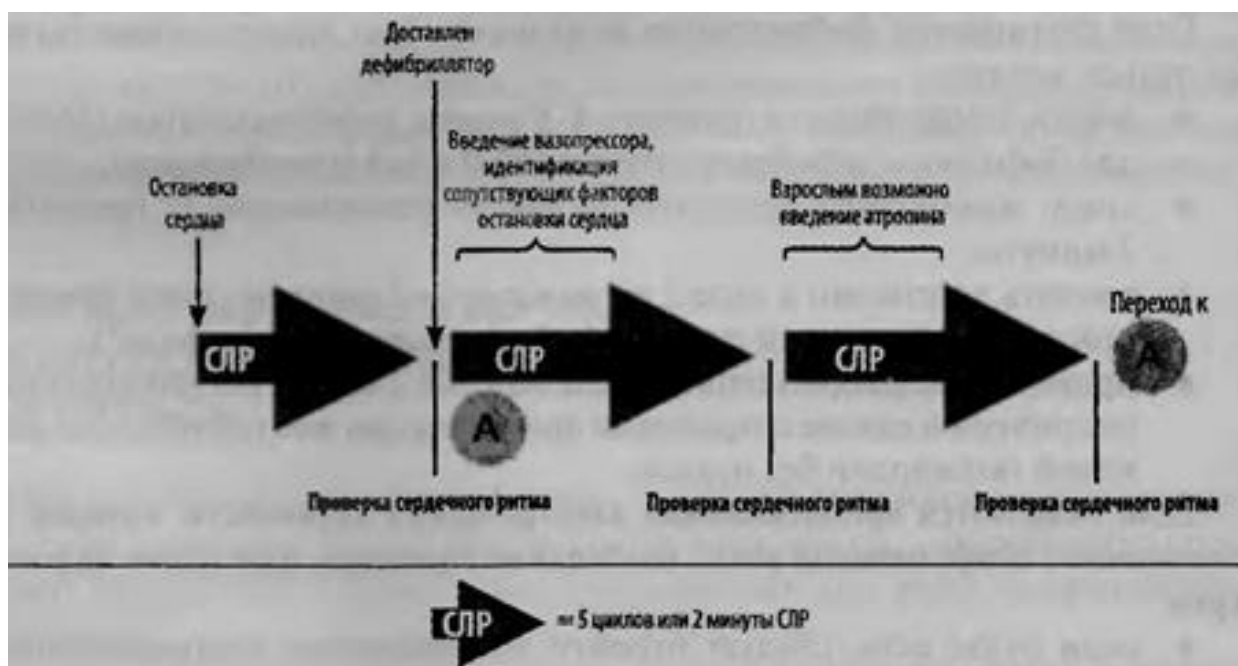
Алгоритм 30.2

### Мероприятия при фибрилляции желудочков и беспульсовой желудочковой тахикардии (Рекомендации Американской кардиологической ассоциации 2005 г.)



Алгоритм 30.3

### Мероприятия при асистолии и электромеханической диссоциации (Рекомендации Американской кардиологической ассоциации 2005 г.)



## ОБЪЯСНЕНИЯ

Интервал между прекращением компрессий грудной клетки и проведением дефибрилляции должен быть минимальным по времени (не превышать 10 секунд). Более длительные перерывы значительно ухудшают шансы на восстановление спонтанного кровообращения.

Компрессии грудной клетки немедленно возобновляются после дефибрилляции без оценки сердечного ритма на мониторе или попытки определить пульс, даже если эта попытка была успешной (перфузионный ритм на мониторе). Это обусловлено тем, что крайне редко сразу после дефибрилляции можно определить пульсацию на артериях. И попытки его «нащупать», когда перфузионный ритм еще не начал функционировать, приводят к дальнейшему ухудшению состояния миокарда и ухудшению прогноза заболевания.

Согласно современным представлениям, **проведение компрессий грудной клетки при восстановлении перфузионного ритма не приводит к ухудшению работы миокарда и возобновлению фибрилляции желудочков. И** наоборот, в случае возникшей после дефибрилляции асистолии, компрессии грудной клетки могут способствовать ее переходу в фибрилляцию желудочков.

Введение первой дозы адреналина и 300 мг кордарона проводится после 3-го дефибрилляционного разряда в последовательности: **проверка сердечного ритма—разряд—СЛР—лекарство** (ALS European Resuscitation Council, 2010).

Последующие введения адреналина осуществляются после соответствующих попыток дефибрилляции до тех пор, пока сохраняется фибрилляция желудочков или желудочковая тахикардия без пульса. Помощник (и) должен набрать раствор адреналина в шприц, чтобы он был готов к введению в любой момент без задержки и чтобы его введение после разряда не приводило к перерыву в проведении компрессий грудной клетки. Препарат, введенный после разряда, с возобновлением компрессий грудной клетки начинает циркулировать вместе с током крови, достигая миокарда.

Во время реанимационных мероприятий адреналин вводят каждые 3—5 минут. При переходе от алгоритма, когда дефибрилляция не показана, к алгоритму лечения фибрилляции желудочков или желудочковой тахикардии без пульса следующее введение адреналина осуществляется после первого или второго разряда (в зависимости от времени предшествующего введения препарата).

Во время проверки сердечного ритма (через каждые 2 минуты реанимационных мероприятий), если определяется организованный перфузионный ритм (регулярная сердечная деятельность, узкие комплексы *QRS*), следует проверить наличие пульса на сонных артериях. Пальпация пульсации должна быть непродолжительной и предприниматься только в случае наличия организованного ритма. Если есть сомнения в появлении пульса при наличии перфузионного ритма, следует продолжать компрессии грудной клетки и вентиляцию легких (30:2).

Нет безусловных доказательств, что рутинное введение какого-либо антиаритмического препарата во время остановки кровообращения увеличивает выживаемость. В сравнении с плацебо и использованием лидокаина введение кордарона в случае резистентной к дефибрилляции желудочковой фибрилляции ведет к увеличению краткосрочной выживаемости. Лидокаин в дозе 100 мг (1—1,5 мг/кг) может быть использован как альтернатива введению кордарона, если последний недоступен.

В случае малейшего подозрения, что рефрактерная желудочковая фибрилляция обусловлена гипомагниемией (например, пациент получал большие дозы диуретиков), следует ввести сульфат магния в дозе 2 г внутривенно болюсно. В случаях рефрактерности к лечению желудочковой фибрилляции очень важно перепроверить правильность наложения электродов

монитора или дефибриллятора, а также достаточность их контакта (наличие и состояние увлажняющего геля).

В случае сомнения, какая электрическая активность наблюдается — мелковолновая фибрилляция желудочков или асистолия, — следует проводить компрессии грудной клетки и вентиляцию и не проводить дефибрилляцию до появления крупноволновой фибрилляции.

В ряде случаев очень трудно дифференцировать эти виды электрической активности и трудно ожидать перевода мелковолновой фибрилляции в перфузионный ритм. Качественно проводимые реанимационные мероприятия могут увеличить амплитуду и изменить частоту фибрилляционных волн, тем самым, увеличивая вероятность успеха последующей дефибрилляции (алгоритм 30.3)

Повторяющиеся дефибриллирующие попытки прервать мелковолновую фибрилляцию желудочков могут увеличить прямое повреждение миокарда от проходящего электрического тока и от ухудшения перфузии из-за прекращения компрессий грудной клетки.

## **ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ РЕАНИМАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ**

Оценку эффективности проводимых реанимационных мероприятий рекомендуется проводить только после окончания очередного двухминутного цикла компрессии грудной клетки/вентиляции легких. В течение 5 секунд оценивается сердечный ритм на мониторе. При наличии перфузионного ритма проверяется пульсация на сонной артерии.

Признак правильного выполнения компрессий грудной клетки — синхронная компрессиям пульсация на сонных и бедренных артериях. Это также косвенный признак сохранения определенного тонуса миокарда.

Порозовение кожных покровов свидетельствует о достижении минимально достаточного уровня циркуляции крови и оксигенации организма.

Во время реанимационных мероприятий на экране монитора кардиоскопа или дефибриллятора нередко регистрируются комплексы, обусловленные изменением формы сердца и его смещением относительно электродов. Эти комплексы получили название «артефакт-комплексов». По их амплитуде и ширине можно судить о силе и эффективности компрессий грудной клетки, а также о степени сохранения сердцем функции возбудимости и тонуса миокарда.

Есть высокая корреляция между наличием на мониторе высокого «артефакт-комплекса» и пульсовой волной на сонной артерии. Признаком эффективности также служит достаточная концентрация углекислого газа в выдыхаемом воздухе, определяемая методом капнографии (высокая корреляция с адекватным сердечным выбросом и достаточной перфузией миокарда).

## **ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ПРОВЕДЕНИЯ РЕАНИМАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ**

В любом случае, вне зависимости от временного фактора, реанимационные мероприятия должны продолжаться, если определяется фибрилляция желудочков или желудочковая тахикардия без пульса. Это обусловлено тем, что пока сохраняется фибрилляция желудочков, сохраняется шанс на восстановление сердечной деятельности. Поэтому длительность реанимационных мероприятий и количество наносимых дефибрилляционных разрядов не ограничено (их делают до восстановления ритма или наступления асистолии).

Так как пациент находится в бессознательном состоянии, нет необходимости в обезболивании и седации при проведении дефибрилляции. Также не требуется синхронизация разряда с работой сердца, так как не с чем синхронизировать. Сама по себе дефибрилляция не способна «запустить» сердце, она только вызывает кратковременную асистию и полную

деполяризацию миокарда, после чего естественные водители ритма получают возможность возобновить свою работу.

Восстановление спонтанного кровообращения зависит от сохранившихся энергетических ресурсов миокарда; продолжительности фибрилляции желудочков (каждая минута промедления с дефибрилляцией уменьшает выживаемость на 7—10%), типа дефибриллятора (бифазный дефибриллятор намного эффективнее монофазного) и предшествующей медикаментозной терапии.

Если у пациента появляются признаки жизни (движения, нормальное дыхание или кашель), следует оценить сердечный ритм. Если на кардиомониторе наблюдается упорядоченный перфузионный ритм, следует проверить наличие пульсации на артериях. Если пульс пальпируется, следует перейти к постреанимационным мероприятиям.

По МКБ-10 успешные реанимационные мероприятия проходят как «I46.0. Остановка сердца с успешным восстановлением сердечной деятельности».

Проведение реанимационных мероприятий может быть прекращено на основании инструкции по констатации смерти человека (приказ МЗ РФ от 20.12.2001 № 460 «Об утверждении Инструкции по констатации смерти человека на основании диагноза смерти мозга» и Приложение к приказу МЗ РФ от 04.03.03 № 73). Согласно этим документам «реанимационные мероприятия прекращаются только при признании их абсолютно бесперспективными или констатации биологической смерти, а именно:

- ◆ при констатации смерти человека на основании смерти головного мозга, в том числе на фоне неэффективного применения полного комплекса мероприятий, направленных на поддержание жизни;
- ◆ при отсутствии признаков эффективности реанимационных мероприятий, направленных на восстановление жизненно важных функций в течение 30 минут.

Если признаки восстановления кровообращения и функций центральной нервной системы отсутствуют, то шансы на выживание без стойких неврологических нарушений очень малы. В этом случае констатируется «ареактивность» сердечно-сосудистой системы и реанимация прекращается.

Исключения из этого правила: реанимация детей, гипотермия (смерть нельзя констатировать до проведения активного согревания), утопление (особенно в холодной воде), рецидивирующая фибрилляция желудочков (когда фибрилляция желудочков многократно устраняется и рецидивирует), прием медикаментов, угнетающих центральную нервную систему, отравление цианидами и фосфорорганическими соединениями интоксикация при укусах змей и морских животных

Реанимационные мероприятия не проводятся:

- ◆ при наличии признаков биологической смерти;
- ◆ при наступлении состояния клинической смерти на фоне прогрессирования достоверно установленных неизлечимых заболеваний или неизлечимых последствий острой травмы, не совместимой с жизнью».

## ЛИТЕРАТУРА

1. Приложение к приказу МЗ РФ от 04.03.03 № 73 «Инструкция по определению критериев и порядка определения момента смерти человека, прекращения реанимационных мероприятий».
2. Приказ МЗ РФ от 20.12.2001 № 460 «Об утверждении Инструкции по констатации смерти человека на основании диагноза смерти мозга» (зарегистрирован Министерством юстиции Российской Федерации 17 января 2002 г. № 3170).
3. *Alem A.P., Sanou B. T., Koster R. W.* Interruption of cardiopulmonary resuscitation with the use of the automated external defibrillator in out-of-hospital cardiac arrest //Ann. Emerg. Med. - 2003. — № 42. - P. 449-457.
4. *Aung K., Htay T.* Vasopressin for cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis//Arch. Intern. Med. - 2005. - № 165. - P. 17-24.

5. *Bellomo R., Goldsmith D., Uchino S. et al.* A prospective before-and-after trial of a medical emergency team // *Med. J. Aust.* — 2003. — № 179. — P. 283-287.
6. *Berg R.A., Sanders A.B., Kern K.B. et al.* Adverse hemodynamic effects of interrupting chest compressions for rescue breathing during cardiopulmonary resuscitation for ventricular fibrillation cardiac arrest // *Circulation.* — 2001. — № 104. — P. 2465-2470.
7. *Bernard S.A., Gray T.W., Buist M.D. et al.* Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia // *New Engl. J. Med.* — 2002. - № 346. - P. 557-563.
8. *Dorian P., Cass D., Schwartz B. et al.* Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation // *New Engl. J. Med.* — 2002. — № 346. — P. 884-890.
9. *Eftestol T, Sunde K, Steen P.A.* Effects of interrupting precordial compressions on the calculated probability of defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest // *Circulation.* - 2002. - № 105. - P. 2270-2273.
10. European Resuscitation Council. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005 // *Resuscitation.* — 2005. — № 67 (Suppl. 1). — P. 1-190.
11. *Gabbott D., Smith G., Mitchell S. et al.* Cardiopulmonary resuscitation standards for clinical practice and training in the UK // *Resuscitation.* — 2005. — № 64. — P. 13-19.
12. *Handley A.J.* Teaching hand placement for chest compression — a simpler technique // *Resuscitation.* - 2002. — № 53. — P. 29-36.
13. *Hypothermia After Cardiac Arrest Study Group.* Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest // *New Engl. J. Med.* — 2002. - № 346. - P. 549-556.
14. International Liaison Committee on Resuscitation. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations // *Resuscitation.* — 2005. — № 67. — P. 157—341.
15. *Kenward G., Castle N., Hodgetts T., Shaikh L.* Evaluation of a medical emergency team one year after implementation // *Resuscitation.* — 2004. — № 61. — P. 257—263.
16. *Kern K.B., Hilwig R. W., Berg R.A. et al.* Importance of continuous chest compressions during cardiopulmonary resuscitation: improved outcome during a simulated single lay-rescuer scenario // *Circulation.* — 2002. — № 105. — P. 645—649.
17. *Nolan J.* Advanced life support training // *Resuscitation.* — 2001. — № 50. — P. 9—11.
18. *Nolan J.P., Morley P. T., Vanden Hoek T.L., Hickey R.W.* Therapeutic hypothermia after cardiac arrest. An advisory statement by the Advancement Life Support Task Force of the International Liaison committee on Resuscitation // *Resuscitation.* — 2003. - № 57. - P. 231-235.
19. *Perkins G., Lockey A.* The advanced life support provider course // *BMJ.* — 2002. — № 325.-P. 81.
20. *Perkins G.D., Stephenson B., Hulme J., Monsieurs K.G.* Birmingham assessment of breathing study (BABS) // *Resuscitation.* — 2005. — № 64. — P. 109-113.
21. *Soar J., Perkins G.D., Harris S., Nolan J.P.* The immediate life support course // *Resuscitation.* - 2003. — № 57. — P. 21-26.
22. *The MERIT study investigators.* Introduction of the medical emergency team (MET) system: a cluster-randomised controlled trial // *Lancet.* — 2005. — № 365. - P. 2091-2097.
23. *Wik L., Kramer-Johansen J., Myklebust H. et al.* Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest // *JAMA.* — 2005. — № 293. — P. 299-304.

## ПОДДЕРЖАНИЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ

После остановки кровообращения в течение 20—30 минут в сердце сохранены функции автоматизма и проводимости, что позволяет его «запустить».

Независимо от механизма остановки сердечной деятельности немедленно должна быть начата сердечно-легочная реанимация для предупреждения необратимого поражения тканей организма (мозга, печени, сердца и др.) и предотвращения биологической смерти.

Основная цель массажа сердца — создание искусственного кровообращения и доставка кислорода тканям. Последняя определяется содержанием кислорода в артериальной крови и сердечным выбросом.

Известно, что при внезапной остановке сердца вследствие **первичной фибрилляции желудочков** содержание  $O_2$  в крови остается достаточным в первые минуты. Его доставка мозгу, сердцу и другим жизненно важным органам ограничивается вследствие отсутствия эффективной сердечной деятельности. В таком случае проведение искусственного дыхания с целью повышения уровня содержания кислорода в крови **не является шагом номер один**.

На первый план выходит возобновление кровотока с помощью компрессий грудной клетки, что и обеспечивает кислородом жизненно важные органы в первые минуты реанимации.

Сердечный выброс и кровоток, создаваемый наружным массажем сердца, составляет не более 30% от нормы. Систолическое артериальное давление при этом не превышает 60—80 мм рт. ст., а диастолическое не более 40 мм рт. ст.

Сдавливанию грудной клетки обеспечивают лишь минимальный приток крови к таким жизненно важным органам, как мозг и сердце. Даже идеальное выполнение реанимационных мероприятий обеспечивает не более 10—20% от нормального коронарного кровотока, и не более 30—40% от нормального кровоснабжения головного мозга. Чем правильнее выполняются мероприятия, тем более эффективно кровообращение в результате их проведения. Как правило, этого бывает достаточно для поддержания жизнеспособности центральной нервной системы во время сердечно-легочной и церебральной реанимации при условии достижения достаточной оксигенации организма.

Не вызывает сомнений, что в первые минуты после внезапной остановки сердца при фибрилляции желудочков искусственное дыхание имеет меньшее значение, чем закрытый массаж сердца. Однако при гипоксической остановке сердца (утопление, повешение, передозировка наркотиками, травмы), а также через несколько минут после остановки сердца, вне зависимости от ее происхождения, искусственное дыхание приобретает большее значение. Все эти пациенты с остановкой кровообращения пребывают в состоянии глубокой гипоксии. У этих категорий пациентов прогноз на выживание улучшается, если одновременно с компрессиями грудной клетки им делают искусственное дыхание.

Следует отметить, что у больных с остановкой дыхания и сердечной деятельности происходит спадение легочной ткани, чему в значительной степени способствуют компрессии грудной клетки. Адекватная вентиляция легких препятствует этому.

## БИОФИЗИКА ИСКУССТВЕННОГО КРОВОТОКА ПРИ КОМПРЕССИЯХ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

Традиционно было принято считать, что в основе непрямого массажа сердца лежит сдавление сердца спереди грудиной, сзади — позвоночным столбом, в результате чего кровь из полостей сердца поступает в сосуды организма. Это так называемый сердечный насос.



Но во время проведения непрямого массажа сердца происходит сжатие не только сердца, но и других внутригрудных структур (наибольшее значение имеет сжатие легких, которые содержат значительное количество крови). Ультразвуковое сканирование и другие методы исследования в эксперименте и клинических условиях показали, что при закрытом массаже работают оба механизма, но у человека преобладает грудной насос, то есть при сдавливании грудной клетки движение крови в аорту обеспечивается сжатием всех сосудистых емкостей (рис. 31.1).

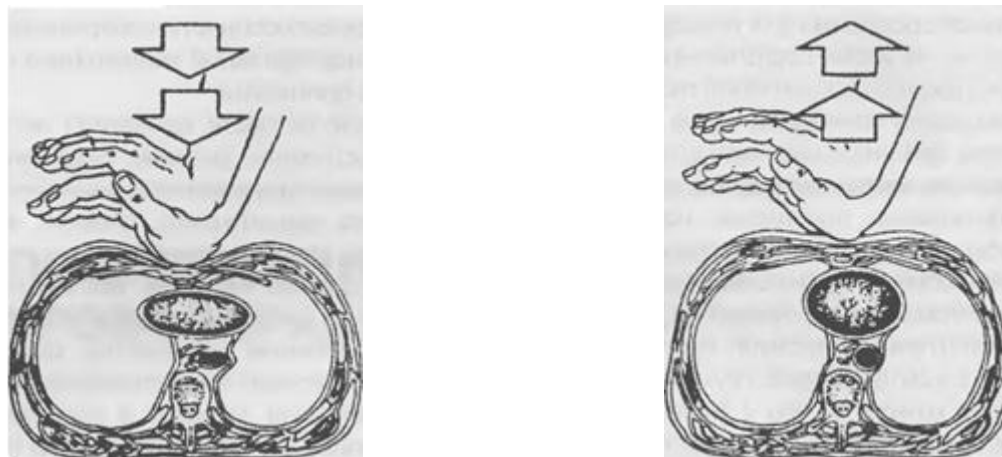


Рис. 31.1. Компрессии грудной клетки (по P. Safar, 2004)

Главная емкость — легкие с их малым кругом кровообращения.

При открытом массаже сердца работает только сердечный насос.

Эти данные о биофизике искусственного кровотока потребовали внесения соответствующих корректив в методику сердечно-легочной реанимации.

## КОМПРЕССИИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

При проведении компрессий грудной клетки:

- ◆ больного укладывают спиной на твердую поверхность (жесткие носилки, функциональную кровать, стол, пол);
- ◆ оказывающий помощь располагается сбоку от больного (существует методика выполнения компрессий «из-за головы»);
- ◆ на нижнюю треть грудины кладут ладонь левой руки, а сверху нее — ладонь правой руки (рис. 31.2); большинство руководств рекомендуют сцеплять пальцы рук сцеплять в замок, но допускается просто накладывание рук одна на другую (кисть руки разогнута в лучезапястном суставе, а пальцы не касаются нижележащей кисти и грудной клетки — рис. 31.3- 31.4). Локти должны быть полностью выпрямлены, а плечи находятся прямо над ладонями; ◆ производят толчкообразные надавливания на нижнюю треть грудины, не сгибая руки в локтевых суставах, продавливая ее на глубину не менее 5 см (5—6 см) к позвоночнику (в рекомендациях 2005 г.: «грудина\ взрослого пострадавшего следует вдавливать на глубину приблизительно 4—5 см/1,5—2 дюйма»). Затем следует задержка на мгновение в этом положении и быстрое отпускание. Продолжительность надавливания и декомпрессии грудной клетки должна быть приблизительно одинаковой. Цикл надавливание—отпускание должен составлять несколько меньше секунды.

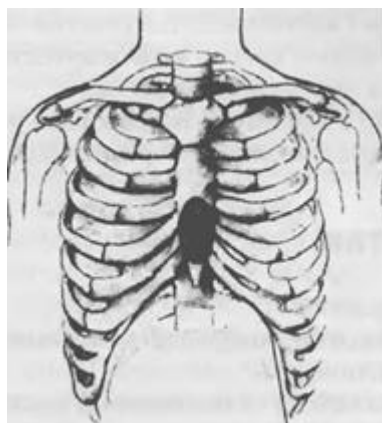


Рис. 31.2. Точка приложения усилий при проведении реанимационных мероприятий (грудная клетка)



Рис. 31.3. Точка приложения усилий при проведении реанимационных мероприятий (ладонь руки)



Рис. 31.4. Расположение рук

Рекомендуемая частота нажатий на грудную клетку составляет 100—120 в минуту (ERC, 2010). Это нечто среднее между реальной потребностью пострадавшего и физическими возможностями спасателя поддержать оптимальную частоту. Эта рекомендуемая частота выполнения компрессий — просто частота, а не количество нажатий в минуту. Оптимальное выполнение реанимационных мероприятий должно обеспечивать как минимум 30% нормального объема сердечного выброса.

Сила надавливания составляет 10—12 кг (при правильном выполнении должна возникнуть выраженная искусственная пульсовая волна на сонной и бедренной артериях). Фаза сжатия составляет около 50% времени всего цикла. Такое соотношение между временем сжатия и расправления грудной клетки обеспечивает максимально возможный искусственный кровоток. Необходимо обеспечивать полную декомпрессию, то есть возвращение в обычное состояние, грудной клетки после каждого надавливания. Продолжительность фаз компрессии и декомпрессии грудной клетки должны быть приблизительно одинаковыми. Необходимо позволять грудной клетке «расправляться», то есть возвращаться в нормальную позицию после каждой компрессии, так как при этом сердце наполняется кровью. Если это правило не соблюдается, то возникает уменьшение венозного возврата (преднагрузка). Каждое следующее надавливание даст меньший выброс крови, что обуславливает снижение перфузионного давления в коронарных артериях.

Проведение непрямого массажа провоцирует спадение легких и уменьшению воздушности легочной ткани, поэтому необходимо после 30 надавливаний производить два вдоха. Имеются свидетельства того, что проведение сжатия грудной клетки одновременно с вдуванием воздуха в легкие ведет к увеличению мозгового и коронарного кровотока, но безопасным это является только после протезирования дыхательных путей путем интубации трахеи. Не следует осуществлять давление на верхнюю часть живота или мечевидный отросток.

**Один цикл состоит из 30 компрессий грудной клетки и 2 вдохов** (начинаете с компрессий!!!). Если помощь оказывают двое, то через 2 минуты или 5 циклов они должны поменяться местами. Это необходимо делать быстро, без задержек. Прерываться для проведения искусственных вдохов следует не более, чем на 10 секунд. Надо стараться не прерывать совершение компрессий. Каждый раз, когда случается перерыв в их осуществлении, кровообращение вновь прекращается. При возобновлении компрессий грудной клетки первые надавливания будут менее эффективными, чем последующие. Чем чаще возникают перерывы во время проведения компрессий, тем хуже прогноз на выживание пациента. Чем правильнее выполняется закрытый массаж сердца (адекватная частота и глубина надавливания, достаточная фаза декомпрессии), тем более эффективно кровообращение, возникающее в результате их проведения. Компрессии недостаточной глубины или медленный закрытый массаж сердца не обеспечивают даже минимально допустимого кровоснабжения жизненно важных органов.

## **«МЕХАНИЧЕСКАЯ ДЕФИБРИЛЛЯЦИЯ», ИЛИ ПРЕКОРДИАЛЬНЫЙ УДАР**

В настоящее время эффективность этой манипуляции вызывает большое сомнение. По крайней мере, проспективных исследований по поводу оценки ее эффективности не проводилось. Считается, что проведение прекордиального удара может быть эффективным, если оказывающий помощь непосредственно наблюдает на мониторе начало фибрилляции или желудочковой тахикардии без пульса, а дефибриллятор ему недоступен.

Прекордиальный удар имеет смысл только в первые 10 секунд остановки кровообращения. Предполагается, что при нанесении прекордиального удара механическая энергия переходит в электрическую. И ее силы может быть достаточно для кардиоверсивного эффекта.

Прекордиальный удар наносится резким движением с высоты около 20 см локтевым краем сжатого кулака в нижнюю половину грудины (рис. 31.5). После соприкосновения с грудиной пациента руку следует сразу же вернуть в исходное положение.

Прекордиальный удар с большей степенью вероятности может купировать желудочковую тахикардию, чем прервать фибрилляцию желудочков.

Имеются единичные сообщения, что вследствие прекордиального удара наблюдались трансформирование перфузионного ритма и фибрилляции желудочков в менее благоприятный механизм остановки кровообращения (асистолию).

Если имеется возможность в ближайшем времени использовать дефибриллятор, то от применения прекардиального удара рекомендуется воздержаться.



Рис. 31.5. Прекардиальный удар

## КОМПРЕССИИ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ БЕЗ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ

В литературе есть свидетельства, что исход после компрессии грудной клетки без проведения искусственной вентиляции легких незначительно хуже, чем при выполнении полного комплекса элементарного поддержания жизни. Действительно, компрессии грудной клетки, совмещенные с выведением нижней челюсти и разгибанием головы, сами по себе могут обеспечивать небольшую вентиляцию легких. Этого может оказаться достаточным на короткое время, и это определенно лучше, чем не делать никаких манипуляций. Поэтому такой способ считается приемлемым при оказании помощи не медицинским работником или если он не хочет (по тем или иным причинам) делать искусственные вдохи пострадавшему «рот в рот» или «рот в нос».

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТРАДИЦИОННЫХ МЕТОДОВ РЕАНИМАЦИИ В ТЕОРИИ И ПРАКТИКЕ

Универсальное соотношение частоты надавливаний и вдуваний 30 : 2 должно поддерживаться до тех пор, пока не будет произведено протезирование дыхательных путей с их герметизацией. Когда эта процедура осуществлена, больше не нужно прерывать компрессии грудной клетки для вентилирования легких между надавливаниями. Закрытый массаж сердца должен выполняться непрерывно с частотой сжатий 100 в минуту и одновременным проведением вентиляции легких с частотой 10 в минуту и дыхательным объемом 6—7 мл/кг (во время реанимации легочный кровоток значительно снижен, поэтому адекватная оксигенация и выведение углекислого газа обеспечивается дыханием с частотой ниже нормальной).

Следует учитывать, что проведение компрессий грудной клетки — тяжелая физическая нагрузка. Исследования показали, что через 1—2 минуты под влиянием утомления человека, производящего закрытый массаж, частота и глубина надавливаний, а также декомпрессия грудной клетки становятся недостаточными. При этом сами оказывающие помощь жаловались на усталость не раньше, чем через 5 минут.

Неэффективность компрессий грудной клетки была выявлена в 50% случаев. Поэтому рекомендуется замена человека, проводящего закрытый массаж сердца, каждые 2 минуты или каждые 5 циклов (1 цикл = 30 надавливаний и 2 вдувания воздуха). Смена должна занимать не более 5 секунд.

