



ЭКСТРЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ

Министерство здравоохранения Украины
ГУ «Днепропетровская медицинская академия»
МЗ Украины

ЭКСТРЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ

Карманное руководство

Под редакцией

академика НАМН Украины Г.В.Дзяка

Днепропетровск
Акцент ПП
2013

УДК 616
ББК 51,1(4Укр), 23
Э41

Авторы:

акад. Г.В.Дзяк, проф. Т.А.Хомазюк, проф. Н.Д.Чухриенко, доц. В.И.Гриценко, Н.В.Хомяк, к.м.н. Ю.П.Люлька

Рецензенты:

- **Пархоменко Александр Николаевич** – член-корреспондент НАМН Украины, д. мед. наук, профессор, руководитель отдела реанимации и интенсивной терапии Национального научного центра «Институт кардиологии имени академика Н. Д. Стражеско» НАМН Украины.
- **Кляритская Ирина Львовна** – д. мед. наук, профессор, зав. кафедрой терапии и семейной медицины ГУ «Крымский государственный медицинский университет им. С.И.Георгиевского» МЗ Украины
- **Кобеляцкий Юрий Юрьевич** – д. мед. наук, профессор, зав. кафедрой анестезиологии и реаниматологии ГУ «Днепропетровская медицинская академия» МЗ Украины

Г.В. Дзяк, Т.А. Хомазюк, Н.Д. Чухриенко.

Э41 Экстренная медицинская помощь. Учебное пособие / Г.В. Дзяк, Т.А. Хомазюк, Н.Д. Чухриенко, В.И. Гриценко, Н.В. Хомяк, Ю.П. Люлька. – Днепропетровск: Акцент ПП, 2013. – 372 с.

ISBN 978-966-2607-99-4

Учебное пособие «**Экстренная медицинская помощь**» предназначено для студентов медицинских факультетов высшей медицинской школы III-IV уровня аккредитации, врачей-интернов всех специальностей, врачей скорой помощи, общей практики-семейной медицины, интернистов всех специальностей и составлено как карманное руководство для учебного тренинга и врачебной практики, содержит таблицу с международными и торговыми названиями лекарственных препаратов, применяемых при неотложных состояниях

УДК 616
ББК 51,1(4Укр), 23

©Все права на настоящее издание в любой (электронной или печатной) версии принадлежат исключительно авторскому коллективу кафедр пропедевтики внутренней медицины, семейной медицины, фармакологии, клинической фармакологии и фармэкономки ГУ «Днепропетровская медицинская академия» МЗ Украины

ISBN 978-966-2607-99-4

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие	7
Внезапная смерть	9
Внезапная смерть	11
Анафилаксия	25
Нарушение сознания	41
Обморок	43
Синдром Морганьи-Адамса-Стокса	55
Острое нарушение мозгового кровообращения	57
Гипогликемическая кома	94
Гипергликемическая кетоацидотическая кома	97
Гипергликемическая гиперлактацидемическая кома	102
Гипергликемическая гиперосмолярная кома	104
Алкогольная кома	107
Печеночная кома	111
Уремическая кома	116
Тиреотоксический криз	119
Одышка	123
Инородные тела в дыхательных путях	125
Приступ бронхиальной астмы	128
Астматический статус	141
Острая сердечная недостаточность	146

Дифференциальный диагноз при приступе одышки	154
Сердечная астма	155
Отёк легких	158
Тромбоэмболия легочной артерии	164
Отёк Квинке	173
Психогенная астма	176
Боль в груди	179
Стенокардия	181
Острый коронарный синдром	190
Нестабильная стенокардия	195
Острый инфаркт миокарда	199
Нарушения ритма сердца	221
Аритмии сердца	223
Экстрасистолия	230
Наджелудочковая тахикардия	242
Желудочковая тахикардия	260
Гипертензия	273
Гипертензивный криз	275
Головокружение	286
Гипотензия	291
Коллапс	293
Кардиогенный шок	296

Боль в животе _____	301
Печеночная колика _____	303
Почечная колика _____	305
Кровотечения _____	309
Желудочно-кишечные кровотечения _____	311
Легочное кровотечение _____	314
Кровотечение из расширенных вен пищевода _____	317
Отравления _____	319
Отравление этиловым спиртом _____	321
Отравление наркотическими веществами _____	328
Отравление местными анестетиками _____	338
Отравление угарным газом _____	342
Отравление грибами _____	345
Отсутствие мочи _____	349
Отсутствие мочи _____	351
Острое повреждение почек _____	354
Международные названия лекарственных препаратов _____	359
Международные и торговые названия препаратов, применяемых при неотложных состояниях _____	361
Список литературы _____	369

**ВНЕЗАПНАЯ
СМЕРТЬ**

ВНЕЗАПНАЯ СМЕРТЬ

(согласно приказу МЗ Украины №24, дополнение 1.38,
GUIDELINES CPR ECC, 2010)

Внезапная смерть – смерть, наступающая на фоне относительного здоровья и обусловленная, в первую очередь, кардиальными причинами.

Внезапная сердечная смерть – ненасильственная смерть вследствие сердечной патологии, когда остановка кровообращения развивается в течение часа от момента манифестации острых симптомов и ей предшествует внезапная потеря сознания.

Типы смерти:

- клиническая;
- социальная;
- биологическая.

Клиническая смерть – обратимое состояние, начинающееся с момента прекращения витальных функций (кровообращения, дыхания) до наступления необратимых изменений в коре головного мозга. Длительность клинической смерти: при нормотермии – 3-5 минут, при гипертермии – 1-2 минуты, при гипотермии – до 12 минут.

Социальная смерть – частично обратимое состояние, характеризующееся необратимой потерей функций коры головного мозга (декортикацией) при сохранении вегетативных функций.

Биологическая смерть – необратимое состояние клеток жизненно важных органов, когда оживление организма как целостной системы невозможно.

Причины:

- острая сердечная недостаточность (инфаркт миокарда, кардиомиопатии);
- опасные для жизни нарушения сердечного ритма (фибрилляция желудочков, полная АВ блокада, пароксизмальная желудочковая тахикардия), разрыв стенки левого желудочка;
- расслаивающаяся аневризма аорты;
- значительная кровопотеря;

- субарахноидальное кровоизлияние;
- тромбоэмболия легочной артерии;
- гипотермия;
- иные причины (первичная легочная гипертензия, пролапс митрального клапана, электролитные нарушения, отравления).

Виды остановки кровообращения:

- асистолия – полная остановка механической и электрической деятельности сердца;
- фибрилляция желудочков – нескоординированные сокращения отдельных мышечных волокон;
- электрическая диссоциация – деятельность сердца так ослаблена, что не обеспечивает жизнеспособность организма (функциональная несостоятельность миокарда).

Предвестники:

- снижение систолического АД < 60 мм рт.ст.;
- резкое урежение пульса (< 40 в 1 мин) или выраженная тахикардия с аритмией и желудочковыми экстрасистолами;
- удлинение предсердно-желудочковой проводимости, особенно появление полной поперечной АВ блокады сердца;
- различные нарушения ритма сердца (одиночные или групповые экстрасистолы, пароксизмальная тахикардия и др.).

Признаки клинической смерти:

А. Основные:

- отсутствие пульса на сонных артериях;
- отсутствие дыхания;
- расширение зрачков.

Б. Дополнительные:

- отсутствие сознания;
- бледность, цианоз или мраморность кожных покровов;
- атония, арефлексия.

КЛИНИКА

- пульс на периферических, крупных артериях (сонных, бедренных) не определяется;

- отсутствие сознания;
- остановка дыхания;
- расширение зрачков, отсутствие "корнеальных" и зрачковых рефлексов;
- цианоз или резкая бледность кожи и слизистых;
- общая атония скелетной мускулатуры (может предшествовать короткий приступ судорог);
- на ЭКГ – асистолия;
- резкий цианоз верхней половины туловища, набухание шейных вен (при ТЭЛА).

NB! Время, затраченное на поиски пульса на крупной артерии, должно быть **минимальным**. Если пульса нет, то нельзя тратить время на **выслушивание тонов сердца**, измерение артериального давления, снятие ЭКГ.

АЛГОРИТМ ОРГАНИЗАЦИИ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

«ЦЕПОЧКА ВЫЖИВАНИЯ»

1. Ранняя активация службы скорой медицинской помощи.
2. **Раннее начало элементарного поддержания жизни. С-А-В!!!**
3. Ранняя дефибрилляция с использованием автоматических наружных дефибрилляторов.
4. Раннее начало стадии дальнейшего поддержания жизни, включая интубацию и использование лекарственных препаратов.

Для заметок _____

АЛГОРИТМ ОКАЗАНИЯ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ

NB! Неподготовленный спасающий проводит только «непрямой массаж» сердца!!!

<p>1. Убедиться в отсутствии сознания, дыхания (или «гастинг» дыхание), пульса на сонной артерии (10 с)</p>	<p>Главные признаки внезапной смерти: нет сознания, пострадавший не дышит или неправильно дышит/задыхается («гастинг» дыхание), нет пульса на сонной артерии (анализируют одновременно!). Каждая потерянная секунда может стать роковой</p>
<p>2. Освободить грудную клетку от одежды и расстегнуть поясной ремень</p>	<p>Недопустимо терять время на определение признаков дыхания и реакции зрачков на свет</p>
<p>3. Нанести удар кулаком по середине грудины (прекардиальный удар)</p>	<p>Проводится в том случае, когда реаниматолог непосредственно наблюдает на мониторе начало фибрилляции желудочков или желудочковой тахикардии без пульса, а дефибриллятор в данный момент не доступен.</p> <p>Имеет смысл только в первые 10 секунд остановки кровообращения. Если в распоряжении врача имеется готовый к работе дефибриллятор, от прекардиального удара лучше воздержаться.</p> <p>Наносить удар по груди и проводить комплекс реанимации можно только на ровной жесткой поверхности.</p> <p>Недопустимо: наносить удар по мечевидному отростку или в область ключиц, наносить удар при наличии пульса на сонной артерии</p>
<p>4. Проверить, появился</p>	<p>Если пульс появился:</p> <ul style="list-style-type: none">• повернуть пострадавшего набок;• очистить рот от рвотных масс;

<p>ли пульс на сонной артерии</p>	<ul style="list-style-type: none"> • приложить холод к голове. <p>Если пульс не появился: немедленно приступить к реанимации, см. – п.6 и п.7</p>
<p>5. Начать непрямой массаж сердца</p>	<p>Основание ладони должно располагаться на границе между средней и нижней третью грудины, руки выпрямлены.</p> <p>Компрессию грудной клетки проводить всем туловищем спасающего на глубину не менее 5 см и с частотой не менее 100 раз в минуту, что, как правило, является достаточным для поддержания кровообращения до организации помощи вторым спасающим или специализированной медицинской помощи</p>
<p>6. Сделать 2 "вдоха" искусственного дыхания после 30 компрессий и освобождения дыхательных путей</p>	<p>После 30 компрессий начинают искусственную вентиляцию легких методом <i>"рот в рот"</i>, <i>"рот в нос"</i> после проведения <i>тройного приема Сафара</i> (запрокинуть голову + выдвинуть нижнюю челюсть + открыть рот), освобождения дыхательных путей.</p> <p>При выборе тактики:</p> <ul style="list-style-type: none"> • «непрямой массаж» или • «непрямой массаж + «искусственное дыхание» - отдавать приоритет безопасности спасающего!!! <p>При проведении ИВЛ методом <i>"рот в рот"</i> или <i>"рот в нос"</i> необходимо использовать средства защиты: специальные плёнки и приспособления в виде лицевых масок с нереверсивным клапаном и антибактериальным фильтром, «ключ к жизни» и т.д. При отсутствии таковых – проводить <i>только «непрямой массаж»</i> сердца до организации специализированной медицинской помощи.</p>

	<p>Одну руку располагают на лбу пострадавшего, обеспечивая фиксацию запрокидывания головы.</p> <p>Зажав пальцами нос оживляемого и плотно прижав свои губы вокруг его рта, необходимо вдуть воздух и следить за экскурсией грудной клетки пациента. При ее поднятии необходимо отпустить рот пострадавшего, давая ему возможность сделать полный пассивный выдох. Дыхательный объем должен составлять 500-600 мл (6-7 мл/кг), частота дыхания – 10 в минуту в целях недопущения гипервентиляции</p>
<p>7. Организовать действия партнеров</p>	<p>Первый спасающий: проводит непрямой массаж сердца, отдает команду "ВДОХ!" и контролирует эффективность искусственного вдоха по подъему грудной клетки.</p> <p>Второй спасающий: проводит искусственное дыхание, контролирует реакцию зрачков и пульс на сонной артерии, информирует партнеров о состоянии пострадавшего: "Есть реакция зрачков! Нет пульса! Есть пульс!" и т.п.</p>

Для заметок

СВВ



Техника проведения компрессии грудной клетки

1. Правильная укладка больного – на ровную твердую поверхность.
2. Определение точки компрессии – пальпация мечевидного отростка и отступление на два поперечных пальца вверх, после чего располагают руку ладонной поверхностью на границе средней и нижней трети грудины, пальцы параллельно ребрам, а на нее другую. Вариант расположения ладоней «замком».
3. Правильное проведение компрессии: толчки выполняются выпрямленными в локтевых суставах руками с переносом на них части веса своего тела.
4. Соотношение числа компрессий и числа искусственных вдохов как для одного, так и для двух спасающих должно составлять 30:2.
5. Компрессию грудной клетки необходимо проводить с частотой не менее 100 компрессий в минуту, на глубину не менее 5 см у взрослых, делая паузу на проведение искусственного дыхания (недопустимо у неинтубированных больных проводить вдувание воздуха в момент компрессии грудной клетки – опасность попадания воздуха в желудок).
6. Реанимационные мероприятия проводить вплоть до прибытия реанимационной бригады или появления самостоятельного пульса и дыхания.

Реанимационные мероприятия по Питеру–Сафару

I стадия:
элементарное
поддержание жизни

Этап А – искусственное поддержание кровообращения:

- наружный или открытый массаж сердца.

Этап Б – контроль и восстановление

<p><i>Цель – экстренная оксигенация</i></p>	<p><i>проходимости дыхательных путей:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • уложить спасаемого; • запрокинуть голову; • выдвинуть нижнюю челюсть; • открыть рот; • санировать ротовую полость. <p><i>Этап В – искусственное поддержание дыхания:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>изо рта в рот, изо рта в нос.</i>
<p>II стадия: дальнейшее поддержание жизни</p> <p><i>Цель – восстановление спонтанного кровообращения</i></p>	<p><i>Этап Г – медикаментозная терапия:</i></p> <p><i>1. Адреналина гидрохлорид –</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • при электрической активности без пульса (электромеханическая диссоциация – при наличии на ЭКГ ритма, в норме ассоциирующегося с адекватным кровообращением, но без определяемого пульса на центральных артериях)/асистолии (полное отсутствие электрической активности сердца) – 1 мг в/в, каждые 3-5 минут; • при ФЖ/ЖТ без пульса <i>Адреналин</i> в дозе 1 мг вводится только после третьего неэффективного разряда электрической дефибрилляции. В последующем данная доза вводится каждые 3-5 минут в/в (т.е. перед каждой второй дефибрилляцией) столь долго, сколько сохраняется ФЖ/ЖТ без пульса. <p><i>2. Амiodарон – препарат первой линии при ФЖ/ЖТ без пульса, рефрактерной к электроимпульсной терапии после 3 разряда, в начальной дозе 300 мг (разведенные в 20 мл физ. р-ра или Глюкозы – 5% р-ра); при необходимости повторно вводить по 150 мг. После восстановления</i></p>

самостоятельного кровообращения – в первые 24 часа 900 мг *Амиодарона* в/в капельно.

3. *Лидокаин* – в случае отсутствия *Амиодарона* – начальная доза 100 мг (1-1,5 мг/кг), в/в, при необходимости, дополнительно болюсно по 50 мг (общая доза в течение 1 часа не должна превышать 3 мг/кг).

4. *Бикарбонат натрия* – при остановке кровообращения на фоне гиперкалиемии или передозировке трициклических антидепрессантов в дозе 50 ммоль (50 мл – 8,4% р-ра), в/в. Рутинное применение в процессе СЛР или после восстановления самостоятельного кровообращения не рекомендуется.

5. *Хлорид кальция* – при гиперкалиемии, гипокальциемии, передозировке блокаторов кальциевых каналов в дозе 10 мл 10% р-ра, в/в.

6. *Атропина сульфат* – при проведении СЛР больше не рекомендуется.

Этап Д – электрокардиография или электрокардиоскопия.

Этап Е – дефибрилляция:

при выявлении на кардиомониторе **ФЖ/ЖТ без пульса** необходимо нанести 1 разряд электрической дефибрилляции. Затем сразу же необходимо продолжить компрессию грудной клетки и другие компоненты СЛР **в течение 2 минут**, только потом провести оценку ритма по ЭКГ и в

	<p>случае восстановления – оценить его гемодинамическую эффективность по наличию пульса на сонной и лучевой артериях.</p> <ul style="list-style-type: none"> • Промежуток между проведением разряда дефибрилляции и началом компрессии грудной клетки должен быть < 10 секунд. В случае сохранения на ЭКГ ФЖ/ЖТ без пульса необходимо нанести повторный разряд с последующей компрессией грудной клетки и компонентами СЛР в течение 2 минут и т.д. • В случае восстановления синусового ритма по данным ЭКГ мониторинга, но отсутствии пульса – необходимо немедленно продолжить компрессию грудной клетки в течение 2 минут с последующей оценкой ритма и пульса. • Начальный уровень энергии для бифазных дефибрилляторов – 150 Дж с последующим повышением при повторных разрядах до 360 Дж. • Для монофазных дефибрилляторов энергия первого и всех последующих разрядов составляет 360 Дж.
<p>III стадия: длительное поддержание жизни</p> <p><i>Цель – церебральная реанимация и постреанимационная интенсивная терапия</i></p>	<p><i>Этап Ж – оценка состояния спасаемого (установление причины остановки кровообращения и ее устранение) и возможности полноценного спасения с учетом степени повреждения ЦНС.</i></p> <p><i>Этап З – восстановление нормального мышления.</i></p>

Этап II – интенсивная терапия, направленная на коррекцию нарушенных функций других органов и систем.

NB! Задержка с проведением реанимационных мероприятий в контрольные сроки, их недостаточная эффективность приводят к декортикации или смерти головного мозга.



Положение пострадавшего после успешной реанимации

Мониторинг эффективности реанимационных мероприятий:

- сужение зрачков;
- наличие пульсовой волны на сонной артерии (одновременно с толчком реаниматора в область сердца);
- замыкание глазной щели;
- восстановление тонуса век;
- спонтанные движения гортани.

Критерии эффективности сердечно-легочной реанимации:

- восстановление самостоятельного **дыхания**;
- восстановление самостоятельного **эффективного** кровообращения;
- восстановление мышечного тонуса;
- восстановление сознания.

Критерии прекращения реанимации:

1. Появление пульса на магистральных артериях (прекращают компрессию грудной клетки) и/или дыхания (прекращают ИВЛ) является признаком восстановления самостоятельного кровообращения.
2. Неэффективность реанимации в течение 30 минут. Исключения составляют состояния, при которых необходимо пролонгировать реанимацию:
 - переохлаждение (гипотермия);
 - утопление в ледяной воде;
 - передозировка лекарственных препаратов или наркотиков;
 - электротравма, поражение молнией.
3. Явные признаки биологической смерти: максимальное расширение зрачков с появлением так называемого сухого «селедочного блеска» (за счет подсыхания роговицы и прекращения слезоотделения); появление позиционного цианоза, когда синюшное окрашивание выявляется по заднему краю ушных раковин и задней поверхности шеи, на спине; ригидность мышц конечностей, не достигающая выраженности трупного окоченения.

NB! Признаками правильности и эффективности проведения компрессии является наличие пульсовой волны на магистральных и периферических артериях.

Для обнаружения возможного восстановления самостоятельного кровообращения у пострадавшего **через каждые 2 минуты цикла вентиляция-компрессия делают паузу на 5 секунд** для определения наличия пульса на сонных артериях.

После восстановления кровообращения, пострадавший транспортируется на носилках (*под кардиомониторным наблюдением*) при продолжении лечебных мероприятий, обеспечивающих жизнедеятельность в ближайшее отделение кардиологической реанимации.

Причины и механизмы летальных исходов



*Адаптировано по Бокерия Л.А. с соавт., 2011

АНАФИЛАКСИЯ

(согласно приказу МЗ Украины № 432, рекомендациям Американской ассоциации сердца по СЛР и неотложной помощи при сердечно-сосудистых заболеваниях, 2010)

Анафилаксия (АФ, гр. – «беззащитность», прежний термин «анафилактический шок» более использовать не рекомендуют) – угрожающая жизни системная реакция гиперчувствительности на аллерген (аллергическая реакция немедленного типа). АФ может появиться через несколько минут после взаимодействия с аллергеном.

Этиология:

Любой аллерген может вызвать анафилактическую реакцию.

Наиболее распространенные возможные причины АФ

Чаще всего:

- продукты питания: арахис, орехи, яйца, морепродукты и рыба, коровье молоко, пшеница
- лекарства: бета-лактамы антибиотики; другие
- укусы насекомых (пчел, ос)
- натуральный латекс
- не идентифицированные (причина не найдена, идиопатическая АФ)

Менее распространенные:

- физическая нагрузка
- семенная жидкость
- пищевые добавки: глютамат натрия, сульфиты
- гормональные изменения
- топические лекарственные средства
- трансфузии

NB! Пищевые продукты, медикаменты и укусы насекомых – *три наиболее распространенных триггера АФ*. У детей чаще всего причиной АФ являются пищевые продукты, в то время как у взрослых – яд насекомых и лекарства.

Анафилактические реакции развиваются у сенсибилизированных к конкретному веществу пациентов как результат реакции антиген-антитело.

Наиболее часто вызывают:

- ✓ антисыворотка;
- ✓ гормоны (АКТГ, инсулин, прогестерон);

- ✓ экстракты пыльцы;
- ✓ яд *Hymenoptera* (перепончатокрылые насекомые);
- ✓ антибиотики;
- ✓ местные анестетики;
- ✓ некоторые продукты (орехи, моллюски – креветки, лобстеры, молочные продукты, яичный белок, кунжут, цитрусовые и др.).

Анафилактические – возникают вследствие непосредственного высвобождения агрессивных медиаторов.

Наиболее часто вызывают:

- ✓ рентгенконтрастные вещества,
- ✓ салицилаты,
- ✓ НПВС,
- ✓ коллоиды,
- ✓ препараты парентерального питания.

Классификация

Согласно современной международной номенклатуре терминов, выделяют **аллергическую** (обусловлена участием иммуноглобулина $E - IgE$, прежнее название «анафилактический шок») и **неаллергическую АФ** (не- IgE -опосредованная).

При не- IgE -опосредованной **АФ** иммунные реакции могут быть инициированы IgG или другими иммунными механизмами (физические факторы: например, воздействие холода, тепла, физической нагрузки; прием алкоголя; прием лекарств, например, опиоидов).

Идиопатическая АФ – это диагноз исключения, который должен быть выставлен только после комплексного углубленного обследования больного (детализировать историю болезни, исключить другие причины **АФ**, в том числе ранее не распознанный аллерген; провести правильную дифференциальную диагностику и т. п.).

Механизмы:

- выброс гистамина из циркулирующих базофилов, не зависящий от дозы применяемых препаратов (не связан с их предварительным введением);
- активация комплемента и выброс на этом фоне гистамина;

- реакция гиперчувствительности, зависящая от предшествующего введения препарата.

Извращенная чувствительность к применяемым препаратам или их растворителям может быть следствием:

- идиосинкразии, в т.ч. врожденной;
- аллергии, гиперчувствительности, АФ или выброса гистамина на первое или повторное введение препарата;
- анафилактической реакции в виде гиперчувствительности (клинически аналогична АФ, только без образования антител). В этом случае у больных может отмечаться лихорадка, бронхоспазм, экзема и аллергическая реакция на другие препараты.

Механизмы развития АФ



Факторы и причины, при которых риск развития АФ повышается

Возраст	<ul style="list-style-type: none"> • Новорожденные (не могут предъявлять свои жалобы); • не опознанная, не диагностированная АФ; • дети и подростки: увеличение факторов риска; • отсутствие аутоинъектора <i>Эпинефрина</i>
Беременность	<ul style="list-style-type: none"> • Во время родов; • антибиотикопрофилактика в отношении стрептококковой инфекции группы В
Пожилые люди	<ul style="list-style-type: none"> • Прием лекарственных средств; • укусы насекомых
Сопутствующие болезни	<ul style="list-style-type: none"> • Астма и другие респираторные болезни, особенно тяжелого и неконтролируемого течения; • сердечно-сосудистые болезни, в том числе АГ; • мастоцитоз; • депрессия и другие психиатрические заболевания (может негативно отразиться на предъявлении жалоб самим пациентом и оценке симптомов со стороны врача); • заболевания щитовидной железы
Параллельное лечение/использование химических веществ	<ul style="list-style-type: none"> • Седативные, снотворные средства, антидепрессанты; • β-адреноблокаторы и ИАПФ; • алкоголь
Другие факторы	<ul style="list-style-type: none"> • Острая инфекция (например, инфекции верхних дыхательных путей); • менструация; • эмоциональный стресс; • профессиональные занятия (например, пчеловодство); • путешествия

Для заметок _____

***NB!* Лица с атопией имеют повышенный риск развития серьезных аллергических реакций на лекарства.**

Риск развития иммунологических реакций на лекарства повышен:

- чаще у молодых и лиц пожилого возраста;
- при генетическом полиморфизме человеческого лейкоцитарного антигена (HLA, гена главного комплекса гистосовместимости);
- сопутствующих вирусных инфекциях: вирус иммунодефицита человека (ВИЧ), вирус Эпштейна–Барр (ВЭБ), вирусы герпеса;
- при генетическом полиморфизме в метаболизме лекарств;
- при внутривенном пути введения лекарств – более тяжелая АФ.

КЛИНИКА

- ✓ дыхательный дистресс–синдром;
- ✓ стрidor и диффузный бронхоспазм;
- ✓ зуд;
- ✓ крапивница;
- ✓ отек слизистых оболочек;
- ✓ расстройства функции ЖКТ (тошнота, рвота, боль, диарея);
- ✓ сосудистый коллапс.

Клинические формы анафилактических реакций:

- ✓ анафилактический шок;
- ✓ отек Квинке;
- ✓ крапивница;
- ✓ генерализованная эритема;
- ✓ ларингоbronхоспазм.

Клинические симптомы:

- ✓ озноб,
- ✓ головокружение,

- ✓ страх смерти,
- ✓ чувство тяжести в груди,
- ✓ тахикардия,
- ✓ снижение АД,
- ✓ одутловатость лица,
- ✓ зуд кожи,
- ✓ сыпь по типу крапивницы,
- ✓ отёк или спазм гортани (осиплость голоса, лающий кашель, шумное дыхание),
- ✓ бронхоспазм,
- ✓ тошнота,
- ✓ рвота,
- ✓ боль в животе,
- ✓ жидкий кал.

Непосредственные причины смерти

- Нарушение проходимости дыхательных путей (основная причина смерти).
- Стойкое снижение АД.
- Отёк головного мозга.

ДИАГНОСТИКА

Клинические критерии диагностики

АФ считается вероятной, если у больного в течение нескольких минут – нескольких часов после воздействия аллергена развивается любой из ниже следующих трех критериев (стр.31). Снижение АД не является обязательным.

Для заметок

NB! Вероятнее всего, АФ имеет место если у больного после контакта с аллергеном присутствует один из трех критериев

1. Острое начало (минуты – несколько часов) с вовлечением кожи, слизистых оболочек или обоих (например, генерализованная крапивница, зуд или гиперемия, отёк губ/гортани/языка) и, по крайней мере, один из следующих:

а) респираторные расстройства (например, одышка, свистящее дыхание, бронхоспазм, снижение ПСВ*, стридор, гипоксия);

б) снижение АД или ассоциированные с ним симптомы дисфункции органа-мишени (например, гипотония, коллапс, недержание мочи)

2. Два или более нижеследующих нарушения, которые появляются вскоре (минуты – несколько часов) после контакта с предположительным аллергеном:

а) вовлечение кожи и слизистых оболочек (например, генерализованная крапивница, зуд/гиперемия, отёк губ/языка);

б) респираторные расстройства (например, одышка, свистящее дыхание, бронхоспазм, снижение ПСВ*, стридор, гипоксия);

в) снижение АД или ассоциированные с ним симптомы дисфункции органа-мишени (например, гипотония, коллапс, недержание мочи);

г) персистирующие желудочно-кишечные симптомы (например, спастические боли в животе, рвота)

3. Снижение АД после контакта пациента с установленным (известным) аллергеном (минуты – несколько часов):

а) у детей: низкое систолическое АД (в зависимости от возраста) или его снижение >30% по сравнению с исходным систолическим АД**;

б) у взрослых: систолическое АД <90 мм рт.ст. или его снижение >30% от базального индивидуального уровня

Примечание. * ПСВ – пиковая скорость выдоха.

** Нормальное систолическое АД у детей до 1 года – макс. $76+2n$ (n – число месяцев), старше года – $90+2t$ (t – число лет) – формула Воронина. Нормальное ЧСС от 80 до 140 в мин – в возрасте до 1-2 лет, от 80 до 120 в мин – в возрасте 3 лет и 70-115 в мин – старше 3 лет

Для заметок _____

NB! Основные этапы лечения АФ

1. Общие мероприятия

Доврачебная и первая врачебная помощь

*Оказывать своевременную и правильную помощь такому больному обязан **медицинский работник** любой специальности!*

При подозрении на АФ:

- обеспечьте удобное положение пациента – сидя (легче дышать) или лежа на спине с выпрямленной шеей, ноги приподнимите на 30° (гипотензия); он не должен стоять или двигаться, поскольку это может привести к ортостатическому коллапсу и внезапной смерти;
 - уложите на бок – если без сознания, но дышит;
 - тепло укройте, обложите грелками;
 - кислород;
 - лицам, оказывающим первую помощь (родственникам пациентов с высоким риском АФ), необходимо изучить признаки и симптомы АФ и научиться пользоваться шприц-ручкой с **Эпинефрином (Адреналин)**;
 - если симптомы АФ не исчезают после первой дозы **Эпинефрина**, лицам, оказывающим первую помощь, **обращаться к врачу перед введением его второй дозы;**
- ***устраните триггерный механизм АФ (если возможно):***
- прекратите введение любого лекарственного средства, подозреваемого в запуске АФ;
 - наложите жгут выше места инъекции препарата-аллергена (снимайте жгут каждые 10-15 мин на 3-4 мин);
 - приложите к месту инъекции пузырь со льдом или грелку с холодной водой на 15 мин;
 - инфильтрируйте место инъекции аллергена 0,3-0,5 мл 0,1% р-ра **Эпинефрина гидрохлорида**;
 - при попадании аллергена внутрь попробуйте его удалить: промойте желудок, используйте сорбенты – **Активированный уголь, Атоксил, др.;**

- не пытайтесь вызвать рвоту!
- в дальнейшем: очистительные клизмы, слабительные препараты;
- при аллергии на укусы насекомых удалите из ранки жало насекомого с помощью инъекционной иглы;
- если аллерген попал в нос или конъюнктивальный мешок, промойте их проточной водой, закапайте по 2 капли *Адреналина гидрохлорида* – 0,1% р-р и *Гидрокортизона* – 1% р-р.

➤ Немедленно введите **АДРЕНАЛИН!**

в/м! в переднебоковую поверхность бедра

(лучший путь введения) и **каждые 5-20 мин** по показаниям.

➤ **Сердечно-легочной реанимации** – по показаниям.

АЛГОРИТМ АВС!!!

Рекомендуемые дозы адреналина для в/м введения:

Адреналина гидрохлорид (Эпинефрин) – 0,1% р-р, 1 мл
(в концентрации 1:1000 или 1 мг/мл).

Для детей – 0,01 мл (мг)/кг;

при весе ребенка до 25 кг – 0,15 мл, а более 30 кг – 0,3 мл.

Для взрослых – от 0,2 до 0,5 мл (максимум).

NB! Решение о повторном введении зависит от ответа на терапию и клинического состояния пациента!

Введение Адреналина в/в показано только в особых случаях:

- при остановке сердца;
 - при отсутствии реакции на повторное введение *Адреналина* в/м или п/к и в/в инфузионную терапию;
 - при тяжелой артериальной гипотензии;
 - легочно-сердечной недостаточности;
 - при необходимости длительной транспортировки.
- ✓ При необходимости в/в введения *Адреналина* обязательным является мониторинг гемодинамики: ежеминутное измерение пульса, АД и ЭКГ!

NB! Бригада СМП должна прибыть к больному с подозрением на **АФ** не позднее 10/20 мин !

Рекомендуемые дозы Адреналина для в/в введения:

➤ эффективен р-р Адреналина 1:100000 (0,1 мл в 100 мл физиологического р-ра), который вводят со скоростью 30-100 мл/час (5-15 мкг/мин), титруя дозу до появления клинического ответа или побочных реакций (токсического эффекта) Адреналина:

- ✓ стресс-индуцированная кардиомиопатия *такотсубо* (фибриляция желудочков сердца, кардиогенный шок, застойная сердечная недостаточность);
- ✓ артериальная гипотензия после в/в введения Адреналина;
- ✓ ишемия миокарда и спазм коронарных сосудов при синдроме *Kounis* (развивается вторично из-за действия медиаторов аллергии на сосуды сердца – «аллергическая стенокардия» или «аллергический инфаркт миокарда» – чаще при лекарственной аллергии на бета-лактамы антибиотики, а также при введении ряда препаратов: Морфин, Кодеин, Меперидин, которые могут вызвать массивную дегрануляцию тучных клеток и ухудшение течения аллергических реакций; Фентанил и его производные в меньшей степени активируют тучные клетки и потому должны быть препаратами выбора при наркотической анальгезии).

За рубежом! Врач обязан выписать аутоинъектор Эпинефрина (специальный шприц с Адреналином в фиксированной дозе в виде аутоинъектора) пациентам, имеющим в анамнезе:

- АФ или тяжелые аллергические реакции, вызванные пищей (арахис, орехи, морепродукты, молоко и т.д.);
- генерализованную крапивницу при укусах насекомых;
- некоторые сопутствующие заболевания (бронхиальную астму), применение неселективных β -адреноблокаторов и т.п.;
- живущим вдали от доступа к медицинской помощи.



Аутоинъектор Эпинефрина позволяет пациенту самостоятельно ввести себе Адреналин в нужное время и в нужной дозе!

NB!

Реакция на АФ может быть *бифазной* – в течение 72 часов!

Поэтому наблюдение за больным с АФ должно продолжаться *не менее 4-6 часов, но желательно – 72 часа!*

2. Медикаментозное лечение

Догоспитальная помощь

Терапия I линии

- *Адреналин* – в/м, аутоинъектор или 1:1000 р-р
 - ✓ Вес пациента 10-25 кг: 0,15 мг *Эпинефрина* – аутоинъектор, в/м (в *переднелатеральную область бедра*)
 - ✓ Вес пациента > 25 кг: 0,3 мг *Эпинефрина* – аутоинъектор, в/м (в *переднелатеральную область бедра*)
- *Адреналин* – 1:1000 р-р (0,01 мг/кг), в/м, (в *переднелатеральную область бедра*), максимальная доза – 0,5 мг
- *Адреналин* вводят повторно каждые 5-15 мин, если есть показания

Дополнительное лечение

- ✓ уложите пациента на спину
- ✓ приподнимите нижние конечности
- Бронходилататоры (β_2 -агонисты): *Сальбутамол* –
 - ✓ дозированный аэрозольный ингалятор (ДАИ), детям: 4-8 вдохов; взрослым: 8 вдохов *или*
 - ✓ раствор через небулайзер, каждые 20 мин или постоянно, при необходимости; детям: 1,5 мл; взрослым: 3 мл
- H_1 -антигистаминные препараты II поколения (неседативные)

Для заметок

Госпитальная помощь

Терапия I линии

- *Адреналин* – в/м, как указано выше; рассмотреть вариант постоянной инфузии *Адреналина* при персистирующей артериальной гипотензии (при постоянном неинвазивном мониторинге АД и пульса);
- **альтернатива:** *Адреналин* – эндотрахеально (у детей при *стридоре* через небулайзер) или внутрикостно

Дополнительное лечение

- ✓ уложите пациента на спину
- ✓ приподнимите нижние конечности
- **Бронходилататоры** (β_2 -агонисты): *Сальбутамол* – ДАИ (детям: 4-8 вдохов; взрослым: 8 вдохов) или раствор через небулайзер (детям: 1,5 мл; взрослым: 3 мл) каждые 20 мин или постоянно, при необходимости
- **H₁-антигистаминные препараты II поколения** (неседативные) по показаниям
- **Кортикостероиды**
 - ✓ *Преднизолон* – 1 мг/кг, максимум 60-80 мг, перорально
 - ✓ *Метилпреднизолон* – 1 мг/кг, максимум 60-80 мг, в/м
- **Кислород**
- **Коллоидные/кристаллические р-ры**, в/в при сохранении ортостаза, гипотензии или неполного ответа на *Адреналин*
- **Вазопрессоры** (другие, не *Адреналин*) – при рефрактерной гипотензии, титруя до достижения эффекта
- **Глюкагон** – при рефрактерной гипотензии, с титрованием дозы при неэффективности:
 - ✓ детям: 20-30 мкг/кг
 - ✓ взрослым: 1-5 мг
 - ✓ дозу следует повторить или продолжить инфузией р-ра в дозе 5-15 мкг/кг
- **Атропин** – при брадикардии, 0,3-0,5 мг п/к, каждые 10 мин (максимум – взрослым: 2 мг, детям: 1 мг), титруя до достижения эффекта

Обучение пациента

Терапия I линии

- *Эпинефрин* – аутоинъектор (2 дозы), инструктаж по применению
- Обучение плану действий
- Посещение семейного врача
- Консультация аллерголога-иммунолога

Дополнительное лечение

- **H₁-антигистаминные** препараты: *Дифенгидрамин (Димедрол)* или *Цетиризин* – каждые 6 ч 2-3 дня; альтернатива – неседативные препараты
- **H₂-антигистаминные** препараты: *Ранитидин* – 2 раза в день, 2-3 дня
- **Кортикостероиды**: 2-3 дня

NB!