В эксперименте успешная реанимация ассоциируется с достижением кровообращения в миокарде не менее 10—30 мл/мин/кг. Такой коронарный кровоток может быть достигнут только при наличии адекватного сердечного выброса (компрессии грудной клетки) и адекватного коронарного перфузионного давления.

В исследованиях доказано, что адекватный сердечный выброс может быть достигнут, если при всех компрессиях достигается сдавление грудной клетки на глубину как минимум 30—50 мм. Время реанимации, в течение которого не осуществляются сдавливания грудной клетки (Hand-Off-Time или No-Flow-Time), должно быть менее 20% от продолжительности реанимационного цикла (в исполнении реанимационной бригады оно должно не превышать 10%).

В исследовании, проведенном L.Wik и соавт. (2005), было выявлено, что в реальной практике компрессии грудной клетки занимают только половину времени (48%) от всего времени реанимационных мероприятий. Остальное время тратится на интубацию трахеи, вентиляцию легких, осуществление дефибриляции и введение медикаментов. И только в 28% случаев на протяжении всего времени соблюдается рекомендуемая глубина сжатий грудной клетки (5—6 см у взрослых).

Во время реанимационных мероприятий коронарное перфузионное давление создается во время прекращения давлений на грудину, то есть непосредственно в фазу декомпрессии. Минимально достаточный коронарный кровоток достигается, если величина диастолического давления в аорте 40 мм рт. ст. и более. Коронарное перфузионное давление (диастолическое давление в аорте минус диастолическое давление в правом предсердии) при этом должно достигать 20—25 мм рт. ст. (больше 15 мм рт. ст.).

Само по себе достижение этих значений не гарантирует успеха. Уже имеющиеся повреждения миокарда могут стать причиной безуспешной реанимации, какой бы адекватной она ни была. Но определенно, низкие показатели диастолического давления в аорте и коронарного перфузионного давления при проведении реанимационных мероприятий ведут к неблагоприятному исходу, даже если у пациента первоначально был шанс выжить.

## **УСТРОЙСТВА ДЛЯ УЛУЧШЕНИЯ КАЧЕСТВА РЕАНИМАЦИИ**

Для улучшения качества реанимационных мероприятий медицинскими работниками, которые по роду своей работы не являются специалистами в области неотложной медицины и интенсивной терапии, были разработан ряд специальных устройств. Они активно используются в клинической практике, но на настоящий момент не включены в рекомендации ERC и АНА 2010 г., так как не получены достоверные данные о повышении уровня выживаемости при остановке сердца вне медицинского учреждения в долгосрочном периоде. В ряде работ имеются данные о повышении уровня выживаемости при применении данного рода устройств в краткосрочном периоде.

### **УСТРОЙСТВО POCKETCPR® КОМПАНИИ ZOLL**

Для упрощения реанимации не специалистами в области реанимации компанией Zoll было создано устройство PocketCPR® (рис. 31.6). Оно позволяет правильно выбрать место для компрессий, правильно расложить руки, создает нужный ритм компрессий и т.п. PocketCPR® было разработано для предоставления пользователям обратной связи в реальном времени в

процессе реанимационных мероприятий, для помощи инструкторам и студентам, обучающимся проведению сердечно-легочной реанимации.



Рис. 31.6. Устройство PocketCPR

При включении PocketCPR® напоминает пользователю, чтобы он вызвал скорую помощь. Когда PocketCPR® помещается на грудную клетку потерпевшего, и начинается непрямой массаж сердца, устройство генерирует сигналы метронома с рекомендованной скоростью непрямого массажа сердца, предоставляет словесную и визуальную обратную связь в отношении качества сердечно-легочной реанимации и напоминает пользователю, чтобы он обеспечивал два вдоха через каждые 30 сжатий. Измерение и непрерывный анализ фактического движения стенки грудной клетки осуществляется посредством самого современного микрочипа и микропроцессора акселерометра.

Лица, оказывающие медицинскую помощь пострадавшим в лечебных учреждениях и до эвакуации в лечебные учреждения, смогут усовершенствовать проведение реанимационных мероприятий, включив PocketCPR® в состав своего стандартного оборудования. Персонал, обеспечивающий безопасность, и работники службы безопасности, ответственные за защиту и заботу о публике, такие как спасатели на водах и зрители игровых площадок, вероятно, будут пользоваться PocketCPR, чтобы обеспечить высококачественную реанимацию в любое время, когда она потребуется.

PocketCPR® — устройство продолговатой формы размером с мобильный телефон, питается от батареи. Устройство помещается на грудную клетку потерпевшего; руки пользователя накладываются непосредственно поверх устройства, и после начала непрямого массажа сердца устройство выдает звуковые сигналы, сопровождаемые миганием светодиода с частотой 100 сжатий в минуту. Если сжатия пользователя в среднем составляют менее 1,5 дюйма или 38 мм, через 4 секунды устройство выдаст пользователю подсказку: «Давить сильнее». Если сжатия адекватные, приблизительно через десять секунд устройство выдаст подсказку: «Хорошее сжатие». Приблизительно через двадцать секунд непрямого массажа сердца устройство напомнит пользователю о необходимости провентилировать легкие потерпевшего, выдав сообщение: «Обеспечьте два вдоха».

Признаками эффективности проводимых реанимационных мероприятий служит проведение пульсовой волны на магистральные сосуды и наличие артериального давления до

60—70 мм рт. ст., сужение зрачков, появление глазных рефлексов, нормализация окраски кожных покровов, восстановление дыхания и, редко, восстановление сознания.

## **АКТИВНАЯ КОМПРЕССИЯ-ДЕКОМПРЕССИЯ**

Для улучшения качества реанимационных мероприятий с 1993 г. применяется методика активной компрессии-декомпрессии, основанная на принципе грудного насоса. Она предусматривает применение специального устройства — кардиопампа, позволяющего увеличивать циркуляцию крови в организме пациента за счет активного расширения грудной клетки в фазу декомпрессии.

Кардиопамп (CardioPump) — это устройство для реанимации, разработанное фирмой Ambu International A/S. Устройство содержит контактный элемент, выполненный в виде «присоски» диаметром около 20 см, образующей при контакте с грудной клеткой пациента рабочую камеру (рис. 31.7). На днище «присоски», смонтировано средство для передачи усилия от реаниматора контактному элементу, а через него — на грудную клетку пациента.



Рис. 31.7. Кардиопамп

«Присоска» выполнена из эластичного материала, а средство для передачи усилия представляет собой стержень с круглой рукояткой для приложения усилия реаниматора и калибровочной шкалой для визуализации получаемого усилия компрессии и декомпрессии в единицах массы

Устройство позволяет как сдавливать грудную клетку за счет давления в рабочей камере при надавливании весом реаниматора, так и принудительно расширить за счет вакуума в рабочей камере при создании реаниматором усилия, направленного от грудной клетки, что существенно увеличивает кровоток.

Во время проведения реанимации он «присасывается» к грудной клетке и обеспечивает не только сжатие, но и ее расширение. При этом отмечаются более высокие показатели перфузии в коронарных артериях.

Метод и устройство также обеспечивают достаточную вентиляцию легких.

Устройство портативно, весит около 700 г. Специальная шкала позволяет контролировать силу компрессии и декомпрессии (рекомендуемая сила сжатия 40 кг, декомпрессии — 10—15 кг). Помимо поддержания искусственного кровообращения данный метод обеспечивает в

определенной степени засасывание воздуха в легкие по типу «внешней» высокочастотной вентиляции легких. Использование устройство легко применимо на догоспитальном этапе.

Однако устройство имеет недостатки:

- ◆ физическая нагрузка на реаниматора при выполнении непрямого массажа сердца с помощью устройства возрастает в 2—2,5 раза по сравнению со стандартной сердечно-легочной реанимацией;
- ◆ дозирование усилия компрессии и декомпрессии производится в килограммах и не позволяет учитывать индивидуальную эластичность, возрастную хрупкость костей, размеры грудной клетки и др., что не предотвращает переломов ребер, грудины, травм внутренних органов;
- ◆ отсутствует индивидуальный подбор параметров компрессии и декомпрессии, что делает невозможным достигнуть оптимального объема искусственного кровотока для каждого конкретного больного.

### Устройство для компрессионно-декомпрессионной реанимации.

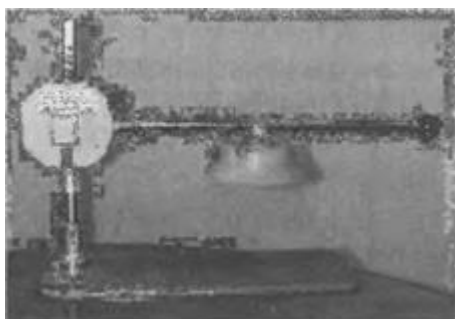


Рис. 31.8. Устройство для компрессионно-декомпрессионной реанимации

Чтобы нивелировать описанные недостатки кардиопампа, В.Л. Радужкевичем было разработано и внедрено в клиническую практику устройство для проведения компрессионно-декомпрессионной реанимации (УКДР — рис. 31.8). Устройство предназначено для использования в реанимационных отделениях больниц, машинах скорой помощи, а также обученным немедицинским персоналом (телохранители, спасатели и др.).

Принцип действия УКДР заключается в активном принудительном сдавливании и расширении грудной клетки пациента при проведении сердечно-легочной реанимации.

Усилие реаниматора через специальный рычаг передается на присасывающееся к грудной клетке приспособление. Устройство имеет подвижный блок автоматической регулировки параметров с ограничителями избыточной экскурсии.

По сравнению с традиционным методом закрытого массажа сердца при сердечно-легочной реанимации и использованием устройства «Cardiopump» фирмы AMBU (Дания) УКДР обеспечивает увеличение объемной скорости искусственного кровотока на 37,4 и 27,7%, а также увеличение числа пациентов с успешным исходом реанимации на 28 и 20% соответственно.

Преимущества УКДР:

- ◆ автоматический подбор оптимального усилия на грудную клетку пациента позволяет поддерживать искусственный кровоток выше критического уровня (80 мм рт. ст.);
- ◆ программная линейка предотвращает травму грудной клетки и других жизненно важных органов;
- ◆ рычаг уменьшает усталость реаниматора при выполнении процедуры;
- ◆ элементы конструкции обеспечивают простоту в обслуживании и применении УКДР;
- ◆ сборно-разборная конструкция обеспечивает портативность устройства и малый вес (3,6 кг).



Данное устройство запатентовано, разрешено к серийному производству и выпущено «установочным» тиражом. Клинические испытания проводились в условиях скорой медицинской помощи, отделений реанимации больниц города Москвы, Воронежа и др.

## **КИРАСНАЯ СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ**

Очень близка к методу активной компрессии-декомпрессии красная сердечно-легочная реанимация. Здесь чередование давления и разрежения проводится с помощью прикрепляемой к грудной клетке жесткой кирасы и компрессора.

AutoPulse System — один из наиболее перспективных видов данного способа реанимации.

### **Автоматическое устройство для сердечно-легочной реанимации ZOLL® AutoPulse®**



Рис. 31.9. Автоматическое устройство для сердечно-легочной реанимации ZOLL® AutoPulse®

AutoPulse System — это устройство для выполнения автоматической сердечно-легочной реанимации за счет электропривода (Класс ИБ). Согласно Рекомендациям ECP 2005 г., «аппаратный массаж сердца может применяться квалифицированным персоналом как дополнение к ручному массажу на догоспитальном и внутрибольничном этапах реанимации» (Class lib).

Автоматическое устройство для сердечно-легочной реанимации ZOLL® AutoPulse представляет собой новейшее приспособление в виде неинвазивного насоса для оказания помощи при остановке кровообращения (рис. 31.9). Оно обеспечивает постоянные высококачественные циркулярные компрессии грудной клетки, что не всегда может обеспечить человек.

Все автоматические компрессии грудной клетки проводятся с заданной частотой, глубиной и интервалами для искусственного дыхания. Устройство работает от аккумулятора, несложное в обращении. Его ремень LifeBand®, равномерно распределяющий компрессионную нагрузку,

обеспечивает массаж всей грудной клетки в зависимости от размера пациента. В результате пациентам с остановкой кровообращения обеспечивается постоянный высококачественный непрямой массаж сердца, гарантирующий высокий сердечный выброс, миокардиальный и мозговой кровоток, а также увеличивается выживаемость оживленных больных.

AutoPulse® сводит к минимуму перерывы между компрессиями грудной клетки во время массажа. Он позволяет спасателям проводить непрямой массаж во время проведения других мероприятий сердечно-легочной реанимации, во время транспортировки пострадавшего по лестнице или в машине скорой помощи. Таким образом, устраняются перерывы, которые могут повлечь за собой снижение давления в коронарных сосудах, и, как результат, снижение выживаемости пациентов.

Устройство позволяет производить компрессии грудной клетки взрослым пациентам. Устройство запрограммировано на рекомендуемое число компрессий в минуту, чтобы была возможность полного расправления грудной клетки после каждого сжатия. Устройство позволяет поддерживать системное артериальное давление на уровне 110—120/70—80 (на фоне использования адреналина) и уровень SpO<sub>2</sub> 80-90%.

## ОТКРЫТЫЙ МАССАЖ СЕРДЦА

Проведение открытого (прямого) массажа сердца в настоящее время достаточно ограничено. Как правило, его проведение рекомендуется при наличии перикардиальной тампонады сердца, остановке сердца во время внутригрудных операций, массивной тромбоэмболии легочной артерии, напряженном пневмотораксе и множественных переломах ребер, грудины и позвоночника. Массаж сердца открытым способом всегда проводится на фоне искусственной вентиляции легких.

### Техника проведения

1. Вскрывают грудную клетку путем разреза кожи, мышц и плевры по четвертому межреберью (не повредить *a. mammaria interna* — разрез не доводить на 1,5 см до края грудины), вводят ранорасширитель.
2. Рассекают перикард (крайне важно не повредить диафрагмальный нерв).
3. Начинают массаж сердца, расположив пальцы руки или рук параллельно межжелудочковой перегородки сердца.
4. При фибрилляции миокарда применяют дефибрилляцию (энергия разряда 50 Дж).
5. Если нет альтернативных путей введения лекарственных препаратов, по показаниям в полость левого желудочка вводят адреналин или атропин.

Массаж продолжают до полного восстановления сердечной деятельности, появления отчетливых сердцебиений и пульса на периферических артериях или, в случае безуспешности попыток, ограничиваются определенным временным.

## КАРДИОРЕАНИМАЦИОННЫЙ КОМПЛЕКС Q-CPR®

Кардиореанимационный комплекс Q-CPR® (рис. 31.10) — устройство для проведения качественной реанимации с возможностью проведения электроимпульсной терапии (дефибрилляция и кардиостимуляция) и автоматическим контролем качества проводимых реанимационных мероприятий (частота и глубина компрессий грудной клетки, перерывы в компрессиях грудной клетки, частота и глубина вентиляции легких, правильность соотношения компрессия: вентиляция).

Дефибрилляция может проводиться в автоматическом (по умолчанию) или ручном режиме, что позволяет успешно использовать устройство медицинским работникам разного уровня

подготовленности в различных ситуациях. Данные о возникающих в процессе проведения реанимации недостатках высвечиваются на дисплее и озвучиваются звуковой командой через динамики. Устройство голосовой командой способно корректировать ход выполнения компрессий грудной клетки и выполнения вентиляции легких.



Рис. 31.10. Реанимационный комплекс HeartStart MRx with Q-CPR

## ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ КОМПРЕССИЙ ГРУДНОЙ КЛЕТКИ

Основные осложнения при реанимационных мероприятиях — повреждение внутренних органов и костных структур грудной клетки. Чаще всего наблюдаются переломы ребер (обычно II—VI), поперечные переломы грудины (тела и мечевидного отростка), повреждение внутренних органов (легких, печени, желудка), регургитация и аспирация желудочного содержимого в дыхательные пути пострадавшего.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Abella B.S., Alvarado J.P., Myklebust H. et al.* Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest // *JAMA*. — 2005. — № 293. — P. 305-310.
2. *Abella B., Edelson D. et al.* CPR quality improvement during in-hospital cardiac arrest using a real-time audiovisual feedback system // *Resuscitation*. — 2007. — №73.-P. 54-61.
3. American Heart Association 2005 Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care // *Circulation*. — 2005. — № 112. — P. 24.
4. *Aufderheide T.P., Sigurdsson G., Pirallo R.G. et al.* Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation // *Circulation*. — 2004. — № 109. — P. 1960-1965.
5. *Berg R.A., Sanders A.B., Kern KB. et al.* Adverse hemodynamic effects of interrupting chest compressions for rescue breathing during cardiopulmonary resuscitation for ventricular fibrillation cardiac arrest // *Circulation*. — 2001. — № 104. — P. 2465-2470.
6. *Edelson D., Becker L., Abella B. et al.* Improving in-hospital cardiac arrest process and outcomes with performance debriefing // *Arch. Intern. Med.* — 2008. — No 168(10).-P. 1063-1069.
7. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005 // *Resuscitation*. - 2005. - № 67 (Suppl. 1).
8. *Handley A.J., Handley S.A.* Improving CPR performance using an audible feedback system suitable for incorporation into an automated external defibrillator // *Resuscitation*. - 2003. — № 57. — P. 57-62.
9. *Hostler D., Wang H., Parrish K. et al* The effect of a voice assist manikin (VAM) system on CPR quality among prehospital providers // *Prehospital Emergency Care*. - 2005. - № 9. - P. 53-60.
10. *Kramer-Johansen, Myklebust H., Wik L. et al.* Quality of out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation with real time automated feedback // *Resuscitation*. — 2006. - № 71. - P. 283-292.
11. *Mam-Pernat A., Weil M.H., Tang W. et al.* Optimizing timing of ventricular defibrillation // *Crit. Care Med.* - 2001. - № 29. - P. 2360-2365.
12. *Perkins G., Boyle W. et al.* Quality of CPR during advanced resuscitation training // *Resuscitation*. - 2008. — № 77. — P. 69-74.
13. Resuscitation Guidelines 2010 Resuscitation Council (UK) / Edited by Jerry P. Nolan.-2010.- 157 p.
14. *Sanders A., Ewy G.* Cardiopulmonary resuscitation in the real world: When will the guidelines get the message? // *JAMA*. — 2005. — № 293. — P. 363-365.
15. *Van Hoeyweghen R.J., Bossaert L.L., Mullie A. et al.* Belgian Cerebral Resuscitation Study Group. Quality and efficiency of bystander CPR // *Resuscitation*. — 1993.-№26.-P. 47-52.
16. *Verplancke T., de Paepe P. et al.* Determinants of the quality of basic life support by hospital nurses // *Resuscitation*. — 2008. — № 77. — P. 75-80.
17. *Wik L., Thowsen J., Steen P.A.* An automated voice advisory manikin system for training in basic life support without an instructor: a novel approach to CPR training // *Resuscitation*. - 2001. - № 50. - P. 167-172.
18. *Wik L., Mykleust H., Auestad B., Steen P.A.* Retention of basic life support skills 6 months after training with an automated voice advisory manikin system without instructor involvement // *Resuscitation*. — 2002. — № 52. — P. 273-279.
19. *Wik L., Kramer-Johansen J., Myklebust H. et al.* Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest // *JAMA*. — 2005. — № 293. — P. 299-304.
20. *Yu T., Weil M.H., Tang W. et al.* Adverse outcomes of interrupted precordial compressions during automated defibrillation // *Circulation*. — 2002. — № 106. — P. 368-372.

## ПРОХОДИМОСТЬ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ И ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ

### ВОССТАНОВЛЕНИЕ ПРОХОДИМОСТИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Быстрая оценка состояния пациента с контролем верхних дыхательных путей и обеспечение адекватной вентиляции легких — крайне важные мероприятия. Это помогает избежать вторичного гипоксического повреждения головного мозга и других жизненно важных органов.

При возникновении неотложных состояний с утраченным сознанием проходимость дыхательных путей часто нарушена из-за снижения тонуса мышцы ротоглотки, что может сопровождаться закупоркой верхних дыхательных путей языком и окружающим мягкими тканями, которые прикрывают вход в гортань (рис. 32.1 А).

Кроме того, у больного в бессознательном состоянии всегда существует опасность аспирации и закупорки дыхательных путей инородными телами: кровью и рвотными массами. Обструкция гортани также может быть результатом отека после ожога, воспаления или анафилаксии.

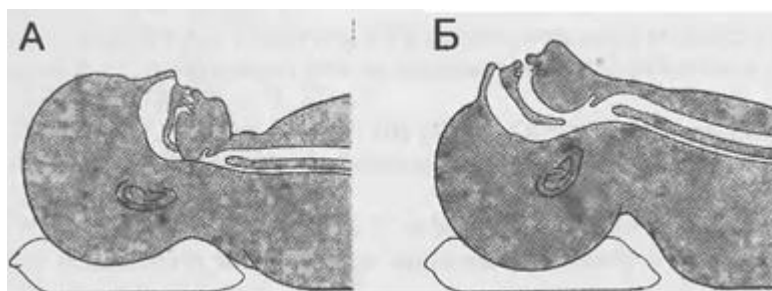


Рис. 32.1 А. Обструкция дыхательных путей у пациента в бессознательном состоянии

Рис. 32.1 Б. Восстановление проходимости дыхательных путей при запрокидывании головы

Для обеспечения свободной проходимости дыхательных путей пациента следует положить на спину на твердую ровную поверхность. Не следует придавать голове возвышенное положение и подкладывать валик под лопатки.

Стандарт восстановления проходимости дыхательных путей — «тройной прием на дыхательных путях». Эта манипуляция обеспечивает растяжение передних мышц шеи, за счет чего корень языка приподнимается над задней стенкой глотки (рис. 32.1 Б).

#### Методика выполнения тройного приема:

- ◆ **запрокидывание головы** осуществляется путем разгибания головы в шейно-затылочном соединении, при этом одна из рук оказывающего помощь лежит ладонью на лобно-теменной области, другая — под шейей (при подозрении на травму шейного отдела позвоночника запрокидывание головы не рекомендуется);

- ◆ **выдвижение нижней челюсти и приоткрытие рта вперед** осуществляется путем выведения вверх и вперед нижней челюсти одной или двумя руками. При этом II—V пальцами обеих рук захватывают восходящую ветвь нижней челюсти больного около ушной раковины и выдвигают ее вперед и вверх, смещая нижнюю челюсть таким образом, чтобы нижние зубы выступали впереди верхних зубов (при этом происходит небольшое открытие рта) (рис. 32.2 А и Б).

Запрокидывая голову пострадавшему, следует одновременно осмотреть его рот. В обязательном порядке необходимо очистить ротовую полость от инородных тел. Не рекомендуется

проводить очищение ротовой полости пальцами вслепую. Сломанные или смещенные зубные протезы должны быть удалены. Протезы, которые хорошо подогнаны и не смещены, удалять не следует, так как они могут обеспечивать лучший контроль за ротовой полостью и герметичность при проведении искусственной вентиляции (рот в рот, рот в маску или масочной вентиляции дыхательным мешком).

Далее, поддерживая дыхательные пути открытыми, надо проверить наличие самостоятельного дыхания у пациента по принципу: «Видеть, слышать, ощущать»:

- 1) зрительного контроля наличия движений грудной клетки;
- 2) ухом выслушать дыхательные шумы изо рта пациента;
- 3) щекой почувствовать движение выдыхаемого воздуха.



Рис. 32.2 А. Выполнение тройного приема — этап 1

Рис. 32.2 Б. Выполнение тройного приема — этап 2

При терминальных состояниях и в случае клинической смерти у взрослых какое-то время могут быть неэффективные дыхательные движения (атональное дыхание, редкие слабые вздохи или редкое шумное затрудненное дыхание), которое можно ошибочно принять за дыхание. Следует ориентироваться на наличие или отсутствие нормального дыхания. В случае сомнений дыхательные движения надо расценивать как неадекватные, что служит показанием к проведению искусственного дыхания. Не следует дожидаться полной остановки дыхания. Оптимальным временем проверки наличия самостоятельного дыхания считается интервал, не превышающий 5—10 секунд.

Подозрение на повреждение шейного отдела позвоночника — показание для фиксации шейного отдела и грудной клетки в нейтральной позиции во время транспортировки и проведения реанимационных мероприятий.

При обструкции верхних дыхательных путей при подозрении на травму позвоночника оптимальный способ восстановления их проходимости — выдвигание вперед нижней челюсти пациента без запрокидывания головы. Если это не обеспечивает свободную проходимость дыхательных путей, и нет возможности протезировать дыхательные пути с помощью специальных устройств, следует применить прием запрокидывания головы, так как обеспечение свободной проходимости дыхательных путей приоритетно при оказании помощи пациентам без сознания. Этим больным также не рекомендуется использовать устройства для иммобилизации шейного отдела позвоночника во время реанимационных мероприятий (могут препятствовать их эффективному проведению), а использовать фиксацию головы и шеи вручную (рис. 32.3).



Рис. 32.3. Фиксация головы и шеи (in-line spine stabilization)

## ЭКСПИРАТОРНОЕ ИСКУССТВЕННОЕ ДЫХАНИЕ

Искусственное дыхание — это вдувание воздуха или обогащенной кислородом смеси в легкие пациента, то есть временное замещение функции внешнего дыхания. Выдыхаемый человеком воздух содержит от 16 до 18% кислорода, что позволяет использовать его для искусственного дыхания при проведении реанимации.

Каждое вдувание должно занимать около 1 секунды (Класс Па). Объем каждого вдувания воздуха должен быть достаточным для обеспечения видимой экскурсии грудной клетки (дыхательный объем должен быть около 10 мл/кг у взрослых). Не следует выполнять больше вдуваний воздуха, чем рекомендовано, а также делать вдувания слишком большие по объему или слишком большой силы. Использование больших объемов воздуха приводит к его попаданию в желудок и увеличению риска регургитации/аспирации в легкие.

Указательным и большим пальцами одной руки зажимают нос пациента, пальцами другой руки поддерживают его подбородок, делают обычный вдох, герметично обхватывают своими губами рот пациента и осуществляют выдох.

Каждое вдувание воздуха должно вызывать экскурсию грудной клетки.

Поддерживая запрокинутую голову и выдвинутую челюсть, убирают свои губы, чтобы воздух мог пассивно выйти из дыхательных путей пациента.

Выполняют второй выдох и возвращаются к непрямому массажу сердца. Вдувание надо производить резко и до тех пор, пока грудная клетка пациента не начнет заметно подниматься.

Выдох у пострадавшего при этом происходит пассивно благодаря создавшемуся повышенному давлению в легких, их эластичности и массе грудной клетки.

Пассивный выдох должен быть полным. Необходимо подождать, пока грудная клетка опустится вниз после вдоха, прежде чем начинать выполнение следующего. Обычно это занимает 1—2 секунды. Серия из двух вдохов занимает примерно 8—10 секунд.

Адекватность искусственного дыхания оценивается по периодическому расширению грудной клетки и пассивному выдыханию воздуха. Надо отметить, что восстановление

самостоятельного дыхания быстро восстанавливает все остальные функции. Это связано с тем, что дыхательный центр служит водителем ритма для мозга.

В связи с опасностью инфицирования реаниматора при прямом контакте со слизистой рта и носа пострадавшего искусственное дыхание целесообразно проводить с помощью специальных устройств. К простейшим из них относятся воздуховоды, устройство для искусственной вентиляции УДР, «life-key» («ключ жизни»), лицевые маски и др. Детальное описание данных устройств сделано в главе 4.

## ВОЗДУХОВОДЫ

Для обеспечения проходимости дыхательных путей с успехом используют различного типа воздуховоды. Введенные в ротовую полость, воздуховоды отодвигают корень языка вперед и предупреждают закупорку дыхательных путей губами, зубами и носом. Они могут быть адекватной заменой выдвижения нижней челюсти и открывания рта при проведении тройного приема. Запрокидывание головы при их применении остается необходимым. Воздуховоды могут быть S-образными и оснащены безвозвратными клапанами, что позволяет направлять поток воздуха в нужном направлении, не допуская его обратного тока.

Оротрахеальный воздуховод вводят в ротовую полость изгибом вверх, при достижении верхнего неба поворачивают его на 180° с продвижением глубже (рис. 32.4).



Рис. 32.4. Введение орофарингеального воздуховода

Подобная техника введения с поворотов снижает шансы смещения языка кзади и усиления обструкции дыхательных путей. После правильного введения воздуховода отмечается улучшение дыхания у пациента.

Не следует использовать воздуховоды при сохраненных глоссофарингеальном и ларингеальном рефлексах, так как это может вызвать рвоту или ларингоспазм.

Назофарингеальные воздуховоды сделаны из мягкого и податливого пластика, суженного с одной стороны и расширенного с другой. Эти устройства лучше переносятся пациентами с неглубокой комой. Если длина воздуховода слишком большая, то его введение тоже может стимулировать ларингеальный и глоссофарингеальный рефлекс, приводя к ларингоспазму и рвоте.

При введении воздуховода может повреждаться слизистая носа вплоть до кровотечения. Поэтому перед введением воздуховод рекомендуется смазать гелем.

Введение осуществляется по дну нижнего носового хода мягкими вкручивающими движениями. Изгиб воздуховода должен быть направлен в каудальном направлении. В случае затруднений следует попытаться ввести воздуховод через другую ноздрю (рис. 32.5).