Химиотерапевтические препараты и пищевые продукты, на которые наблюдаются перекрестные аллергические реакции

(Г.Н.Дранник, 2010 с дополнениями)

При аллергии к препаратам	Противопоказаны
Пенициллины	Природные и полусинтетические пенициллины, цефалоспорины, карбапенемы, монобактамы. D-пеницилламин, нуклеинат натрия. Ферменты: <i>ораз</i> , <i>сомилаза</i> , <i>солизим</i> и пр. Пищевые продукты: <i>грибы</i> , <i>дрожжи</i> , <i>продукты на дрожжевой основе</i> , кефир, квас, шампанское
Левомецетин	<i>Синтомицин</i> , <i>стрептомицин</i> , <i>пасомицин</i> , <i>стрептосалиюзид</i> , <i>гентамицин</i> , <i>мономицин</i> , <i>неомицин</i> , <i>канамицин</i> и др. <i>аминогликозиды</i> . <i>Гемоконсерванты при заготовке донорской крови</i>
Тетрациклины	<i>Доксициклин</i> , <i>рондомицин</i> , <i>вибрамицин</i> , <i>олететрин</i> , <i>тетраолеан</i> , <i>оксициклозол</i> и др. <i>тетрациклины</i>

Эритромицин	<i>Сумамед, макропен, рулид, тетраолеан, др. макролиды</i>
Сульфаниламиды	Все сульфониламиды (<i>бисептол, бактрим, сульфадимезин, сульфадиметоксин, этазол, норсульфазол и др.</i>), тиосульфат натрия, новокаинамид, новокаин, ультракаин, анестезин, дикаин. Фенотиазиновые препараты (<i>дипразин, пипольфен, аминазин и др.</i>), тиазидные диуретики (<i>гипотиазид, индапамид, триамтур и др.</i>), фуросемид, ингибиторы карбоангидразы (<i>диакарб</i>), <i>альмагель-А, солутан</i> . Антидиабетические средства – производные сульфонилмочевины: <i>манинил, диабетон, букарбан, манинил, глипизид</i> . <i>Парааминобензойная кислота. Сульпирид.</i>
Полижинакс	<i>Гарамизин, тимафукорт, гентамицин, флуцинар, др. аминогликозиды</i>
5-НОК	<i>Квинтер, ципробай, нормакс, спектрама, таривид, невисграмон</i>
Клотримазол	<i>Леворин, микозолон, низорал, дифлюкан, метронидазол</i>
Метронидазол	<i>Трихопол, тинидазол, клотримазол, миконазол, низорал, нафтизин</i>
Аминогликозиды	Все аминогликозиды (<i>стрептомицин, неомицин, канамицин, мономицин, гентамицин и др.</i>)
Тетрациклины	Все тетрациклины (<i>тетрациклин, доксициклин, метациклин и др.</i>)
Макролиды	Все макролиды/азалиды (<i>эритромицин, олеандомицин, макропен, рулид, тетраолеан, рокситромицин, азитромицин, кларитромицин, джозамицин и др.</i>)
Линкозамиды	Все линкозамиды (<i>линкомицин, клиндомицин</i>)
Ципробай	Группа хинолонов
Неомицина сульфат	<i>Канамицин, неомицин, стрептомицин, амикацин, гентамицин, мономицин, целестодерм, дипрогент</i>
Ацетилсалициловая кислота	Нестероидные противовоспалительные препараты и все комплексные препараты, содержащие нестероидные противовоспалительные средства (<i>пенталгин, баралгин и др.</i>): <i>цитрамон, амидопирин, анальгин, антипирин, бутадиион, реопирин, баралгин, индометацин, капсин</i> . Пищевые продукты, содержащие тартразин . Около 10% с непереносимостью <i>аспирина</i> имеют

	непереносимость к тартразину и 5% - перекрестную чувствительность к ацетаминофену (панадолу)
Метамизол (Анальгин)	НПВС (производные ацетилсалициловой кислоты). Пищевые продукты, содержащие тартразин
Преднизолон	<i>Метилпреднизолон, гидрокортизон</i> (инъекции). Высокий риск – при аллергии на аспирин!
Дипразин (Нипольфен)	<i>Ангизин, фенерган, аминазин, тизерцин, пропазин, фронагон, меллерил, метиленовый синий, фторацизин, нонахлазин, этацизин, этмозин</i>
Питуитрин	<i>Окситоцин</i>
Йод	Все рентгеноконтрастные вещества (<i>урографин, омнипак, тразограф, кардиотраст, йодогност, билгност и др.</i>), <i>тиреокомб, йодомарин, йодиол, йодоформ, раствор Люголя, энтеросептол, калия или натрия йодид, тиреоидин, тироксин, поливидон йод, амиодарон, солутан, энтеросидив, комплан, дермозолон, йодиол и др. йодосодержащие средства</i>
Лидокаин	<i>Анестезин, дикаин, новокаин, тетракаин, бупивакаин, тримекаин</i>
Витамин В₁	<i>Коккарбоксилаза</i> и все комплексные препараты, содержащие витамин В ₁
Эуфиллин	<i>Метилксантины (теофиллин, аминофиллин, теобромин, кофеин) и производные этилендиамина (супрастин, этамбутол)</i>
Грентал	Производные метилксантинов
Барбитураты	Все препараты, содержащие барбитураты: <i>теофедрин, барбамил, барбитал (веронал), барбитал-натрий (мединал), фенобарбитал (люминал), этаминал-натрий (нембутол), спазмалгин, пенталгин, антастман, валокордин, корвалол, беллатаминал, пульснорма, пирантел и др.</i>
Стугерон	<i>Циннаризин</i>
Резерпин	<i>Адельфан, раунатин, кристепин, депрессин, димедрол, тавегил, орфенадин</i>

Для заметок _____

**НАРУШЕНИЕ
СОЗНАНИЯ**

ОБМОРОК

(согласно рекомендациям Европейского кардиологического общества, 2009)

Обморок (синкопе) – проходящая потеря сознания, связанная с временной общей гипоперфузией головного мозга. Обморок характеризуется быстрым развитием, короткой продолжительностью и спонтанным восстановлением сознания (**синкопальное состояние**).

Этиология:

- психические травмы;
- отрицательные эмоции;
- при кашле (*беттолепсия*);
- болевой синдром, переутомление;
- нарушение сердечного ритма при острой коронарной недостаточности, инфаркте миокарда;
- АВ – блокада III степени (*синдром Морганьи-Адамса-Стокса*);
- аортальный стеноз;
- гипогликемия;
- кровотечение;
- интоксикации;
- инфекционные заболевания;
- эпилепсия;
- проведение медицинских процедур (форсированная эвакуация значительного объема асцитической жидкости);
- ортостатический эффект.

Механизмы:

- вазовагальный рефлекс;
- синкопе каротидного синуса (при атеросклерозе и АГ);
- острое расстройство метаболизма ткани мозга;
- возникновение условий, затрудняющих утилизацию кислорода тканью мозга.

Для заметок

Классификация обмороков

Рефлекторный (нейрогенный) обморок

Вазовагальный:

- вызванный эмоциональным стрессом (страхом, болью, инструментальным вмешательством, контактом с кровью);
- вызванный ортостатическим стрессом.

Ситуационный:

- кашель;
- раздражение ЖКТ (глотание, дефекация, боль в животе);
- мочеиспускание;
- нагрузка;
- прием пищи;
- другие причины (смех, игра на духовых инструментах, подъем тяжести).

Синдром каротидного синуса (СКС).

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

Обморок, связанный с ортостатической гипотензией

Первичная вегетативная недостаточность:

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

Вторичная вегетативная недостаточность:

- СД, амилоидоз, уремия, повреждение спинного мозга.

Лекарственная ортостатическая недостаточность:

- алкоголь, вазодилататоры, диуретики, фенотиазины, антидепрессанты.

Потеря жидкости:

- кровотечение, диарея, рвота и др.

Классификация обмороков (продолжение)

Кардиогенный обморок

Аритмогенный:

- **брадикардия**
 - дисфункция синусового узла (включая синдром бради/тахикардии);
 - атрио-вентрикулярная блокада;
 - нарушение функции имплантированного водителя ритма;
- **тахикардия**
 - наджелудочковая (НЖТ);
 - желудочковая – идиопатическая, вторичная при заболевании сердца или нарушении функции ионных каналов (ЖТ);
- **лекарственные брадикардия и тахиаритмии.**

Органические заболевания:

- **сердце:** пороки сердца, ОИМ/ишемия миокарда, гипертрофическая кардиомиопатия, образования в сердце (миксома предсердия, опухоли и др.), поражение/тампонада перикарда, врожденные пороки коронарных артерий, дисфункция искусственного клапана;
- **другие:** ТЭЛА, расслаивающаяся аневризма аорты, легочная гипертензия.

Состояния, которые ошибочно расценивают как обморок

Состояния с частичной или полной потерей сознания, но без общей гипоперфузии головного мозга:

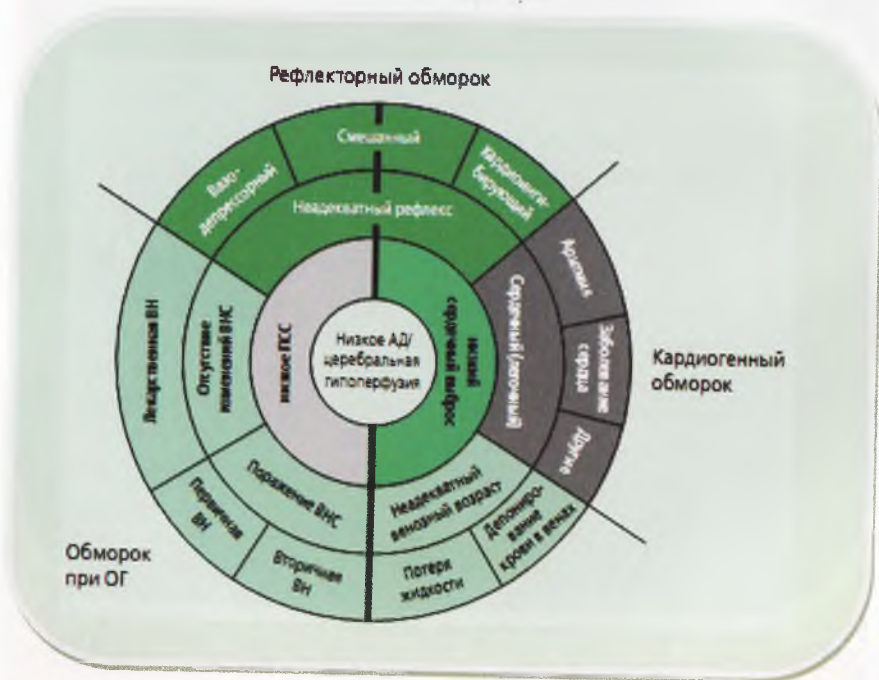
- Эпилепсия.
- Метаболические нарушения, включая гипогликемию, гипоксию, гипервентиляцию с гипокапнией.

- Интоксикация.
- Вертебро-базиллярная ТИА.

Состояния без нарушения сознания:

- Катаплексия.
- Дроп-атаки.
- Падения.
- Психогенный псевдообморок.
- ТИА каротидного генеза.

Патофизиологическая классификация обмороков



Примечание. ВН – вегетативная недостаточность, ВНС – вегетативная нервная система, ОГ – ортостатическая гипотензия, ПСС – периферическое сосудистое сопротивление.

Критерии диагностики при первичном обследовании

Вазовагальный обморок диагностируют, если его вызывает эмоциональный или клино-ортостатический стресс и имеется характерный продромальный период.

Ситуационный обморок диагностируют, если он возникает при воздействии или сразу после воздействия специфических триггеров.

Ортостатический обморок диагностируют, если он возникает в положении стоя и имеется документированная ортостатическая гипотензия.

Аритмогенный обморок диагностируют при наличии следующих изменений ЭКГ:

- стойкая синусовая брадикардия < 40 уд. в мин после пробуждения, или сино-атриальная блокада, или эпизоды асистолии > 3 с;
- атрио-вентрикулярная блокада II (Мобитц II) или III степени;
- альтернирующая блокада левой и правой ножек пучка Гиса;
- желудочковая тахикардия или пароксизмальная наджелудочковая тахикардия;
- эпизоды нестойкой полиморфной желудочковой тахикардии и удлинённый или укороченный интервал QT;
- нарушение функции водителя ритма (синдром слабости синусового узла).

Обморок, связанный с ишемией миокарда, диагностируют при наличии ЭКГ признаков острой ишемии с инфарктом или без инфаркта миокарда.

Сердечно-сосудистый обморок диагностируют у пациентов с пролябирующей миксомой предсердия, тяжёлым аортальным стенозом, лёгочной гипертензией, ТЭЛА или расслаивающейся аневризмой аорты.

Для заметок _____

КЛИНИКА

Виды:

- простой обморок (продолжительность до 30-60 сек);
- судорожный (продолжительность до нескольких минут).

Стадии:

I стадия – стадия предвестников (*липотимия*):

- ощущение дискомфорта;
- нарастающая слабость;
- головокружение;
- тошнота;
- неприятные ощущения в области сердца, живота;
- потемнение в глазах;
- шум, звон в ушах;
- снижение внимания;
- ощущение «уплывания почвы из-под ног», проваливания;
- вегето-сосудистые расстройства: бледность кожи, лабильный пульс, поверхностное дыхание, лабильность АД, гипергидроз, снижение мышечного тонуса.

II стадия – стадия нарушения сознания (*собственно синкопе*):

- глубокое снижение мышечного тонуса;
- ортостатическая неустойчивость;
- нарушение сознания (от 5 с до 5 мин, обычно не более 22 с);
- расширение зрачков;
- отсутствие реакции зрачков на свет;
- дыхание поверхностное, замедленное;
- пульс слабый, нитевидный;
- снижение артериального давления;
- тоны сердца глухие;
- мышцы расслаблены.

III стадия – восстановительная стадия (*постсинкопальная*):

- полное восстановление функций;
- нормализация самочувствия (от нескольких минут до нескольких часов).

NB!

Синкопе характеризуется:

- генерализованной мышечной слабостью;
- снижением постурального тонуса и *падением*;
- *потерей сознания*.

Особенности клинической картины при кардио- и неврогенных обмороках

Синкопальное состояние

Признаки кардиогенного обморока

- в положении лежа на спине;
- во время напряжения;
- сопровождается сердцебиением (чаще);
- наличием сопутствующей тяжелой кардиальной патологии;
- наличием на ЭКГ

Признаки неврогенного обморока

- после внезапного неприятного зрелища, звука или запаха;
- при длительном стоянии по стойке смирно или в переполненных душных помещениях;
- после напряжения;
- в течение одного часа после приема пищи;
- тошнота, рвота, связанные с обмороком;
- временная связь с началом применения или изменением дозировки препаратов

Диагностически значимые ЭКГ признаки у больных с обмороками

ЭКГ признаки, объясняющие обморок

- сино-атриальная блокада, остановка синусового узла, синусовая брадикардия, мерцательная брадиаритмия с ЧСС < 35 в мин;
- атрио-вентрикулярная блокада II-III степени;
- пароксизмы наджелудочковой тахикардии или мерцательной тахикардии с ЧСС > 150 в мин;
- пароксизмы желудочковой тахикардии (более 3 желудочковых комплексов);
- нарушение работы ЭКС;
- признаки острой перегрузки правых отделов сердца (подозрение на ТЭЛА);
- признаки острой ишемии миокарда

ЭКГ признаки кардиальной причины

- гипертрофия ЛЖ;
- рубцовые изменения миокарда (патологический зубец Q);
- бифасцикулярная блокада;
- феномен *Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW)*;
- удлинение интервала QT;
- синдром *Бругада* (блокада правой ножки пучка Гиса со стойким подъёмом сегмента ST в правых грудных отведениях)

NB!

Потеря сознания – одно из важнейших проявлений гипогликемии (обычно ГЛК < 3 ммоль/л, для диабетиков этот уровень может быть выше, для спортсменов – ниже).

Стратификация риска внезапной смерти Шкала EGSYS



*Для расчета следует суммировать вес в баллах всех имеющихся признаков

Врачебная тактика при обмороке



Особенности клинической картины, позволяющие предположить несинкопальные состояния



Неотложная помощь

1. Общие мероприятия

Первая помощь:

- уложите больного с опущенной головой и приподнятыми нижними конечностями;
- обеспечьте доступ свежего воздуха, освободите от стесняющей дыхательные движения одежды;
- обрызгайте лицо холодной водой;
- обеспечьте ингаляцию паров водного р-ра *Аммиака*;
- согрейте, накройте одеялом;
- **сознание восстановлено:** напоите горячим чаем, кофе.

Специализированная врачебная помощь:

2. Медикаментозное лечение

Цель	Лекарственные средства
Возбуждение ЦНС, дыхательного, сосудодвигательного центра, повышение тонуса сосудистой стенки	<ul style="list-style-type: none">• <i>Кофеина натрия бензоат</i> – 10% р-р, 1-2 мл, п/к или <i>Кофеина-цитрат</i>, в/в
Уменьшение тормозящего действия на сердце блуждающего нерва	<ul style="list-style-type: none">• <i>Атропина сульфат</i> – 0,1% р-р, 0,5-1,0 мл, п/к (<i>при брадикардии!</i>)
Коррекция АД (при его снижении)	<ul style="list-style-type: none">• <i>Мезатон</i> – 1% р-р, 1 мл, в/в струйно, дробно! в физиологическом р-ре или 5% р-ре <i>Глюкозы</i>• при неэффективности – <i>Преднизолон</i> – 60-90 мг, в/в инфузия

NB! Этиотропная терапия - с учетом причин обморока!!!

СИНДРОМ МОРГАНЬИ-АДАМСА-СТОКСА

(согласно приказу МЗ Украины №24 от 17.01.2005)

Синдром Морганьи-Адамса-Стокса – синкопальное состояние, обусловленное острой ишемией мозга, возникающее при нарушениях ритма и проводимости сердца.

Этиология:

- синдром слабости синусового узла;
- атрио-вентрикулярная блокада II, III степени;
- пароксизмальная желудочковая тахикардия;
- фибрилляция и трепетание желудочков.

Механизмы:

- уменьшение минутного объема крови, обусловленное неэффективной сердечной деятельностью при нарушениях ритма и проводимости сердца;
- острая ишемия головного мозга;
- гипоксия мозга и нарушение его функций (соматических и психических).

КЛИНИКА

- приступ выраженного головокружения;
- потеря сознания, в более легких случаях – протрация;
- клонические и тонические судороги (на первой минуте);
- произвольные мочеиспускание и дефекация;
- пульс на крупных артериях не определяется;
- тоны сердца не прослушиваются;
- резкое побледнение лица, в последующем – цианоз;
- АД не определяется;
- переходящее побледнение кожных покровов.

Неотложная помощь

1. Общие мероприятия

- ВС – реанимационные мероприятия – **алгоритм САВ!** (прекардиальный удар, искусственное дыхание, непрямой массаж сердца), см. раздел «Внезапная смерть»;

- вызовите СМП (103)!;
- запишите ЭКГ (при возможности);
- временная электрокардиостимуляция при асистолии;
- электроимпульсная терапия при фибрилляции желудочков.

2. Медикаментозное лечение

Цель	Лекарственные средства
Лечение тахикардий	<ul style="list-style-type: none"> • Антиаритмики (см. раздел «Нарушения ритма сердца»)
Восстановление атрио-вентрикулярной проводимости	<p style="text-align: center;">M-холинолитики:</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Атропина сульфат</i> – 0,1% р-р, 0,75-1 мл, в/в <p style="text-align: center;">β-адреностимуляторы:</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Орципреналина сульфат</i> – 0,05% р-р, 0,5-1 мл, в/в струйно в течение 3-х минут или в/в капельно <p style="text-align: center;">Симпатомиметики:</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Эфедрин гидрохлорид</i> – 5% р-р, 1 мл, п/к или в/м
Стабилизация гемодинамики	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Допамин</i> – 5 мкг/кг/мин или <i>Адреналин</i> – 2 мкг/мин, в/в

NB! Если причиной синдрома являются тахикардии, необходимо назначить соответствующие антиаритмические препараты. Если приступы возникают вследствие брадикардии (чаще всего при полной АВ-блокаде) показана постоянная электрокардиостимуляция.

Для заметок _____

Острое нарушение мозгового кровообращения

(согласно приказу МЗ Украины №602 от 03.08.2012)

➤ *Инсульт*

➤ *Транзиторная ишемическая атака (ТИА)*

➤ *Малый инсульт –*

обратимый неврологический дефицит

NB! Предположительный диагноз инсульта основывается на внезапной и быстро развивающейся очаговой неврологической симптоматике.

Полный инсульт отличается от транзиторной ишемической атаки тем, что симптоматика сохраняется более 24 ч.

В соответствии с критериями ВОЗ, *ишемический инсульт* определяют как «острое очаговое неврологическое нарушение с клиническими проявлениями, сохраняющимися более 24 ч, вероятной причиной которого служит ишемия головного мозга».

Транзиторная ишемическая атака (ТИА) – характеризуется внезапным возникновением очаговых неврологических симптомов, которые развиваются у больного с сосудистым заболеванием (АГ, атеросклероз, фибрилляция предсердий, ревматизм и др.), продолжается несколько минут, реже часов, но не более суток и заканчивается полным восстановлением нарушенных функций.

Малый инсульт (обратимый неврологический дефицит) – клинический неврологический синдром, развивающийся вследствие острого нарушения церебральной циркуляции, при котором нарушение функции восстанавливается в течение первых трех недель заболевания (10-15% больных с инсультом).

Инсульт (ОНМК) – характеризуется внезапным началом (в течение минут, реже – часов), появлением очаговой неврологической симптоматики (двигательных, речевых, чувствительных, координаторных, зрительных и других нарушений) или общемозговых нарушений (изменения сознания, головная боль, рвота и др.), подтверждённых методами нейровизуализации, которые сохраняются свыше 24 ч или

приводят к смерти больного в короткий промежуток времени вследствие причин цереброваскулярного происхождения.

Клинические варианты инсульта:

- ✓ геморрагический инсульт, **ГИ** (кровоизлияние в мозг, субарахноидальное кровоизлияние);
- ✓ ишемический инсульт, **ИИ** (инфаркт мозга) – 80% случаев.

Факторы риска

Немодифицируемые:

- возраст;
- мужской пол (м:ж = 3:1);
- генетическая предрасположенность (АГ, СД, ожирение).

Модифицируемые:

- АГ;
- атеросклероз сосудов головного мозга;
- ишемическая болезнь сердца (ИМ в анамнезе);
- пороки сердца: врожденные и приобретенные;
- эндокардиты;
- фибрилляция предсердий;
- кардиомиопатии;
- СД;
- курение;
- инсульт или ТИА в анамнезе;
- гиперхолестеринемия;
- злоупотребление алкоголем;
- бессимптомный стеноз сонных и/или позвоночных артерий.

Потенциально модифицируемые:

- диета;
- ожирение;
- малоподвижный образ жизни;
- эмоциональный стресс;
- алкоголь;
- употребление наркотиков;
- коагулопатия;

- прием эстрогенсодержащих препаратов;
- активный воспалительный процесс.

*При сочетании двух и более факторов – риск развития инсульта значительно увеличивается.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика ОНМК прежде всего клиническая. На догоспитальном этапе не существует ни лабораторных, ни инструментальных экспресс-методик (кроме КТ и МРТ) для диагностики ОНМК.

Алгоритм диагностики ОНМК на догоспитальном этапе



Для постановки правильного диагноза огромное значение имеет анамнез. При сборе анамнеза необходимо уточнение «скорости» и последовательности появления клинических симптомов заболевания, наличия факторов риска. При повторных инсультах необходим детальный расспрос о степени выраженности функциональных нарушений (парезы, параличи, нарушения речи или зрения и т.д.) непосредственно перед настоящим сосудистым

эпизодом (для выяснения «новых» очаговых неврологических знаков), а также исключения других (несвязанных с ОНМК) причин появления неврологических нарушений.

Ключевые данные клинической оценки инсульта

<i>Клинические данные</i>	<i>Примечание</i>
Динамика симптоматики	Прогрессирование в течение дней или недель предполагает обширное повреждение
Головная боль или рвота	Предполагает кровоизлияние в мозг
Предшествующая ТИА или преходящая слепота	Предполагает инфаркт мозга
Лихорадка	Можно предположить абсцесс мозга, менингит, энцефалит, эндокардит и церебральную форму малярии у больных из группы риска
Сниженный уровень сознания	Чаще при кровоизлиянии в мозг, но может быть и при ишемическом инсульте в сочетании с набуханием мозга
Ригидность затылочных мышц	Может возникнуть при кровоизлиянии в мозг, но также возможно при менингите и субарахноидальном кровоизлиянии

Этапы клинического обследования

1. Оцените общую неврологическую симптоматику.
2. Проведите краткий, сфокусированный неврологический осмотр с целью выявления очаговой симптоматики («**FAST**»).
3. Исключите черепно-мозговую травму.

Общий неврологический осмотр

(на предмет выявления неврологической симптоматики):

- оцените уровень нарушения сознания, определите менингеальные знаки;
- внимательно осмотрите и пропальпируйте мягкие ткани головы при подозрении на черепно-мозговую травму;
- осмотрите наружные слуховые проходы (для выявления ликворо- и гематореи).

Пальпация мягких тканей головы и осмотр наружного слухового прохода важны для тех пациентов, у которых:

- наблюдалась временная потеря сознания;
- сниженный уровень сознания на момент осмотра;
- есть подозрение на травму, но у пациента афазия или дизартрия, из-за чего он не может отвечать на вопросы.

ОНМК диагностируют при внезапном (минуты, реже часы) появлении очаговой и/или общемозговой и менингеальной неврологической симптоматики у больного с факторами риска сосудистого заболевания при отсутствии других причин ее возникновения.

Оценка состояния больного – Алгоритм ABCDE

1. А – проходимость дыхательных путей (Airway).

- Определите симптомы непроходимости дыхательных путей: парадоксальное дыхание и участие дополнительной дыхательной мускулатуры в акте дыхания; центральный цианоз – поздний симптом непроходимости дыхательных путей; у пациентов, находящихся в критическом состоянии, нарушение сознания часто способствует нарушению проходимости дыхательных путей (западение языка, мягкого нёба).
- При необходимости – кислород в высокой концентрации с помощью маски с резервуаром; убедитесь, что подача кислорода достаточна (> 10 л/мин).

2. В – дыхание (Breathing).

Важно определить и лечить состояния, опасные для жизни – тяжелый приступ астмы, отёк легких, напряженный пневмоторакс, гемоторакс.

- Определите симптомы нарушения дыхания: повышенная потливость, центральный цианоз, работа дополнительной дыхательной мускулатуры или брюшной тип дыхания.
- Определите ЧДД (норма 16-20 в мин).
- Определите тип дыхания, глубину вдохов и проверьте – симметричны ли движения грудной клетки.
- Обратите внимание на чрезмерное наполнение шейных вен (например, при тяжелой астме или напряженном пневмотораксе), наличие и проходимость плеврального дренажа и др..
- Проведите перкуSSION и аускультацию легких.
- Определите положение трахеи – её смещение может свидетельствовать о напряженном пневмотораксе, фиброзе лёгких или наличии жидкости в плевральной полости.

3. С – кровообращение (Circulation).

- Оцените цвет кожи на открытых участках (кисти): синяя, розовая, бледная или мраморная.
- Оцените температуру конечностей: холодная или тёплая.
- Оцените капиллярное наполнение – в норме до 2 с. Увеличение времени капиллярного наполнения может указывать на сниженную периферическую перфузию.
- Оцените наполнение вен – они могут быть умеренно наполнены или спавшиеся при гиповолемии.
- Определите ЧСС. Найдите периферический пульс и пульс на крупной артерии, оцените его частоту, наполнение, регулярность и симметричность.
- Измерьте АД.
- Выслушайте тоны сердца.
- Обратите внимание на другие симптомы, свидетельствующие о снижении сердечного выброса, такие как нарушение сознания, олигурия (объём мочи < 0,5 мл/кг/час).

4. D – нарушение сознания (*Disability*).

Причинами нарушения сознания могут быть: тяжелая гипоксия, гиперкапния, ишемия мозга, применение успокаивающих средств, анальгетиков.

- Оцените зрачки (диаметр, симметричность, реакцию на свет).
- Быстро оцените состояние сознания по шкале *AVPU: Alert* (ориентируется), *Vocal* (реагирует на голос), *Pain* (реагирует на боль), *Unresponsive* (не реагирует ни на какие раздражители). Чаще используют шкалу ком *Глазго (Glasgow Coma Scale)*.
- Определите уровень глюкозы в крови, чтобы исключить гипогликемию. Если уровень ГЛК менее 3 ммоль/л, обеспечьте в/в введение 50 мл 40% р-ра *Глюкозы*.

5. E – дополнительная информация (*Exposure*).

- Соберите детальный анамнез у пациента, его родных, друзей.
- Ознакомьтесь с документацией пациента: проверьте показатели витальных функций, их параметры в динамике, уточните, какие лекарства были прописаны пациенту и какие он принимает.

Очаговая симптоматика

(оценивается по шкале *FAST- Face Arm Speech Test**)

Внимание! Для выполнения теста отводится 7 минут!

1. Нарушение речи	<input type="checkbox"/> есть <input type="checkbox"/> нет	Необходимо выявить <u>вновь возникшие</u> нарушения речи (спросить об изменениях речи у окружающих, отметить неразборчивость речи, затруднения в понимании обращенной речи, выполнении простых команд, при назывании окружающих предметов и повторении сказанной фразы).
-------------------	---	--

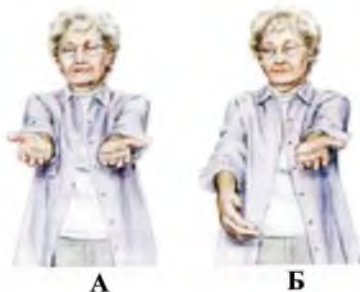
2. Парез мимических мышц	<input type="checkbox"/> есть <input type="checkbox"/> нет	Необходимо выявить <i>вновь возникшую</i> значительную асимметрию лица в покое, при выполнении команды улыбнуться или оскалить зубы.
Пораженная сторона лица	<input type="checkbox"/> левая <input type="checkbox"/> правая	<i>Отметьте сторону поражения</i> – сторона, где выраженный парез мускулатуры.
3. Слабость в руке	<input type="checkbox"/> есть <input type="checkbox"/> нет	Поднимите обе руки пациента на 90° в положении сидя и на 45° в положении лежа, удерживайте их 5 секунд, а затем одновременно отпустите. <i>Отметить «есть»</i> в случае опущения одной из двух рук.
Пораженная рука	<input type="checkbox"/> левая <input type="checkbox"/> правая	<i>Отметьте сторону поражения</i> – ту, с которой рука опустилась быстрее.

*Использование данной шкалы с достоверностью в 72% случаев указывает на инсульт

❖ **Односторонние (справа или слева) двигательные нарушения** в конечностях в виде парезов (снижения мышечной силы) или параличей (полное отсутствие движений в конечности) – самые частые симптомы инсульта.

ТЕСТ №1

Попросите больного подержать вытянутые вперёд руки в течение 10 секунд (А), быстрее опустится паретичная (пораженная) рука (Б). В случае полной парализации больной вообще не сможет удерживать руку перед собой.



❖ **Речевые нарушения (дизартрия, афазия):**

- афазия – нарушение понимания обращенной речи (сенсорная) и собственной речи (моторная);
- дизартрия – нечеткость, «смазанность» речи, возникает ощущение каши во рту, восприятие больным обращенной речи не страдает.

ТЕСТ №2

Попросите больного назвать свое имя или произнести какую-либо простую фразу.

❖ **Асимметрия лица (сглаженность носогубной складки).**

ТЕСТ №3

Попросите больного улыбнуться (А) или показать зубы, дёсна – будет видна сглаженность носогубной складки (Б).



Общемозговые симптомы:

- изменение уровня сознания*;
- головная боль;
- тошнота;
- рвота;
- головокружение;
- генерализованные судороги при повышении внутричерепного давления при субарахноидальном или внутримозговом кровоизлиянии, обширном инфаркте мозга.

NB! Критерии ясного сознания: больной бодрствует, правильно оценивает окружающую обстановку, ориентирован во времени, месте и собственной личности.

*Выделяют количественные и качественные формы нарушения уровня сознания (рекомендуют использование шкалы тяжести комы *Глазго*, *The Glasgow Coma Scale, GCS, 1974*).

Шкала ком Глазго*

Открытие глаз	
Произвольное	4
На окрик	3
На боль	2
Отсутствует	1
Двигательные реакции (моторный компонент)	
Выполняются по команде	6
Дифференцированные	5
Недифференцированные	4
Позотонические сгибательные	3
Позотонические разгибательные	2
Отсутствуют	1
Речь	
Правильная	5
Спутанная	4
Непонятные слова	3
Нечленораздельные звуки	2
Отсутствует	1

* **Примечание.** Общая оценка в баллах: 3-15.

Интерпретация:

- 15 баллов – сознание ясное;
- 10 – 14 баллов – умеренное и глубокое оглушение;
- 9 – 10 баллов – сопор;
- 7 – 8 баллов – кома-1;
- 5 – 6 баллов – кома-2;
- 3 – 4 балла – кома-3.

❖ **Судорожные припадки**

Тонические, тонико-клонические, клонико-тонические, генерализованные или локальные припадки могут быть в дебюте инсульта, чаще – геморрагического.

❖ **Менингеальный синдром**

1. **Болевой симптом** – сильная головная боль в сочетании с повторной рвотой и реактивными болевыми симптомами. Проявляются мимической и двигательной реакциями в ответ на пальпацию глазных яблок, точек выхода тройничных и затылочных нервов, на давление в области слухового прохода или в ответ на перкуссию дуги скуловой кости.
2. **Мышечные тонические симптомы:**
 - ❖ ригидность затылочных мышц – рефлекторное напряжение при пассивном сгибании головы (положение больного на спине; *при наличии явных признаков поражения шейного отдела позвоночника данное исследование не проводится*).
 - ❖ симптом *Левинсона* – рефлекторное открывание рта при пассивном сгибании головы;
 - ❖ симптом *Кернига* – при согнутом под прямым углом к туловищу бедре голень не удаётся разогнуть до прямой линии с бедром;
 - ❖ симптом *Брудзинского* –
 - ✓ верхний – при сгибании головы происходит сгибание в коленных суставах;
 - ✓ лобковый – при надавливании на лонное сочленение происходит сгибание в коленных суставах;
 - ✓ нижний – при пассивном сгибании одной ноги в

коленном и тазобедренном суставах происходит аналогичное сгибание другой ноги.

Дифференциальная диагностика ОНМК

Гипогликемия

Единственный способ правильно поставить диагноз – определить концентрацию глюкозы в крови.

Эпилептический припадок

Внезапное начало и прекращение приступа: после приступа обычно наступает сонливость или спутанность сознания; очаговая неврологическая симптоматика в постприступном периоде встречается гораздо реже, чем при ТИА или инсульте. В анамнезе могут быть сходные приступы в прошлом, поэтому, если нет четкой информации о судорожных припадках, пациентов с очаговой симптоматикой на догоспитальном этапе нужно вести как инсультных.

Черепно-мозговая травма (ЧМТ)

Обязательным является факт травматического повреждения головы. Амнезия, алкогольное или наркотическое опьянение, при отсутствии очевидцев, всегда затрудняет постановку правильного диагноза. На первый план в таких ситуациях выходит осмотр и пальпация головы, однако 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.

Менингит

При остро развившемся менингеальном синдроме в клинической картине будут присутствовать и общеинфекционные симптомы, тогда как при субарахноидальном кровоизлиянии первым и обязательным симптомом будет интенсивная головная боль.

Энцефалит

Клиника энцефалита в большей части напоминает развитие внутримозгового кровоизлияния, однако без такого острого

начала, как при инсульте, при этом присутствуют также общеинфекционные симптомы.

Осложнённый приступ мигрени

По дебюту и наличию очаговой неврологической симптоматики напоминает инсульт: до и после приступа – сильная головная боль; часто выражены нарушения чувствительности и зрения; нарушения чувствительности часто носят распространённый характер. Приступ мигрени следует подозревать у молодых пациентов, чаще у женщин с сильными головными болями в анамнезе; инсульт может сопровождать мигрень. Дифференциальной диагностике приступа мигрени и субарахноидального кровоизлияния помогает отсутствие признаков нарушения сознания в первом случае и обязательное наличие менингеальных симптомов во втором.

Опухоль мозга

Очаговые симптомы развиваются в течение нескольких дней. Нередко в анамнезе у таких больных имеются указания на наличие злокачественных опухолей (рак лёгкого, молочных желёз и др.).

Истерия

Демонстрируемые очаговые симптомы не сопровождаются различием мышечного тонуса, рефлексов, патологическими рефлексами (рефлекс *Бабинского*). Нарушения чувствительности у таких больных всегда распределяются строго по средней линии или по анатомическим границам (уровень плечевого сустава, паховой складки).

Основная цель медицинской помощи на догоспитальном этапе

NB! Основная задача на догоспитальном этапе – установить время появления симптомов ОНМК и немедленно доставить пациента с подозрением на ОНМК в специализированное отделение для возможного проведения ***тромболитической терапии*** (ТЛТ) – пациент может быть кандидатом для ***системной ТЛТ*** (сТЛТ). Необходимо предупредить лечебное учреждение о транспортировке такого больного.

Сроки госпитализации

NB!

- Все пациенты с установленным диагнозом ОНМК должны быть госпитализированы настолько быстро, насколько это возможно!

Главная концепция – «ВРЕМЯ=МОЗГ»!!!

- Рекомендуют первоочередную транспортировку с предварительным информированием принимающего стационара!
- В домашних условиях лечение больных с ОНМК бесперспективно и, как правило, приводит к высокой летальности.