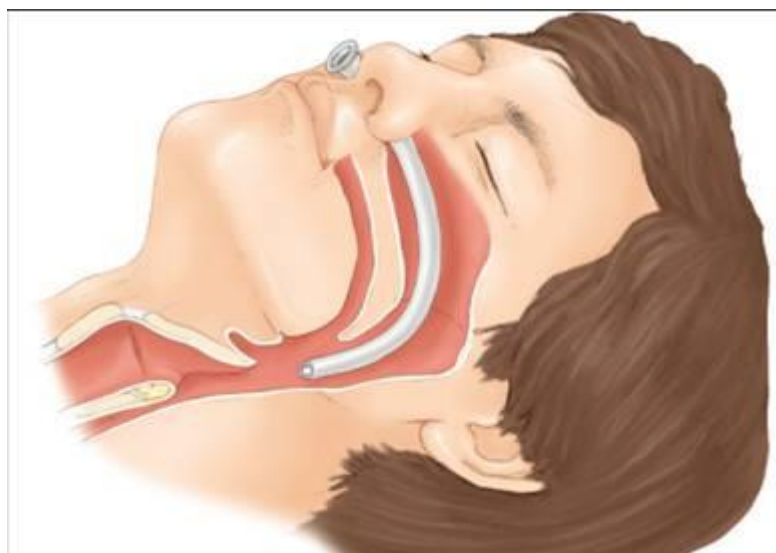


Рис. 32.5. Назофарингеальный воздуховод

У взрослых обычно используются воздуховоды с диаметром 6—7 мм.

Подходящий по размерам ротоглоточный (или носоглоточный) воздуховод препятствуют обратному смещению мягкого нёба и языка у бессознательного пациента, однако его введение не исключает необходимости использования приема запрокидывание головы и выдвижение нижней челюсти.

Введение воздуховода ни в коем случае не равноценно интубации трахеи и поэтому по-прежнему требуется прерывать непрямой массаж сердца для вдуваний.

## **СПЕЦИАЛИЗИРОВАННЫЙ РЕАНИМАЦИОННЫЙ КОМПЛЕКС (ADVANCED LIFE SUPPORT)**

Помимо простого восстановления и поддержания проходимости дыхательных путей крайне важно обеспечить защиту дыхательных путей от аспирации желудочного содержимого у пациентов в бессознательном состоянии.

«Золотым стандартом» для выполнения этой задачи служит интубация трахеи. Однако данная методика представляет собой достаточно сложную манипуляцию, связанную с необходимостью производить прямую ларингоскопию.

Нередко интубация бывает затруднена в условиях скорой помощи из-за недостаточных практических навыков у персонала, отсутствия исправного оборудования и анатомических особенностей пациентов. В связи с этим в неотложной медицине и реанимации используются устройства, способные в той или иной степени обеспечить проходимость и защиту дыхательных путей пациента. Преимущества этих устройств по сравнению с интубацией трахеи в быстроте манипуляции, меньшей травматичности и, что немаловажно, в технической простоте, не требующей визуализации голосовой щели.

## **ПИЩЕВОДНО-ТРАХЕАЛЬНАЯ КОМБИНИРОВАННАЯ ТРУБКА (COMBITUBE)**

Комбинированная трубка вводится вслепую и в 95% случаев она попадает в пищевод, поэтому вентиляция пациента осуществляется через пищеводный просвет за счет боковых отверстий между манжетками. Воздух при этом не попадает в пищевод, так как пищеводный канал

не имеет дистального отверстия. Манжетка, которая расположена более проксимально, препятствует утечкам вдыхаемому воздуху и обеспечивает герметичность контура.

Если комбинированная трубка сразу попадает в трахею, вентиляция осуществляется за счет трахейного просвета, который имеет отверстие на конце. Пищеводно-трахеальный воздуховод позволяет снизить вероятность аспирации желудочного содержимого при проведении реанимационных мероприятий и в большинстве случаев обеспечить адекватную вентиляцию легких.

**Техника введения.** Для введения воздуховода следует открыть рот пациента и вывести нижнюю челюсть вверх. Обработанная гелем комбинированная трубка вводится в рот и продвигается вперед вслепую без использования ларингоскопа до тех пор, пока зубы не окажутся между двумя черными кольцами, нанесенными по окружности трубки. Проксимальная манжета раздувается в области глотки с помощью большого шприца через голубой контрольный баллон (объемом 80 или 100 мл в соответствии с размером). Это препятствует утечке дыхательного объема через рот и нос в процессе вентиляции. Трубка не должна при этом подниматься вверх при раздувании данной манжетки.

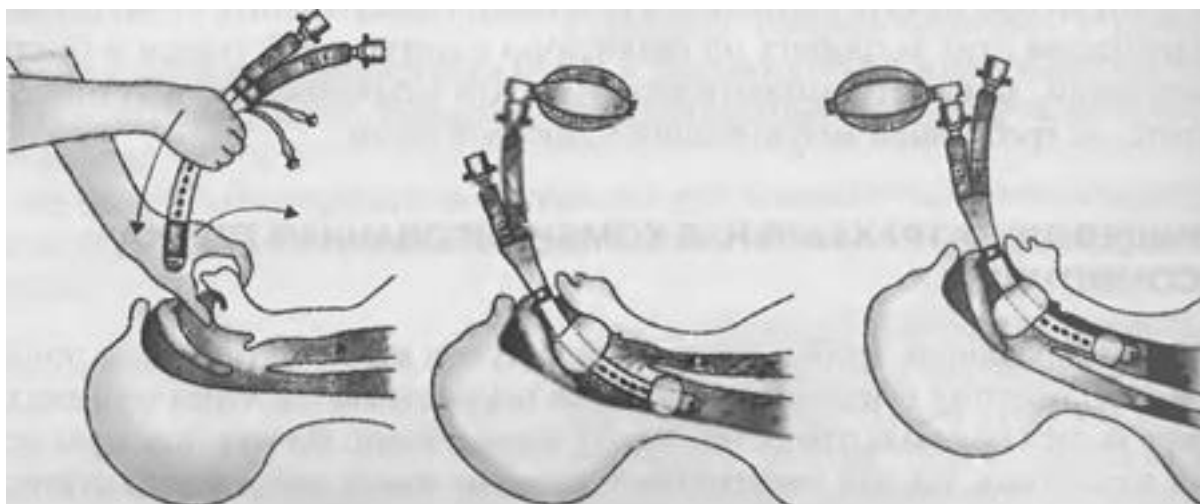
Для лучшей герметизации иногда рекомендуется раздувать проксимальную манжету до 120—140 мл.

Дистальная манжета раздувается через белый контрольный баллон (объемом 12—15 мл). Сначала пробуют вентилировать легкие через пищеводный просвет, производя наблюдение за движением грудной клетки и осуществляя аускультацию легких. Если признаков дыхания нет, то вентиляция проводится через трахеальный просвет трубки. Если вентиляция не получается и через порт, то устройство следует удалить и использовать другие способы вентиляции легких (рис. 32.6).

**Ограничение применения.** Устройство одноразовое и дорогое. Введение может быть затруднено у пациентов с поверхностной комой и сохраненными лексами. Комбинированная трубка не может быть применена при использовании фиксатора шейного отдела.

При введении трубки в ротовую полость манжетки могут быть повреждены о зубы, что делает дальнейшее ее применение неэффективным.

В литературе есть сообщения о подкожной эмфиземе и разрывах пищевода при применении комбинированной трубки. Данные осложнения обусловлены определенной жесткостью устройства и фиксированным передним изгибом



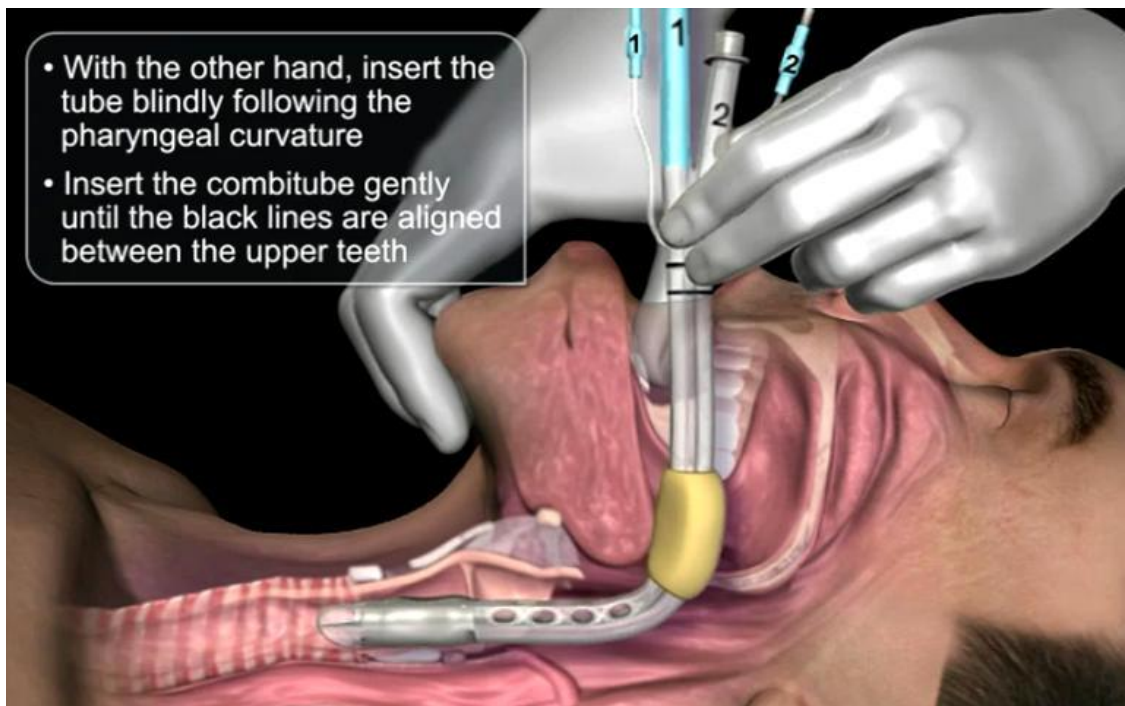


Рис. 32.6. Введение комбинированной трубки Combitube (по G. Edward Morgan, 2006)

## ЛАРИНГЕАЛЬНАЯ ТРУБКА (ПИЩЕВОДНАЯ ТРУБКА-ОБТУРАТОР)

Для поддержания проходимости дыхательных путей и респираторной поддержки с успехом используются различные типы пищеводных обтураторов. Одно из наиболее удачных устройств этого рода — ларингеальная трубка производства VBM Medizintechnik GmbH, Германия (рис. 32.7).

Данное устройство крайне просто в использовании. Положение головы пациента практически не влияет на успех манипуляции, что позволяет успешно использовать ее у пострадавших с переломом челюстей и травмами шейного отдела позвоночника.

Трубка, подобранная по росту или массе тела пациента, вводится в рот и продвигается вперед вслепую до тех пор, пока черная широкая метка не окажется на уровне передних зубов. Дистальный конец ларингеальной трубки благодаря специально рассчитанной форме всегда попадает в пищевод. Одновременно, через единую магистраль при помощи придаваемого универсального маркированного шприца, подходящего для всех размеров, раздуваются обе манжеты.

Вводимый объем воздуха зависит от размера ларингеальной трубки (цветовая маркировка шприца, определяющая объем раздувания манжет, соответствует цветовой маркировке коннектора трубки).

Проксимальная манжета раздувается в области глотки и препятствует западению корня языка и утечке дыхательного объема через рот и нос в процессе вентиляции. Дистальная манжета раздувается в пищеводе, препятствуя как попаданию воздуха в желудок при вентиляции, так и регургитации желудочного содержимого.

Дыхательная смесь при искусственном или спонтанном дыхании проводится в легкие через расположенные между манжетами отверстия при условии свободных голосовых связок. Таким образом, эффективная проходимость дыхательных путей, вентиляция легких и профилактика аспирационных осложнений обеспечиваются без введения дыхательной трубки в просвет трахеи.

Размер ларингеальной трубки обязательно должен соответствовать антропометрическим параметрам пациента. Использование ларингеальных трубок несоответствующих размеров может привести к неэффективной вентиляции легких.

Введение трубки слишком большого размера чревато obturацией дыхательных отверстий за счет слишком глубокого проведения в пищевод. Применение слишком маленькой трубки ведет к угрозе развития аспирационных осложнений.

Ограничениями для использования ларингеальной трубки служат обструкция верхних дыхательных путей, связанная с инородным телом, отеком слизистой оболочки или ларингоспазмом, а также прием внутрь едких или прижигающих веществ (или данные об их приеме в анамнезе).

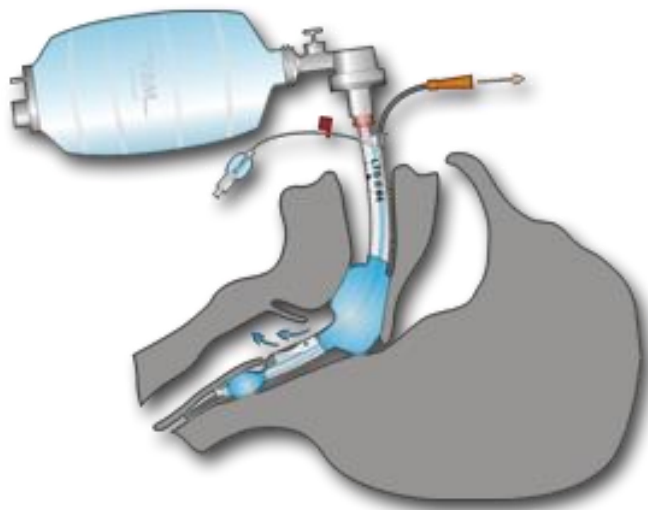


Рис. 32.7. Использование ларингеальной трубки VBM Medizintechnik GmbH, Германия

## ЛАРИНГЕАЛЬНАЯ МАСКА

В настоящее время все чаще для реанимации на догоспитальном этапе используют маски с ларингеальными воздуховодами (ларингеальные маски). Хотя они и не дают такой гарантированной защиты дыхательных путей от регургитации, как эндотрахеальные трубки, но их эффективность гораздо выше, чем при проведении различных вариантов дыхания «рот в рот/нос» или использования воздуховодов и лицевых масок.

Ларингеальные маски нашли широкое применение в анестезиологической практике. Их применение не требует ларингоскопического контроля и разгибания головы в шейно-затылочном сочленении. Они достаточно просты в употреблении и при достаточной подготовке могут использоваться не только врачами, но и средним медперсоналом.

**Техника введения ларингеальной маски.** Необходимо подобрать подходящий размер ларингеальной маски. Обычно у взрослых используются размеры 4 и 5. Гелем обрабатывается часть манжетки маски, которая не соприкасается с гортанью. Удерживая трубку как пишущую ручку, ее вводят в ротовую полость. Дистальный конец маски заводится за верхние резцы и проводится в ротоглотку в каудальном направлении (во время проведения осуществляется прижатие верхней поверхности маски к верхнему нёбу).

Указательный палец можно использовать в качестве проводника, скользя по твердому нёбу и спускаясь в гипофаринкс до ощущения сопротивления. Черная продольная линия на маске должна располагаться под верхней губой. Затем маска направляется вниз и назад вокруг угла глотки до появления сопротивления (рис. 32.8).



Рис. 32.8. Введение ларингеальной маски (по G. Edward Morgan, 2006)

Шприц соединяется с коннектором манжетки и необходимое для данной трубки количество воздуха вводится в манжетку. Введение считается нормальным, если при раздувании манжетки трубка ЛМА выйдет из ротовой полости примерно на 2 см, а глотка сместится вверх. Подтверждением правильного положения ларингеальной маски служат адекватные двухсторонние экскурсии грудной клетки и выслушивание легочных звуков при аускультации обоих легких.

При слышимой утечке воздуха можно заподозрить смещение маски или ее неправильную установку.

Небольшая утечка воздуха при сохраненном движении грудной клетки допустима.

**Ограничение применения.** Ларингеальная маска обеспечивает лишь относительную герметичность голосовой щели. При ее правильном положении верхняя часть овальной манжетки располагается напротив верхнего пищеводного сфинктера. Боковые края манжетки соприкасаются с периформными ямками, а верхний обод находится рядом с основанием языка. Надгортанник чаще всего располагается сверху. У 10—15% пациентов вход в пищевод включается в овал ларингеальной маски, что предполагает возможность перераздувания желудка и регургитации.

Практика показывает, что в 1—5% случаев не удается провести адекватную установку ларингеальной маски, даже если у пациентов нет патологии челюстно-лицевой области и ротоглотки. Обычно эти неудачи связывают с окклюзией голосовой щели дистальной манжеткой и надгортанником или с разворотом ларингеальной маски.

Использование ларингеальной маски затруднено у пациентов с патологией гортани и глотки (опухоли, абсцессы, отеки, гематомы).

Противопоказано применение у пациентов с высоким риском регургитации или при наличии крови в верхних дыхательных путях. При высоком сопротивлении дыхательных путей и плохой растяжимости легких вследствие отека легких, бронхоспазма, наличия хронических обструктивных заболеваний легких возникает значительный риск утечек дыхательной смеси вокруг манжетки и гиповентиляции (давление на вдохе не должно превышать 5—20 см вод. ст.).

## ИНТУБАЦИЯ ТРАХЕИ

Каждый врач должен уметь проводить интубацию трахеи, так как она остается «золотым стандартом» надежной защиты дыхательных путей и вентиляционного контроля в реанимационной практике. Интубация трахеи позволяет изолировать дыхательные пути, поддерживать их проходимость, предотвращать аспирацию, проводить вентиляцию, оксигенацию и санацию трахеобронхиального дерева. Ее можно осуществлять через рот или нос.

Оротрахеальная интубация более предпочтительна в неотложных ситуациях, так как она может быть произведена быстрее.

Суть метода во введении эластичного конца интубационной трубки в трахею под контролем ларингоскопа. Интубацию трахеи также можно провести «слепым методом» (по пальцу) или «вслепую» через нос.

**Методика проведения оротрахеальной интубации изогнутым клинком Макинтоша (рис. 32.9):**

- 1) открыть рот пациента правой рукой;
- 2) поместить ларингоскоп в левую руку и ввести клинок в правый угол рта пациента, сместив его язык влево таким образом, чтобы можно было осмотреть полость рта больного;
- 3) провести клинок ларингоскопа вперед по средней линии (делая тракцию по оси рукоятки ларингоскопа), осмотреть рот больного, язычок, глотку и надгортанник;

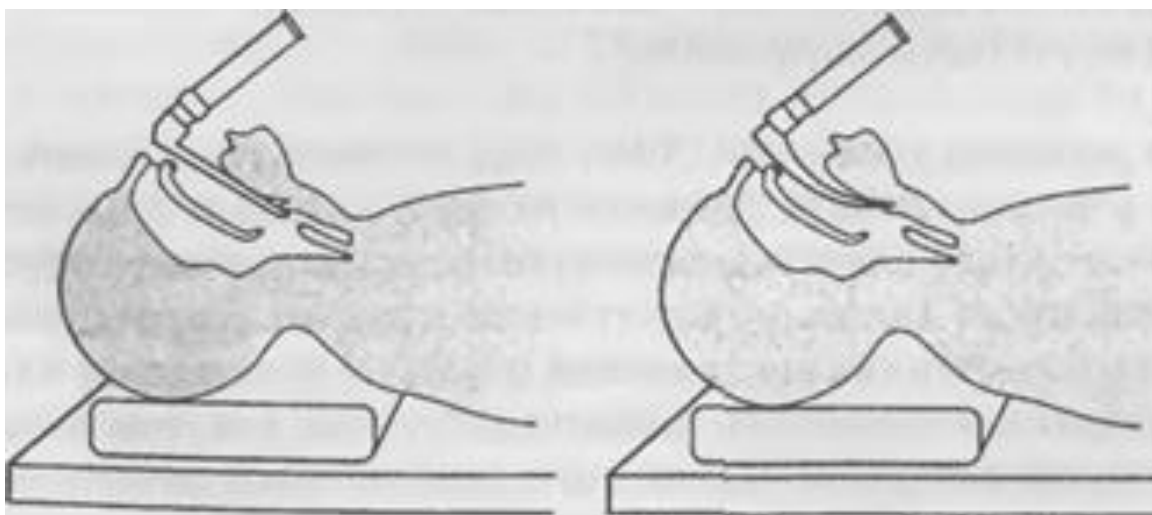


Рис. 32.9. Интубация прямым и изогнутым ларингоскопом

- 4) осмотреть черпаловидные хрящи, вход в гортань и голосовые связки, подняв надгортанник клинком ларингоскопа (степень I — полная визуализация голосовой щели, степень II — частично видна задняя часть голосовой щели, степень III — виден только надгортанник, степень IV — надгортанник не виден) (рис. 32.10);

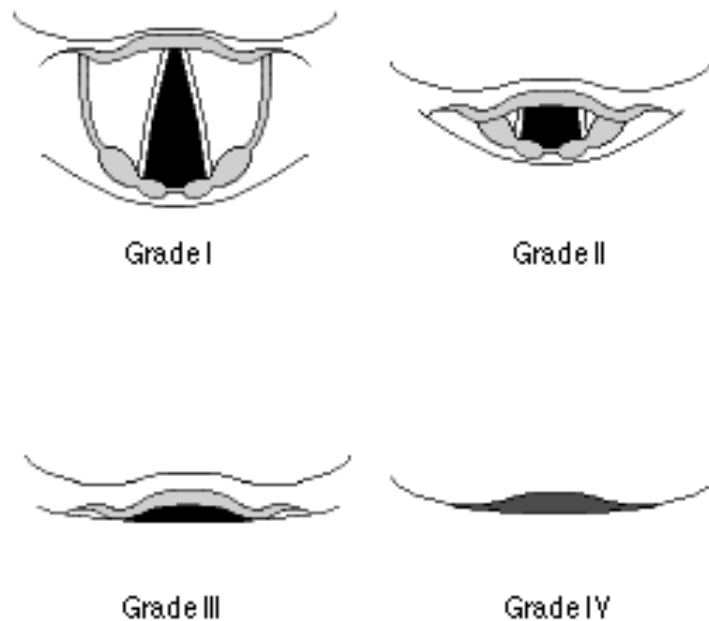


Рис. 32.10. Ларингоскопия по R.S. Cormack and J. Lehane, 1984 (пояснения в тексте)

- 5) ввести эндотрахеальную трубку с проводником правой рукой через правый угол рта пациента под контролем зрения, чтобы манжетка расположилась за голосовыми связками; глубина введения трубки обычно соответствует отметке — 21 см у женщин и 23 см у взрослых мужчин;
- 6) извлечь проводник и начать вентиляцию легких;
- 7) извлечь ларингоскоп, раздуть манжетку для достижения герметичности, зафиксировать трубку с помощью завязки или лейкопластыря.

#### **Прием Селлика (давление на перстневидный хрящ)**

Для предотвращения регургитации желудочного содержимого необходимо использовать прием Селлика, который заключается в сдавлении пищевода нажатием на перстневидный хрящ. При правильном выполнении трахея фиксируется между большим и средним пальцами, а давление на перстневидный хрящ осуществляется указательным пальцем. Адекватное давление должно составлять 3—4 кг. Давление оказывается в переднезаднем направлении, перстневидный хрящ прижимается к пищеводу и позвоночному столбу. Давить нужно, пока интубационная трубка не будет введена в трахею и манжетка не раздута.

Прием Селлика не следует использовать в случае активной рвоты, так как можно повредить пищевод. Если давление слишком сильное, то интубация и вентиляция могут быть затруднены<sup>4</sup>.

---

<sup>4</sup> Согласно рекомендациям АНА 2010 г., «не рекомендуется давить на перстневидный хрящ при остановке сердца. Давление на перстневидный хрящ может предотвратить раздувание желудка и снизить риск регургитации и аспирации во время вентиляции с использованием маски-мешка, но может также помешать вентиляции легких. Результаты семи рандомизированных исследований показали, что давление на перстневидный хрящ может задержать установку интубационной трубки или помешать этому и не гарантирует отсутствия аспирации. Кроме того, реаниматоров сложно обучить правильному выполнению этой процедуры. По этой причине не рекомендуется давить на перстневидный хрящ при остановке сердца».

### Устройства для трудной интубации

Для интубации трахеи у пациентов с «трудными дыхательными путями» созданы устройства, облегчающие эту манипуляцию. Как правило, они обеспечивают подвижность кончика клинка, что позволяет лучше «поднять» надгортанник, «вывести» голосовую щель и облегчить интубацию.

В настоящее время разработан и внедрен в клиническую практику новый класс устройств для интубации трахеи — видеоларингоскопы. Особое место среди этих устройств занимает **видеоларингоскоп McGRATH® серии 5** компании Aircraft Medical (основана в 2001 г. Мэттом МакГратом, Эдинбург, Шотландия). Эксклюзивный представитель в России — компания «Интермедсервис». Видеоларингоскоп McGRATH® серии 5 — это портативное устройство размером 200 x 50 x 150 мм и весом 0,325 кг, состоящее из модуля CameraStick™ и оптического клинка (рис. 32.11).

опт  
голи  
что  
име  
обе  
обз  
экр  
пов  
уст  
шей  
дет  
исп  
выб  
кли



), так как в комплект входит ке.

истально четкое изображение отрегулировать таким образом, бном положении. ЖК-дисплей им наблюдать за процедурой, онала.

озволяет изменить 3-ю степень ибу клинка и визуализации на юйства. Это помогает избежать йиной 13 мм облегчает введение ии и в случаях неподвижности кно.

во не только у взрослых, но и у всех клинических случаях без кать сложностей, связанных с раянет необходимость замены лента.

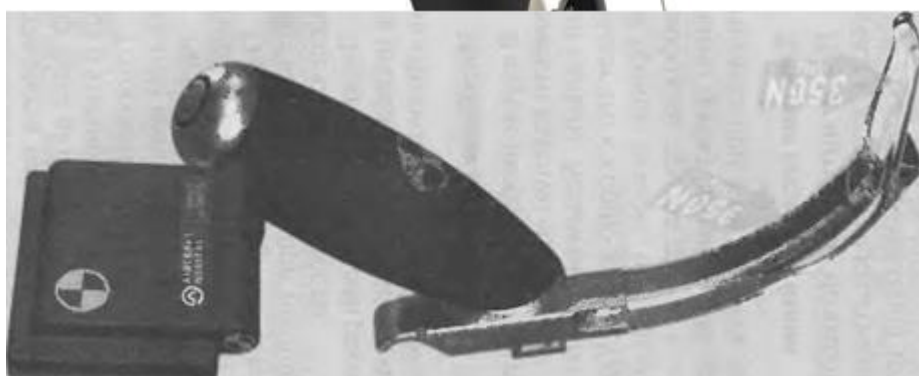


Рис. 32.11. Видеоларингоскоп McGRATH® серии 5

Для визуализации голосовой щели кончик клинка устройства McGRATH вставляется над языком посередине, а затем поворачивается к гортани до тех пор, пока не станет виден надгортанник. После этого кончик клинка направляется в язычно-надгортанную ямку.

Голосовая щель и просвет голосовой щели видны на ЖК-дисплее при минимальном вращении или установке устройства.



Расширитель или гибкий интубатор (зонд) может облегчить введение трахеальной трубки, хотя в этом нет абсолютной необходимости.

Одна перезаряжаемая батарея АА (25 000 мАч) обеспечивает работу устройства до 2 часов при полной зарядке. Стандартная новая щелочная батарея обеспечивает 1 час работы.

Ларингоскоп McGrath рекомендован в качестве одного из лучших устройств для проведения интубации трахеи в повседневной практике и для осуществления «трудной интубации трахеи».

### **Интубация по пальцу**

В случае необходимости и при наличии навыков интубацию можно успешно провести вслепую «по пальцу». В рот больному вводят указательный и средний пальцы. Безымянный, более длинный, доходит до надгортанника и прижимает его к корню языка. Указательный палец раздвигается от безымянного, как бранша зажима, отодвигая ногтевой фалангой нависание мягких тканей и освобождая проход трубки между ними (иногда вводят в пищевод). Эндотрахеальную трубку другой рукой проводят между пальцами в голосовую щель, ориентируясь при этом на поток выдыхаемого воздуха.

### **Действия после интубации**

После интубации необходимо подсоединить коннектор эндотрахеальной трубки к аппарату искусственной вентиляции и обеспечить подачу кислорода. Манжетка эндотрахеальной трубки должна быть раздута достаточно, чтобы не было утечек воздуха.

Следует убедиться в правильном положении эндотрахеальной трубки путем осмотра движений грудной клетки и аускультации легких. Если выслушивается дыхание только справа, то трубка введена слишком глубоко и стоит в правом бронхе. Необходимо спустить манжету и подтянуть трубку на себя на 1—2 см. После повторной аускультации манжетка вновь раздувается и подключается вентилятор.

Для исключения случайной интубации пищевода в обязательном порядке следует провести аускультацию над эпигастрием.

Правильное положение трубки может быть подтверждено анализатором углекислого газа. Интубированным пациентам показана непрерывная количественная капнография на протяжении всего периода остановки сердца. Количественная капнография взрослых пациентов подтверждает нужное положение эндотрахеальной трубки, отслеживает качество выполнения реанимационных мероприятий и обнаруживает восстановление спонтанного кровообращения на основе содержания  $\text{CO}_2$  в конце выдоха.

Трубка должна быть надежно зафиксирована вязкой или пластырем. Для профилактики закусывания и зажатия бабами эндотрахеальной трубки рекомендуется введение орофарингеального воздуховода.

## **КОНИКОТОМИЯ**

*Коникотомия* (крикотиреотомия) заключается во вскрытии (проколе) перстнещитовидной мембраны при невозможности интубации трахеи или обструкции в области гортани. Основные достоинства этого метода заключаются в простоте технического выполнения и скорости выполнения (по сравнению с трахеостомией). Перстнещитовидная мембрана располагается между нижним краем щитовидного и верхним краем перстневидного хряща гортани (рис. 32.12).

В этой области отсутствуют крупные сосуды и нервы. Коникотомия выполняется в положении максимального разгибания головы назад. В подлопаточную область лучше положить небольшой валик.