Пациенты, которые на догоспитальном этапе признаны кандидатами на проведение сТЛТ, должны быть доставлены в специализированный центр, который выполняет процедуры сТЛТ, при условии, что **есть возможность ввести болкус рекомбинантного тканевого активатора плазминогена – rtPA (Альтеплазе)** в рамках «окна терапевтических возможностей» (не более 4,5 часов от начала первых симптомов ИИ).

- Кандидатами на проведение сТЛТ могут быть лица в возрасте от 18 до 75 лет, у которых точно установлено время появления первых признаков ОНМК и которые находятся в периоде «окна терапевтических возможностей».

NB! Золотым стандартом времени госпитализации является 1-3 часа от начала развития ОНМК!

Условия транспортировки:

- на носилках с приподнятым до 30° головным концом, независимо от тяжести состояния больного.

Противопоказания к госпитализации

Абсолютные:

- агональное состояние.

Относительные:

- терминальная стадия онкологических и других хронических соматических заболеваний;
- хронические инвалидирующие психические расстройства (тяжелая деменция), имевшие место до развития ОНМК.

NB! Во всех остальных случаях при подозрении на ОНМК или ТИА вне зависимости от возраста и пола пациента показана **немедленная госпитализация!**

Для оказания качественной медицинской помощи больным с ОНМК существует минимальный перечень требований к стационару, куда должен быть госпитализирован больной:

- многопрофильность;
- наличие круглосуточной службы нейровизуализации (КТ, МРТ);
- наличие круглосуточной лабораторной службы с возможностью определения уровня глюкозы, реологических и свёртывающих свойств, газового и электролитного состава крови;
- наличие полноценной ангионеврологической службы –
 - ✓ отделение для больных НМК с блоком (палатой) интенсивной терапии (ОРИТ), оборудованными аппаратурой мониторингования витальных функций и нейромониторинга, и/или
 - ✓ отделение нейрореанимации или отделение реанимации со специально выделенными койками и подготовленным персоналом для ведения больных с ОНМК.

В случае отсутствия специализированного стационара больные госпитализируются в неврологические или терапевтические (смешанные) стационары.

Перспективной формой оказания помощи больным с ОНМК является организация визуальной связи (телекоммуникаций)

между больницами общего профиля и специализированными центрами.

Базисная терапия инсульта

- Рекомендуют проведение мониторинга неврологического статуса, ЧСС, АД, температуры тела и сатурации крови кислородом в течение 72 часов у больных с сохраняющимся неврологическим дефицитом (*Класс IV, GCP*).
- Рекомендуют подачу кислорода в случае снижения показателя сатурации кислородом ниже 95% (*Класс IV, GCP*).
- Рекомендуют регулярный мониторинг жидкостного и электролитного баланса у пациентов с тяжелым инсультом или с расстройствами глотания (*Класс IV, GCP*).
- Раствор $NaCl$, 0,9%, рекомендуют для восполнения водного баланса в течение первых 24 часов от начала инсульта (*Класс IV, GCP*).
- Не рекомендуют рутинное снижение АД в острейшем периоде инсульта (*Класс IV, GCP*).
- Рекомендуют *осторожное* снижение АД у пациентов: с высокими цифрами при повторных измерениях ($>220/120$ мм рт.ст.), выраженной сердечной недостаточностью, расслоением аорты или гипертензивной энцефалопатией (*Класс IV, GCP*).
- Следует избегать резкого снижения АД (*Класс II, уровень C*).
- Рекомендуют возмещение объема жидкости при низком АД, возникшем вследствие гиповолемии или явившемся причиной неврологического ухудшения в остром периоде инсульта (*Класс IV, GCP*).
- Рекомендуют мониторинг уровня глюкозы (*Класс IV, GCP*).
- При уровне гликемии >180 мг/дл ($ГЛК >10$ ммоль/л) рекомендуют снижение уровня *ГЛК* при помощи *Инсулина* (*Класс IV, GCP*).
- При гипогликемии ($ГЛК <50$ мг/дл [<2.8 ммоль/л]) рекомендуют в/в введение 40% р-ра *Глюкозы* (*Класс IV, GCP*).
- Рекомендуют поиск сопутствующей инфекции при повышении температуры тела $>37,5^{\circ}C$ (*Класс IV, GCP*).

- Рекомендуют лечение лихорадки (при температуре тела $>37,5^{\circ}\text{C}$) при помощи *Парацетамола* и физического охлаждения (*Класс III, уровень C*).
- Профилактическое назначение антибиотиков не рекомендуют у пациентов с не нарушенным иммунитетом (*Класс II, уровень B*).

Специфическая терапия инсульта

- Тромболитическая терапия с рекомбинантным тканевым активатором плазминогена (*rtPA*). Внутривенное введение *rtPA* (0,9 мг/кг, максимально – 90 мг), с введением 10% дозы болюсом и последующей инфузией в течение 60 минут, рекомендуется в течение 3 часов после начала ишемического инсульта (*Класс I, уровень A*).
- Внутривенное введение *rtPA* может быть так же успешным при остром ишемическом инсульте после 3 часов от начала заболевания (*Класс I, уровень B*), но не рекомендуется для рутинного использования в клинической практике.
- Использование мультимодального визуального критерия может быть полезно для отбора пациентов на тромболитическую терапию, но не рекомендуется для рутинного использования в клинической практике (*Класс III, уровень C*).
- Перед тромболитической терапией рекомендуется снижение АД, в случае повышения его до 185/110 мм рт.ст. и выше (*Класс IV, GCP*).
- Внутривенное введение *rtPA* может быть использовано у пациентов с эпилептическими приступами в начале заболевания, если неврологический дефицит связан с острой церебральной ишемией (*Класс IV, GCP*).
- Внутривенное введение *rtPA* также может быть назначено избранным пациентам младше 18 лет и старше 80 лет, хотя это находится за пределами настоящих инструкций к препарату, принятых в Европе (*Класс III, уровень C*).
- В качестве дополнительного метода лечения острой окклюзии средней мозговой артерии (СМА) в течении 6-ти часового терапевтического окна рекомендуют внутриаартериальное лечение (*Класс II, уровень B*).

- Внутриаартериальный тромболитизис рекомендуют в случае острой базилярной окклюзии для отдельных пациентов (*Класс III, уровень B*). Внутривенный тромболитизис в случае базилярной окклюзии, является допустимой альтернативой даже после 3-х часов (*Класс III, уровень B*).
- **Не рекомендуют** начинать прием *Аспирина* или другой антитромботической терапии, если планируется проведение тромболитической терапии (*Класс IV, GCP*).
- Использование других антитромбоцитарных препаратов (моно- или комбинированных) **не рекомендуют** в лечении острого ишемического инсульта (*Класс III, уровень C*).
- **Не рекомендуют** назначение ингибиторов гликопротеиновых Пь-3А-рецепторов (*Класс I, уровень A*).
- У пациентов с острым ишемическим инсультом **не рекомендуют** раннее назначение нефракционированного, низкомолекулярного *Гепарина* и гепариноидов (*Класс I, уровень A*).
- В настоящее время **отсутствуют рекомендации** по лечению острого ишемического инсульта при помощи нейропротекторных препаратов (*Класс I, уровень A*).

Оказание первой медицинской или экстренной медицинской помощи на догоспитальном этапе осуществляется:

1. Службой СМП (прибытие по вызову в пределах **10 минут** транспортной доступности в городе и **20 минут** – в сельской местности – *приказ №370 МЗ Украины*).
2. Бригадами пунктов неотложной медицинской помощи для взрослого и детского населения.
3. Врачами общей практики – семейными врачами (в случаях выявления такого пациента на дому или на приеме).

NB!

Медицинская помощь должна быть оказана пациентам с ОНМК в первые минуты развития признаков заболевания!

Доврачебная помощь:

- уложите больного в постель; если он упал на пол, перенесите его с чьей-либо помощью на кровать;

- поверните больного набок, чтобы рвотные массы не попали в дыхательные пути;
- обеспечьте покой;
- измерьте АД;
- **NB!** Коррекция АД **не проводите** при САД не более **220 мм рт.ст.** и/или ДАД не более **120 мм рт.ст.** (резкое снижение давления может усилить ишемию мозга!);
- дайте под язык 2-4 таблетки *Глицина*.

Обязательные действия врача

1. Сбор анамнеза заболевания:

- установите **ТОЧНОЕ ВРЕМЯ** начала заболевания –
 - ✓ жалобы на головную боль, тошноту, рвоту, нарушения речи, чувствительности и активных движений в конечностях;
 - ✓ скорость нарастания симптомов;
 - ✓ степень инвалидизации пациента до момента осмотра;
 - ✓ наличие инсульта в анамнезе, остаточные изменения и **новые** – на момент осмотра.

2. Сбор анамнеза жизни:

- ✓ соберите аллергологический анамнез (аллергия на медикаменты);
- ✓ выясните, какие препараты пациент принимает ежедневно;
- ✓ выясните, какие препараты пациент принял перед развитием первых признаков настоящего события;
- ✓ выясните наличие других сопутствующих заболеваний – АГ, СД, ССЗ, аритмии.

3. Проведение физикального обследования:

- ✓ оцените общее состояние и состояние жизненно важных функций – сознания, дыхания, кровообращения с помощью алгоритма **ABCDE**;
- ✓ по показаниям – **устраните** нарушения жизненно важных функций организма – дыхания, кровообращения;

- ✓ визуально оцените – внимательно осмотрите и пропальпируйте мягкие ткани головы (для выявления ЧМТ);
 - ✓ осмотрите наружные слуховые и носовые проходы (для выявления ликвореи и гематореи).
4. *Оцените неврологический статус:*
- ✓ уровень сознания по шкале ком **Глазго**;
 - ✓ признаки инсульта – тест «*Лицо-рука-речь*» (**FAST**).
5. *Проведите лабораторное обследование:* определить уровень ГЛК портативным глюкометром.
6. *Проведите инструментальное обследование:*
- ✓ измерьте АД (*методом Короткова*);
 - ✓ измерьте температуру тела;
 - ✓ зарегистрируйте ЭКГ или передайте биометрические ЭКГ–сигналы в консультативный телеметрический центр для решения неотложных вопросов интерпретации ЭКГ;
 - ✓ при возможности – проведите пульсоксиметрию (определите сатурацию крови кислородом, норма >95%)

ЛЕЧЕНИЕ на догоспитальном этапе

Все лечебные мероприятия на догоспитальном этапе должны решать две основные задачи:

- ✓ скорейшая доставка больного в специализированный стационар с «*наименьшими потерями*»!;
- ✓ стабилизация нарушенных жизненно важных функций организма и поддержание жизненно – важных функций с созданием прочной основы проведения дифференцированной терапии в стационаре.

Основные принципы лечения на догоспитальном этапе:

- коррекция гемодинамических нарушений;
- коррекция дыхательных нарушений;
- коррекция обмена глюкозы;
- купирование судорожного синдрома.

NB! Без экстренной коррекции нарушений дыхания и гемодинамики лечение ОНМК не эффективно!

Немедикаментозные методы

- ✓ Вентилирование помещения, *обеспечьте свободный доступ кислорода (воздуха).*
- ✓ *Правильно уложите больного* для профилактики аспирации (при возможном нарушении глотания):
 - на спине, с поднятым на 30 ° головным концом медицинских носилок или подручных средств.
- ✓ *Защитите дыхательные пути:*
 - обеспечьте свободное дыхание – устранить одежду, стесняющую грудную клетку (расстегнуть верхние пуговицы, снять галстук, верхнюю одежду и т.п.);
 - предупредите запрокидывание головы назад либо чрезмерное ее сгибание;
 - поверните голову набок;
 - выньте зубные протезы из ротовой полости;
 - проведите профилактику аспирации (при осмотре по месту вызова – приподнять головной край кровати, на которой лежит пациент;
- ✓ *Оксигенация при признаках гипоксии:*
 - *По возможности постоянное определение сатурации крови кислородом (SaO_2)!*
 - выполните тройной прием *Сафара* на дыхательных путях (запрокидывание головы, выдвижение нижней челюсти вперед, открытие рта) или его элементов параллельно с подачей кислорода;
 - альтернативой этому приему может служить введение носо- или ротоглоточного воздуховода. При этом следует помнить о том, что введение воздуховода не предупреждает аспирации;
 - проводите *кислородотерапию* при клинических признаках нарушения функции внешнего дыхания и/или $SaO_2 < 95\%$ или (в случае отсутствия пульсоксиметра) при нарастающем цианозе кожи, видимых слизистых

оболочек, ногтевых пластинок, тахипноэ > 30 дыханий в минуту;

- наиболее простым способом увеличения оксигенации крови является подача больному через носовые ходы кислорода со скоростью 2-4 л/мин;
 - при нарушении сознания ингаляцию кислорода проводите обязательно;
 - ИВЛ показана при брадипноэ (ЧД < 12 в мин), тахипноэ (ЧД > 35-40 в мин), $SaO_2 < 95\%$, нарастающем цианозе кожных покровов.
- ✓ *Обеспечьте венозный доступ:* выполните стандартную процедуру венозной пункции катетером для в/в пункции №18 или №20 с соблюдением мер асептики/антисептики, фиксируйте повязкой.

Медикаментозное лечение

1. Контроль и коррекция АД

NB!

Коррекция АД **не проводится** при САД **не более 220 мм рт.ст.** и/или ДАД **не более 120 мм рт.ст.**, поскольку медикаментозное снижение АД провоцирует усугубление гипоксии мозга, уменьшая церебральное перфузионное давление.

Если у пациента выявлено значительное повышение АД: САД > **220 мм рт.ст.** и/или ДАД > **120 мм рт.ст.**, антигипертензивную терапию нужно проводить под контролем АД.

NB! Снижать АД следует не более чем на 10-15%!

Снижение АД может быть проведено с использованием следующих лекарственных препаратов:

- ✓ **альфа-бета-адреноблокаторы** (*Лабеталол* – 5-20 мг, в/в болюсом, при необходимости – постоянная инфузия 2-5 мг/мин),
- ✓ **селективные альфа-адреноблокаторы** (*Урапидил* – 1,25-2,5 мг, в/в болюсом, с последующей инфузией 5-40 мг/час),

- ✓ селективные **бета-адреноблокаторы** (*Эсмолол* – 250-500 мг, в/в болюсом с последующей инфузией 50-100 мкг/кг/мин, *Метопролол* – 5-10 мг, в/в болюсом),
- ✓ **ингибиторы АПФ** (*Эналаприл* – 0,625-1,25 мг, в/в струйно, в течение 5 минут).

NB! АД снижают осторожно не более чем на 15% от исходного значения в течение 24 часов
(САД \geq 220 мм рт.ст. и/или ДАД \geq 120 мм рт.ст. при повторных измерениях).

2. Инфузионная терапия

- Ведение 0,9% р-ра *NaCl* со скоростью 100 мл/час.

3. Коррекция уровня глюкозы в крови (ГЛК)

- При выявлении уровня *ГЛК* $<$ 2,8 ммоль/л ($<$ 50 мг/дл) необходимо ввести 40-80 мл 40% р-ра *Глюкозы*, в/в болюсом.
- При отсутствии возможности провести определение *ГЛК*, но подозрении на нарушение углеводного обмена, следует руководствоваться **правилом: гипогликемия более опасна для жизни, чем гипергликемия.** Исходя из этого, при сложностях дифференциальной диагностики, рекомендуют: р-р *Глюкозы*, 40%, в/в, 40-60 мл.
- При подозрении на дефицит витамина B_1 (алкоголизм, длительная мальнутриция, энцефалопатия *Вернике*) рекомендуют: *Тиамин* – 100 мг, в/в, перед введением р-ра *Глюкозы*.

NB! При уровне *ГЛК* $>$ 10 ммоль/л (180мг/дл) необходимо его снижение при помощи введения простого *Инсулина*.

NB! При эпилептическом синдроме – лечение начинается с его купирования.

- *Диазепам* – 10-20 мг (2-4 мл), в/в струйно, в случае необходимости повторного введения (спустя 10-15 мин) – 20 мг, в/м или в/в капельно.
- *Магния сульфат* (препарат выбора) – 25% р-р, 10 мл, в/в медленно болюсом в течение 10–15 мин. (первые 3,0 мл за 3 мин.) или капельно в 100-200 мл 0,9% р-ра *NaCl*.

NB! В случаях быстрого нарастания признаков вклинивания ствола головного мозга (снижение уровня бодрствования, появление децеребрационной ригидности, двухстороннего рефлекса *Бабинского* и др.) рекомендуют быстрое введение осмодиуретиков (*Маннитол*, *Манит* и др.) на физ. р-ре от 0,5 до 1,5 г/кг массы тела в течение 20-25 мин.

NB! ***Противопоказаны и не рекомендуются следующие вмешательства при подозрении на ОНМК:***

1. Назначение *Ацетилсалициловой кислоты* или другой антитромбоцитарной терапии до проведения нейровизуализации.
2. Сублингвальное или в/м введение антигипертензивных препаратов в связи с непредсказуемым фармакодимамическим эффектом.
3. Применение ***НИФЕДИПИНа*** короткого действия, так как скорость и степень снижения АД при его приеме (особенно сублингвально) трудно контролировать, в связи с чем повышается риск ухудшения перфузии мозговых и коронарных сосудов.
4. Применение ***ФУРОСЕМИДа*** для лечения отёка мозга в связи с возможным резким снижением АД и усугублением ишемии мозга.
5. Введение р-ров *Глюкозы* и коллоидных р-ров.
6. Введение *нефракционированного Гепарина*, *Гепарина* низкой молекулярной массы и гепариноидов.
7. Применение *Кальция хлорида*, *Менадиона натрия бисульфата* (*Витамин К*) или *Аскорбиновой кислоты* для остановки

кровотечения при подозрении на геморрагический инсульт (начинают действовать через несколько суток, эффективность при ОНМК не исследовалась).

8. Назначение вазоактивных препаратов (препараты барвинка, *Пентоксифиллин*).
9. В настоящее время отсутствуют доказательства эффективности лечения ОНМК в остром периоде с помощью спазмолитиков, антиоксидантов, нейропротекторных и ноотропных препаратов, препаратов янтарной кислоты, *Милдроната*, *Токоферола*, ГКС. Введение их на догоспитальном этапе не рекомендуется!

НЕРЕКОМЕНДУЕМЫЕ ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА при ведении ОНМК на догоспитальном этапе

NB!

Убедительные доказательства эффективности указанных препаратов отсутствуют!

- *Глюкоза, 40% р-р;*
- *Аминофиллин;*
- *Аскорбиновая кислота;*
- *Аспирин* в больших дозировках;
- *Витамин К (Викасол);*
- *Гексобендин+Этамиван+Этофиллин (Инстенон);*
- *Дибазол;*
- *диуретики (Фуросемид);*
- *Дроперидол;*
- *Дротаверин;*
- *ГКС;*
- *нейропротекторы;*
- *прямые антикоагулянты (могут привести к развитию повторного кровоизлияния в мозг или кровоизлияния в уже ишемизированную ткань мозга, особенно у пациентов с высокими цифрами АД);*

- средства, влияющие на ЦНС (*Магния сульфат*) для лечения отёка мозга;
- *Тиклопидин*;
- *Фентанил*;
- *Хлористый кальций*;
- *Циннаризин*.

СПЕЦИАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ОНМК

проводятся на госпитальном этапе

Дифференцированная терапия ОНМК проводится целенаправленно с учетом этиологии и патогенеза. Схема лечебных мероприятий по коррекции дыхания, АД, сердечной деятельности, гомеостаза, отека мозга, купирования вазоспазма, судорог непременно должна предшествовать специальной терапии различных видов ОНМК, а в оптимальном варианте проводится одновременно. Причем, чем тяжелее состояние больного, тем большее значение приобретают эти мероприятия.

NB! Без достижения контроля над жизненноважными функциями организма лечение ОНМК неэффективно!

Ишемический инсульт

Ишемический инсульт (инфаркт мозга) – клинический синдром, который характеризуется развитием очаговой неврологической симптоматики и/или общемозговых нарушений, которые сохраняются более 24 ч или приводят к смерти больного в более короткий период времени в результате цереброваскулярных причин.

Этиология:

- атеросклероз;
- АГ (+ атеросклероз);
- васкулиты;
- болезни сердца;

- заболевания крови и др.

Механизмы:

- атеросклеротические и атеротромботические стенозы и окклюзии экстракраниальных артерий шеи и больших артерий основания мозга;
- артерио-артериальные эмболии из тромботических наслоений;
- кардиогенные эмболии;
- липогиалиноз мелких артерий;
- расслоение стенок магистральных артерий;
- гемореологические нарушения крови.

Подтипы ишемического инсульта:

- ✓ атеротромботический;
- ✓ кардиоэмболический;
- ✓ лакунарный;
- ✓ гемодинамический;
- ✓ по типу гемореологической микроокклюзии.

КЛИНИКА

- внезапная слабость или онемение лица, руки, ноги или половины туловища;
- внезапное снижение или потеря зрения;
- внезапное нарушение речи или её понимания;
- внезапная сильная головная боль;
- внезапная потеря сознания, тошнота рвота, «попатывание» при ходьбе, потеря равновесия и др.;
- чаще у пациентов после 60 лет;
- начало – чаще во время сна или после пробуждения.

Условия оказания медицинской помощи

NB! Все больные в остром периоде должны быть срочно госпитализированы для лечения и обследования в специализированные инсультные, реанимационные или нейрохирургические отделения в зависимости от тяжести состояния больного и метода лечения (хирургического или консервативного).

ДИАГНОСТИКА

Догоспитальный этап

1. Оцените состояние неврологических функций.
2. Проанализируйте витальные функции (ЧСС, АД, температура тела, ЧДД).
3. Организуйте срочную госпитализацию больного.

Госпитальный этап

Диагностика ишемического инсульта:

1. Осмотр невропатолога.
2. Осмотр нейрохирурга.
3. **КТ или МРТ головного мозга** в первоочередном порядке (в пределах 24 часов от развития симптомов).
4. Лабораторные исследования:
 - анализ крови клинический (+ количество тромбоцитов и гематокрит);
 - группа крови; Rh-фактор;
 - биохимический анализ крови (глюкоза, мочевины, креатинин, билирубин, АЛТ, АСТ, холестерин, ТГ, липопротеиды, электролиты сыворотки крови);
 - газовый состав крови;
 - параметры гемостаза (фибриноген, фибринолитическая активность, тромбиновое время, АЧТВ, МНО, время свертывания, вязкость крови);
 - анализ мочи клинический.
5. Ультразвуковая доплерография сосудов головного мозга.
6. Электрокардиография.
7. Пациентам с инсультом или ТИА рекомендуют 24-часовое холтеровское мониторирование ЭКГ после острого периода при наличии аритмий и неустановленного подтипа инсульта.
8. Осмотр терапевта, кардиолога.
9. Консультация окулиста.
10. Ангиография по показаниям.

ЛЕЧЕНИЕ

Базисная терапия:

- **Регуляция функций внешнего дыхания:** активная оксигенотерапия через носовой катетер, маску.
- **Поддержание проходимости дыхательных путей.** При необходимости – ИВЛ с помощью аппарата искусственной вентиляции легких.
- **Нормализация функции сердечно-сосудистой системы:**
 - Для нормализации кровообращения головного мозга важно поддерживать оптимальный уровень АД, ЧСС, сердечного выброса и ОЦК (избегать гиповлемии).
 - **Не рекомендуют** рутинное снижение АД в остром периоде ИИ если регистрируют САД **не более 220** мм рт.ст. **и/или** ДАД **не более 120** мм рт.ст. Во многих случаях наблюдают спонтанное снижение АД на протяжении первых суток.

Тактика антигипертензивной терапии

Показатели АД	Цель терапии	Препараты выбора	Нерекомендуемые препараты
САД>220 мм рт.ст. ДАД>120 мм рт.ст.	Снизить САД - за 2-3 часа на 10-15% - за 24 часа на 15-25%	<i>Лабеталол</i> <i>Урапидил</i>	<i>Нитропрусид</i> <i>Нифедипин</i>

NB!

Дозирование антигипертензивных препаратов: *Лабеталол* (10-20 мг, в/в болюсом, в дальнейшем, при необходимости, вводить по 10 мг в/в через 10-20 мин или инфузионно со скоростью 2-8 мг/мин), *Урапидил* (1,25-2,5 мг, в/в болюсом с последующей инфузией 5-40 мг/час), *Эсмолол* (250-500 мг, в/в болюсом с последующей инфузией 50-100 мкг/кг/мин), *Эналаприл* (0,625-1,25 мг, в/в струйно, в течение 5 мин).

➤ У пациентов с ДАД>140 мм рт.ст. может быть применен *Нитроглицерин* (инфузия 20-400 мкг/мин) или *Нитропрусид* (0,5-8,0 мкг/кг/мин).

NB!

Нитраты повышают ВЧД, поэтому должны назначаться в крайних случаях и кратковременно.

- У пациентов с АГ в анамнезе, которые до возникновения инсульта принимали антигипертензивные препараты, необходимо возобновить лечение после первых суток инсульта при условии стабильности неврологического дефицита.
- В случае артериальной гипотензии (АД < 100/70 мм рт.ст.) необходимо установить причину и коррегировать АД. Основные причины: гиповолемия, диссекция аорты, кровотечение и уменьшение сердечного выброса в связи с СН, ишемией миокарда или аритмией.
- **Контроль метаболизма глюкозы (инсулинотерапия).**

NB! При уровне ГЛК > 10 ммоль/л

необходим мониторинг гликемии каждые 4 часа.

- **Лечение отёка мозга:** поднятие головы и верхней половины туловища на 20-30°, нормализация температуры тела и водно-электролитного баланса без р-ров Глюкозы. Осмотерапия.
- **Контроль температуры тела** (жаропонижающие: *Парацетамол*, 3-4 г/сут *per os* или *per rectum*, физическое охлаждение).
- **Пневмония:** профилактика – ранняя реабилитация, лечение – антибиотикотерапия.
- **Профилактика тромбоза глубоких вен и ТЭЛА:** компрессионные чулки, антикоагулянтная терапия.
- **Краниocereбральная гипотермия.**

Дифференцированная терапия: Тромболитическая терапия по показаниям. Антикоагулянты больным с кардиоэмболическим инсультом. Если тромболитическая и/или антикоагулянтная терапия не проводились – назначают антиагреганты (*Аспирин*, *Плавикс*). У некоторых больных по показаниям применяют нейропротекторы.

Геморрагический инсульт

Геморрагический инсульт (ГИ, внутримозговое, паренхиматозное кровоизлияние) – клинический синдром, который характеризуется развитием очаговой неврологической симптоматики и/или общемозговых нарушений, которые сохраняются более 24 ч или приводят к смерти больного в более короткий период времени в результате цереброваскулярных причин.

Этиология:

- АГ;
- разрыв артериальных или артериовенозных аневризм;
- поражение сосудов мозга аллергической или инфекционно-аллергической природы.

Механизмы:

- разрыв сосудов;
- диапедезное просачивание.

Локализация:

- ✓ медиальный;
- ✓ смешанный;
- ✓ лобарный;
- ✓ латеральный;
- ✓ внутрижелудочковый.

КЛИНИКА

- внезапная (нарастающая) головная боль, «удар в голову»;
- внезапная потеря сознания (оглушение, сопор, кома);
- общемозговые симптомы;
- менингеальные симптомы;
- чаще у пациентов после 45 лет;
- начало: чаще при волнении, физической нагрузке, переутомлении.

Условия оказания медицинской помощи

Все больные в остром периоде должны быть срочно госпитализированы для лечения и обследования в специализированные инсультные, реанимационные или нейрохирургические отделения в зависимости от тяжести состояния больного и метода лечения (хирургического или консервативного).

ДИАГНОСТИКА

Догоспитальный этап

1. Оцените состояние неврологических функций.
2. Проанализируйте витальные функции (ЧСС, АД, температура тела, ЧД).
3. Организуйте срочную госпитализацию больного.

Госпитальный этап

Диагностика мозгового инсульта:

1. Осмотр невропатолога.
2. Осмотр нейрохирурга.
3. КТ или МРТ головного мозга.
4. Лабораторные исследования:
 - анализ крови клинический (+количество тромбоцитов и гематокрит);
 - группа крови; Rh-фактор;
 - биохимический анализ крови (глюкоза, мочевины, креатинин, билирубин, АЛТ, АСТ, холестерин, ТГ, липопротеиды, электролиты сыворотки крови);
 - газовый состав крови;
 - параметры гемостаза (фибриноген, фибринолитическая активность, тромбиновое время, АЧТВ, МНО, время свертывания, вязкость крови);
 - анализ мочи клинический.
5. Ультразвуковая доплерография сосудов головного мозга.
6. Электрокардиография.
7. Постоянное наблюдение терапевта или кардиолога.
8. Консультация окулиста.
9. Ангиография по показаниям.

ЛЕЧЕНИЕ

Базисная терапия

- Регуляция функций внешнего дыхания: активная оксигенотерапия через носовой катетер, маску.
- Поддержание проходимости дыхательных путей, при необходимости ИВЛ при помощи аппарата искусственной вентиляции легких.
- Нормализация функции сердечно-сосудистой системы: регуляция АД (при АГ – антигипертензивные препараты; при артериальной гипотензии, слабости сердечной деятельности – вазопрессорные амины, ГКС).
- Контроль метаболизма глюкозы (*инсулинотерапия*) и температуры тела (*жаропонижающие*).
- Лечение отёка мозга: поднятие головы и верхней половины туловища на 30°; нормализация температуры тела и водно-электролитного баланса без растворов *Глюкозы*. Осмотерапия.
- Пневмония: профилактика – ранняя реабилитация, лечение – антибиотикотерапия.
- Профилактика тромбоза глубоких вен и ТЭЛА: компрессионные чулки.
- Краниocereбральная гипотермия.
- Противосудорожные препараты по показаниям.
- *Дифференцированная терапия*: хирургическое лечение.

ТРАНЗИТОРНЫЕ ИШЕМИЧЕСКИЕ АТАКИ

ТИА – это преходящий эпизод неврологической дисфункции, вызванный фокальной ишемией головного или спинного мозга, ишемией сетчатки без острого инфаркта.

Механизмы:

- кардиоэмболия;
- атеротромбоз;
- артерио-артериальная эмболия;
- гемодинамические **ТИА** – вследствие резкого падения системного АД;

- ✓ нарушения сердечного ритма;
- ✓ инфаркт миокарда;
- ✓ ортостатическая гипотензия;
- ✓ снижение минутного объема сердца;
- ✓ передозировка антигипертензивных препаратов;
- ✓ глубокий сон;
- ✓ гипервентиляция;
- ✓ физическая нагрузка;
- ✓ кашель.

КЛИНИКА

NB! Зависит от сосудистого бассейна, в котором происходит эпизод:

- ***ТИА*** в каротидном бассейне протекает с полушарной симптоматикой;
- ***ТИА*** в вертебро-базиллярном бассейне – со стволowo-мозжечковой симптоматикой.

Симптоматика каротидных ТИА:

- ▲ внезапная монокулярная слепота (*амавроз*) или снижение зрения (*амблиопия*) на стороне стенозированной внутренней сонной артерии; длительность эпизода – несколько минут;
- ▲ оптико-пирамидный синдром – монокулярный амавроз или амблиопия сопровождаются слабостью, а иногда и онемением в противоположных конечностях;
- ▲ брахиоцефальный парез при преимущественно корковой локализации ТИА: легкий парез ниже-лицевой мускулатуры и слабость и/или онемение кисти контралатерально;
- ▲ при стенозирующем процессе в левой внутренней сонной артерии у правшей – негрубое кратковременное нарушение речи – элементы афазии (*корковая афазия*);
- ▲ значительно реже – кратковременные фокальные клонические судороги в контралатеральных конечностях.

Для заметок

Симптоматика вертебробазилярных ТИА:

- ▲ системное головокружение, позиционно усиливающееся, сопровождающееся вегетативными нарушениями (тошнота, рвота, гипергидроз), атаксия;
- ▲ диплопия;
- ▲ нерезковыраженная дизартрия, элементы дисфагии, гипофония;
- ▲ фотопсии (*метаморфонсии*) в обоих глазах;
- ▲ транзиторная амнезия;
- ▲ нистагм;
- ▲ мозжечковая атаксия.

NB! При резком запрокидывании или повороте головы у больных с шейным остеохондрозом и стенозом позвоночных артерий ТИА сопровождаются внезапным падением – *drop-attacks* (преходящая ишемия ретикулярной формации с последующим выключением постурального тонуса) – без выключения сознания, судорог и энуреза.

Для **ТИА** в вертебробазилярном бассейне **не характерно**, когда симптоматика ограничивается только одним симптомом:

- ▲ изолированным головокружением;
- ▲ кратковременной утратой сознания;
- ▲ падением;
- ▲ преходящим потемнением в глазах.

ДИАГНОСТИКА

- осмотр невропатолога – углубленное изучение жалоб, анамнеза, соматического и неврологического статуса;
- ангионеврологический осмотр – пальпация и аускультация общих и внутренних сонных, височных артерий;
- нейровизуализация на МРТ для исключения ИИ, желательно в 1-е сутки заболевания;
- ЭКГ, ЭхоКГ;
- консультации терапевта, кардиолога;

- ультразвуковое исследование экстракраниальных отделов МАГ;
- исследование периферических артерий (реовазография);
- клинические и биохимические исследования крови, коагулограмма.

ЛЕЧЕНИЕ

NB!

- Всех больных с **ТИА** необходимо экстренно госпитализировать в неврологическое отделение!
- Экстренная патогенетическая терапия **ТИА** на госпитальном этапе должна проводиться в объеме терапии ИИ, особенно в первые сутки заболевания.

Базисная терапия и диагностический мониторинг:

- проведите коррекцию АД – желательно поддерживать уровень АД: 160-180/90-100 мм рт.ст., не допускайте значительного снижения АД;
- регулярно следите за уровнем ГЛК, при гипергликемии > 10 ммоль/л – консультация эндокринолога в отношении инсулинотерапии;
- постоянно контролируйте водно-электролитный баланс во избежание повышения гематокрита и ухудшения реологических свойств крови;
- ЭКГ: при выявлении аритмии, в ряде случаев, – суточный мониторинг и консультация кардиолога.

Дифференцированная терапия

- ✓ Для улучшения реологических свойств крови и микроциркуляции примените:
 - антиагреганты: *Аспирин*, 325 мг/сут, в течение 48 часов с переходом на 100 мг/сут; возможно сочетание с *Клопидогрелом*, 75 мг, или *Дитиридамолом*, 50 мг, 2 раза в сутки;

- низкомолекулярные декстраны: *Реополиглюкин*, *Реомакродекс* – 200-400 мл/сут;
- *Пентоксифиллин* – 200 мг, в/в капельно, 1-2 раза/сутки;
- антикоагулянты: при диагностированном стенозе МАГ с повторными ТИА – низкомолекулярные гепарины (*Фраксарин*, *Клексан* или др.) под контролем международного нормализационного отношения (МНО).

Нейропротекторная терапия

- *Цитиколин* (*Цераксон*) – 500 мг, в/в капельно, 1-2 раза в сутки, возможно в комбинации с *Актовегином* – 10-20% р-р, 250 мл, в/в капельно;
- *Магния сульфат* – 25% р-р, 10-20 мл на физ. р-ре, в/в капельно;
- антиоксиданты: *Мексидол* – 200-500 мг или *Реамберин* – 400-800 мл или *Цитофлавин* – 10 мл, в/в капельно;
- ноотропы: *Церебролизин* – 10-20 мл или *Пирацетам* – 5-6 г, в/в капельно.

NB! После окончательного подтверждения диагноза **ТИА** дозировки препаратов могут быть пересмотрены.

NB! В течение первых дней эпизода **ТИА** решите вопросы:

- отбор пациентов для каротидной эндартерэктомии (после доплерографии и консультации сосудистого хирурга);
- назначение таблетированных антикоагулянтов – *Варфарина* или др. – больным с фибрилляцией предсердий после консультации кардиолога;
- при лечении *Варфарином* – определение МНО (2,0-3,0, цель – 2,5);
- контроль риска гиперинсулинемии;
- назначение статинов.

Для заметок

ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ КОМА

(согласно приказу МЗ Украины №356 от 22.05.2009
в редакции приказа №574 от 05.08.2009, рекомендациям Американской диабетической
ассоциации, 2012)

Гипогликемическая кома – нарушение сознания вследствие резкого снижения содержания глюкозы в крови (ГЛК).

Этиология:

- передозировка инсулина;
- несвоевременный прием пищи после инъекции инсулина;
- повышение чувствительности к инсулину;
- компенсаторный гиперинсулинизм на ранних стадиях СД;
- интенсивная физическая нагрузка;
- прием алкоголя.

Механизмы:

- снижение уровня ГЛК $< 2,7$ ммоль/л.

КЛИНИКА

➤ **Прекома:**

- внезапное появление резкой слабости, чувства голода;
- головокружение;
- сердцебиение;
- дрожание пальцев рук;
- онемение губ и языка;
- двоение в глазах;
- влажность кожных покровов;
- изменения психики (психоз, галлюцинации, судороги).

➤ **Кома:**

- сознание утрачено;
- влажность кожи;
- повышение тонуса мышц;
- судороги;
- усиление сухожильных рефлексов;
- расширение зрачков;
- отсутствие запаха ацетона в выдыхаемом воздухе;
- АД не изменено;

- менингеальные симптомы;
- рвота;
- дыхание *Чейна-Стокса*;
- нарушение ритма сердца;
- гипогликемия ($ГЛК < 3$ ммоль/л).

Неотложная помощь – 4-5 мин!!!

Экспресс анализ и мониторинг глюкозы крови (по возможности)

Гипогликемия

- Для лечения предпочтительнее использовать 15-20 г *Глюкозы* (хотя возможно использование других углеводов). Если спустя 15 мин гипогликемия сохраняется ($ГЛК < 3,9$ ммоль/л) лечение необходимо повторить. После нормализации уровня *ГЛК* показан прием пищи или лёгкой закуски.
- Всем пациентам со значимым риском гипогликемии (СД I типа, снижение функции почек, возраст, алкоголь) должен быть выписан *Глюкагон*. Родственники и лица, ухаживающие за пациентом, должны быть проинструктированы по использованию *Глюкагона*.
- Пациентам с одним или более эпизодами гипогликемии в анамнезе следует изменить целевые уровни гликемии в сторону повышения для предотвращения эпизодов гипогликемии в последующем.