Рис. 32.12. Расположение перстнещитовидной мембраны

Большим и средним пальцем фиксируют гортань за боковые поверхности щитовидного хряща. Над перстнещитовидной мембраной делают вертикальный разрез кожи (рис. 32.13).

По ногтю указательного пальца скальпелем перфорируют саму мембрану, после чего через отверстие в трахею проводят пластиковую или металлическую канюлю (рис. 32.14).



Рис. 32.13. Коникотомия — разрез кожи

Рис. 32.14. Коникотомия — проведение проводника и канюли

## ТРАХЕОСТОМИЯ

*Трахеостомией* принято называть создание соустья трахеи с окружающей средой путем введения канюли или интубационной трубки через рассеченные кольца трахеи (трахеотомия — рассечете колец трахеи).

Трахеостомию производят при непроходимости дыхательных путей в верхних отделах, невозможности интубации трахеи, необходимости проведения длительной искусственной вентиляции легких и т.п.

В зависимости от уровня рассечения колец трахеи различают верхнюю, среднюю и нижнюю трахеостомию (по отношению к перешейку щитовидной железы). Взрослым обычно производят верхнюю трахеостомию.

Для облегчения наложения трахеостомы необходимо максимально приблизить гортань и трахею к передней поверхности шеи. Больной при этом лежит на спине, голова запрокинута назад, под плечи подложен небольшой валик.

Обычно манипуляцию проводят под местной анестезией новокаином или лидокаином. В экстренных условиях трахеостому накладывают без анестезии.

По средней линии делают разрез кожи, подкожной клетчатки и поверхностной фасции от нижнего края щитовидного хряща до яремной ямки. Мышцы раздвигают тупым путем. Поперечным надрезом рассекают фасцию, прикрепляющую капсулу щитовидной железы к

перстневидному хрящу. Обнажив кольца трахеи выше перешейка, их вскрывают продольным разрезом (между первым-вторым или вторым-третьим кольцами). Края разреза разводят расширителем и вводят канюлю или интубационную трубку (рис. 32.15).

Трахеостомию редко производят по экстренным показаниям, так как процедура требует специальных условий, подготовки персонала и времени.

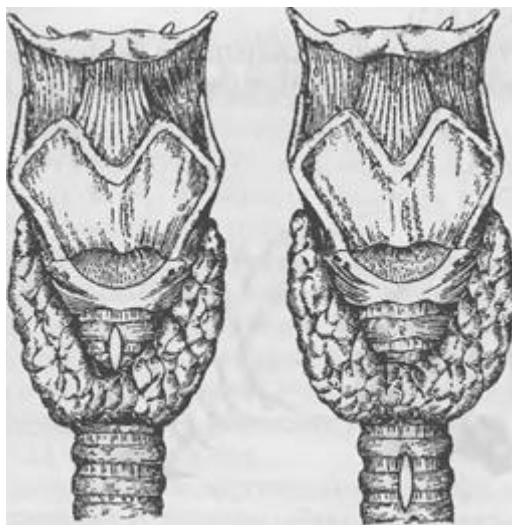


Рис. 32.15. Верхняя и нижняя трахеостомия

#### **Чрескожная дилатационная трахеостомия**

Для упрощения и увеличения безопасности при проведении процедуры разработана методика дилатационной трахеостомии. Она предложена как альтернатива классической хирургической методике и характеризуется максимальной атравматичностью, простой техникой и быстротой в выполнении. Наложение трахеостомы производится без рассечения колец трахеи и с минимальной травмой претрахеальных тканей. Используется методика Сельдингера с применением гибкого проводника, заведенного в просвет трахеи. После разреза кожи (0,5—1,0 см) в проекции между I и II или II и III кольцами трахеи иглой-канюлей со шприцем, заполненным жидкостью, пунктируется трахея. Конечная игла направляется в каудальном направлении. Появление в шприце воздуха при потягивании шприца на себя свидетельствует о нахождении иглы в просвете трахеи.

После извлечения иглы через канюлю вводится проводник. Канюля удаляется, а по проводнику вращательными движениями вводится в трахею дилатор. Так как стенка трахеи обладает довольно высокой способностью к растяжению, то ее ткани растягиваются. На проводник «накладывают» щипцы и продвигают их до достижения передней стенки трахеи, растягивая претрахеальные ткани. Далее следует расширить отверстие в трахее, открывая щипцы и извлекая их в открытом положении. В трахею проводится обтуратор с трубкой, после чего удаляют проводник с обтуратором и раздувают манжетку.

Преимуществами метода чрескожной дилатационной трахеостомии в быстроте выполнения процедуры (в среднем 2—5 минут), минимальном количестве занятого персонала (до 2 человек), в меньшей частоте кровотечений, стенозов, инфицирования раны и меньшем косметическом дефекте по сравнению со стандартной методикой. Недостатки и противопоказания: относительная трудность выполнения манипуляции, когда имеются сложности с определением анатомических ориентиров (пациенты с ожирением, увеличенной щитовидной железой и т.п.).

## **«ЗА» И «ПРОТИВ» ИСПОЛЬЗОВАНИЯ УСТРОЙСТВ ДЛЯ ПРОТЕЗИРОВАНИЯ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ НА РАННИХ ЭТАПАХ РЕАНИМАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ**

При использовании того или иного устройства для поддержания проходимости или протезирования дыхательных путей необходимо четко осознавать риск и пользу от их использования во время реанимационных мероприятий. Их введение может потребовать прекращения закрытого массажа сердца на определенное время. Поэтому оказывающий помощь должен взвесить, преобладает ли необходимость закрытого массажа над необходимостью введения того или иного устройства. В ряде случаев целесообразно отложить введение воздуховода на несколько минут в пользу быстреего начала реанимационных мероприятий.

Выбор тактики вентиляции легких должен варьировать в зависимости от опыта реаниматолога, возможностей подразделений неотложной помощи и от состояния больного. Необходимо проверить положение установленного устройства для протезирования дыхательных путей непосредственно после введения, в машине скорой помощи, а также при любом перемещении пациента.

После интубации трахеи (установки ларингеальной маски или пищеводно-трахеальной комби-трубки) больше нет нужды прерывать компрессии грудной клетки для искусственной вентиляции легких. Оказывающий помощь непрерывно выполняет компрессии грудной клетки с частотой 100 надавливаний в минуту, а его помощник осуществляет вентиляцию легких с частотой 10 вдуваний в минуту. Компрессии грудной клетки и вентиляция легких в соотношении 30 : 2 продолжается до тех пор, пока не прибудет реанимационная бригада с дефибриллятором или пациент не начнет проявлять признаки жизни.

## **ОКСИГЕНАЦИЯ И ИСКУССТВЕННАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ЛЕГКИХ**

Использование выдыхаемого воздуха (концентрация кислорода 16—17%) для проведения экспираторной вентиляции легких во время элементарного поддержания жизни может поддерживать жизнедеятельность организма какое-то время на минимально достаточном уровне. Парциальное давление  $O_2$  в альвеолах при этом не превышает 80 мм рт. ст., а парциальное напряжение кислорода в артериальной крови, при условии ее циркуляции, еще меньше. Поэтому вентиляция выдыхаемым воздухом должна быть заменена аппаратным дыханием с вдуванием смеси с большим содержанием кислорода в максимально возможные сроки.

Для обеспечения оксигенации организма при использовании выдыхаемого воздуха требуется относительно большой дыхательный объем (около 10 мл/кг), что обуславливает повышение риска перераздувания желудка, регургитации и аспирации желудочного содержимого.

Помимо этого, гипервентиляция при проведении реанимационных мероприятий повышает давление внутри грудной клетки, нарушает заполнение сердца кровью и уменьшает сердечный выброс, приводя к снижению уровня выживаемости больных.

При использовании лицевой маски, в зависимости от ее размера и конструкции, концентрация кислорода во вдыхаемом воздухе может достигать 24—60% при подаче кислорода 10 л в минуту. Маска без резервного мешка обеспечивает концентрацию кислорода во вдыхаемой смеси до 50%. Использование маски с резервным мешком позволяет увеличивать концентрацию кислорода до 85% и поток до 10—15 л в минуту. Использование высоких концентраций кислорода позволяет обеспечивать адекватную оксигенацию и вентиляцию при использовании более низких дыхательных объемов (400—600 мл или 6—7 мл на кг).

Достижение оптимальной оксигенации крови и элиминации углекислоты подразумевает максимально возможное соответствие объема вентиляции легких уровню их перфузии. Известно,

что во время реанимации кровоснабжение легких значительно ниже, чем в норме. Приток крови к легким во время проведения компрессий грудной клетки составляет 25—33% от нормы. Следовательно, объем вентиляции легких, необходимый для оптимальной доставки кислорода и элиминации углекислоты при остановке сердца, должен быть меньшим, чем в обычных условиях.

## РУЧНЫЕ УСТРОЙСТВА ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ

Эффект вентиляции легких значительно повышается при использовании специальных аппаратов для ручной вентиляции легких.

Наиболее распространенное устройство такого типа — мешок Амбу в различных модификациях (саморасправляющийся дыхательный мешок, сделанный из автоклавируемого силикона или ПВХ, с резервным мешком емкостью 2500 мл или 600 мл, лицевой маской, клапанным устройством и переходником). Вентиляция с помощью саморасправляющегося дыхательного мешка в экстренной ситуации более эффективна, чем выдох спасателя. Дыхательный мешок вентилирует легкие пациента, используя атмосферный воздух, в котором содержится до 21% кислорода, в то время как в выдыхаемом воздухе спасателем содержится всего 16% кислорода.

Объем вдвухаемой дыхательной смеси при использовании мешка Амбу определить сложно. Следует исходить из положения, что при проведении вентиляции легких однолитровый мешок должен быть опорожнен приблизительно наполовину, а двухлитровый — приблизительно на одну треть. Контролем достаточности вдвухаемого объема служат видимые экскурсии грудной клетки.

Если мешок используется без подключения кислорода, то больной получает дыхательную смесь с концентрацией кислорода не более 21%. При подключении мешка к источнику кислорода со скоростью 5—6 л в минуту его концентрацию в дыхательной смеси увеличиваеться до 45%. При использовании резервного пластикового мешка и потоке кислорода 10 л/мин можно увеличить вдвухаемую концентрацию  $O_2$  до 85%.

Саморасправляющийся дыхательный мешок считают очень простым устройством. Тем не менее его применение одним человеком может быть затруднено (особенно если тот не имеет ежедневных навыков его использования). В одиночку бывает трудно достигнуть герметизации, удерживая лицевую маску на пациенте одной рукой, а другой сжимая мешок. Ситуацию может облегчить помощник. В этом случае один прижимает лицевую маску и удерживает дыхательные пути пациента открытыми (запрокидывание головы, выдвижение челюсти), другой сжимает мешок, вентилируя легкие пациента (рис. 32.16).



Рис. 32.16. Вентиляция мешком Амбу с помощью помощника

Для оснащения служб скорой медицинской помощи и экстремальной медицины создан ряд портативных автоматических аппаратов для искусственной вентиляции легких. Обычно эти аппараты работают от сжатого кислорода. При этом кислородные баллоны используются как для обеспечения пациента кислородом, так и для работы вентилятора. В результате их содержимое расходуется достаточно быстро, что и ограничивает использование аппаратов такого типа.

## **РЕСПИРАТОРНАЯ ПОДДЕРЖКА ПОСЛЕ ВОССТАНОВЛЕНИЯ СПОНТАННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ**

В настоящее время доказано неблагоприятное влияние гипероксии после восстановления спонтанного кровообращения на организм пациента. Поэтому в постреанимационном периоде рекомендуется тщательно контролировать уровень насыщения артериальной крови кислородом. Не следует стараться поддерживать сатурацию на уровне 100%, так как такой уровень насыщения O<sub>2</sub> может соответствовать любому значению PaO<sub>2</sub> в диапазоне от 80 до 500 мм рт. ст. В связи с этим рекомендуется постепенно снижать уровень вдыхаемой концентрации кислорода (FiO<sub>2</sub>) до достижения уровня насыщения > 94%.

## **ОБЩИЕ ПРАВИЛА РАБОТЫ С АППАРАТУРОЙ И ИНСТРУМЕНТАРИЕМ**

При подготовке дыхательной аппаратуры особое внимание следует уделить ларингоскопам, интубационным трубкам, переходникам, от которых часто зависит успех реанимации. Всего должно быть в достаточном количестве, различных типов и размеров, готовность к работе приспособлений необходимо регулярно проверять.

Непосредственно перед проведением интубации следует проверить работоспособность ларингоскопа (хорошо ли горит лампочка), а также надуть и спустить манжетку эндотрахеальной трубки.

## **ОТКАЗ ОТ ПРОВЕДЕНИЯ ВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ**

В настоящее время считается допустимым выполнять базовую реанимацию только в виде компрессий грудной клетки без проведения искусственного дыхания «рот в рот». Обычно это происходит в ситуациях, когда есть причины избежать контакта (пациент болен туберкулезом) или отсутствует доступное защитное оборудование. В ряде случаев человек просто не хочет делать это. Современные рекомендации позволяют делать это, основываясь на том, что только проведение компрессий значительно лучше, чем полное бездействие. При этом отмечается, что такая реанимация будет эффективно только короткое время, пока не будет исчерпан запас кислорода в организме пациента.

Отказ от проведения искусственного дыхания может быть уместен при внутрибольничной остановке сердца, когда вспомогательное оборудование для вентиляции легких будет быстро доставлено. При первичной остановке дыхания (асфиксия, дети, передозировка лекарственных средств или наркотиков), а также когда с момента любой остановки сердца прошло уже несколько минут, искусственная вентиляция легких приобретает большое значение. У таких пациентов наиболее оптимальные результаты в плане выживания оказывает только сочетание непрямого массажа сердца и искусственного дыхания.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Богданов А.Б., Корячкин В.А.* Интубация трахеи. — СПб.: Санкт-Петербургское медицинское издательство, 2004. — 183 с.
2. *Важнейшее* в новейших рекомендациях американской кардиологической ассоциации по сердечно-легочной реанимации и неотложной помощи в кардиологии // *Новости неотложной помощи в кардиологии.* — 2005—2006. — Т. 16.-№4.-С. 1-28.
3. *Гордиенко Е.А., Крылов А.А.* Руководство по интенсивной терапии. — 4-е изд., перераб. — СПб.: Гиппократ, 2006. — 326 с.
4. *Жданов Г.Г., Зильбер А.П.* Реанимация и интенсивная терапия. — М.: Академия, 2007. — 400 с.
5. Интенсивная терапия: Национальное руководство. Т. 1. / Под ред. Б.Р. Гельфанда, А.И. Салтанова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 954 с.
6. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: Учебное пособие / Под ред. В.Д. Малышева. — М.: Медицина. 2000. — 464 с.
7. *Ирвин Р., Рутин Дж., Керли Ф., Херда С.* Процедуры и техники в неотложной медицине. — М.: Бином, 2008. — 392 с.
8. *Левшанков А.И.* Респираторная поддержка при анестезии, реанимации и интенсивной терапии. — СПб.: ВМедА, 2005. — 299 с.
9. *Катэрино Дж. М., Кахан С.* Медицина неотложных состояний / Пер. с англ. под ред. Д.А. Струтынского. — М.: МЕДпресс-информ, 2005. — 336 с.
10. *Марини Д.Д., Уилер А.П.* Медицина критических состояний. — М.: Медицина, 2002. - 992 с.
11. *Назаров И.П.* Интенсивная терапия критических состояний. — Ростов-на Дону: Феникс, Издательские проекты, 2007. — 608 с.
12. *Олман К, МакИндоу Э., Уилсон А.* Неотложные состояния в анестезиологии. — М.: Бином, 2009. — 367 с.
13. *Парсонз Н.Э., Винер-Кронши Дж.П* Секреты неотложной помощи. — М.: МЕДпресс-информ, 2006. — 640 с.
14. *Робинсон Нэвилл, Холл Джордж.* Анестезиология sine gua поп. Как анестезиологу выжить самому и сохранить жизнь больному. — 3-е изд. — М.: Бином, 2008. - 224 с.
15. Руководство по анестезиологии / Под ред. Ю.С. Полушина. — СПб.: Элби- СПб., 2004. - 720 с.
16. Руководство по анестезиологии / Под. Ред. Ф.С. Глумчера, А. И. Трещинского. — Киев: Медицина, 2008. — 608 с.
17. Руководство по интенсивной терапии / Под ред. А.И. Трещинского, Ф.С. Глумчера. — Киев: Вища школа, 2004. — 582 с.
18. *Усенко Л.В., Царев А.В.* Сердечно-легочная и церебральная реанимация: Практическое руководство. — Днепропетровск: ДГМА, 2007. — 49 с.
19. 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care, Part 3: Overview of CPR // *Circulation.* — 2005. - № 112 (Suppl. IV). - P. 12-18.
20. 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. International Consensus on Science // *Circulation.* - 2005. - № 112. - № 4. - P. 1-211.
21. *Abella B.S., Alvarado J.P. et al.* Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest // *JAMA.* - 2005. -№ 293. - P. 305-310.
22. Advanced life support provider manual. — 5<sup>th</sup> ed. — 2005. — 170 p.
23. *Aufderheide T.P., Sigurdsson G., Lurie K.G. et al.* Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation // *Circulation.* — 2004. — № 109. — P. 1960-1965.
24. *Cowley N.J., da Silva E.J.* Prevention of secondary brain injury following Head Trauma // *Trauma.* — 2008. — № 10. — P. 35-42.
25. *Cooper J.A., Cooper J.D., Cooper J.M.* Cardiopulmonary Resuscitation: History, Current Practice, and Future Direction // *Circulation.* — 2006. — № 114. — P. 2839-2849.

26. Eckstein M., Chad L., SchneirA., Palmer R. The effect of prehospital advanced life support on outcomes of major trauma patients // J. Trauma. — 2000. — № 48. — P. 643-648.
27. Emergency medicine manual / O. John Ma (ed.). — 6<sup>th</sup> ed. — 2004. — 977 p.
28. Emergency medicine / Sean O. Henderson (ed.). — Landes Bioscience, 2006. — 628 p.
29. Guerrero J.L., Thurman D.J., Sniezek J.E. Emergency department visits associated with traumatic brain injury: United States, 1995—1996 11 Brain Inj. — 2000. — № 14(2).-P. 181-186.
30. Kabrhel C., Thomsen T.W., Setnik G.S. and Walls R.M. Orotracheal Intubation // New Engl. J. Med. - 2007. - № 356. - P. 15.
31. Losert H., Sterz F., Kφllez K. et al. Quality of Cardio pulmonary Resuscitation Among Highly Trained Staff in an Emergency Department Setting//Arch. Intern. Med, - 2006. - № 166. - P. 2375-2380.
32. Man land Medical Protocols for EMS Providers. — MIEMSS, 2009. — 368 p.
33. Nurmi J., Castrun M. Using flow-rate limiting bag-valve-mask device without training // Critical Care. - 2010. — № 14 (Suppl. 1). — P. 305.
34. Ortega R., MehioA.B., Woo A. et al. Positive-Pressure Ventilation with a Face Mask and a Bag-Valve Device // New Engl. J. Med. — 2007. — № 357. — P. 4.
35. Salas N., Wisor B., Agazio J. et al. Comparison of Ventilation and Cardiac Compressions When Utilizing the Impact Model 730 Automatic Transport Ventilator Versus a Conventional Bag Valve with a Facemask in a Model of Adult Cardiopulmonary Arrest // Resuscitation. — 2000. — № 74(1). — P. 94-101.
36. Yannopoulos D., Metzger A., McKnite S. et al. Intrathoracic pressure regulation improves vital organ perfusion pressures in normovolemic and hypovolemic pigs j I Resuscitation. — 2006. — № 2934. — P. 1-9.

## Глава 33

# МОНИТОРИНГ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

В настоящее время электрокардиографический мониторинг— золотой стандарт контроля состояния больных в интенсивной терапии неотложных состояний. Постоянная фиксация электрокардиографической кривой на дисплее монитора дает возможность быстро определять нарушения ритма сердца, ишемию миокарда и некоторые нарушения электролитного баланса.

### АППАРАТУРА ДЛЯ ПРОВЕДЕНИЯ КАРДИОМОНИТОРИНГА

Мониторами называются специальные устройства, способные давать постоянную информацию в текущем режиме времени о состоянии важнейших функций организма.

Мониторы — обязательный элемент оборудования современных отделений анестезиологии и реанимации, палат интенсивной терапии и интенсивного наблюдения. Мониторы различаются в зависимости от класса и предназначения. Полифункциональные модели позволяют следить за электрокардиографическими изменениями, частотой сердечных сокращений, дыхания, температурой различных участков тела, системным артериальным и венозным давлением. Более



простые устройства дают информацию об одном или двух из вышеперечисленных показателей, сигнализируя об отклонениях от заданных величин.

Контроль деятельности сердца осуществляется по частоте следования и форме комплексов *QRS*, а также смещению сегмента *ST* от изолинии. Обычно мониторы имеют регистрирующее устройство, обеспечивающее возможности записи электрокардиограммы при необходимости более тщательного анализа нарушений ритма сердца (рис. 33.1).



Рис. 33.1. Кардиокомплекс в режиме мониторинга

## НАЛОЖЕНИЕ ЭЛЕКТРОДОВ

Способ наложения электродов для проведения мониторингового наблюдения несколько отличается от способа при регистрации стандартной электрокардиограммы.

При регистрации электрокардиограммы электроды в стандартных отведениях от конечностей накладываются: красный — на правую руку, желтый — на левую руку, зеленый — на левую ногу, черный — на правую ногу. Схема наложения электродов для грудных отведений представлена в табл. 33.1 и на рис. 33.2.

Расположение электродов для проведения длительного мониторинга должно отвечать следующим требованиям (рис. 33.3):

Таблица 33.1

### Локализация наложения электродов в грудных отведениях

Отведение	Место наложения электрода
V1	В четвертом межреберье по правому краю грудины
V2	В четвертом межреберье по левому краю грудины
V3	Между позициями V2 и V4, примерно на уровне четвертого ребра по левой парастеральной линии
V4	В пятом межреберье по левой срединно-ключичной линии
V5	На том же уровне по горизонтали, что и V4, по левой передней подмышечной линии
V6	По левой средней подмышечной линии на том же уровне по горизонтали, что и электроды отведений V4 и V5

- ◆ на дисплее монитора и при регистрации на ленте хорошо дифференцировались все зубцы электрокардиограммы;
- ◆ расположение электродов должно минимизировать влияние движений больного на форму электрокардиограммы и стабильность изоэлектрической линии;
- ◆ не следует накладывать на конечности, а на грудной клетке выбирают участки с минимальным мышечным слоем — грудина, ключицы, V—VI ребра по аксиллярным линиям и т.д.;
- ◆ электроды не должны мешать проводимым реанимационным мероприятиям (компрессии грудной клетки, дефибрилляция и т.п.).

Электроды, используемые для кардиомониторинга, адгезивные (самоклеющиеся), обычно имеют круглую форму, около 15 мм в диаметре, с небольшим углублением в центральной части, которое заполнено электропроводной пастой (рис. 33.4). Они обеспечивают хороший контакт с кожей и электропроводность, но все равно, если есть возможность, рекомендуется перед их наложением предварительно обезжирить кожу пациента.

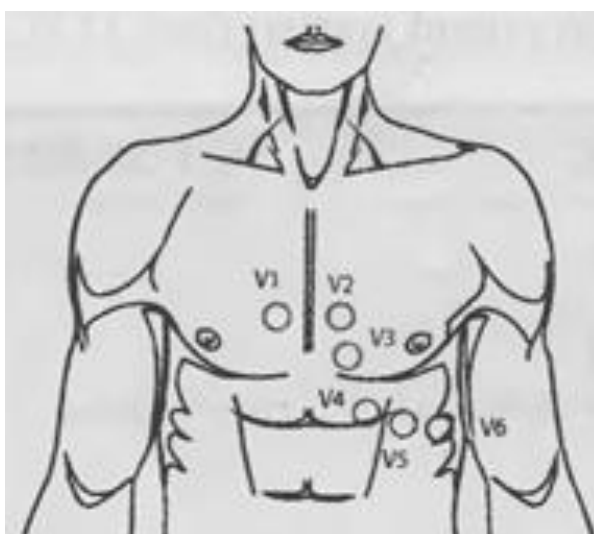


Рис. 33.2. Схема наложения электродов для грудных отведений



Рис. 33.3. Наложение электродов при проведении кардиомониторинга

Основная задача мониторингового наблюдения сердечной деятельности — контроль за ритмом сердца и идентификация ишемии миокарда. Более детальная информация (например, топическая диагностика инфаркта миокарда) может быть получена только при электрокардиографическом исследовании в 12 стандартных отведениях.

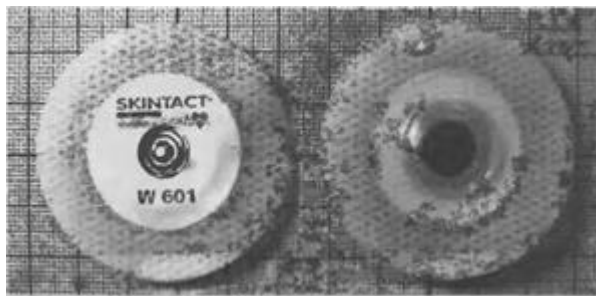
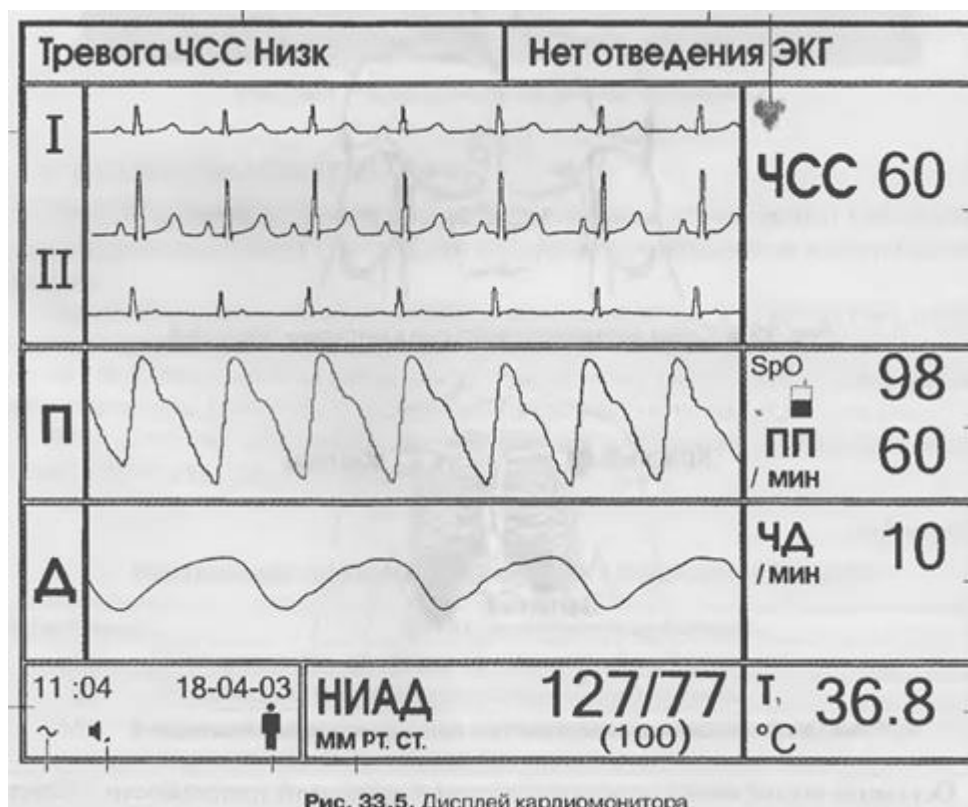


Рис. 33.4. Электроды для кардиомониторинга

Для определения нарушений ритма сердца обычно используют второе стандартное отведение, а для идентификации ишемии миокарда — отведение V5. Чувствительность метода составляет 75%, а в сочетании с данными II отведения возрастает до 80%. Некоторые модели кардиомониторов позволяют проводить компьютерный анализ электрокардиограммы, что позволяет обнаруживать отклонения работы сердца на ранних стадиях (рис. 33.5).



Возможно проведение мониторинга сердечного ритма через адгезивные мультифункциональные или «утюжковые» электроды кардиореанимационного комплекса (рис. 33.6 А и Б).

## ПОКАЗАНИЯ К ПРОВЕДЕНИЮ КАРДИОМОНИТОРИНГА

Показано проведение мониторинга сердечной деятельности всех пациентов с угрозой развития остановки кровообращения. Наибольшему риску ее развития подвержены:

- ◆ больные инфарктом миокарда (особенно в первый час развития инфаркта);
- ◆ больные нестабильной стенокардией;

- ◆ больные с угрожающими аритмиями;
- ◆ больные ишемической болезнью сердца с желудочковыми аритмиями высоких градаций;
- ◆ больные с нестабильной гемодинамикой, выраженными расстройствами дыхания и нарушениями сознания.



Рис. 33.6 А. Кардиомониторинг через самоклеящиеся электроды дефибриллятора



Рис 33.6 Б. Кардиомониторинг через «утюжковые» электроды дефибриллятора

## ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

*Электрокардиография* — метод графической регистрации электрических явлений, возникающих в сердце при изменении мембранных потенциалов (см. 2 главу). При неотложных и терминальных состояниях для оценки обычно используют II стандартное отведение, которое позволяет лучше дифференцировать ряд количественных показателей (например, дифференцирование мелковолновой фибрилляции желудочков от асистолии).

Электрокардиографический метод обследования обладает высокой диагностической ценностью. Несмотря на это, его информативность не составляет 100%. Для своевременного обнаружения диагностически значимых изменений следует снять электрокардиограмму как можно

раньше и осуществлять повторные записи, особенно если у больного возобновляются ангинозные приступы.

Регистрацию в обязательном порядке следует производить в 12 отведениях. При необходимости следует использовать дополнительные отведения (V3R и V4R, по задней подмышечной и лопаточной линии (V7—V9), в IV межреберье и т.п.). Стандартными условиями регистрации электрокардиограммы считаются: 1 мВ соответствует 10 мм, скорость бумажной ленты 25 мм/с (каждая клеточка = 0,04 с).

## УНИВЕРСАЛЬНЫЙ ПОДХОД К ИНТЕРПРЕТАЦИИ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ

Для правильной интерпретации электрокардиограммы требуются навыки и опыт. Тем не менее и при небольшой практике следование простой и логичной схеме позволяет правильно расценить имеющиеся на электрокардиограмме изменения и определить тактику ведения больного.

При анализе электрокардиограммы необходимо:

- 1) оценить, есть ли на ней какая-либо электрическая активность;
- 2) подсчитать частоту сокращений желудочков;
- 3) оценить желудочковый ритм — регулярный или нерегулярный;
- 4) оценить наличие на электрокардиограмме предсердной активности;
- 5) проверить, связана ли активность предсердий с сокращениями желудочков; если связана, то как?

### Наличие электрической активности

Если при регистрации электрокардиограммы нет признаков электрической активности (наблюдается прямая линия или почти что прямая), необходимо проверить правильность подсоединения электродов к пациенту и регистрирующему устройству. Далее следует проверить наличие пульсации на артериях. Если она отсутствует, и нет признаков электрической активности на электрокардиограмме, то имеет место асистолия (рис. 33.7).

Не следует понимать асистолию как изолинию на электрокардиограмме. На электрокардиограмме всегда есть какие-то колебания, обусловленные дыхательными движениями, компрессиями грудной клетки и т.п. И тогда на фоне прекращения сокращений желудочков может наблюдаться регистрация зубцов Р, что свидетельствует о продолжении сокращений предсердий. Распознавание этого признака бывает важно, так как в этом случае есть значительный шанс восстановления перфузионного ритма кровообращения (рис. 33.8).

Если пульс у пациента не определяется, а на электрокардиограмме наблюдаются нерегулярные колебания неравномерной амплитуды с частотой 400—600 в минуту, то имеет место фибрилляция желудочков (рис. 33.9 А и Б).

Если на электрокардиограмме определяется электрическая активность и имеются узнаваемые комплексы *QRS*, то следует перейти ко второму шагу исследования.

### Подсчет частоты сокращений желудочков

Существует большое количество способов подсчета частоты сердечных сокращений. Один из наиболее простых и быстрых — подсчитывают число больших (каждая 5 мм) клеточек между двумя комплексами *QRS*, затем 300 делят на это число. Другим, более точным способом, считают количество маленьких клеточек между двумя комплексами *QRS*, затем 1500 делят на это число.

### Оценка ритма: регулярный или нерегулярный

Для оценки ритма следует измерить все интервалы *RR* на записи. Если они практически одинаковы, можно говорить о регулярности ритма. Если они существенно разнятся, необходимо ответить на три вопроса:

- ◆ сокращения совершенно хаотичны или есть какая-то закономерность?
- ◆ есть ли какой-либо базовый ритм, который время от времени нарушается?
- ◆ есть ли какая-либо цикличность в изменениях интервала *RR*?



Рис. 33.7. Асистолия



Рис. 33.8. Активность предсердий (зубцы P) на фоне прекращения желудочковой деятельности

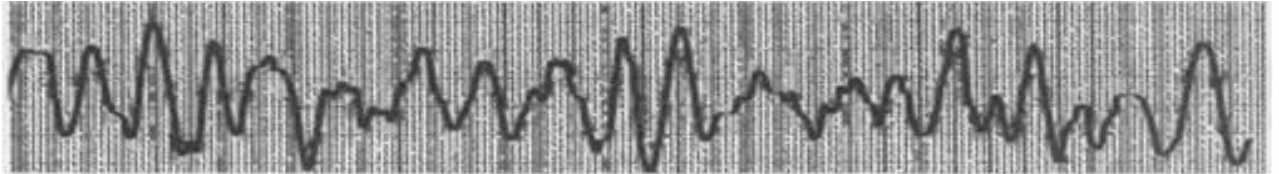


Рис. 33.9 А. Крупноволновая фибрилляция желуд

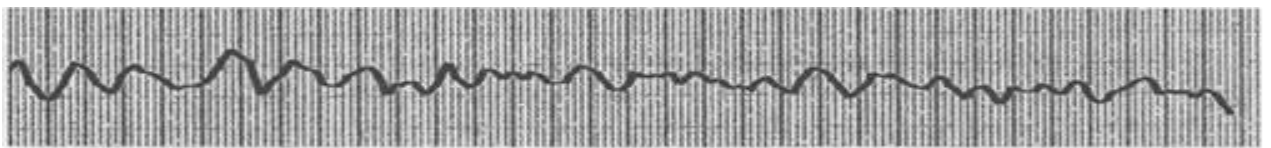


Рис. 33.9 Б. Низкоамплитудная фибрилляция желудочков

Полная хаотичность интервалов о большой вероятности наличия мерцательной аритмии (фибрилляции предсердий — рис. 33.10). Она характеризуется отсутствием возбуждения и сокращения предсердий как единого целого (наблюдаются возбуждение и сокращение отдельных волокон предсердий).

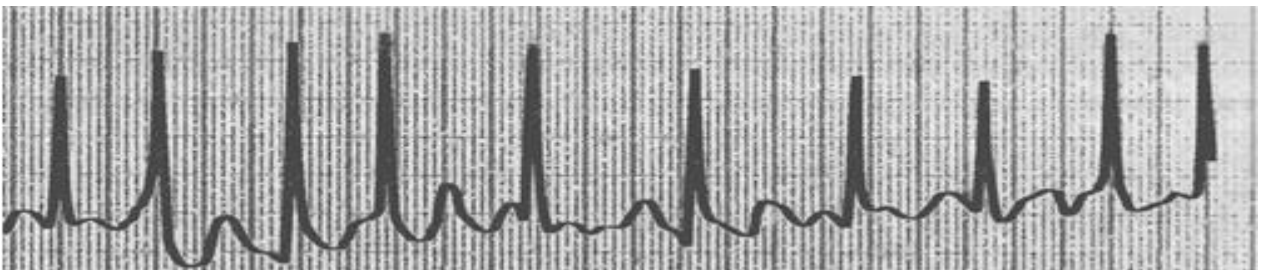


Рис. 33.10. Фибрилляция предсердий

Частота сердечных сокращений при пароксизмальной мерцательной аритмии превышает 140 в минуту. Для этого вида нарушения сердечного ритма характерно отсутствие нормального зубца *P*, наличие мелких или крупных волн *F* (частота от 350 до 550 в минуту) и аритмия интервалов *RR* на электрокардиограмме. Комплексы *QRS* обычно не изменены. Предсердные волны *F* лучше всего видны во II, III aVF, VI и V2 отведениях (рис. 33.11).

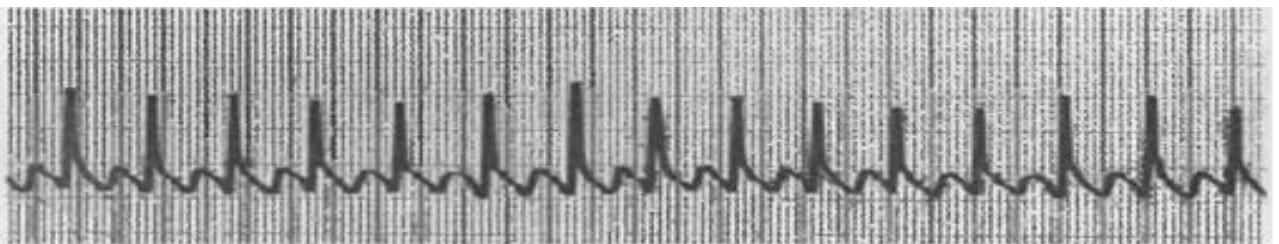


Рис. 33.11. Пароксизм трепетания предсердий с частотой проведения импульсов 2 : 1

Периодическое нарушение ритма может быть обусловлено экстрасистолией — активной эктопической активностью миокарда, заключающейся в преждевременном сокращении сердца или его отдельных частей под воздействием импульса из эктопического очага. По месту возникновения экстрасистолы делят на наджелудочковые (синусовые, предсердные, атриовентрикулярные) и желудочковые (рис. 33.12 А и Б).

Наджелудочковые экстрасистолы характеризуются узкими комплексами  $QRS$  ( $< 0,12$  с), а желудочковые — широкими комплексами  $QRS$  ( $> 0,12$  с). Сами по себе экстрасистолы не вызывают расстройств гемодинамики, но некоторые их виды (ранняя, групповая и политопная экстрасистолия) могут служить предвестниками развития таких грозных осложнений, как фибрилляция желудочков у больных инфарктом миокарда.

#### Наличие предсердной активности

Предсердная активность отражается на электрокардиограмме зубцом  $P$ . Он всегда присутствует при синусовом ритме (рис. 33.13 и 33.14). При разных формах нарушения сердечного ритма он может предшествовать комплексу  $QRS$ , совпадать с ним (тогда он не виден) или следовать за комплексом  $QRS$ . Зубцы  $P$  отсутствуют при мерцании и трепетании предсердий.

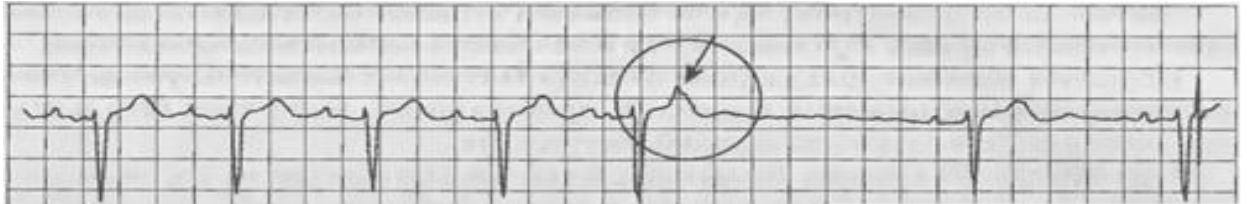


Рис. 33.12 А. Экстрасистолия наджелудочковая



Рис. 33.12 Б. Экстрасистолия желудочковая на фоне мерцания предсердий

#### Связь предсердной активности с работой желудочков

В норме (при синусовом ритме) каждый комплекс  $QRS$  следует за зубцом  $P$ , интервал  $PR > 0,12$  с, комплексу  $QRS$  предшествует зубец  $P$  и последний положителен в I, II и III отведениях. При атриовентрикулярных блокадах происходит задержка или прекращение проведения импульсов из предсердий через атриовентрикулярный узел, пучок Гиса и его ножки к желудочкам.

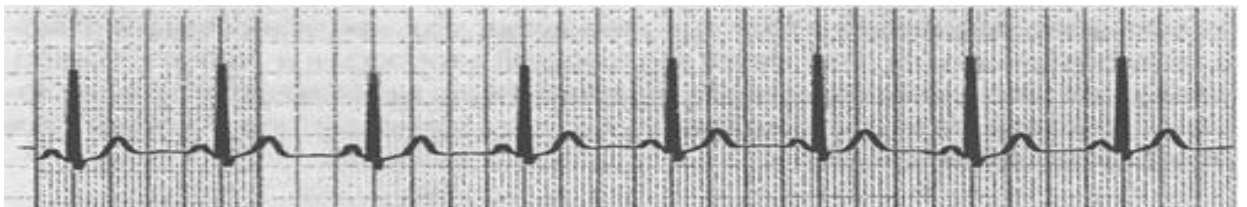


Рис. 33.13. Нормальный синусовый ритм

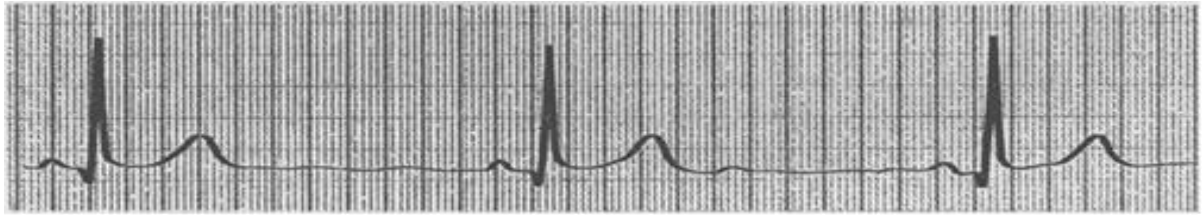


Рис. 33.14. Синусовая брадикардия

Частичная атриовентрикулярная блокада I степени характеризуется только удлинением интервала *PQ* свыше 0,20 с и не имеет клинических проявлений.

Неполная атриовентрикулярная блокада II степени характеризуется более выраженными нарушениями сердечной проводимости, вследствие чего выпадает один или несколько сокращений желудочков.

При блокаде III степени один из предсердных комплексов не достигает желудочков, в результате чего желудочки и предсердия сокращаются независимо друг от друга. Частота сокращений желудочков может быть ниже 40—50 ударов в минуту (рис. 33.15).

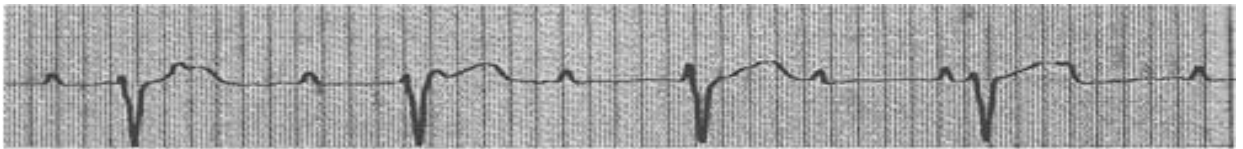


Рис. 33.15. Полная атриовентрикулярная блокада (3-й степени)

## НАДЖЕЛУДОЧКОВАЯ ТАХИКАРДИЯ

Наджелудочковой тахикардией называют частые сокращения сердца, при которых импульсы формируются выше уровня желудочков, то есть в предсердиях или атриовентрикулярном узле (рис. 33.16).

Термин наджелудочковая (суправентрикулярная) пароксизмальная тахикардия объединяет различные формы предсердных и предсердно-желудочковых реципрокных пароксизмальных тахикардий, так как зубец *P* часто невозможно обнаружить на фоне резко выраженной тахикардии и, соответственно, точно определить источник ритма. Для всех видов наджелудочковой тахикардии характерны узкие желудочковые комплексы (кроме случаев с aberrantным проведением в желудочках).



Рис. 33.16. Наджелудочковая тахикардия

## ЖЕЛУДОЧКОВАЯ ТАХИКАРДИЯ

Обычно наблюдается правильный ритм с частотой 110—250 в минуту (рис. 33.17). Комплекс *QRS* > 0,12 с, обычно > 0,14 с. Сегмент *ST* и зубец *T* дискордантны комплексу *QRS*. Может отмечаться *AB*-диссоциация (независимые сокращения предсердий и желудочков). Электрическая ось сердца часто отклонена влево, регистрируются сливные комплексы. Может быть неустойчивой (3 и более комплекса *QRS*, но пароксизм длится менее 30 с) или устойчивой (> 30 с), мономорфной или полиморфной. Двухнаправленная желудочковая тахикардия (с противоположной направленностью



комплексов *QRS*) наблюдается главным образом при гликозидной интоксикации. Описана желудочковая тахикардия с узкими комплексами *QRS* ( $< 0,11$  с).

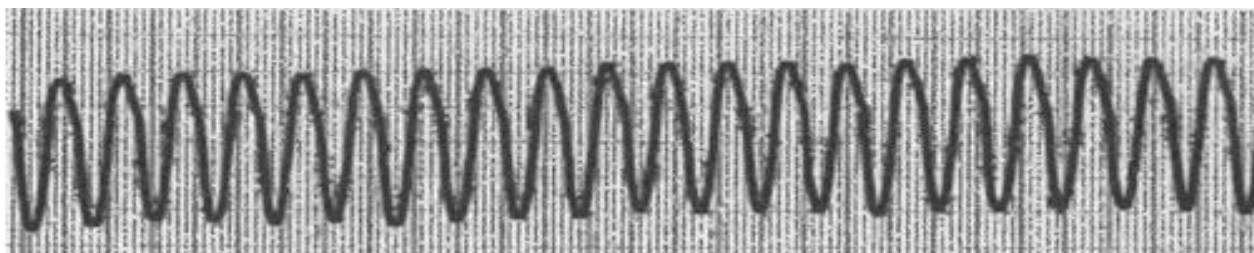


Рис. 33.17. Мономорфная желудочковая тахикардия

## ЛИТЕРАТУРА

1. Васюк Ю.А. Функциональная диагностика в кардиологии: клиническая интерпретация. — М.: Практическая медицина, 2009. — 312 с.
2. Волков В.С. Экстренная диагностика и лечение в неотложной кардиологии. — М.: Медицинское информационное агентство, 2010. — 336 с.
3. Граб Н.Р., НьюбыД.Е. Кардиология. — М.: Медпресс, 2008. — 704 с.
4. Гриффин Б., Тополь Э. Кардиология. — М.: Практика, 2008. — 1248 с.
5. Гришкин Ю.Н. Дифференциальная диагностика аритмий. — М.: Фолиант, 2000. - 488 с.
6. Гордиенко А.В. Нарушения ритма сердца. — СПб.: Невский диалект, 2009. — 112 с.
7. Вагнер Г.С. Практическая электрокардиография Марриотта. — М.: Бином, 2010.-480 с.
8. Джанашия П.Х., Шевченко Н.М., Олишевко С.В. Неотложная кардиология. — М.: БИНОМ, 2008. - 296 с.
9. Зудбинов Ю.И. Азбука ЭКГ. — 3-е изд. — Ростов-на-Дону: Феникс, 2003. — 160 с.
10. Инькова А.Н. Неотложная кардиология. ЭКГ, клиника, лечение. — Ростов- на-Дону: Феникс, 2001. — 384 с.
11. Констант Дж. Клиническая диагностика заболеваний сердца (кардиолог у постели больного) / Пер. с англ. — М.: Бином-Пресс, 2004 г. — 448 с
12. Латфуллин И.А., Богоявленская О.В., Ахмерова Р.И. Клиническая аритмология. — М.: Медпресс-информ., 2002. — 80 с.
13. Никишова В.Н., Францева В.Ю. Кардиология. — М.: Эксмо, 2008. — 240 с.
14. Окороков Л.Н. Диагностика болезней внутренних органов: Т. 8. Диагностика болезней сердца и сосудов. — М.: Мед. лит., 2004. — 432 с.
15. Розин Ю.И. Электрокардиография. Дифференциальная диагностика. Лечение аритмий и блокад сердца. — М.: Медицина, 2007. — 560 с.
16. Руководство по кардиологии / Под ред. В.Н. Коваленко. — К.: МОРИОН, 2008. - 1424 с.
17. Сыркин А.Л. Интерпретация ЭКГ. 10-дневный курс. — М.: Практическая медицина, 2009. — 628 с.

18. Хан М.Г. Быстрый анализ ЭКГ. — М.: Бином, 2009. — 408 с.
19. Черный В.И., Новикова Р.И., Шраменко Е.К. и др. Диагностика и лечение ритма сердца в анестезиологии и интенсивной терапии. — Киев: ДГМУ. 2003. - 60 с.
20. Яковлев В.Б., Макаренко А. С., Капитонов К.И. Диагностика и лечение нарушений ритма сердца. — М.: Бином, 2003. — 168 с.
21. George J. Taylor. 150 practice ECGs: interpretation and review. — 3<sup>rd</sup> ed. — 2006. — 269 p.
22. Goodacre S., Irons R. ABC of clinical electrocardiography: Atrial arrhythmias *f*, BMJ. - 2002. - № 9; 324(7337). - P. 594-597.
23. Khan M.G. Encyclopedia of Heart Diseases. — Elsevier Inc., 2006. — 674 с.
24. Milhorn H. T. Electrocardiography for family physician: the essentials. — Brown- Walker Press, 2005. — 117 p.
25. Resuscitation Guidelines 2010 Resuscitation Council (UK) / Jerry P. Nolan (ed.).-2010. - 157 p.

## Глава 34

# ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНАЯ ТЕРАПИЯ

Электроимпульсной терапией называют метод лечения некоторых нарушений сердечного ритма импульсами электрического тока, возникающими в результате разряда конденсатора между двумя электродами, наложенными на грудную стенку больного.

## 34.1. ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ ДЕФИБРИЛЛЯЦИЯ

Электрическая дефибрилляция сердца заняла прочное место в сердечно-легочной реанимации. Обычно под этим термином подразумевают достижение прекращения фибрилляции или желудочковой тахикардии в течение 5 секунд после электрического разряда.

Даже на фоне массажа сердца условия оксигенации фибриллирующего миокарда неблагоприятны, и гипоксия миокарда продолжает прогрессировать. Поэтому чем раньше выполнена дефибрилляция, тем больше шансов на успешное восстановление самостоятельной сердечной деятельности.

На настоящий момент электрическая дефибрилляция служит единственно эффективным методом восстановления сердечной деятельности при фибрилляции миокарда (химическая дефибрилляция лекарственными средствами играет вспомогательную роль).

Каждая минута задержки с выполнением дефибрилляции снижает шансы пациента на благоприятный исход примерно на 7—10% (рис. 34.1). Через четыре минуты от начала фибрилляции происходит полное истощение запаса АТФ в клетках миокарда, что значительно снижает шансы на успешное оживление пострадавшего. Эффективные компрессии грудной клетки и искусственная вентиляция легких, наоборот, способствуют частичному восстановлению АТФ и увеличивают вероятность успешной дефибрилляции.

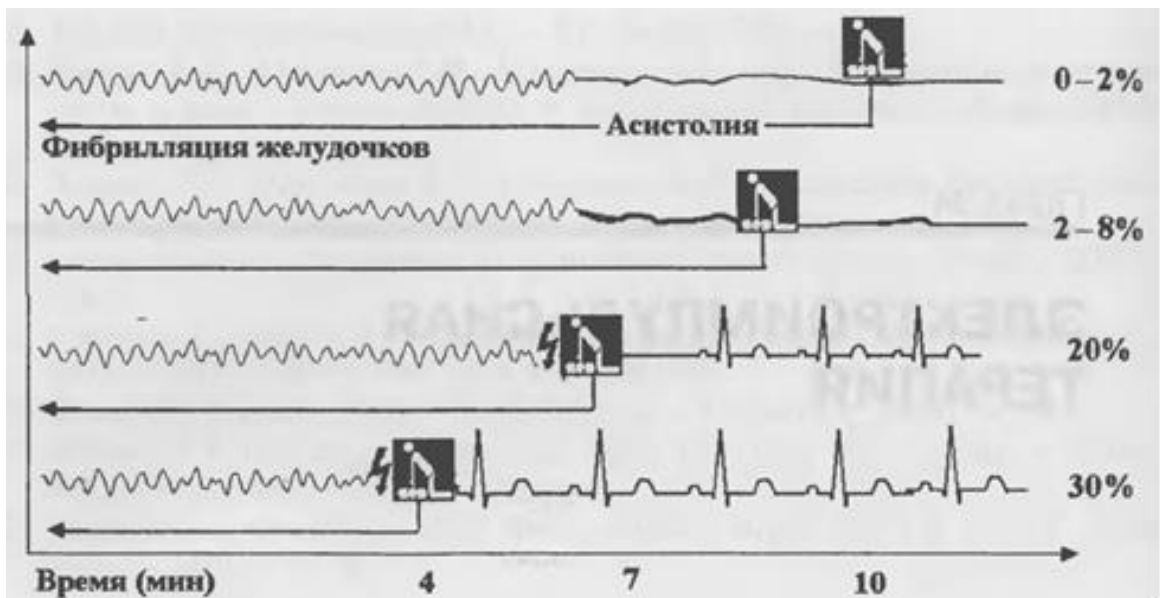


Рис. 34.1. Эффективность проводимых реанимационных мероприятий от времени начала их проведения

## ВИДЫ ДЕФИБРИЛЯТОРОВ

Аппараты для электрической дефибрилляции бывают монофазными и би- фазными, а также автоматическими и с функцией ручного осуществления разряда.

**Монофазные дефибрилляторы.** Еще недавно широко использовались дефибрилляторы с так называемой монофазной кривой электрического разряда (течение тока между электродами происходит только в одном направлении, то есть монополярно — рис. 34.2). Рекомендуемый заряд составляет 200, 300 и 360 Дж (начинают с наименьшего). Эти рекомендации были основаны на наблюдениях, которые показали, что у 80—90% больных с массой тела до 90 кг начальная энергия электрического разряда не должна превышать 200 Дж. Она обеспечивает практически такой же эффект, как и более высокая энергия разряда, но осложнения дефибрилляции возникают заметно реже. Такое решение направлено на облегчение процесса обучения использования дефибриллятора и на уменьшение количества дозировок, которые должен изучить, знать и применять оказывающий помощь.

**Бифазные дефибрилляторы.** В настоящее время в основном идет выпуск и эксплуатация аппаратов бифазного типа (ток в течение определенного периода времени движется в положительном направлении, которое затем меняется на отрицательное). Данный вид течения тока имеет существенные преимущества, так как снижается порог дефибрилляции и уменьшается количество необходимой энергии.

Последовательные бифазные разряды низкой энергии (менее 200 Дж) более эффективны при лечении фибрилляции желудочков, чем монофазовые токи (рис. 34.3). Помимо этого, после бифазного разряда наблюдается более длительный рефрактерный период, что снижает вероятность рецидива фибрилляции. Так как требуется меньше энергии, то бифазные дефибрилляторы оснащены меньшими конденсаторами и требуют менее мощные аккумуляторы. Кроме того, для контроля за бифазовой кривой не нужен индуктор. Все это вместе позволяет делать аппараты более легкими и портативными.

Величины разрядов для взрослых при использовании бифазного дефибриллятора составляет от 150 до 200 Дж при бифазной срезанной экспоненциальной форме импульса или 120 Дж для прямоугольной двухфазной формы импульса. Следующая доза должна быть такой же или большей величины.

Если оказывающий помощь не знает оптимальные величины разряда для применяемого устройства, то следует во всех случаях использовать разряд не менее 200 Дж (или максимальный).

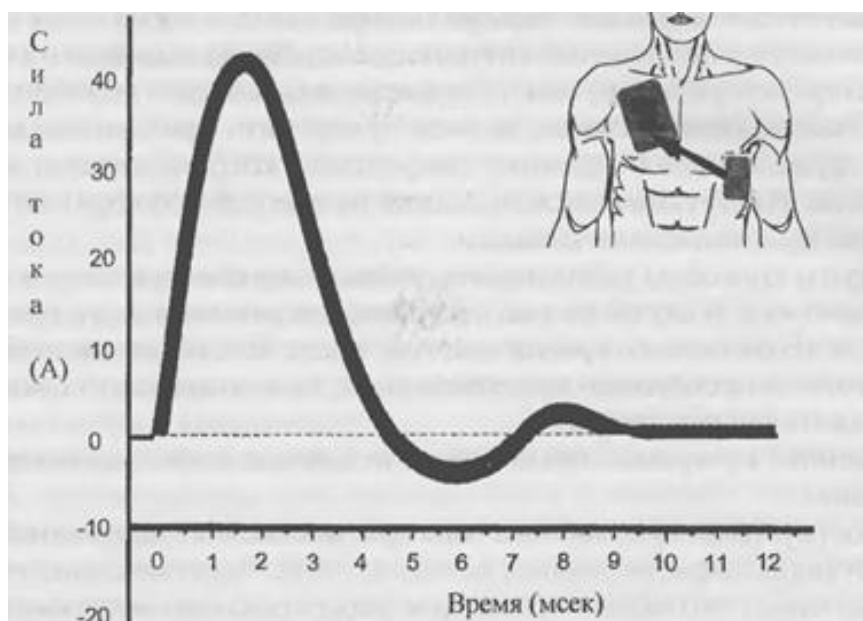


Рис. 34.2. Монофазная кривая дефибрилляционного разряда

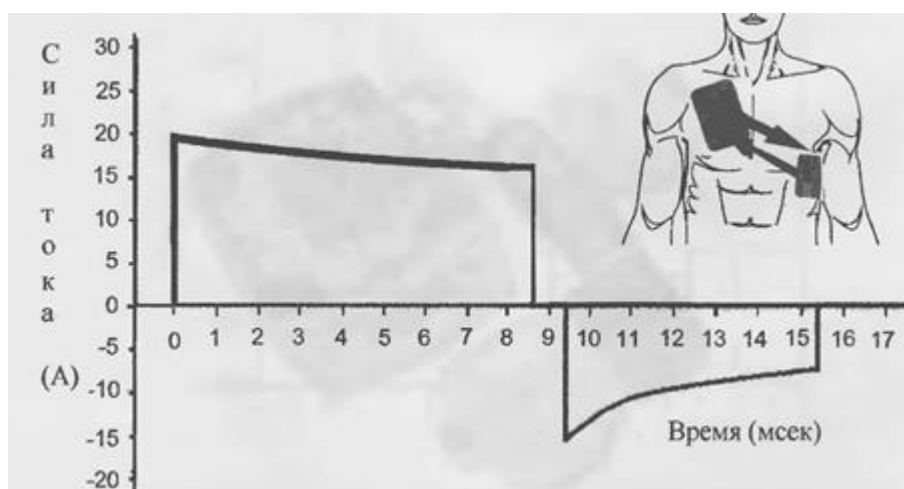


Рис. 34.3. Бифазная кривая дефибрилляционного разряда

**Автоматические наружные дефибрилляторы** находят все большее применение для реанимации в неотложных ситуациях. Устройства подобного типа способны анализировать ритм сердца и, по показаниям, наносить дефибриллирующий разряд. Оказывающий помощь должен прикрепить приклеивающиеся электроды на грудной клетке пациента, посредством которых аппарат анализирует ритм сердца. Инструкции высвечиваются на дисплее дефибриллятора или даются с помощью голосовых команд.