Гипогликемическая прекома

- Обеспечьте прием внутрь 50-100 г сахара, растворенного в теплой воде, конфеты, мед *и/или* 100 г белого хлеба;
- *Глюкоза* – 40% р-р, 20 мл, в/в струйно.

Для заметок _____

ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКАЯ КЕТОАЦИДОТИЧЕСКАЯ КОМА

(согласно приказу МЗ Украины №356 от 22.05.2009.
в редакции приказа №574 от 05.08.2009)

Гипергликемическая кетоацидотическая кома – осложнение СД вследствие резко выраженной инсулиновой недостаточности.

Этиология:

- не диагностированный СД;
- грубое нарушение диеты и неадекватная инсулинотерапия;
- прекращение инсулинотерапии;
- смена инсулинов;
- увеличение потребности в инсулине.

Механизмы:

- резко выраженная инсулиновая недостаточность;
- снижение утилизации глюкозы тканями;
- тяжелый кетоацидоз;
- нарушение всех видов обмена веществ;
- расстройство функций всех органов и систем;
- потеря сознания.

КЛИНИКА

➤ Стадия умеренного кетоацидоза:

- постепенное развитие;
- слабость;
- сонливость;
- утомляемость;
- снижение аппетита;
- тошнота, жажда;
- учащенное мочеиспускание;
- шум в ушах;
- головная боль;
- сухость кожи и слизистых;
- запах ацетона в выдыхаемом воздухе;
- гипотония мышц;
- гипергликемия (ГЛК до 18-20 ммоль/л);

- кетонемия (кетоновые тела до 5,2 ммоль/л);
- кетонурия.

➤ **Прекома:**

- сознание сохранено, сопор;
- выраженная слабость;
- жажда;
- сухость;
- тошнота;
- рвота;
- боль в животе;
- боль в груди;
- головная боль;
- дыхание глубокое, шумное (*Куссмауля*);
- запах ацетона в выдыхаемом воздухе;
- тахикардия;
- АД снижено;
- тоны сердца глухие;
- сухожильные рефлексы снижены;
- гипергликемия до 20-30 ммоль/л, гипонатриемия ($Na < 120$ ммоль/л), гипокалиемия ($K < 4$ ммоль/л) повышение содержания креатинина, мочевины в крови;
- метаболический ацидоз (рН 7,35-7,1).

Клинические варианты прекомы:

- ✓ коллаптоидный;
- ✓ абдоминальный («острый живот»);
- ✓ почечный (мочевой синдром);
- ✓ энцефалопатический (клиника острого нарушения мозгового кровообращения).

➤ **Гиперкетонемическая кома:**

- сознание утрачено;
- дыхание *Куссмауля*;
- запах ацетона в выдыхаемом воздухе;
- сухость кожи и слизистых, снижение тургора и эластичности кожи, температуры тела;
- зрачки сужены;

- пульс учащенный, нитевидный;
- АД резко снижено;
- тоны сердца глухие, аритмичные;
- живот вздут;
- печень увеличена;
- непроизвольное мочеиспускание;
- гликемия > 30 ммоль/л, гипокалиемиия, гипонатриемия, повышенное содержание мочевины и креатинина, метаболический ацидоз (рН<7,1);
- ацетонурия;
- глюкозурия;
- гиперкетонемия;
- умеренный лейкоцитоз.

Неотложная помощь

Первая помощь:

- при сохраненном сознании – обеспечьте щелочное питьё;
- при отсутствии сознания – уложите больного, повернув голову набок;
- при рвоте – обеспечьте туалет полости рта.

Доврачебная помощь:

- проведите экспресс-анализы: *ГЛК*, моча на ацетон;
- *Инсулин* короткого действия – 20 ЕД, в/м;
- *NaCl* – 0,9 % р-р, в/в со скоростью 1 л/час;
- обеспечьте защиту от переохлаждения.

Специализированная врачебная помощь:

- установите центральный венозный катетер;
- введите назогастральный зонд;
- экспресс-анализ *ГЛК* проводите каждый час до снижения гликемии до 13-14 ммоль/л, затем 1 раз в 2 часа;
- анализ мочи на ацетон (тест полоски) – 2 р/сут;
- установите постоянный мочевого катетер.

Цель	Лекарственные средства
	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Инсулинотерапия</i> – режим “малых доз”.

<p style="text-align: center;">Устранение дефицита инсулина и нормализация углеводного обмена</p>	<ul style="list-style-type: none"> • В течение 1-го часа <i>Инсулин</i> короткого действия – 10-14 ЕД, в/в струйно. Затем: <ul style="list-style-type: none"> ✓ <i>Инсулин</i> короткого действия – 0,1 ЕД/кг/час в изотоническом р-ре <i>NaCl</i> до снижения <i>ГЛК</i> до 14 ммоль/л, используют насос перфузор. Оптимальная скорость снижения <i>ГЛК</i> – 3-6 ммоль/л/час. • Если в течение 2-х часов <i>ГЛК</i> снизить не удалось – дозу <i>инсулина</i> увеличивают в 2 раза. • После достижения <i>ГЛК</i> – 11 ммоль/л в/в введение <i>Инсулина</i> прекращают и назначают <i>Инсулин</i> п/к по 4-6 ЕД каждые 3-4 часа под контролем уровня <i>ГЛК</i>, который определяют каждые 1-2 часа. • Уровень <i>ГЛК</i> поддерживают в пределах 8-10 ммоль/л
<p style="text-align: center;">Усиленная регидратация организма</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Регидратацию начинают одновременно с инсулинотерапией путем введения в/в изотонического р-ра <i>NaCl</i>, р-ра <i>Рингера</i>. Скорость регидратации: 1000 мл в первый час, второй и третий час – по 500 мл, далее – 300-500 мл/час • Через 1,5-3 часа после начала лечения в/в вводят 500 мл 5% р-ра <i>Глюкозы</i> с <i>Инсулином</i> (1 ЕД <i>Инсулина</i> на 3-4 г сухого вещества <i>Глюкозы</i>) • Инфузионную терапию проводят под контролем диуреза, который должен быть не менее 50 мл/час
	<ul style="list-style-type: none"> • При снижении содержания калия в крови < 5,5 ммоль/л проводят в/в инфузию <i>поляризующей смеси</i> с почасовым контролем содержания

<p>Восстановление электролитного баланса</p>	<p>калия в крови</p> <ul style="list-style-type: none"> • При снижении содержания фосфатов – <i>Калия фосфат</i>, в/в капельно со скоростью 10 ммоль/час • При снижении содержания магния – <i>Магния сульфат</i>, 5-10% р-р, в/в, по 6-8 мл в течение 3 часов под контролем АД
<p>Восстановление нормального кислотно-щелочного равновесия</p>	<ul style="list-style-type: none"> • При уменьшении pH < 7,0 – <i>Натрия гидрокарбонат</i>, 4,2% р-р, в/в капельно, 100 мл (<i>только!</i> после водной нагрузки, которая сама по себе посредством гемодилюции частично корригирует ацидоз) до восстановления показателя pH – 7,3 • Дополнительно – <i>Трисамин</i>, <i>Кокарбоксилаза</i> (100 мг)
<p>Нормализация деятельности сердечно-сосудистой системы</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Для нормализации АД в/в капельно вводят препараты: <i>Гидроксиэтилкрахмал</i> (<i>Стабизол</i>), <i>Допамин</i> в режиме средних доз (5-8 мкг/кг/мин), <i>Преднизолон</i> • При явлениях сердечной недостаточности – <i>Строфантин</i> – 0,05% р-р, 0,5 мл, в/в струйно в 20 мл изотонического р-ра <i>NaCl</i>
<p>Профилактика ДВС-синдрома</p>	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Гепарин</i> – 2500-5000 ЕД, п/к, 4 р/сут.

Для заметок

ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКАЯ ГИПЕРЛАКТАЦИДЕМИЧЕСКАЯ КОМА

(согласно приказу МЗ Украины №356 от 22.05.2009,
в редакции приказа . №574 от 05.08.2009)

Гиперлактацидемическая кома – осложнение сахарного диабета, развивающееся вследствие дефицита инсулина и накопления в крови большого количества молочной кислоты.

Этиология:

- инфекционные и воспалительные заболевания;
- дыхательная и сердечная недостаточность, приводящая к гипоксемии;
- печеночная недостаточность;
- почечная недостаточность;
- массивные кровотечения;
- лечение бигуанидами.

КЛИНИКА

- сознание утрачено;
- кожные покровы бледные, акроцианоз;
- дыхание *Куссмауля* без запаха ацетона в выдыхаемом воздухе;
- снижение АД;
- диспепсические расстройства;
- двигательное возбуждение;
- увеличение содержания молочной кислоты в крови (> 2 ммоль/л), гипергликемия (12-16 ммоль/л) или нормогликемия, уменьшение бикарбонатов крови (< 2 ммоль/л), глюкозурия, отсутствие ацетонурии, ацидоз (снижение pH<7,25).

Неотложная помощь

Первая помощь:

- при сохраненном сознании – обеспечить щелочное питье;
- при отсутствии сознания – уложите больного, повернув голову набок;
- при рвоте – туалет полости рта.

Доврачебная помощь:

- отмена бигуанидов;
- увлажненный кислород.

Врачебная помощь:

Медикаментозное лечение

Цель	Лекарственные средства
Коррекция ацидоза	Корректоры КЩР: <ul style="list-style-type: none">• Натрия бикарбонат – 8,4% р-р, 50 мл, в/в капельно, однократно, контроль рН крови и содержания калия в крови• Кокарбоксилаза – 100 мг, в/в, 2 раза в сутки• Гемодиализ (безлактатным диализатором)• ИВЛ для устранения излишков CO₂.
Снижения содержания глюкозы в крови	Инсулинотерапия: <ul style="list-style-type: none">• Инсулин – небольшие дозы (2-4 ЕД в час) под контролем гликемии, на фоне введения Глюкозы – 5% р-р, 100-250 мл/час, в/в капельно
Нормализация деятельности сердечно-сосудистой системы	<i>Препараты по показаниям</i>

Для заметок

ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКАЯ ГИПЕРОСМОЛЯРНАЯ КОМА

*(согласно приказу МЗ Украины №356 от 22.05.2009,
в редакции приказа №574 от 05.08.2009)*

Гипергликемическая гиперосмолярная кома – осложнение СД, являющееся следствием дефицита инсулина, характеризующееся гиперосмолярностью, дегидратацией, гипергликемией и отсутствием кетоацидоза.

Этиология:

- не адекватное лечение СД;
- избыточное употребление углеводов;
- мочегонные препараты, глюкокортикоиды, иммунодепрессанты;
- поносы и рвота, выраженная потливость;
- инфекционно-воспалительные процессы;
- обширные ожоги;
- массивное кровотечение;
- гемодиализ.

КЛИНИКА

➤ Прекома:

- сильная жажда;
- сухость во рту;
- прогрессирующая общая слабость, сонливость;
- частое, обильное мочеиспускание.

➤ Кома:

- сознание утрачено;
- сухость кожи, тургор кожи снижен, глазные яблоки мягкие;
- судороги;
- одышка, в выдыхаемом воздухе отсутствует запах ацетона;
- АД снижено, тоны сердца глухие;
- патологические рефлексы, нистагм, параличи;
- тромбозы вен и артерий;

- гипергликемия (*ГЛК* – 50-80 ммоль/л) гиперосмолярность (400-500 ммоль/л), гипернатриемия (>150 ммоль/л), увеличение содержания мочевины, гемоглобина, повышение гематокрита, глюкозурия;
- отсутствие ацетона в моче;
- рН крови и уровень бикарбонатов нормальные.

Неотложная помощь

Первая помощь:

- уложите больного, повернув голову набок.

Доврачебная помощь:

- обеспечьте венозный доступ;
- проведите экспресс-анализ *ГЛК*;
- проведите анализ мочи на ацетон (тест полоски).

Врачебная помощь:

Медикаментозное лечение

Цель	Лекарственные средства
<p>Регидратация и коррекция электролитных расстройств</p>	<p>Солевые растворы:</p> <ul style="list-style-type: none"> • вводят гипотонический 0,45% р-р <i>NaCl</i> до восстановления нормального уровня натрия и осмолярности крови – <ul style="list-style-type: none"> ✓ в течение 1-го часа – 1-1,5 л под контролем ЦВД; ✓ 2-й и 3-й час – 0,5-1 л/час, в дальнейшем – 250-500 мл/час; • при нормализации показателей осмолярности вводят изотонический р-р <i>NaCl</i> или р-р <i>Рингера</i>, 2,5% р-р <i>Глюкозы</i>; • за 24 часа больному необходимо ввести 10-12 л жидкости
	<ul style="list-style-type: none"> • Инсулин (с учетом высокой чувствительности к нему при этом виде комы): <ul style="list-style-type: none"> ✓ в начале инфузионной терапии вовсе не вводят или вводят в малых дозах

<p>Устранение дефицита инсулина</p>	<p>(<i>Инсулин</i> короткого действия – 2 ЕД, в/в в "резинку" инфузионной системы через час); при ошибочном введении 6-8 и более ЕД <i>Инсулина</i> может произойти быстрое снижение осмолярности, развиться необратимый отек легких и мозга;</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ если через 4-5 часов от начала инфузионной терапии, после частичной регидратации сохраняется выраженная гипергликемия, переходят на режим дозирования <i>Инсулина</i>, рекомендованный для лечения диабетической кетоацидотической комы, а именно: <ul style="list-style-type: none"> – <i>Инсулин</i> вводят в/в струйно в дозе 10-14 ЕД. Если уровень <i>ГЛК</i> не снижается через 2 часа, то дозу увеличивают вдвое, скорость снижения <i>ГЛК</i> не более 5,5 ммоль/час; ✓ в среднем вводят <i>Инсулин</i> – 6 ЕД /час до достижения <i>ГЛК</i> 14 ммоль/л; ✓ в первые сутки уровень <i>ГЛК</i> поддерживать не ниже 13-14 ммоль/л (риск отека мозга)
<p>Устранение гиперкоагуляции</p>	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Гепарин</i> – 4-5 тыс. (8-10 тыс.) ЕД, в первые 3 часа лечения, в/в, • затем – 5 тыс. ЕД, п/к, 4 раза в сутки
<p>Профилактика отека мозга и коррекция его метаболизма</p>	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Кислота глутаминовая</i> – 1% р-р, 30-50 мл, в/в • <i>Пирацетам</i> – при в/в введении начальная доза составляет 2-4 г, после чего дозу увеличивают до 4-6 г • <i>Оксигенотерапия</i>

АЛКОГОЛЬНАЯ КОМА

(согласно приказу МЗ Украины №24 от 17.01.2005, дополнение №1.02)

Алкогольная кома – состояние глубокого угнетения функций центральной нервной системы с полной потерей сознания, обусловленное тяжелым алкогольным отравлением.

Этиология: – сознательное или случайное отравление этиловым алкоголем в дозе, обеспечивающей концентрацию 3-4 г/л в крови.

Механизмы:

- нарушение внешнего дыхания носят преимущественно аспирационно-обтурационный характер;
- токсическое повреждение слизистой желудочно-кишечного тракта;
- гиповолемия;
- коллапс;
- гиперкоагуляция;
- сгущение крови;
- метаболический ацидоз;
- нейролептические проявления алкогольной интоксикации: атаксия, нарушение координации движений, вегетативная симптоматика, угнетение сознания, дыхательного и сосудодвигательного центров.

КЛИНИКА

I стадия:

- сознания угнетено, продуктивный контакт с больным невозможен;
- снижение чувствительности, гипотония мышц, отсутствие брюшных рефлексов, угнетение защитных рефлексов;
- сужение зрачков;
- гиперемия кожи, багрово-красное лицо;
- одышка и тахикардия;
- саливация, бронхорея, запах алкоголя изо рта;
- рвота, переполнение мочевого пузыря;
- непроизвольное мочеиспускание, дефекация;

II стадия:

- стойкое сужение зрачков, отсутствие их реакции на свет;

- утрата болевой чувствительности, роговичного и глоточного рефлексов, гипотония мышц;
- менингеальные знаки;
- кожа цианотичная, холодная, влажная, липкая;
- дыхание неритмичное, частое, стридорозное;
- глухость тонов сердца, тахикардия;
- снижение АД;
- гиповолемия, ацидоз, гиперкоагуляция, повышение гематокрита, повышение вязкости крови;
- остановка дыхания и кровообращения;
- при выходе из комы: психомоторное возбуждение, клонико-тонические судороги, алкогольный делирий, алкогольный амавроз.

Неотложная помощь

1. Общие мероприятия

- устраните нарушения жизненно важных функций – нарушений дыхания и гемодинамики;
- положите пациента набок (в зависимости от уровня сознания);
- проведите туалет ротовой полости;
- интубируйте трахею, отсосите слизь и аспирированные рвотные массы;
- ИВЛ при необходимости;
- промойте желудок через зонд до чистых промывных вод (с целью защиты дыхательных путей – проводить после предварительной эндотрахеальной интубации, при возможности).

Первая помощь:

- промойте желудок с сорбентом (порошок *Активированного угля* в дозе 60-100 г, 1 г/кг массы тела);

Доврачебная помощь:

- *Кофеина натрия бензоат* – 10% р-р, 1-2 мл, в/в;
- *Гидрокарбонат натрия* – 4,2% свежеприготовленный р-р, 100 мл;
- согрейте больного.

Первая врачебная помощь:

- исключите соматические осложнения (ЧМТ);
- промойте желудок через толстый зонд небольшими порциями теплой воды (300-500 мл, всего до 12-15 л) с добавлением *Натрия гидрокарбоната* или слабого раствора *Перманганата калия*;
- при нарушении дыхания введите в рот воздуховод; при глубокой коме – ИВЛ;
- катетеризируйте мочевой пузырь; обеспечьте форсированный диурез (*NaCl* – 0,9% р-р, до 1 л, + *Фуросемид*, 40 мг, в/в) в течение 3-4 час;
- дайте вдыхать *Нашатырный спирт*.