Аппараты способны распознавать фибрилляцию желудочков и желудочковые тахикардии. В случае их диагностирования автоматически происходит самозаряд до необходимого уровня энергии, после чего выдается сообщение, что аппарат готов к проведению дефибрилляции. Оказывающему помощь остается только нажать кнопку «разряд».

Встроенная программа практически исключает дефибрилляцию, если она не показана.

Точность устройств подобного типа при диагностике нарушений ритма сердца, требующих дефибрилляции, близка к 100%. Чувствительность же метода несколько ниже, что может привести к нераспознаванию мелковолновой фибрилляции желудочков. Автоматические дефибрилляторы способны различать артефакты механической природы, что полностью исключает ошибочное заключение и не показанный электрический разряд.

Автоматические наружные дефибрилляторы ZOLL AED Plus™ (рис. 34.4) обеспечивают многоплановую поддержку во время всего комплекса реанимационных мероприятий. Они удачно сочетают в себе клиническую эффективность за счет бифазной прямолинейной формы дефибрилляционного импульса и простоту в применении.



Рис. 34.4. Автоматический наружный дефибриллятор ZOLL AED Plus™

Устройства такого типа имеют ряд дополнительных функций, облегчающих проведение реанимационных мероприятий и обеспечивают пользователю обратную связь по правильности их выполнения. Текстовые и голосовые подсказки помогают предотвратить наиболее часто встречающиеся ошибки при проведении сердечно-легочной реанимации — несоответствующую глубину недостаточную частоту компрессий непрямого массажа сердца. ZOLL AED Plus™ дает рекомендации «Надавливайте сильнее» или сообщает «Хорошее сжатие», в то время как встроенный в электродную накладку метроном выводит оказывающего помощь за счет подачи звукового сигнала на необходимые 100 компрессий в минуту. Устройство может комплектоваться электродной накладкой CPR-D-padz™. Она выполнена так, что устраняет возможность неправильного наложения электродов за счет маркировки середины грудины, которая также является точкой приложения компрессий.

При необходимости во время проведения реанимационных мероприятий можно вывести на дисплей 2-отведение электрокардиограммы. Помимо нее на дисплей выводится общее время реанимации, количество нанесенных разрядов и диаграммы глубины компрессий.

**Дефибрилляторы M-series Zoll** — полифункциональные реанимационные комплексы, предназначены для использования в машинах скорой помощи, вертолетах, самолетах, при оказании помощи на месте катастроф в любых погодных условиях. Дефибрилляция может проводиться в ручном режиме (все манипуляции с прибором оператор производит самостоятельно), в полуавтоматическом режиме (прибор постоянно проводит анализ ЭКГ пациента с целью

выявления нарушений ритма сердца) и консультативном режиме. Время набора заряда составляет менее 7 секунд.

В этих устройствах используется импульс тока двухфазной прямоугольно-трапециидальной формы (рис. 34.5). Это позволяет за счет оптимизации формы импульса увеличивать его эффективность при меньших значениях тока и выделяемой на пациента энергии (менее 200 Дж) и, следовательно, уменьшать потенциальное повреждающее действие электрического разряда на функции сердца.

Прямоугольный бифазный импульс имеет клинически подтвержденную эффективность по устранению фибрилляции желудочков у пациентов с большим межэлектродным импедансом. Он избегает создания пиковых перепадов силы тока и сохраняет оптимальную форму импульса независимо от индивидуального сопротивления грудной клетки каждого конкретного пациента (это повышает его эффективности и минимизирует риск повреждения миокарда).

Рекомендации Европейского совета по реанимации 2005—2010 гг. официально признали бифазный импульс с энергией 200 Дж менее эффективным и безопасным.

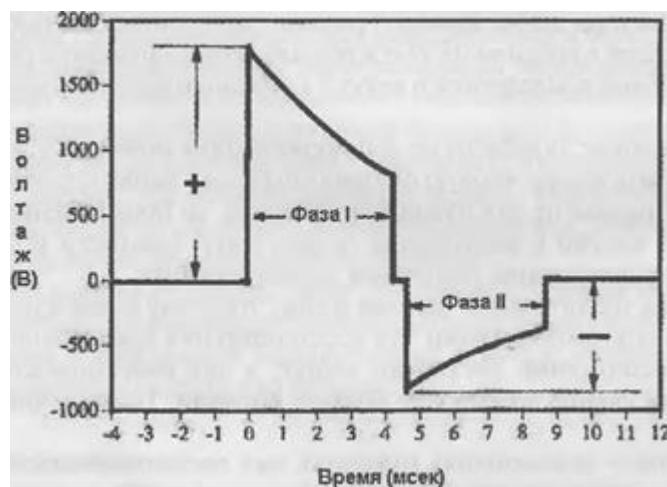


Рис. 34.5. Прямоугольно-трапециидальная форма бифазная волна дефибриллирующего разряда дефибриллятора ZOLL M-series

## ПРОВЕДЕНИЕ ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ

В настоящее время пересмотрены принципы проведения реанимации при первичной остановке системного кровообращения в пользу этапов С. Так как основная причина остановки кровообращения — эктопические нарушения ритма при окклюзивных заболеваниях коронарных артерий при отсутствии асфиксии, то в организме пациента есть запас кислорода на 3—4 минуты. То есть мероприятия по доставке добавочного количества кислорода на первом этапе излишни и приводят к потере столь необходимого времени. Поэтому при сердечно-легочной реанимации приоритет отдается дефибрилляции и компрессиям грудной клетки. Вдувание воздуха/воздушно-кислородной смеси в легкие в этих случаях показаны после осуществления дефибрилляции, если есть возможность и она показана, и после компрессий грудной клетки.

В связи с этим изменен подход к порядку проведения реанимации. Теперь вместо серии первичных дефибриллирующих разрядов (три разряда подряд без циклов закрытого массажа сердца между ними) рекомендуется наносить только один разряд<sup>5</sup>, после чего, без проверки

---

<sup>5</sup> Исключение — рекомендация нанесения трех последовательных электрических разрядов в случае возникновения ФЖ или ЖТ без пульса при проведении манипуляций на коронарных артериях (коронарография, катетеризация) или в ранний послеоперационном периоде после кардиохирургических операций (ERC, 2010).

сердечного ритма, следует немедленно начать компрессии грудной клетки. Сердечный ритм по монитору следует проверять после 2 минут реанимационных мероприятий (около 5 циклов из 30 компрессий и 2 вдохов). Во время «набора» заряда необходимо продолжать компрессии грудной клетки. Эти изменения протокола обусловлены новыми экспериментальными и клиническими данными:

1. Проведение анализа сердечного ритма с помощью кардиомонитора дефибриллятора после каждого разряда задерживает начало проведения компрессий в среднем на 37 секунд или более. Подобные перерывы имеют пагубные последствия и ведут к снижению частоты успешной реанимации.
2. Современные двухфазовые дефибрилляторы позволяют в 85% случаев купировать желудочковую фибрилляцию уже первым разрядом. Если же первый разряд не дал нужного результата, то продолжение компрессий грудной клетки и вентиляции легких могут принести больше пользы, чем непосредственно повторная дефибрилляция.
3. Имеются убедительные данные о том, что сразу после купирования желудочковой фибрилляции для восстановления нормального сердечного ритма необходимо несколько минут, а для восстановления насосной функции сердца нужно еще больше времени. Проведение компрессий и вентиляции легких сразу после нанесения дефибриллирующего разряда позволяет миокарду получить столь необходимые кислород и энергетические субстанции. В результате значительно повышается вероятность восстановления эффективной сократимости сердца. Убедительных доказательств того, что компрессии грудной клетки непосредственно после дефибрилляции могут спровоцировать рецидив фибрилляции желудочков, нет.

Если до прибытия бригады скорой медицинской помощи у пациента остановилась сердечная деятельность, целесообразно до регистрации электрокардиограммы и применения дефибрилляции провести 5 циклов (приблизительно 2 минуты) сердечно-легочной реанимации. Медицинские работники, оказывающие помощь в больнице и других учреждениях, где есть дефибрилляторы, должны немедленно приступать к реанимационным мероприятиям и при первой возможности воспользоваться дефибриллятором

## **ВОЗДЕЙСТВИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО РАЗРЯДА НА МИОКАРД**

Дефибрилляционный разряд способен вызывать повреждение миокарда, которое может проявляться в виде эктопической активности, депрессии электрической и механической активности сердца, брадикардии, блокад проведения и увеличения порога стимуляции.

Экспериментальные исследования свидетельствуют, что дефибриллирующие разряды способны вызывать, пропорционально интенсивности разряда, серьезные нарушения функций кардиомиоцитов.

Один из механизмов этих нарушений — «обусловленные разрядом микроповреждения сарколеммы». Это тяжелое нарушение ионного равновесия приводит к длительной деполяризации мембраны вследствие потери клеткой калия и перегрузки цитозоля натрием. Происходит разрушение липидной матрицы клетки, образование водных пор (электропор) в сарколемме.

Нарушение целостности наружной мембраны кардиомиоцитов из-за сильной поляризации (следствие воздействия внешнего электрического поля) получило название «электропорация». Электропорация обуславливает увеличение диастолического потенциала и уменьшение амплитуды потенциала действия.

Восстановление нормальной клеточной активности происходят в интервале от нескольких секунд до десятков минут, которые требуются для «затягивания» электропорационных отверстий в мембране клетки. Пока это не произошло, поврежденные миоциты способны демонстрировать как спонтанную эктопическую активность, так и замедление проведения.

Все вышесказанное свидетельствует, что для уменьшения негативного влияния дефибрилляции на миокард пациента должен использоваться минимальный по энергии эффективный электрический разряд и методы, повышающие «его шанс пройти через сердце без потерь».

## **ЭНЕРГИЯ ЗАРЯДА**

Для достижения нужного эффекта электрический ток должен пройти через миокард. При этом происходит деполяризация кардиомиоцитов, что дает возможность для восстановления деятельности естественного водителя ритма. Величина тока должна быть достаточной силы, чтобы подавить эктопические очаги возбуждения в миокарде. Оптимальный уровень энергии первого и последующих бифазных разрядных импульсов не определен.

Не существует определенной взаимосвязи между массой тела и энергией заряда при проведении дефибрилляции у взрослых. Следует исходить из положения, что пороговые значения дефибриллирующего биполярного синусоидального и трапецеидального импульсов на 30—50% меньше, чем у импульса монофазной формы. По этой причине невозможно дать четкие рекомендации по выбору уровня энергии последующих бифазных дефибрилляционных разрядных импульсов.

Если фибрилляцию желудочков не удастся прекратить с помощью первого бифазного импульса, энергия последующих импульсов должна быть не меньше энергии первого импульса или даже выше, если это возможно. Из-за различий в форме импульсов рекомендуется использовать значение энергии в диапазоне от 120 до 200 Дж, рекомендованное производителем для соответствующей формы импульса. Если эти данные отсутствуют, допускается дефибрилляция с максимальным уровнем энергии. Иногда, для упрощения запоминания, при проведении наружной дефибрилляции на обоих типах аппаратов рекомендуемый начальный разряд составляет 200 Дж.

## **ТРАНСТОРАКАЛЬНОЕ СОПРОТИВЛЕНИЕ (ИМПЕДАНС)**

Успешность проведения дефибрилляции во многом зависит от силы тока, непосредственно прошедшего через миокард. Обычно большая часть энергии разряда рассеивается, так как трансторакальное сопротивление грудной клетки значительно снижает эффективность дефибрилляции вследствие уменьшения силы тока. У взрослого человека обычного телосложения оно составляет около 70—80 Ом. На величину трансторакального сопротивления влияют размер грудной клетки, наличие волосяного покрова, размер и расположение электродов, сила их прижатия, токопроводящий материал между электродами и кожей больного, фаза дыхания, количество наносимых разрядов, перенесенные ранее пациентом хирургические вмешательства на грудной клетке и еще ряд факторов.

Если во время реанимации имеются факторы, повышающие трансторакальное сопротивление, то при установленном уровне энергии в 360 Дж реальное ее значение может составить при прохождении через миокард около 30—40 Дж (то есть не более 10%). Поэтому для уменьшения трансторакального сопротивления очень важно перед дефибрилляцией сильно сдавить грудную клетку электродами и плотно прижать их к телу больного. Оптимальной силой нажатия считается 8 кг для взрослых и 5 кг для детей в возрасте от 1 до 8 лет (при использовании наружных электродов для взрослых).

С этой же целью дефибрилляцию следует осуществлять в фазу выдоха, чтобы размеры грудной клетки были минимальными (это обеспечивает снижение трансторакального сопротивления на 15—20%).

Некоторые дефибрилляторы способны автоматически измерять трансторакальное сопротивление и регулировать энергию заряда в зависимости от его величины.



Сопротивление между электродами и кожей может быть уменьшено за счет использования жидкого геля или эластичных гелевых электродов. «Взрослые» ручные электроды обычно имеют стандартный диаметр 13 см.

Современные дефибрилляторы с интегрированной функцией «компенсации» влияния сопротивления позволяют произвести разряд, близкий к установленной величине. Прибор сам способен определять межэлектродное сопротивление непосредственно перед или в момент нанесения импульса. Далее, в зависимости от значений сопротивления, прибор устанавливает необходимую величину напряжения с тем, чтобы реальная энергия разряда оказалась близкой к установленной.

Одним из наиболее эффективных способов «компенсации» влияния сопротивления грудной клетки пациента является технология дефибрилляторов Zoll M-series. В первую фазу прямоугольного импульса прибор оценивает трансторакальное сопротивление и проводит коррекцию параметров выходного тока за счет изменения напряжения, поддерживая установленную энергию разряда.

## РАСПОЛОЖЕНИЕ ЭЛЕКТРОДОВ

Идеальное расположение электродов должно обеспечивать максимальное прохождение тока через миокард.

При проведении наружной дефибрилляции один из электродов располагают на передней поверхности грудной клетки ниже ключицы у правого края грудины, а другой — на уровне V межреберного промежутка по передней подмышечной линии (места прикрепления электродов для ЭКГ в отведении V5—V6). Несмотря на то, что электроды обозначены как «положительный» и «отрицательный», не играет роли, в каком из вышеуказанных мест они располагаются (рис. 34.6).

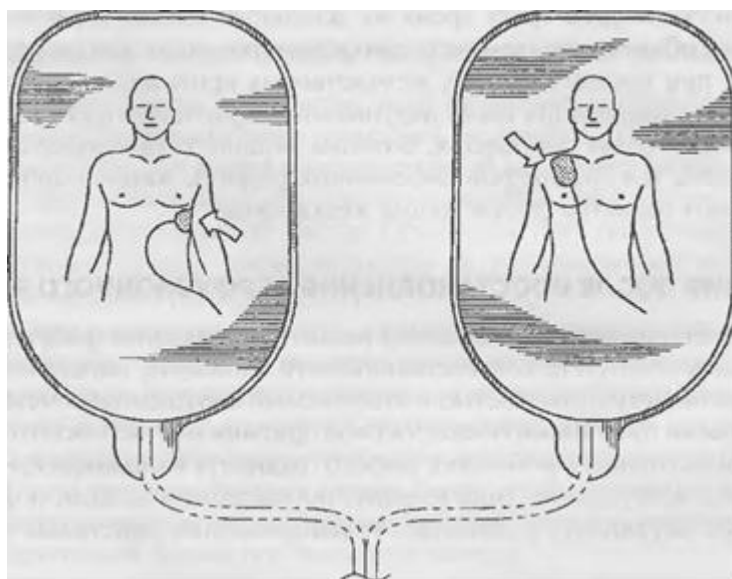


Рис. 34.6. Приклеивающиеся электроды прокладки с указанием места их наложения

Если несколько разрядов не имело должного эффекта, рекомендуется зафиксировать один электрод слева от нижнего отдела грудины, а другой на спине, чуть ниже левой лопатки (переднезадняя позиция).

Очень хорошо, если используют приклеивающиеся электроды-прокладки. Их применение позволяет не прекращать компрессии грудной клетки в момент анализа сердечного ритма.

## **ЭКГ-КОНТРОЛЬ И МОНИТОРИНГ**

Современные аппараты позволяют регистрировать ЭКГ непосредственно с электродов, что существенно облегчает диагностику угрожающего жизни состояния. Нередко при этом низкоамплитудная фибрилляция желудочков может выглядеть как асистолия. Также различные искажения ЭКГ и помехи могут быть вызваны самими реанимационными манипуляциями, а также связанными с неконтролируемыми движениями пациента во время транспортировки.

## **КАРДИОВЕРСИЯ ПРИ ПОЛИМОРФНОЙ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИИ**

Состояние пациента при полиморфной желудочковой тахикардии очень нестабильно, что обуславливает применение того же протокола, как и при фибрилляции желудочков. Рекомендуется использовать несинхронизированные разряды большой мощности.

В случае затруднения дифференцирования формы желудочковой тахикардии у «нестабильного» пациента (мономорфная или полиморфная) опять же следует использовать несинхронизированные разряды большой мощности (как при дефибрилляции), не тратя время на детальный анализ сердечного ритма. Такой подход объясняется тем, что синхронизированная кардиоверсия предпочтительна при организованных желудочковых аритмиях, но ее не следует применять для купирования таких нарушений желудочкового ритма, как полиморфная желудочковая тахикардия. Большая мощность рекомендуемых разрядов обусловлена тем, несинхронизированные разряды малой мощности могут спровоцировать развитие фибрилляции желудочков.

## **ДЕЙСТВИЯ ПОСЛЕ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ПЕРФУЗИОННОГО РИТМА**

После восстановления ритма может развиваться повторная фибрилляция желудочков ввиду электрической нестабильности миокарда, обусловленной острой коронарной недостаточностью и вторичными нарушениями метаболизма.

Возможными причинами послешоковой аритмии считают остаточную фибрилляторную активность в областях слабого градиента напряжения, новые вихревые фронты возбуждения типа re-entry, порожденные шоком, и фокальную эктопическую активность в областях, травмированных действием электрического тока.

Для стабилизации эффекта рекомендуется нормализация кислотно-щелочного состояния и коррекция метаболического ацидоза.

В некоторых случаях повторная электрическая дефибрилляция оказывается неэффективной, обычно это бывает при низкоамплитудной фибрилляции желудочков и неустраненной кислородной задолженности. В таком случае продолжают компрессии грудной клетки, оксигенацию и вентиляцию легких, введение адреналина, кордарона и повторно проводят электрическую дефибрилляцию через 2 минуты.

Дефибрилляция может восстановить сердечный ритм у пациента, но он может быть неадекватным для поддержания гемодинамики, в связи с чем показано дальнейшее выполнение квалифицированной сердечно-легочной реанимации с целью увеличения шансов выживания больного.

## **БЕЗОПАСНОСТЬ**

Дефибрилляция должна быть безопасной для оказывающих помощь. Не следует прикасаться к трубам водопроводной, газовой или отопительной сети. Надо исключить

возможность прикосновения к больному в момент нанесения разряда оказывающих помощь и окружающих. Необходимо проконтролировать, чтобы изолирующая часть электродов и руки работающего с дефибрилятором были сухими. Использование эластичных приклеивающихся электродов снижает риск электротравмы.

Проводящий дефибрилляцию перед разрядом должен дать команду: «Отойти от пациента!» и убедиться в ее исполнении.

Если пациент интубирован и кислород подается через интубационную трубку, можно не отсоединять подачу кислорода. В случае, если вентиляция проводится через лицевую маску или воздуховод, следует отсоединить и убрать шланг с подаваемым кислородом не менее чем на 1 метр от места проведения дефибрилляции.

## ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЬ ДЕЙСТВИЙ ПРИ ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ

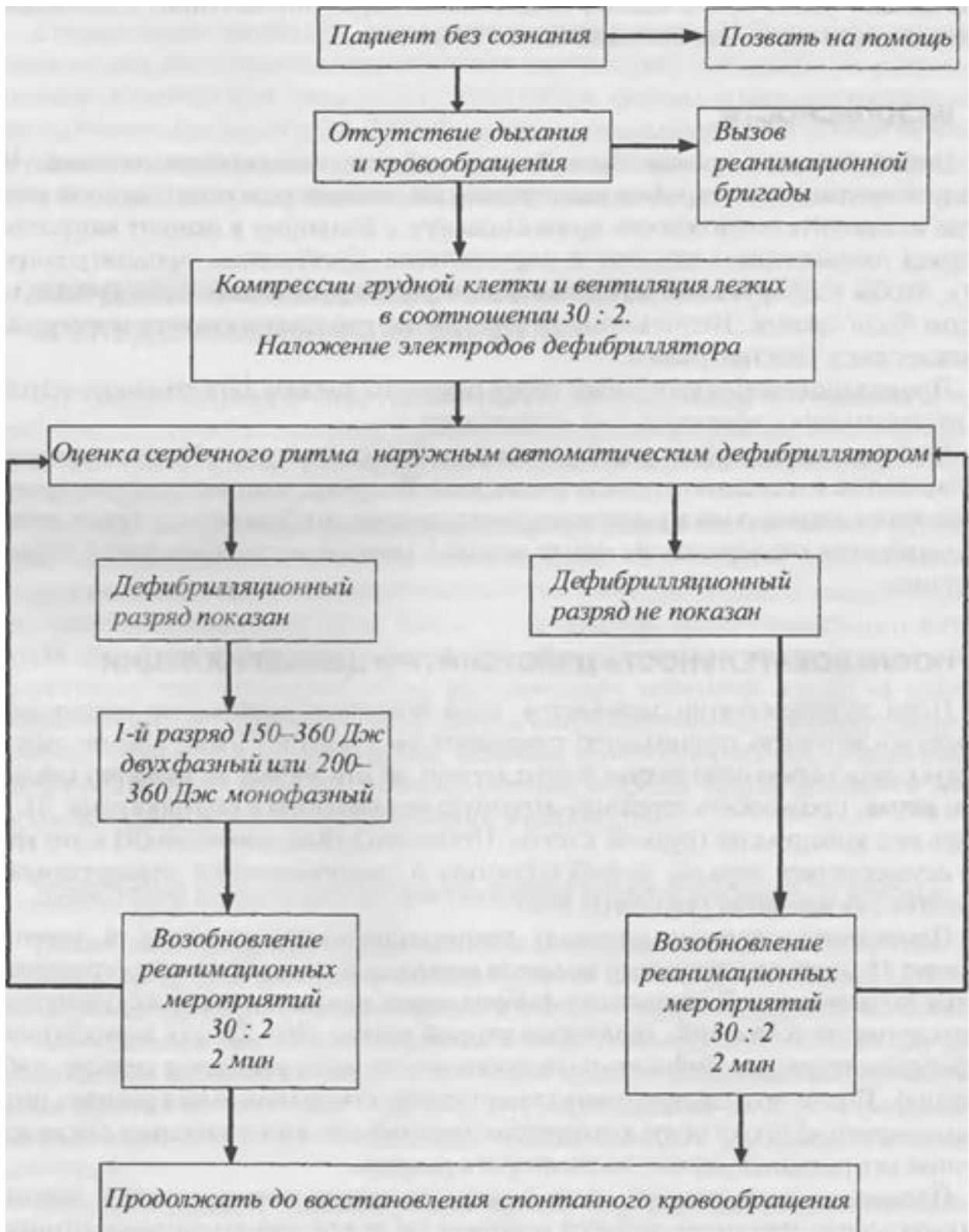
Пока дефибриллятор заряжается, если позволяет количество спасателей, сердечно-легочную реанимацию прерывать не следует. После набора заряда **следует дать только один разряд** и немедленно, **не отвлекаясь на проверку сердечного ритма**, продолжить сердечно-легочную реанимацию в соотношении 30 : 2, начав ее с компрессий грудной клетки. Помощник (или помощники) в это время осуществляет зарядку дефибриллятора и подготавливают лекарственные средства для введения (алгоритм 34.1).

Проведение сердечно-легочной реанимации осуществляется в течение 2 минут (5 циклов), после чего делается короткая пауза для оценки сердечного ритма по монитору. В случае если фибрилляция желудочков или желудочковая тахикардия не устранены, наносится второй разряд (360 Дж для монофазного дефибриллятора; для бифазного следующая доза либо равняется первой, либо больше). После чего следует немедленно (сразу после нанесения разряда ритм не проверяется) продолжить компрессии грудной клетки в сочетании с искусственной вентиляцией легких после второго разряда.

Продолжают следующий цикл реанимационных мероприятий в течение 2 минут, после чего вновь делается короткая пауза для оценки сердечного ритма по монитору. Если продолжается фибрилляция желудочков, то после третьего дефибрилляционного разряда (360 Дж для монофазного дефибриллятора, для бифазного следующая доза либо равняется первой, либо должна быть большей величины) необходимо внутривенно ввести 1 мг адреналина в 10—20 мл физиологического раствора (ERC, 2010).

Лекарственные препараты вводят без прерывания компрессий грудной клетки. Лекарственный препарат, вводимый непосредственно после разряда, будет распространен по сосудам в ходе компрессий грудной клетки, возобновление которых начинают немедленно после дефибрилляции.

Автоматическая наружная дефибрилляция



# СИНХРОНИЗИРОВАННАЯ КАРДИОВЕРСИЯ

Синхронизированная кардиоверсия (электроимпульсная терапия) представляет собой подачу электрического разряда, настроенного на пике зубца *R* желудочкового комплекса ЭКГ, что предотвращает наступление опасного феномена *R*-на-*T*, чреватого развитием фатальных желудочковых аритмий.

При проведении кардиоверсии электрический ток проходит через грудную клетку пациента. Его эффект основывается на деполяризации всего миокарда, устранении негетогенности продолжительности рефрактерного периода в его различных участках и прерыванию циркуляции возбуждения в цепи re-entry.

Кардиоверсия эффективна при купировании суправентрикулярных и желудочковых тахикардий. Ее применение, возможно, ведет к снижению повышенного автоматизма и триггерной активности миокарда.

Неэффективность кардиоверсии обычно обусловлена неспособностью электрического разряда вызывать деполяризацию критической массы клеток миокарда.

Для предупреждения рецидива тахикардий после восстановления синусового ритма большое значение имеет устранение факторов, способствующих развитию нарушений сердечного ритма (электролитные нарушения, воспалительная активность и т.п.).

Показаниями к проведению синхронизированной кардиоверсии служат стойкая желудочковая тахикардия без гемодинамических нарушений (при наличии нарушений гемодинамики проводят экстренную электроимпульсную терапию), суправентрикулярные тахикардии — кардиоверсию выполняют при прогрессирующем нарушении гемодинамики или в плановом порядке при неэффективности медикаментозной антиаритмической терапии.

Синхронизированная кардиоверсия не показана при фибрилляции желудочков, так как устройство вряд ли обнаружит комплекс *QRS* и может не подать разряд. Кроме того, синхронизированная кардиоверсия не показана при желудочковой тахикардии без пульса или полиморфной (нерегулярной) желудочковой тахикардии. Подобного рода нарушения ритма требуют подачи высокоэнергетических несинхронизированных разрядных импульсов.

При мерцании и трепетании предсердий кардиоверсия показана в тех же случаях, что и при суправентрикулярных тахикардиях.

При непароксизмальной предсердно-желудочковой узловой тахикардии и ускоренном идиовентрикулярном ритме проведение кардиоверсии не показано.

Перед проведением кардиоверсии делают премедикацию (атропина сульфат и промедол), обеспечивают внутривенный доступ, налаживают электрокардиографический контроль, готовят все необходимое для проведения сердечно-легочной реанимации, проводят преоксигенацию кислородом.

Манипуляцию проводят под внутривенной анестезией (тиопентал-натрия или диазепам).

Электроды располагают в переднезаднем или переднебоковом положении (один из них прижимают к грудной клетке во втором-третьем межреберьях справа от правого края грудины, а второй подкладывают под спину больного в области угла левой лопатки либо помещают в области верхушки сердца).

В обоих случаях ток проходит по длинной оси сердца, через большую часть его массы, и лишь в минимальной степени ток идет через костную ткань грудины и позвоночника, обладающую высоким импедансом.

Настраивается синхронизация нанесения разряда с зубцом *R* на электрокардиограмме. Так как выраженность повреждения миокарда возрастает пропорционально увеличению энергии разряда, величину разрядов повышают постепенно.

Известно, что несколько разрядов малой мощности оказывают меньшее повреждающее действие на миокард, чем один разряд, мощность которого равна сумме энергии отдельных разрядов.

За исключением мерцания предсердий в большинстве случаев суправентрикулярных тахикардий для их купирования достаточно применение разрядов мощностью 50—100 Дж. При мерцательной аритмии электроимпульсную терапию обычно начинают с нанесения разрядов мощностью 100—200 Дж. У больных с мономорфной желудочковой тахикардией при стабильности гемодинамики рекомендуемая энергия первого разряда составляет 100 Дж. Если первый разряд оказывается неэффективным, следует постепенно увеличивать энергию разрядных импульсов.

Основными осложнениями электроимпульсной терапии бывают аритмии и тромбоэмболии. Из аритмий наиболее часто встречаются переходящая предсердная, предсердно-желудочковая узловая или желудочковая экстрасистолия, отчасти связанная с выходом  $K^+$  из кардиомиоцитов, которая обычно не требует лечения.

Значительно реже после разряда возникает фибрилляция желудочков, обусловленная попаданием разряда в уязвимую фазу сердечного цикла, когда одна часть мышечных волокон находится в состоянии рефрактерности, а другая успела выйти из него и разряд может вызвать ее возбуждение.

Повышенный риск тромбоэмболии отмечается у больных с мерцательной аритмией, поэтому плановой кардиоверсии должна предшествовать антикоагулянтная терапия.

## **34.2. ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИЯ СЕРДЦА**

Электрокардиостимуляцией называют использование импульсного электрического тока для навязывания сердцу определенного ритма сердечных сокращений. Такой внешний водитель сердечного ритма нужен, когда внутренние водители ритма (клетки сердца с особыми свойствами генерировать электрические импульсы, которые вызывают сокращения сердца) и проводящая система не могут обеспечить нормальную работу сердца.

### **ВЫРАБОТКА В СЕРДЦЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКИХ ИМПУЛЬСОВ**

Сердце человека обладает функциями автоматизма, возбудимости, проводимости и сократимости. Под автоматизмом понимают способность проводящей системы сердца самостоятельно генерировать импульсы, побуждающие миокарда сокращаться.

Центр автоматизма первого порядка — синусовый узел, расположенный в правом предсердии в месте слияния полых вен. Ритм, исходящий из этого узла, называется синусовым ритмом. Именно этот ритм — норма для всех здоровых людей.

При наличии патологических изменений миокарда источником ритма может стать атриовентрикулярный узел — центр автоматизма второго порядка (вырабатывает 40—60 импульсов в минуту). При неспособности атриовентрикулярного узла генерировать импульсы, способные вызывать сокращение миокарда (или нарушении проведения импульсов от него), в работу включаются центр автоматизма третьего порядка — проводящая система желудочков, способная вырабатывать 20—50 импульсов в минуту (рис. 34.7).

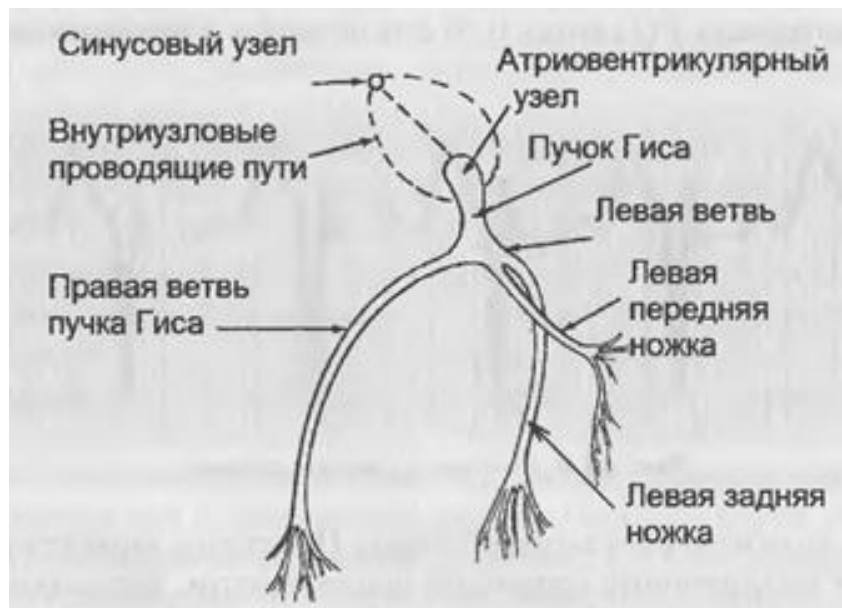


Рис. 34.7. Водители ритма и проводящая система сердца

## ПРОВЕДЕНИЕ ИМПУЛЬСОВ ПО МИОКАРДУ

Из синусового узла импульс распространяется по миокарду предсердий, потом проходит через атриовентрикулярный узел, пучок Гиса и проводящую систему желудочков. Внутрижелудочковую проводящую систему подразделяют на правую ножку пучка Гиса, основной ствол левой ножки пучка Гиса и две его ветви (переднюю и заднюю) и волокна Пуркинье, которые передают импульс мышечным волокнам желудочков. Наиболее ранимыми участками проводящей системы считаются атриовентрикулярный узел, правая ножка пучка Гиса и левая передняя ветвь. Нарушение нормальной проводимости синусового импульса по проводящей системе сердца может наблюдаться на всем пути его следования.

В зависимости от уровня, на котором произошло нарушение проводимости импульса, различают:

- ◆ нарушение внутрипредсердной проводимости (блокада синусового импульса в предсердиях);
- ◆ нарушение атриовентрикулярной проводимости (атриовентрикулярная блокада);
- ◆ нарушение внутрижелудочковой проводимости (внутрижелудочковые блокады).

## АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНЫЕ БЛОКАДЫ

Атриовентрикулярные блокады характеризуются задержкой или прекращением проведения импульсов из предсердий через атриовентрикулярный узел, пучок Гиса и его ножки к желудочкам. Атриовентрикулярные блокады бывают неполные (I и II степени) и полные (III степени или полная поперечная блокада). Атриовентрикулярная блокада нередко развивается при миокардитах, ишемической болезни сердца, передозировке сердечных гликозидов и т.п.

При втором типе (Мобитц II) отмечается периодическое выпадение желудочковых комплексов без нарастания длины интервала  $PQ$  (рис. 34.10).

Частичная атриовентрикулярная блокада I степени характеризуется только удлинением интервала  $PQ$  свыше 0,20 с и не имеет клинических проявлений (рис. 34.8).

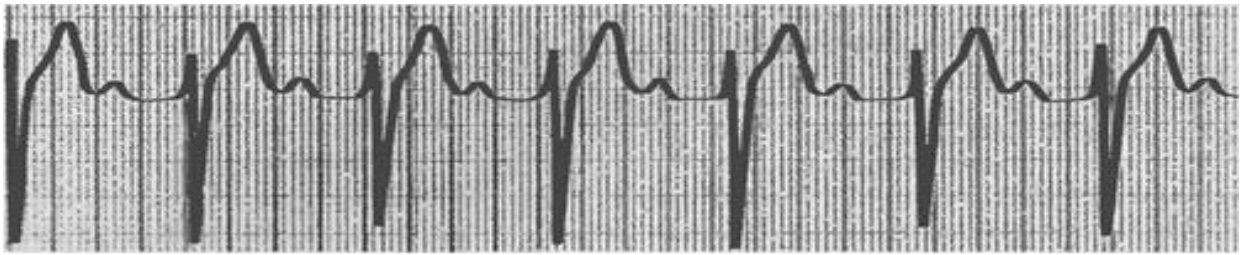


Рис. 34.8. AV-блокада первой степени

Неполная атриовентрикулярная блокада II степени характеризуется более выраженными нарушениями сердечной проводимости, вследствие чего выпадают один или несколько сокращений желудочков.

Выделяют три типа атриовентрикулярной блокады II степени. При I типе (Мобитц I) на электрокардиограмме отмечается постепенное удлинение интервала *PQ* с периодическими выпадениями желудочковых комплексов (периоды Венкебаха—Самойлова, рис. 34.9).

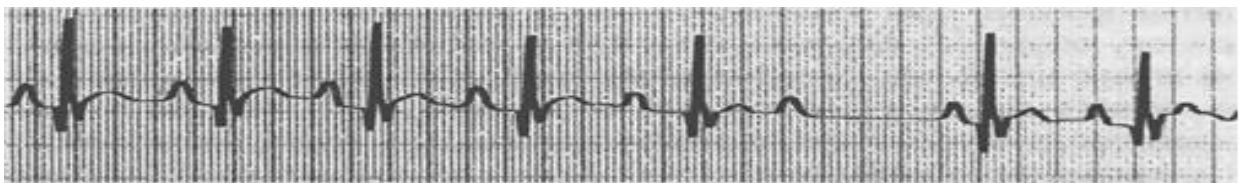


Рис. 34.9 AV -блокада второй степени Мобитц тип I

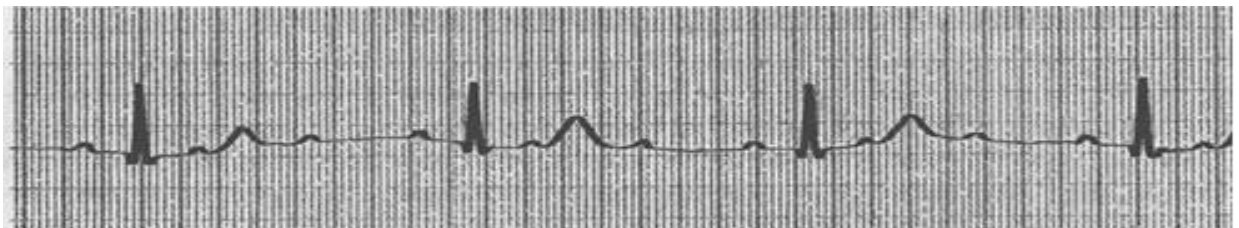


Рис. 34.10. AV-блокада второй степени Мобитц тип II (3 :1)

В момент перехода неполной блокады в полную может наступить фибрилляция желудочков и внезапная смерть.

При блокаде III степени один из предсердных комплексов не достигает желудочков, в результате чего желудочки и предсердия сокращаются независимо друг от друга. Частота сокращений желудочков может быть ниже 40—50 ударов в минуту. Полная поперечная блокада иногда протекает бессимптомно, но чаще беспокоят сердцебиения, головокружения, обмороки, могут быть судороги (синдром Адамса—Стокса—Морганьи).

Особого внимания заслуживают атриовентрикулярные блокады высокой степени у больных инфарктом миокарда. Полный атриовентрикулярный блок (атриовентрикулярная блокада III степени) встречается у 5—7% пациентов.

Прогностически более благоприятно его развитие у больных с инфарктом задненижней стенки левого желудочка. Водитель ритма при этом чаще всего располагается в атриовентрикулярном узле. На электрокардиограмме комплекс *QRS* не расширен, частота сердечных сокращений превышает 40 в 1 минуту. Блокада проходит самостоятельно в течение нескольких дней.

При полной поперечной блокаде у больных с передним инфарктом прогноз значительно хуже. Это связано с тем, что при этом имеется обширный некроз переднеперегородочной области левого желудочка с тяжелой левожелудочковой недостаточностью или кардиогенным шоком. Водитель ритма чаще располагается ниже атриовентрикулярного узла. Комплекс *QRS* деформирован и уширен, частота сердечных сокращений составляет менее 40 в 1 минуту.



## **ВИДЫ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ**

Методы электрокардиостимуляции подразделяют:

- 1) по характеру применения:
  - лечебная;
  - диагностическая;
- 2) по локализации:
  - наружная (чрескожная);
  - чреспилеводная (электрод находится в пищеводе);
  - миокардиальная (электрод находится в стенке сердца);
  - эндокардиальная (электрод находится внутри сердца);
- 3) по длительности проведения:
  - временная;
  - постоянная.

## **ПОКАЗАНИЯ К ПРОВЕДЕНИЮ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ**

Проведение временной кардиостимуляции показано при атриовентрикулярных блокадах высоких степеней с числом сокращений желудочков сердца менее 40—45 в минуту, сопровождающихся выраженными гемодинамическими нарушениями, сопутствующими нарушениями ритма (пароксизмами желудочковой тахикардии), приступами Адамса—Стокса—Морганьи, прогрессирующей недостаточностью кровообращения и т.п.

Не следует проводить дефибрилляцию при установленной асистолии (ранее было описано повреждающее действие дефибриллирующего разряда на миокард). В этом случае на фоне массажа и искусственной вентиляции сердца следует прибегнуть к наружной, эндокардиальной или внутривисеводной электрической стимуляции сердца. Иногда это единственный способ спасения жизни пациента в случаях, когда медикаментозная терапия абсолютно неэффективна.

Кардиостимуляция редко эффективна при полной асистолии с отсутствием зубцов *P* на электрокардиограмме (поэтому не рекомендуется в качестве рутинного метода).

Необходимо помнить, что электростимуляция сердца будет эффективной только в том случае, если миокард еще способен отвечать на стимулирующие импульсы.

## **ПОРЯДОК ПРОВЕДЕНИЯ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ**

Чаще всего в связи с тяжестью состояния и угрозой полного прекращения кровообращения кардиостимуляцию обычно выполняют в два этапа. Сначала, как временную меру, начинают наружную электростимуляцию, на которую требуется совсем немного времени. Позже, после стабилизации гемодинамических показателей, пунктируется центральная вена и через нее в область верхушки правого желудочка устанавливается эндокардиальный электрод.

## **НАРУЖНАЯ КАРДИОСТИМУЛЯЦИЯ**

Временная наружная кардиостимуляция — относительно простой метод, позволяющий спасти жизнь пациента в неотложной ситуации. Для ее проведения используются те же полифункциональные реанимационные комплексы, что и для дефибрилляции, имеющие в своем составе модули искусственного водителя ритма (Zoll M-Series, Defigard 5000 Schiller и др.).

Наружная стимуляция вызывает болезненные сокращения скелетной мускулатуры, что вызывает у пациента дискомфортные или болевые ощущения.

Современные универсальные адгезивные дефибрилляционные электроды позволяют уменьшить эти негативные проявления, так как обеспечивают хороший контакт с кожей и, при

использовании 40 мс прямоугольного импульса, снижают болезненные сокращения мышц, вызванные высокой плотностью тока.

**Подготовка.** Необходимо с помощью бритвы или ножниц удалить волосы с мест наложения электродов. Удалить излишки влаги с кожи пациента. Прикрепить электроды для электрокардиографического контроля (если данная функция не предусмотрена автоматически устройством кардиостимулятора).

**Положение электродов.** Оптимальным считается передне-заднее наложение электродов, при котором дорсальный электрод (+) накладывается на область левой лопатки, а прекардиальный электрод (—) — около нижнего края грудины слева. Такое расположение электродов чаще используется при возникновении «периарестной аритмии» (рис. 34.11).



Рис. 34.11. Наложение электродов для наружной кардиостимуляции

Если кардиостимуляция проводится во время реанимационных мероприятий, то более показано стандартное положение электродов: один из электродов располагают на передней поверхности грудной клетки ниже ключицы у правого края грудины, а другой на уровне V межреберного промежутка по передней подмышечной линии (места прикрепления электродов для ЭКГ в отведении V5—V6). Это делается, чтобы не прерывать реанимационные мероприятия и чтобы электроды не мешали их проведению.

**Режимы кардиостимуляции.** Как правило, при кардиостимуляции используются режимы demand (по запросу) и fixed rate (стимуляция с фиксированной частотой).

В «фиксированном» режиме модуль подает стимулирующие импульсы с установками тока и частоты, выставленные проводящим кардиостимуляцией. Выбранная частота сердечных сокращений остается постоянной и на нее не воздействует собственная активность сердца пациента. Использование данного режима предпочтительнее при остановке сердечной деятельности.

В режиме «по запросу» стимулятор не подает импульсы, пока собственная частота сердечных сокращений превышает заданную частоту водителя ритма.

Если частота собственных сокращений снижается ниже частоты стимуляции, то кардиостимулятор начинает посылать стимулирующие импульсы.

Для достижения адекватной стимуляции миокарда используют переключатели частоты стимуляции и настройки силы тока стимуляции (обычно заводские настройки составляют 70

стим/мин и 0 шА соответственно). О достижении «электрического захвата» свидетельствует сопровождение каждого электрического стимула последующим более широким *QRS*- комплексом, который свидетельствует о сокращении желудочков. О наличии «механического захвата» свидетельствует появление пальпируемого пульса на фоне электрического захвата. После того как наличие электрического и механического захватов установлено, рекомендуется увеличить ему тока на 10% больше тока захвата (безопасный предел).

## **ЭНДОКАРДИАЛЬНАЯ СТИМУЛЯЦИЯ**

Временную эндокардиальную стимуляцию сердца можно проводить путем проведения эндокардиального электрода через катетер для катетеризации центральных вен. Наиболее технически прост и удобен способ пункционного введения зонда через подключичные вены, особенно слева.

**Методика установки электрода.** Электрод по венам проводится в правые отделы сердца, где соприкасается с эндокардом предсердия или желудочка. Наиболее часто используется доступ через подключичную вену. Катетеризируется подключичная вена и устанавливается катетер с внутренним диаметром 3 мм и длиной 40 см. Попадание катетера в полость правого желудочка определяется по резкому повышению венозного давления и появлению пульсации. Через просвет катетера вводится временный эндокардиальный электрод, катетер удаляется. Стимуляция осуществляется через электрод от наружного стимулятора.

**Контроль правильности положения.** Правильность положения электрода подтверждается путем рентгенологического контроля или изменениям электрокардиографической картины при пробной стимуляции (о стимуляции миокарда правого желудочка свидетельствует электрокардиографическая картина блокады левой ножки пучка Гиса).

**Режимы кардиостимуляции.** Величина импульсов подбирается индивидуально. Сначала подбирается минимальная сила импульса, вызывающего сокращение сердца (то есть индивидуальный порог чувствительности). Как правило, величина рабочих импульсов устанавливается выше пороговой на 150—200%. Оптимальным считается расположение дистальной части электрода в трабекулярных мышцах верхушки правого желудочка. Пороговая сила импульсов обычно составляет от 0,8 до 1 мА, а рабочая не превышает 1,5—2 мА. Неправильное расположение электродов приводит к увеличению пороговой силы тока. Данный способ достаточно прост и может быть применен (при наличии соответствующего оборудования) на догоспитальном этапе.

**Длительность проведения.** Продолжительность электростимуляции зависит от характера и длительности нарушений ритма. После восстановления сердечного ритма электрод должен оставаться на месте в течение 2—3 дней (на случай рецидива). Если после прекращения электростимуляции появляются выраженные признаки недостаточности кровообращения, необходимо решить вопрос об имплантации постоянного водителя ритма.

## **ВНУТРИПИЩЕВОДНАЯ КАРДИОСТИМУЛЯЦИЯ**

Электрод проводится по пищеводу и устанавливается в положении, обеспечивающем наилучший «захват» сердечной деятельности. Данный метод редко используется при реанимационных мероприятиях.

## **КАРДИОСТИМУЛЯЦИЯ ПРИ НЕКОТОРЫХ НАРУШЕНИЯХ РИТМА И ПРОВОДИМОСТИ СЕРДЦА**

Кардиостимуляция целесообразна не только при асистолии, но и при числе сердечных сокращений менее 50 в 1 минуту. Как правило она проводится при полной атриовентрикулярной блокаде, брадикардиях и брадиаритмиях (синдром слабости синусового узла, неполная

атриовентрикулярная блокада высокой степени). При выраженных гемодинамических нарушениях она необходима и при 50—60 ударах в минуту.

Электростимуляция сердца применяется для купирования пароксизмальных тахиаритмий в случае неэффективности медикаментозной терапии. Используются следующие варианты электростимуляции:

- ◆ сверхчастая стимуляция сердца (подавление эктопического очага возбуждения путем сверхчастой чрезпищеводной стимуляцией сердца с частотой 500—1000 импульсов в минуту);
- ◆ программированная стимуляция одиночным электрическим импульсом (стимуляция производится одиночным импульсом, время нанесения которого синхронизируется с зубцом R, причем интервал между этим зубцом и электрическим стимулом автоматически увеличивается до тех пор, пока очередной импульс не оборвет пароксизм тахикардии);
- ◆ урежающая стимуляция (нанесение парных стимулов, каждый второй импульс, не сопровождаясь сокращением сердца, удлиняет рефрактерный период после предыдущего самостоятельного возбуждения, уменьшая число желудочковых сокращений).

## **КАРДИОСТИМУЛЯЦИЯ У БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА**

Временная электростимуляция у больных инфарктом миокарда имеет свои особенности, обусловленные преходящим характером возникающих нарушений. Поэтому кардиостимуляция должна проводиться с учетом имеющейся электрической активности сердца пациента. Не следует допускать ситуацию, чтобы сердце оказалось одновременно под влиянием естественного водителя ритма (синусового узла) и кардиостимулятора. Считается, что такая ситуация чревата развитием серьезных нарушений сердечного ритма (вплоть до фибрилляции желудочков).

Электростимуляция у больных инфарктом миокарда показана при:

- ◆ приступах Адамса—Стокса—Морганьи;
- ◆ выраженной, особенно прогрессирующей недостаточности кровообращения;
- ◆ атриовентрикулярной блокаде, сопровождающейся другими нарушениями ритма (пароксизмами желудочковой тахикардии);
- ◆ числе сокращений желудочков сердца менее 40—45 в минуту.

Длительность проведения временной эндокардиальной электростимуляции зависит от продолжительности нарушений ритма. Обычно при остром инфаркте миокарда нарушения атриовентрикулярной проводимости носят временный характер. Чаще всего возникающие в остром периоде блокады проходят самостоятельно или под влиянием медикаментозного лечения. Реже атриовентрикулярная проводимость не восстанавливается.

Если после отключения электростимулятора появляются признаки недостаточности кровообращения или другие нарушения насосной функции сердца, следует подумать об имплантации постоянного водителя сердечного ритма.

При временной кардиостимуляции рекомендуется периодически прекращать ее, чтобы оценить собственный ритм сердца пациента.

Обычно электрод остается на месте первоначального введения в течение 3—5 дней (до двух недель) после нормализации ритма (в зависимости от имеющихся нарушений).

## **ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИЯ И МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ**

Электростимуляция сердца в большинстве случаев позволяет быстро «навязать» сердцу практически любую частоту, в связи с чем имеет значительные преимущества перед медикаментозным лечением у больных с неотложными состояниями. Ее можно быстро начать и немедленно прекратить в случае необходимости.

Электростимуляция никоим образом не мешает медикаментозной терапии. Наоборот, на фоне электростимуляции можно не бояться усугубления атриовентрикулярной блокады, обусловленной использованием антиаритмических и других лекарственных средств.

## ИМПЛАНТИРУЕМЫЕ КАРДИОВЕРТЕРЫ-ДЕФИБРИЛЛЯТОРЫ

Имплантируемые кардиовертеры-дефибрилляторы — наиболее эффективное средство предотвращения внезапной смерти у больных с угрожающими жизни желудочковыми аритмиями.

Эти устройства состоят из двух основных частей: генератора импульсов (содержит источник энергии, конденсаторы, электронные схемы и память) и системы электродов, контактирующих с сердцем. Электроды обеспечивают диагностику тахикардий путем постоянного мониторинга сердечного ритма, дефибрилляцию и кардиоверсию, а в некоторых моделях и проведение частой ЭКС для купирования тахикардий и учащающейся при брадикардии.

Устройства вводят трансвенозным путем. В создаваемых под кожей туннелях электроды подводят к генератору, который имплантируют в создаваемом для него кармане под кожей либо под мышцей в верхней части живота или, если позволяют размеры, под большой грудной мышцей слева.

Наличие у больного имплантированного кардиовертера-дефибриллятора не мешает проведению сердечно-легочной реанимации.

## ОСЛОЖНЕНИЯ

Осложнений при электростимуляции немного. Основные осложнения трансвенозной эндокардиальной электростимуляции сердца — флебиты. У тяжелых больных флебиты и тромбофлебиты развивается через несколько дней после установки зонда (особенно через периферические вены конечностей), даже если вся процедура проводилась с соблюдением правил асептики и антисептики. В редких случаях может возникнуть сепсис.

Механическое раздражение стенки сердца при введении зонда может вызывать экстрасистолию. Крайне редко это провоцирует другие аритмии вплоть до фибрилляции желудочков.

## МЕХАНИЧЕСКАЯ СТИМУЛЯЦИЯ СЕРДЦА

При выраженной брадикардии, обуславливающей клинические проявления остановки кровообращения, показано механическая стимуляция миокарда путем поколачивания грудной клетки. Этот метод будет эффективен с наибольшей вероятностью у пациентов с остановкой желудочковой активности на фоне сохранения активности предсердий (рис. 34.12).

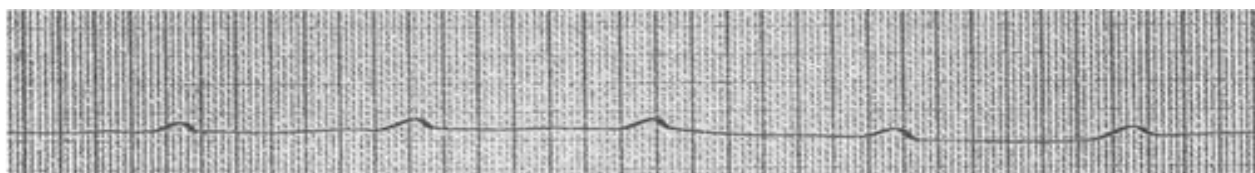


Рис. 34.12. Асистолия желудочков с сохранением активности предсердий (P-wave asystole)

Механическая стимуляция сердца (fist pacing) проводится путем нанесения аккуратных ударов в прекардиальную область слева от грудины. Поколачивания наносятся с высоты около 10 см и должны переноситься удовлетворительно пациентами, находящимися в сознании. Если первые удары не приводят к появлению (Ж<sup>^</sup>-комплексов на электрокардиограмме, то следует сменить точку нанесения ударов, ориентируясь на появление электрокардиографических признаков

сокращения желудочков. При осуществлении «механического захвата» и явных признаках желудочковых сокращений следует уменьшить силу нанесения ударов до минимальной, при которой еще сохраняется сократительная деятельность желудочков.

Механическая кардиостимуляция менее эффективна, чем электрическая. Если при ее выполнении не возникает перфузионный ритм, следует немедленно начать компрессии грудной клетки и вентиляцию легких.

Обычно метод механической стимуляции используется в период доставки и подготовки аппаратуры для проведения электрической кардиостимуляции.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Важнейшее в новейших рекомендациях американской кардиологической ассоциации по сердечно-легочной реанимации и неотложной помощи в кардиологии // Новости неотложной помощи в кардиологии. — 2005—2006. — Т. 16. - № 4. - С. 1-28.
2. *Жданов Г.Г., Зильбер А.П.* Реанимация и интенсивная терапия. — М.: Академия, 2007. — 400 с.
3. Интенсивная терапия: Национальное руководство. Т. 1 / Под ред. Б.Р. Гельфанда, А.И. Салтанова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 954 с.
4. Руководство по интенсивной терапии / Под ред. А.И. Трешинского, ф.С. Глум-чера. — Киев: Вища школа, 2004. — 582 с.
5. *Усенко Л.В., Царев А.В.* Сердечно-легочная и церебральная реанимация с позиций доказательной медицины // Бить, знеболування і штенсивна те-ратя. - 2004. - № 1. - С. 50-68.
6. *Усенко Л.В., Мальцева Л.А., Царев А.В.* Сердечно-легочная и церебральная реанимация: новые рекомендации Европейского Совета по реанимации 2005 г. и нерешенные проблемы реаниматологии на Украине // Медицина неотложных состояний. — 2006. — № 4. — С. 17—22.
7. *Усенко Л.В., Царев А.В.* Сердечно-легочная и церебральная реанимация: Практическое руководство. — Днепропетровск: ДГМА, 2007. — 49 с.
8. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: a report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (writing committee to develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society // Eur. Heart J. - 2006. - № 27(17). - P. 2099-2140.
9. 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care, Part 3: Overview of CPR // Circulation. — 2005. - № 112 (Suppl. IV). № 4. - P. 12-18.
10. 2005 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. International Consensus on Science // Circulation. - 2005. - № 4. - P. 112-211.
11. Advanced life support provider manual. — 5<sup>th</sup> ed. — 2005. — 170 p.
12. *Al-Khadra A.S., Nikolski V., Efimov I. R.* The role of electroporation in defibrillation // Circ. Res. - 2000. - № 87. - P. 797-804.
13. *Carlsson J., Schulte B., Erdogan A. et al.* Prospective randomized comparison of two defibrillation safety margins in unipolar, active pectoral defibrillator therapy // Pacing. Clin. Electrophysiol. — 2003. - № 26. — P. 613.
14. *Deakin C.D., Nolan J.P.* Electrical therapies: Automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion and pacing // In: European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005 / Nolan J.P., Baskett P. (ed.). — Elsevier, 2005. - P. 25-37.
15. *Efimov I.R., Cheng Y., Yamanouchi Y. et al.* Direct evidence of the role of virtual electrode-induced phase singularity in success and failure of defibrillation // J. Cardiovasc. Electrophysiol. - 2000. - № 11. - P. 861-868.

16. *Efimov I.R., Gray R.A., Roth B.J.* Virtual electrodes and deexcitation: new insights into fibrillation induction and defibrillation // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* — 2000. -№ 11.-P. 339-353.
17. *Emergency medicine manual / O. John Ma (ed.).* — 6<sup>th</sup> ed. — 2004. — 977 p.
18. *Emergency medicine / Sean O. Henderson (ed.).* — Landes Bioscience, 2006. — 628 p.
19. *Epstein A. E., DiMarco J.P., Ellenbogen K.A. et al.* ACC/AHA/HRS 2008 Guidelines for Device-Based Therapy of Cardiac Rhythm Abnormalities: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the ACC/AHA/NASPE 2002 Guideline Update for Implantation of Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmia Devices): developed in collaboration with the American Association for Thoracic Surgery and Society of Thoracic Surgeons // *Circulation.* — 2008. — № 117. — P. 350.
20. *Fast V.G., Cheek E.R.* Optical mapping of arrhythmias induced by strong electrical shocks in myocyte cultures I I *Circ. Res.* — 2002. — № 90. — P. 664-670.
21. *Feldman A.M., Klein H., Tchou P. et al.* Use of a wearable defibrillator in terminating tachyarrhythmias in patients at high risk for sudden death: results of the WEARIT/BIROAD // *Pacing. Clin. Electrophysiol.* - 2004. - № 27. - P. 4.
22. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy. The Task Force for Cardiac Pacing and Cardiac Resynchronization Therapy of the European Society of Cardiology. Developed in Collaboration with the European Heart Rhythm Association // *European Heart Journal.* — 2007. — № 28. — P. 2256-2295.
23. *Grimm W., Stula A., Sharkova J. et al.* Outcomes of elderly recipients of implantable cardioverter defibrillators // *Pacing Clin. Electrophysiol.* — 2007. — № 30, Suppl. 1. - P. 134.
24. *Healey J.S., Hallstrom A.P., Kuck K.H. et al.* Role of the implantable defibrillator among elderly patients with a history of life-threatening ventricular arrhythmias // *Europ. Heart. J.* - 2007. - № 28. - P. 1746.
25. *Hodgson D.M., Olsovsky M.R., Shorofsky S.R. et al.* Clinical predictors of defibrillation thresholds with an active pectoral pulse generator lead system // *Pacing Clin. Electrophysiol.* — 2002. - № 25. - P. 408.
26. *Ideker R.E., Chattipakorn N., Gray R.A.* Defibrillation mechanisms: the parable of the blind men and the elephant // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* — 2000. — № 11.-P. 1008-1013.
27. ILCOR 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations // *Circulation.* - 2005. - № 112 (3). - P. 1-125.
28. *Karagueuzian H.S., Chen P-S.* Fibrillation and defibrillation: the odd couple? // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* — 2000. — № 11. — P. 642-644.
29. *Karagueuzian H.S., Chen P-S.* Cellular mechanism for reentry induced by a strong electrical stimulus: Implications for fibrillation and defibrillation // *Cardiovasc. Res.* - 2001. - № 50. - P. 251-262.
30. *Koplan B.A., Epstein L.M., Albert C.M., Stevenson W.G.* Survival in octogenarians receiving implantable defibrillators // *Amer. Heart. J.* — 2006. — № 152. — P. 714.
31. *Lee D.S., Tu J.V., Austin P.C. et al.* Effect of cardiac and noncardiac conditions on survival after defibrillator implantation // *J. Amer. Coll. Cardiol.* — 2007. — № 49. - P. 2408.
32. *Lindblom A.E., Roth B.J., Trayanova N.A.* Role of virtual electrodes in arrhythmogenesis: pinwheel experiment revisited I I *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* — 2000. — № 11.-P. 274-285.
33. *Martens P.R., Russell J.K., Wolcke B. et al.* Optimal response to cardiac arrest study: defibrillation waveform effects // *Resuscitation.* — 2001. — № 49. — P. 233-243.
34. *Nolan J.P., Deakin C.P., Soar J. et al.* Adult advanced life support // In: *European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2005 / Nolan J.P., Baskett P. (ed.).* - Elsevier, 2005. - P. 39-86.
35. *Qu F., Nikolski V.P., Wollenzier B.R., Efimov I.R.* Comparison of three biphasic waveforms: Gurvich waveform is more efficient *Proc. of the Second Joint EMBS / BMES Conference, Houston, TX, USA, October 23-26, 2002.* - P. 1439-1440.
36. *Rashba E.J., Olsovsky M.R., Shorofsky S.R. et al* Temporal decline in defibrillation thresholds with an active pectoral lead system // *J. Amer. Coll. Cardiol.* — 2001. — №38.-P. 1150.

37. Resuscitation Guidelines 2010 Resuscitation Council (UK) / Jerry P. Nolan (ed.). — 2010. — 157 p.
38. *Wathen M.S., Sweeney M.O., DeGroot P.J. et al* Shock reduction using antitachycardia pacing for spontaneous rapid ventricular tachycardia in patients with coronary artery disease // *Circulation*. — 2001. — № 104. — P. 796.
39. *Wathen M.S., DeGroot P.J., Sweeney M.O. et al* Prospective randomized multi-center trial of empirical antitachycardia pacing versus shocks for spontaneous rapid ventricular tachycardia in patients with implantable cardioverter-defibrillators: Pacing Fast Ventricular Tachycardia Reduces Shock Therapies (PainFREE Rx II) trial results // *Circulation*. — 2004. — № 110. — P. 2591.
40. *Zaritsky A., Morley P.* The evidence evaluation process for the 2005 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations // *Circulation*. — 2005. — № 112(3). — P. 128-130.

## Глава 35

# СПОСОБЫ ВВЕДЕНИЯ ПРЕПАРАТОВ

Обеспечение возможности введения лекарственных препаратов во время реанимационных мероприятий жизненно необходимо. Стандартом этой возможности остается внутривенный доступ, обеспечивающий «линию жизни» для пациентов в терминальном состоянии.

Время, необходимое для получения венозного доступа, часто бывает ключевым фактором в спасении больного.

Эффективность используемых во время реанимации препаратов прямо пропорциональна скорости их абсорбции. Если исходить из этого положения, то явным преимуществом обладают введение препаратов центральным доступом (внутренняя яремная, подключичная, бедренная вена).

Во время реанимационных мероприятий время прохождения крови от центральных вен через сердце до бедренной артерии составляет около 30 секунд, а при периферическом введении — 5 минут. Тем не менее на первоначальном этапе реанимации предпочтительно вводить препараты в периферические вены, так как это достаточно эффективный и наиболее безопасный путь достижения внутривенного доступа.

Для пункции и катетеризации периферических вен не требуется прекращения компрессий грудной клетки и вентиляции легких.

Также использование периферического доступа более показано, если предполагается проведение тромболитической терапии.

## ПУНКЦИЯ И КАТЕТЕРИЗАЦИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ ВЕН

Наиболее часто используются поверхностные периферические вены верхних конечностей. Их анатомия варьирует, но вены в локтевом сгибе легко определяются и наиболее доступны (рис. 35.1 А и 35.1 Б). Рекомендуется сопровождать введение любого препарата 20—30 мл физиологического раствора и/или подниманием конечности, чтобы ускорить отток крови из нее к сердцу.

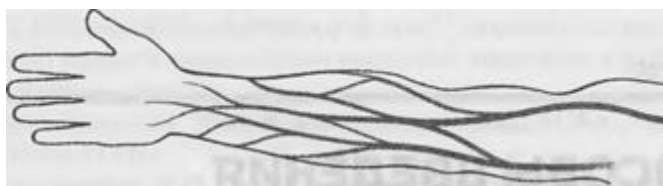


Рис. 35.1 А. Периферические вены руки



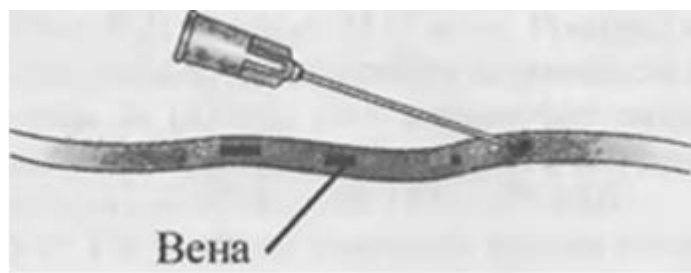


Рис. 35.1 Б. Пункция периферической вены

В таблице 35.1 приведены сведения по скорости вводимого раствора через внутривенные периферические катетеры.

Таблица 35.1

**Скорость потока через внутривенные периферические катетеры (мл/мин)**

Размер катетера	Цвет катетера	Скорость инфузии (мл/мин)
14 G	Оранжевый	250-360
16 G	Серый	130-220
18 G	Зеленый	75-120
20 G	Розовый	40-80
22 G	Синий	20-40
24 G	Желтый	10-20

Если периферические вены не пальпируются, используют наружную яремную или бедренную вены.

Методом выбора также служит венесекция.

Катетеризация подключичной и внутренней яремной вен показаны после восстановления самостоятельного кровообращения, так как требует прекращения компрессий грудной клетки и имеется значительный риск развития пневмоторакса на этапах А, В, С.

## **КАТЕТЕРИЗАЦИЯ НАРУЖНОЙ ЯРЕМНОЙ ВЕНЫ**

При катетеризации наружной яремной вены отсутствует риск травматических осложнений, связанных с пункцией вслепую глубоких вен шеи. Но популярность катетеризации наружной яремной вены невелика, так как частота проведения катетера в верхнюю полую вену при этом доступе составляет не более 50-70%.

Наружная яремная вена образуется в результате слияния заднего отрезка лицевой и задней ушной вен. Она направляется от угла нижней челюсти вниз по

шее, пересекает наискось грудинноключично-сосцевидную мышцу и соединяется с подключичной веной. Катетеризацию наружной яремной вены следует осуществлять только в случае, если она хорошо выражена.

При катетеризации желательнее опустить головной конец стола на 25°. Голову пациента необходимо повернуть в сторону, противоположную месту пункции. Врач стоит за головой пациента. Для расширения вены можно создать препятствия оттоку крови прижатием вены пальцем в нижней части и выполнением приема Вальсальвы (надавливание пальцем на область, находящуюся непосредственно выше ключицы, что вызывает набухание яремной вены и облегчает ее пункцию).

Пункция проводится над местом, где вена лучше видна (рис. 35.2 А). Шприц с иглой направляют вдоль оси вены (рис. 35.2 Б), приподнимая немного над кожей (рис. 35.2 В). Иглу следует вводить, создавая в шприце небольшое разряжение. После попадания в вену вводят и

фиксируют катетер. Если ощущается сопротивление введению катетера, производят инъекцию изотонического раствора во время его введения, катетер вращают вокруг своей оси или надавливают на кожу над ключицей. Для облегчения проведения также рекомендуется использовать гибкий J-образный проводник.

Если проведение катетера в верхнюю полую вену невозможно, его оставляют в наружной яремной вене.

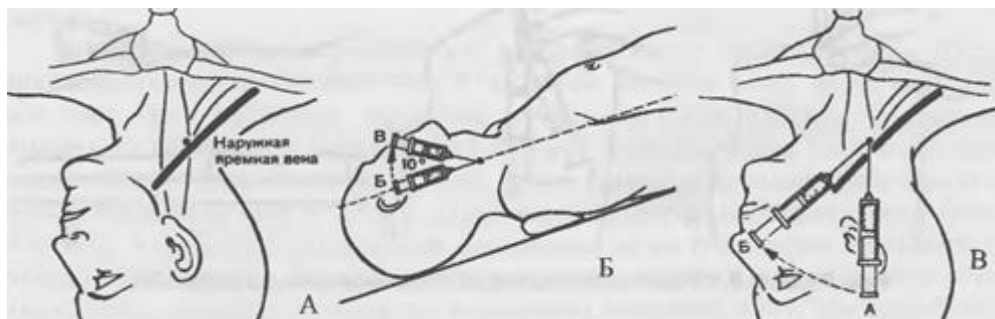


Рис. 35.2, А-В. Пункция и катетеризация наружной яремной вены (по Rosen M., 1986)

По окончании инфузии для предотвращения тромбирования катетер следует промыть физиологическим раствором и заполнить раствором гепарина (0,1 мл в 2 мл физиологического раствора).

## КАТЕТЕРИЗАЦИЯ БЕДРЕННОЙ ВЕНЫ

Катетеризация бедренной вены дает возможность обеспечения инфузионной терапии, не прерывая реанимационных мероприятий. Методика характеризуется меньшим числом ранних осложнений. Катетеризацию бедренной вены также можно рассматривать в качестве альтернативы при невозможности использования подключичной или внутренней яремной вен при неотложных ситуациях и в постреанимационном периоде.

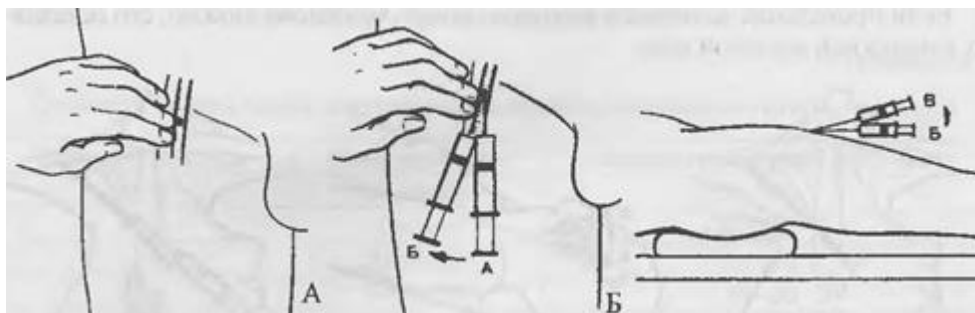
Во время проведения реанимационных мероприятий эффективность использования данного доступа повышается при введении длинного катетера, дистальный конец которого проводится выше уровня диафрагмы.

В бедренном треугольнике бедренная вена располагается медиальнее артерии. Она занимает среднее положение между бедренной артерией и бедренным каналом. Большая подкожная вена впадает в бедренную вену спереди, чуть ниже паховой связки. Латеральнее бедренной артерии расположен бедренный нерв. От кожи бедренная вена отделяется поверхностной и глубокой фасциями бедра.

Катетеризацию бедренной вены можно выполнять с любой стороны.

Пациент лежит на спине. Под ягодицы подкладывают небольшую подушку, чтобы паховая область выступала вверх. Бедро отводят и поворачивают немного наружу. Врач становится со стороны пункции, лицом к голове пациента. Ориентиром служит пульсация бедренной артерии, которую определяют посредством пальпации ниже паховой связки. Место пункции — на 1 см медиальнее бедренной артерии, непосредственно под паховой связкой (рис. 35.3 А). Шприц с иглой поворачивают немного наружу (рис. 36.3 Б) и приподнимают над поверхностью кожи на 20—30° (рис. 35.3 В). Иглу вводят в этом направлении, создавая в шприце небольшое разрежение. Глубина попадания в вену составляет 2—4 см.

При правильном уходе длительность пребывания тefлоновых катетеров, введенных через бедренную вену, может составлять 6 и более недель при отсутствии осложнений.



В

Рис. 35.3, А-В. Пункция и катетеризация бедренной вены (по Duffy, 1949)

### КАТЕТЕРИЗАЦИЯ ПОДКЛЮЧИЧНОЙ ВЕНЫ

Катетеризация подключичной вены (точнее, катетеризация верхней полой вены подключичным доступом) — технически достаточно сложная и опасная инвазивная процедура. Проведение этой манипуляции требует подготовки по анестезиологии и реаниматологии, поэтому в данном издании не рассматривается.

### ВНУТРИКОСТНОЕ ВВЕДЕНИЕ

Внутрикостный доступ — эффективный и простой доступ для введения препаратов и растворов в неотложных ситуациях. Есть серьезные основания полагать, что при внутрикостном доступе вводимые препараты достигают центральной циркуляции так же быстро, как и при использовании периферического венозного доступа.

Внутрикостное пространство — специализированная часть сосудистой системы. Давление в нем обычно равно разнице между средним артериальным (50—100 мм рт. ст.) и венозным (0—10 мм рт. ст.) давлением, что в покое составляет около 10—35 мм рт. ст. Иногда внутрикостное пространство называют «не-спавшейся» веной, способной обеспечить быстрый сосудистый доступ.

Совсем недавно внутрикостный доступ использовался только в педиатрии в тех случаях, когда все другие возможности были исчерпаны. В настоящее время эффективность этого метода пересмотрена, что обусловлено созданием новых устройств для его проведения.

**Место доступа.** У взрослых для внутрикостного введения рекомендуют **большеберцовые кости и грудину**. Возможно введение в лучевую и локтевую кости, кости таза, ключицу и пяточную кость. У детей обычно используются проксимальный/дистальный отдел большеберцовой кости или дистальный отдел бедренной. Выбирать нужно легкодоступное место, которое не будет мешать транспортной иммобилизации и реанимационным мероприятиям.

**Противопоказания.** Нельзя использовать для внутрикостного доступа поломанные кости. Относительным противопоказанием служат тяжелый остеопороз, воспалительные изменения кожи и подкожной клетчатки над местом введения.

**Техника введения** устройства для внутрикостного доступа проста. После прохождения иглой надкостницы и внешней, жесткой части кости в мягкий костный мозг, возникает ощущение изменения сопротивления (ощущение «щелчка»). После этого игла плотно и надежно зафиксирована, так как плотные внешние структуры кости удерживают иглу в заданной позиции. При подтягивании поршня на себя в шприц может аспирироваться небольшое количество костного мозга. При правильном положении иглы появляется возможность введения жидкости с помощью шприца или пластикового внутривенного катетера (с использованием мешка под давлением). Введение, как и при проведении внутривенной периферической инфузии, не должно сопровождаться появлением признаков подкожной инфильтрации тканей.

**Скорость введения** увеличивается при использовании шприца или надутого мешка с давлением до 300 мм рт. ст. Такой способ при введении в большеберцовую кость позволяет получить у взрослых скорость инфузии более 40 см<sup>3</sup> минуту. При использовании внутригрудинного доступа можно достичь скорости инфузии до 80 см<sup>3</sup>/мин, и более чем 150 см<sup>3</sup>/мин при болюсном введении шприцем.

**Длительность использования внутрикостного устройства для введения.** Обычно устройство для внутрикостного введения используется в течение нескольких часов (до суток). После восполнения объема циркулирующей крови во многих случаях кровенаполнение прежде «спавшихся» вен улучшается, и появляется возможность их пункции или катетеризации. После установки надежного внутривенного доступа внутрикостное устройство может быть без опасения удалено.

**Устройства для внутрикостного доступа.** Возможно использование игл с манд- реном, предохраняющим иглу от забивания тканью при прохождении через кость (ранее использовались спинальные иглы и иглы «бабочки»). В настоящее время для этой цели разработаны специальные иглы и устройства.

**Костный инъекционный пистолет** (Bone Injection Gun) представляет собой импульсное внутрикостное устройство (WaisMed, Израиль), позволяющее быстро осуществить надежный внутрикостный доступ. Потягивание триггерного устройство приводит к введению иглы на заданную глубину. Аппарат сразу готов к применению, содержит в себе иглу со стилетом; импульсное устройство, предохранитель, используемый потом для дополнительной иммобилизации установленной иглы и специальный пас для нетравматичного извлечения иглы из кости в случае неудачной установки или прекращения инфузии.

**Осложнения.** Неправильная установка устройства с последующим неконтролируемым введением больших количеств жидкости, особенно с «агрессивными» для тканей препаратами (допамин и др.), могут приводить к инфильтрации тканей, развитию компартмент-синдрома, локальному омертвлению тканей вплоть до некроза и потери конечности.

Тщательный мониторинг введения, частая оценка места внутрикостной инфузии и окружающих тканей позволяет избежать этого осложнения.

Появление какой-либо инфильтрации служит показанием к прекращению инфузии.

Возможным осложнением, связанным с внутрикостным доступом, считается остеомиелит. При соответствующей стерильной технике при первичном размещении фактический риск этой инфекции составляет менее 0,6%, особенно если устройство быстро удалено.

Существует вероятность возникновения жировой эмболии, но нет достоверных доказательств клинической значимости этой проблемы.

## **ВНУТРИЛЕГОЧНОЕ ВВЕДЕНИЕ**

Возможно введение некоторых медикаментозных средств в трахею через интубационную трубку, если нет возможности ввести их внутривенно. Эффект наступает достаточно быстро. Можно вводить адреналин, лидокаин, атропин, налоксон и вазопрессин. Оптимальная дозировка при эндотрахеальном введении неизвестна, но обычно она в 1,5—2,5 раза превышает рекомендованную дозировку для внутривенного введения.

Введение препаратов непосредственно в эндотрахеальную трубку ведет к их «размазыванию» по трубке и частичной утрате желаемого эффекта. Поэтому рекомендуется растворять указанные препараты в 10—20 мл изотонического раствора или дистиллированной воды.

Исследования по адреналину и лидокаину дают основания полагать, что разведением в воде достигается лучшее всасывание, чем разведением в физиологическом растворе (тем не менее, доказательств недостаточно, чтобы рекомендовать только воду в качестве растворителя).

Рационально введение в трубку длинного катетера, через который и осуществляется болюсная подача препаратов.

Для того чтобы не прерывать вентиляцию легких для введения препаратов, используются специальные трубки для эндотрахеальной интубации (EDGAR tube) с дополнительным портом и каналом для введения лекарственных средств.

При необходимости разовое введение препаратов в трахею можно осуществлять путем прокола перстнещитовидной мембраны.

Возможно введение медикаментов в виде аэрозолей, что позволяет использовать обширную (около 90 м<sup>2</sup> у взрослых) всасывающую поверхность альвеол легких. При этом как скорость, так и «полнота» воздействия инсуффлируемого агента существенно возрастают. Но в условиях неадекватного кровообращения этот способ может оказаться малоэффективным. В особенности это касается введения лидокаина и атропина.

Несмотря на способность ряда лекарств всасываться через трахею, предпочтительно внутривенное или внутрикостное их введение <sup>6</sup>. Данное мнение основывается на ряде исследований, показавших, что при введении лекарств через трахею их концентрация в крови ниже, чем при введении такой же дозы внутривенно. Эксперименты на животных показали, что сниженные концентрации адреналина, наблюдаемые при его эндотрахеальном введении, могут вызвать переходящий β-адренергический эффект. Данный эффект может иметь пагубные последствия, вызывая гипотензию, уменьшение кровотока и перфузионного давления в коронарных артериях, а также снижение потенциала восстановления самостоятельного кровообращения. Таким образом, внутривенный или внутрикостный методы введения лекарств при реанимации имеют преимущество перед эндотрахеальным (хотя последний путь также возможен), поскольку они позволяют лучше прогнозировать поступление лекарственных веществ и их фармакологический эффект.

## **ВНУТРИАРТЕРИАЛЬНОЕ ВВЕДЕНИЕ**

Внутриартериальное нагнетание жидкостей иногда служит одним из эффективных способов восстановления сердечной деятельности. Этот способ особенно показан в условиях острой кровопотери, когда гиповолемия ведет к полному прекращению коронарного кровотока. Нагнетание жидкости в артерию под давлением 160—180 мм рт. ст. приводит к наполнению аорты, захлопыванию аортального клапана и заполнению коронарных артерий. В ряде случаев это позволяет восстановить сердечную деятельность.

При использовании крупных артерий эффект более выражен из-за лучшего и быстрого кровоснабжения сердца и головного мозга. Но опасность их спазма, развития тромбоза из-за повреждения эндотелия, опасность возникновения нарушений кровоснабжения конечности вынуждают использовать периферические артерии меньшего калибра.

Обычно рекомендуют использовать лучевую и заднюю большеберцовую артерии. Они легкодоступны для выделения и имеют многочисленные анастомозы, что уменьшает риск локальных нарушений кровообращения в послереанимационном периоде.

В экстренных случаях внутриартериальное нагнетание проводят шприцем после чрескожной пункции и катетеризации артерии (нагнетание жидкости можно производить через иглу, но более предпочтительна катетеризация артерии). При таком способе артерия менее травмируется, чем при артериосекции.

Помимо этого, в месте введения катетера обеспечивается полная герметизация без прекращения кровотока в дистальном отделе артерии, и нет необходимости в последующем накладывать сосудистый шов.

---

<sup>6</sup> В рекомендациях ERC по ALS 2010 г. введение препаратов через эндотрахеальную трубку не рекомендуется.

При терминальных состояниях пульсации на периферических артериях нет, поэтому артерию приходится выделять хирургическим путем. Для этого производят разрез длиной 2—3 см в проекции артерии и выделяют лучевую артерию. В центральном направлении ее прокалывают иглой с катетером или делают ар- териотомию. При травмах и отрывах конечностей внутриартериальное вливание можно проводить в зияющую в ране артерию.

Обычно внутриартериально вводят адреналин, кровезаменители и препараты крови. Внутриартериальное нагнетание следует сочетать с внутривенным введением жидкости.

При восстановлении спонтанного кровообращения рекомендуется снизить давление в инфузионной системе до 120—140 мм рт. ст. или сместить акцент на внутривенную инфузию (проводить до стабилизации сердечного выброса).

Внутриартериальное нагнетание жидкости в настоящее время используется относительно редко. Это связано с успешным использованием для реанимационных мероприятий альтернативных способов введения медикаментов и высокой вероятностью серьезных осложнений, сопровождающих данный метод.

Внутриартериальное нагнетение жидкостей чревато развитием артериального спазма, сопровождающегося нарушением кровообращения в участке конечности вплоть до некротических изменений с последующей ампутацией конечности. Частота данного нарушения увеличивается при нагнетании крови и кровезаменителей в периферические артерии под давлением свыше 200 мм рт. ст.

Не менее грозное осложнение — тромбоз с обтурацией просвета артерии и угроза омертвления конечности. Возможно также возникновение кровотечения, гематом и образование ложных аневризм в месте вкола и постановки катетера.

При несоблюдении техники нагнетания возможна воздушная эмболия.

Для профилактики спазма артерии рекомендуют выделять нервно-сосудистый пучок с минимальной травматичностью, не вводить в артерию холодные трансфузионные среды и, после выделения артерии, вводить в ее просвет 5—10 мл 0,25% раствора новокаина.

Для уменьшения вероятности кровотечения и образования гематомы после извлечения иглы или катетера следует прижать артерию в зоне пункции на 5 или более минут.

Перед пункцией лучевой артерии надо провести пробу на адекватность коллатерального кровообращения. После пережатия пальцами лучевой артерии просят пациента несколько раз сжать и разжать пальцы. Если после разжатия бледный оттенок кожи ладони в течение 10 секунд сменяется нормальным цветом, то коллатеральное кровообращение кисти развито достаточно.

## **ВНУТРИСЕРДЕЧНОЕ ВВЕДЕНИЕ**

Внутрисердечное введение препаратов в современной реанимационной практике практически не используется и совсем не упоминается в новых руководствах по Advanced Life Support. Игла может повредить коронарные сосуды, проводящую систему миокарда, легкие. После извлечения иглы возможно просачивание крови и развитие тампонады сердца. Внутрисердечное введение может быть показано при проведении открытого массажа сердца или при отсутствии возможности других способов введения препаратов.

Более безопасен парастеральный доступ (иглу вводят слева от мечевидного отростка через V межреберный промежуток и продвигают каудально, кзади и латерально). Адреналин и атропин вводятся в полость сердца длинной иглой (№ 22) после аспирации крови для исключения введения препаратов в сердечную мышцу (свободная аспирация крови указывает на правильное положение иглы). Эффективная доза при внутрисердечном введении составляет примерно 1/2 таковой при внутривенном введении.

## ВНУТРИМЫШЕЧНОЕ И ПОДКОЖНОЕ ВВЕДЕНИЕ

Внутримышечное и подкожное введение препаратов во время реанимации не применяется ввиду малой эффективности всасывания из мышечной ткани и подкожной клетчатки, обусловленной нарушениями периферического кровотока.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Биневич В.М.* Пункции и катетеризации в практической медицине. — СПб.: Элби-СПб., 2003. — 384 с.
2. *Волков В.С.* Фармакотерапия и стандарты лечения заболеваний сердечно-сосудистой системы. — Медицинское информационное агентство, 2010. — 360 с.
3. *Машиковский М.Д.* Лекарственные средства: В 2-х тт. — М.: изд-во «Новая волна», 2002. — 540 с.
4. Национальные клинические рекомендации Всероссийского научного общества кардиологов / Под ред. Р.Г. Оганова. — 2009. — 389 с.
5. *Чазов Е.И., Беленков Ю.Н., Борисова Е.О. и др.* Рациональная фармакотерапия сердечно-сосудистых заболеваний: Рук-во для практикующих врачей / Под общ. ред. Е.И. Чазова, Ю.Н. Беленкова. — М.: Литтерра, 2005. — 972 с.
6. *Спригингс Д., Чамберс Дж.* Экстренная медицина. — М.: Мед. лит., 2008. — 544 с.
7. Advanced life support provider manual. — 5<sup>th</sup> ed. — 2005. — 170 p.
8. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. Part 5: Acute coronary syndromes // Resuscitation. — 2005. — № 67. — P. 249—269.
9. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: a report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (writing committee to develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society // Europ. Heart J. - 2006. - № 27(17). - P. 2099-2140.
10. ACC/AHA 2007 Focused Update of the 2004 Guidelines for the Management of Patients with ST-Elevation Myocardial Infarction // Circulation. — 2008. — № 117. - P. 296-329.
11. Emergency medicine manual / O. John Ma (ed.). — 6<sup>th</sup> ed. — 2004. — 977 p.
12. Emergency medicine / Sean O. Henderson (ed.). — Landes Bioscience, 2006. — 628 p.
13. *Graham A.S., Ozment C., Tegtmeyer K. et al.* Central Venous Catheterization // New Engl. J. Med. - 2007. - № 356. - P. 21.
14. *Gueugniaud P.-Y., David J.-S., Chanzy E. et al.* Vasopressin and Epinephrine vs. Epinephrine Alone in Cardiopulmonary Resuscitation // New Engl. J. Med. — 2008.-№359.-P. 21-30.
15. *Isbye D.L., Nielsen S.L.* Intraosseous access in adults- an alternative if conventional vascular access is difficult? // Ugeskr. Laeger. - 2006. - № 168(34). - P. 2793-2797.
16. *Krismer A.C., Wenzel V., Stadlbauer K. et al* Vasopressin during cardiopulmonary resuscitation: A progress report // Critical Care Medicine. — 2004. — Vol. 32(9). — S. 432-435.
17. *Merrer J., De Jonghe B., Golliot F. et al* Complications of femoral and subclavian venous catheterization in critically ill patients: a randomized controlled trial // JAMA. - 2001. - № 286. - P. 700-707.
18. *Ortega R., Sekhar P., Song M.* Peripheral Intravenous Cannulation // New Engl. J. Med. - 2008. - № 359. - P. 26.
19. Resuscitation Guidelines 2010 Resuscitation Council (UK) / Edited by Jerry P. Nolan.-2010.- 157 p.
20. *Tegtmeyer K., Brady G., Lai L.* Placement of an Arterial Line // New Engl. J. Med. - 2006. - № 354. - P. 13.

21. *Toosy N., Scott-Jupp R., Myerson K., Varma R.* Needles into bones aid vascular access / Hospital Doctor. — 2006. — Emergency Medicine. — P. 20.
22. *Tsui J.Y., Collins A.B., White D.W. et al* Placement of a Femoral Venous Catheter // New Engl. J. Med. - 2008. - № 358. - P. 30.