Специализированная врачебная помощь:

2. Медикаментозное лечение

(госпитализация больного в токсикологический центр обязательна!):

Цель	Лекарственные средства
Активация функции центральной нервной системы, улучшение кровообращения и энергообмена в ЦНС	• <i>Пирацетам</i> – 20% р-р, 20 мл, в/в капельно
Нормализация обмена веществ, уменьшение ацидоза	• <i>Тиамин гидрохлорид</i> (В ₁) – 5% р-р, 5-6 мл, в/в медленно
Нормализация обмена веществ, уменьшение ацидоза, антиоксидантное действие	• <i>Аскорбиновая кислота</i> – 5% р-р, до 40 мл, в/в
Нормализация обмена веществ в ЦНС, улучшение синтеза медиаторов в ЦНС	• <i>Пиридоксин гидрохлорид</i> (В ₆) – 5% р-р, 5-6 мл, в/в

Улучшение обмена веществ, коррекция гипогликемии, отмечающейся при многих отравлениях	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Глюкоза</i> – 40% р-р, 40-60 мл, в/в
Реактивация тиоловых ферментов. Дезинтоксикационное действие	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Натрия тиосульфат</i> – 30% р-р, 20-40 мл, в/в

При необходимости возможно дополнение фармакотерапии по следующим направлениям с учетом патогенеза патологического процесса:

Цель	Лекарственные средства
Улучшение реологических свойств крови, восполнение ОЦК	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Реополиглюкин</i> – 400 мл, в/в капельно
Коррекция кислотно-щелочного равновесия	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Натрия гидрокарбонат</i> – 4,2% р-р, 100 мл, в/в капельно
Дезинтоксикация	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Реосорбилакт</i> – 400-600 мл, в/в капельно
Нормализация окислительно-восстановительных процессов	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Глюкоза</i> – 5% р-р, 500 мл + <i>Аскорбиновая кислота</i> – 5% р-р, 5-10мл, в/в капельно
Повышение АД, уменьшение проницаемости сосудов	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Преднизолон</i> – 30-90 мг, в/в струйно
Стимуляция дыхания и сердечной деятельности	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Кофеина натрия бензоат</i> – 10% р-р, 1мл, п/к
Профилактика аспирационных осложнений	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Антибиотикотерапия</i>

ПЕЧЕНОЧНАЯ КОМА

Печеночная кома – расстройство сознания, связанное с глубоким угнетением функции печени в результате массивного некроза или фиброза паренхимы печени.

Этиология:

- декомпенсированные хронические заболевания печени;
- острый вирусный гепатит (А, В, С, D, Е, I, острый гепатит, вызванный вирусами простого герпеса, цитомегаловирусом инфекционного мононуклеоза);
- отравление парацетамолом, четыреххлористым углеродом;
- окклюзионные заболевания вен печени;
- ишемия, обусловленная заболеванием сердца;
- болезнь Вильсона;
- лептоспироз;
- жировая инфильтрация печени при беременности;
- отравление грибами;
- алкогольная интоксикация;
- медикаментозные гепатиты.

Механизмы:

- токсический;
- воздействие ложных транмиттеров (аспарагин, глутамин);
- нарушение обмена ГАМК.

Факторы, способствующие развитию:

- повышенное употребление белка;
- желудочно-кишечные кровотечения;
- передозировка или неправильный выбор лекарственных препаратов (диуретики, снотворные, седативные средства, наркотические анальгетики);
- гипокалиемия;
- гипогликемия;
- прием алкоголя;
- интеркуррентная инфекция (бактериальный перитонит);
- обширные операции;

- анестезия;
- запор;
- парацентез с эвакуацией большого количества жидкости.

КЛИНИКА

I стадия:

- нарушение ритма сна;
- нарушения внимания, поведения;
- неустойчивое настроение;
- адинамия;
- повышение температуры тела;
- геморрагии;
- усиление желтухи;
- снижение аппетита.

II стадия:

- сонливость;
- спутанность сознания, но способность отвечать на вопросы;
- дезориентация во времени;
- замедленная речь.

III стадия:

- ступор, пробуждается с трудом;
- бессвязность речи;
- блуждающие движения глазных яблок.

IV стадия – кома:

- потеря сознания, больного невозможно разбудить;
- IV-A – реакция на болевые стимулы;
- IV-B – отсутствие любой реакции;
- появление патологических рефлексов.

Печень:

- уменьшение в размерах;
- печеночный запах изо рта;
- развитие ДВС синдрома (геморрагии на коже);
- почечной недостаточности.

Кровь:

- лейкоцитоз;
- анемия;
- повышение СОЭ;

- повышение уровня билирубина;
- желчных кислот;
- гипопротромбинемия;
- гипоальбуминемия;
- тромбоцитопения.

Неотложная помощь

1. Общие мероприятия

Первая помощь:

- обеспечьте полный психический и физический покой;
- исключите прием белка внутрь;
- введите назогастральный зонд, промойте желудок;
- проведите сифонное промывание кишечника *физиологическим р-ром или* кипяченой водой,
- поставьте клизму: *Сульфат магния* – 50% р-р, 80 мл, 2 раза в сутки *или* назначьте р-р *Лактулозы*, 30 мл, 2-3 раза в сутки, внутрь.

Доврачебная помощь:

- *Глюкоза* – 5-10% р-р, в/в, 400-1000 мл или 40% р-р, до 100 мл.

Специализированная врачебная помощь:

2. Медикаментозное лечение

Цель	Лекарственные средства
Дезинтоксикация, коррекция углеводного обмена, стабилизация клеточных мембран	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Глюкоза</i> – 5% р-р, в/в, 2-3 л (на 10 г <i>Глюкозы</i> 1 ЕД простого Инсулина) • <i>Преднизолон</i> – 90 мг, в/в, 3 раза в сутки (до 500 мг в сутки) • <i>Кокарбоксилаза</i> – 50 мг (0,1-0,15 г), 3 раза в сутки, в/в струйно <i>или</i> капельно в 5% р-ре <i>Глюкозы</i> • <i>Глютаминовая кислота</i> – 1% р-р,

	<p>10-20 мл, в/в струйно</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Аскорбиновая к-та</i> – 5% р-р, 5-10 мл, в/в струйно • <i>Тиамин бромид</i> – 3% р-р, 1 мл, п/к • <i>Эссенциальные фосфолипиды</i> – 20-50 мл, в/в
Снятие психомоторного возбуждения	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Галоперидол</i> – 0,5% р-р, 1 мл, в/м, 2 раза в сутки
Коррекция белкового обмена и гемокоагуляции	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Альбумин</i> – 5-10% р-р, 100 мл, в/в • <i>Свежезамороженная плазма</i> – 300-800 мл в сутки, в/в
Коррекция КЩР и электролитных нарушений	<ul style="list-style-type: none"> • Водная нагрузка • Поляризирующая смесь – 100-200 мл, в/в (при гипокалиемии) • <i>Кальция глюконат</i> – 10% р-р, 10 мл, в/в в течение 2-3 (при гиперкалиемии, гипокальциемии)
Уменьшение образования аммиака	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Лактулоза</i> – перорально по 30 мл каждые 3 часа (до появления диареи, в дальнейшем по 30 мл 3 раза в сутки, можно через зонд) • <i>Орнитин</i> – 20-40 г/сут в 400 мл изотонического физ. р-ра, в/в капельно со скоростью 5 г/час
Уменьшение риска развития язв	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Фамотидин</i> – 20 мг (1 фл.) растворить в 10 мл изотонического р-ра <i>NaCl</i>, в/в медленно или • <i>Омепразол</i> – 40 мг (1 фл.), содержимое флакона растворить в 100 мл 0,9% р-ра <i>NaCl</i> или в 100 мл 5% р-ра <i>Декстрозы</i> для инфузий, в/в капельно в течение 20-30 мин • <i>Алюминия фосфат гель</i> – 1 пак., внутрь, каждый час

УРЕМИЧЕСКАЯ КОМА

Уремическая кома – это терминальная стадия хронической болезни почек, IV стадия тяжелой хронической почечной недостаточности (ХПН).

Этиология:

- подострый, быстро прогрессирующий и хронический гломерулонефрит;
- хронический пиелонефрит;
- интерстициальный нефрит;
- врожденные нефропатии и аномалии почек;
- туберкулез почек;
- гипертоническая болезнь;
- поражения почечных сосудов (стеноз или эмболия почечных артерий, тромбоз почечных вен);
- коллагеновые нефропатии (системная красная волчанка, системная склеродермия и др.);
- амилоидоз;
- диабетический гломерулосклероз;
- подагра;
- обструктивные нефропатии (мочекаменная болезнь, гидронефроз, опухоли почек, мочевых путей, предстательной железы, ретроперитонеальный фиброз).

NB! Морфологический субстрат, который лежит в основе тяжелой ХПН любой этиологии – это фибропластический процесс, который приводит к уменьшению числа действующих нефронов. В связи с этим конечные продукты метаболизма не полностью выводятся почками и накапливаются в крови.

КЛИНИКА

- коматозное состояние может развиваться постепенно, развитию комы предшествуют: головная боль, ухудшение зрения, кожный зуд, тошнота, рвота, судороги, сонливость;

- кожа бледная, сухая, часто малые или большие отеки, точечные кровоизлияния, иногда видны кристаллы мочевой кислоты;
- аммиачный запах изо рта;
- слизистая оболочка губ, языка, полости рта сухая, покрыта язвами;
- зрачки сужены;
- дыхание сначала углубляется, потом нарастает одышка, возникает нарушение ритма дыхания (по типу *Куссмауля* или *Чейна-Стокса*);
- может развиваться клиническая картина сердечной астмы, отека легких;
- глухость тонов сердца, непостоянный систолический шум, учащение пульса, нарушение ритма, шум трения перикарда;
- у 90% больных наблюдается артериальная гипертензия;
- часто увеличиваются размеры печени, живот вздут, возможно – асцит;
- развивается олиго-, затем – анурия, может развиваться желудочное и/или кишечное кровотечение.

Неотложная помощь

1. Общие мероприятия

Первая врачебная помощь:

- промойте желудок и кишечник 1-2 % р-ром *Гидрокарбоната натрия*, поставьте капельные щелочные клизмы;
- обеспечьте профилактику аспирации рвотных масс;
- восстановите проходимость верхних дыхательных путей;
- при повышенном АД: *Нифедитин*, 10 мг или *Каптоприл*, 1-2 табл., сублингвально + *Анаприлин*, 10-20 мг, разжевать (при тахикардии);
- при возбуждении и судорогах – 1,5 г *Хлоралгидрата* в клизме, *Гексенал* – 10% р-р, 2-10 мл, в/в или в/м.

Для заметок

Специализированная врачебная помощь:

2. Медикаментозное лечение

Цель	Лекарственные средства
Дезинтоксикация	Дезинтоксикационные: <ul style="list-style-type: none">• <i>Реосорбилакт</i> – 400-600 мл или <i>Неогемодез</i> – 200-400 мл, в/в капельно, 2-3 раза в неделю• <i>Натрия хлорид</i> – 0,9% р-р, 300-400 мл + <i>Глюкоза</i> – 20-40% р-р, 75-150 мл с <i>Инсулином</i> (из расчета 5 ЕД на 20 г <i>Глюкозы</i>), в/в капельно, 2 раза в день• <i>Фуросемид</i> – 40-200 мг или <i>Торасемид</i> – 20-100 мг, в/в
Коррекция водно-электролитных нарушений и КЩР	<ul style="list-style-type: none">• <i>Кальция глюконат</i> – 10% р-р, до 50 мл, в/в капельно при гипокальциемии• <i>Натрия гидрокарбонат</i> – 8,4 (4,2)% р-р, 100 мл, в/в
При судорожном синдроме	<ul style="list-style-type: none">• <i>Диазепам (Седуксен, Реланиум)</i>
Симптоматическая терапия	<ul style="list-style-type: none">• <i>Строфантин</i> – 0,025% р-р, 0,3-0,5 мл, в/в капельно• <i>Антигипертензивные средства</i>• При рвоте: <i>Метоклопрамид</i> – 0,5% р-р, 2 мл, в/м• Гемодиализ по показаниям

Для заметок _____

ТИРЕОТОКСИЧЕСКИЙ КРИЗ

Тиреотоксический криз – опасное осложнение диффузного токсического зоба, характеризующееся усилением всех клинических симптомов тиреотоксикоза, возникающее под влиянием провоцирующих факторов (операции на щитовидной железе, интеркуррентные инфекционные заболевания, психическая травма, глубокая пальпация щитовидной железы, операция или травма других органов, токсикоз беременных, прием симпатотропных лекарственных средств, резкая отмена антитиреоидной терапии).

КЛИНИКА

- страх смерти, психическое и двигательное возбуждение, вплоть до острого психоза с галлюцинаторным и кататоничным синдромами, эпилептиформные припадки, заторможенность, спутанность сознания и ориентации с последующим развитием коматозного состояния;
- генерализованная слабость, особенно проксимальных мышц, резкий тремор конечностей;
- боль в груди, головная боль;
- боль в животе, тошнота, рвота, понос;
- кожа горячая, влажная от профузного пота, гиперпигментация складок, иногда появляется желтуха;
- одышка, удушье;
- гипертермия до субфебрильных, затем фебрильных цифр (38° - 41° С);
- гипотензия, резкое увеличение пульсового давления;
- тахикардия (до 150-160 в мин), аритмия (чаще фибрилляция предсердий);
- усиление экзофтальма;
- увеличение размеров щитовидной железы;
- сплено- и гепатомегалия;
- сердечно-сосудистая недостаточность.

Для заметок

Неотложная помощь

1. Общие мероприятия:

Первая помощь:

- поверните голову больного набок;
- охладите больного (влажные холодные обтирания, пузырь со льдом).

Первая врачебная помощь:

- Глюкоза – 5% р-р, в/в капельно, со скоростью 0,5 л/ч;
- оксигенотерапия со скоростью 5-10 л в мин.

Специализированная врачебная помощь:

2. Медикаментозное лечение

Цель	Лекарственные средства
Блокада синтеза тиреоидных гормонов	Тиреостатические препараты в больших дозах: <ul style="list-style-type: none">• Мерказолил – 60-100 мг в сутки, внутрь <i>или</i> через зонд (интраназально) Препараты йода: <ul style="list-style-type: none">• Натрия иодид – 10% р-р, 10 мл, в/в <i>или</i> внутрь• р-р Люголя – 10 капель каждые 6-8 часов, внутрь• Мерказолил можно комбинировать с препаратами йода
Коррекция ЧСС, метаболических расстройств	β-адреноблокаторы: <ul style="list-style-type: none">• Пропранолол – 5-10 мг, в/в со скоростью 1 мг/мин каждые 3-6 часов под контролем ЭКГ, на 2-3 сутки – 20-120 мг, внутрь Контроль ЧСС!
Устранение недостаточности надпочечников, снижение секреции	<ul style="list-style-type: none">• Гидрокортизона ацетат – 300-600 мг в сутки <i>или</i>• Преднизолон – 200-300 мг в сутки, в/в капельно, на 2-3 сутки дозу снижают <i>или</i>



Виды нарушения сознания: 1 – обморок; 2 – стопор при гипертермии; 3 – наркотическое опьянение; 4 – наркотическая кома; 5 – уремическая прекома; 6 – уремическая кома, симптом «инья» на коже; 7 – глубокая наркотическая кома; 8 – алкогольная кома; 9 – внезапная смерть.

ОДЫШКА

ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА В ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЯХ

(согласно приказу №24 МЗ Украины от 17.01.2005, дополнение 1.26, GUIDELINES CPR ECC, 2010)

Мясные и рыбьи кости, иголки, булавки, кнопки, яичная скорлупа, зубные протезы, монеты, мелкие части игрушек обычно попадают в гортань из полости рта, реже – из желудка при рвоте. Значительно реже встречаются такие инородные тела, как части сломанных хирургических инструментов, удаленная во время операции ткань (аденоиды, небная миндалина, хоанальный полип), а также живые инородные тела (пиявки, аскариды, пчелы, осы).

Механизм попадания инородного тела в гортань связан с неожиданным глубоким вдохом, во время которого предмет, находящийся в полости рта, струей воздуха увлекается в гортань. К аспирации инородных тел предрасполагают: вредная привычка держать во рту мелкие предметы, разговор во время торопливой еды, неожиданный глубокий вдох при испуге, плаче, падении; опьянение, снижение рефлексов слизистой оболочки глотки и гортани при некоторых заболеваниях центральной нервной системы.

В гортани задерживаются крупные инородные тела, которые не могут пройти через голосовую щель, или инородные тела небольшого размера с острыми неровными краями, вонзающиеся в слизистую оболочку. Инородные тела из гортани могут спуститься в трахею. Выкашливание инородного тела наблюдается редко.

Симптомы зависят от размера инородного тела и его локализации. При аспирации небольших инородных тел возникает судорожный кашель, затруднение дыхания, цианоз. Затем появляется охриплость, боль в области гортани как самостоятельная, так и при разговоре. Периодически повторяются приступы кашля. При небольших инородных телах затруднения дыхания вначале может не быть. Оно появляется позднее, когда, вследствие травмы слизистой оболочки и кровоизлияния, начинается отек тканей, что и приводит к сужению просвета гортани. Инородное тело небольшой величины иногда может длительное время находиться в подскладочном пространстве, вызывая охриплость и кашель. Осложнения инородного тела

гортани: абсцесс гортани, флегмонозный ларингит, перихондрит, сепсис. При аспирации крупного инородного тела, полностью обтурирующего голосовую щель, развивается асфиксия с летальным исходом.

Наиболее опасным вариантом является аспирация жидких инородных тел, в частности аспирация желудочного содержимого с развитием синдрома *Мендельсона* (кислотно-аспирационный пневмонит).

Неотложная помощь

Интенсивная терапия заключается в срочном удалении инородных тел, жидкого содержимого.

Первая помощь:

• Пострадавший в сознании

- пострадавший стоит или сидит **с наклоном кпереди**;
- проведите **5 ударов** по спине между лопатками (стр.192, рис.7);
- **при неэффективности – прием Хеймлиха:**
- обхватите пострадавшего за талию сзади;
- приложите кулак стороной, где находится большой палец, непосредственно ниже грудины пострадавшего;
- ладонью другой руки накройте кулак и быстрыми сильными толчками надавливайте внутрь и вверх; руки нужно резко согнуть в локтях, но грудную клетку пострадавшего не сдавливать (остаточный воздух в лёгких вытолкнет инородное тело из дыхательных путей);
- **повторите толчки 5 раз!** После каждого раза проверяйте, не вышел ли инородный предмет (стр.192, рис.5,6,8);



- **Пострадавший без сознания** или нельзя подойти сзади:
 - положите пострадавшего набок или на спину (стр.192, рис.9, 10);
 - обеспечьте проходимость дыхательных путей (фиксация головы, нижней челюсти);
 - проведите ревизию ротовой полости, попытайтесь удалить инородное тело;
 - пострадавший *на боку*: проведите **5 ударов** по спине между лопатками (стр.192, рис.9);
 - пострадавший *на спине*: сядьте на бедра пострадавшего верхом, лицом к голове;
 - голова пострадавшего не должна быть повернута в сторону;
 - положите одну руку на другую, поместите основание ладони нижней руки между пупком и реберными дугами (в эпигастральную область живота, стр.192, рис.10);
 - энергично надавите на живот пострадавшего в направлении вверх к диафрагме, используя вес своего тела (стр.192, рис.10);
 - **повторите 5раз**, пока дыхательные пути не освободятся.

Врачебная помощь:

- при наличии бронхоспазма – М-холинолитики (*Атропина сульфат*) и/или ингаляционные β -адреномиметики (*Сальбутамол, Фенотерол*);
- большие дозы глюкокортикостероидов парентерально;
- воздуховод;
- при развитии асфиксии показана срочная трахеотомия;
- интубация трахеи, ИВЛ.

Госпитализация. Больных с инородным телом гортани срочно направляют в оториноларингологическое отделение, а при развитии синдрома *Мендельсона* – в отделение реанимации.

Для заметок _____

ПРИСТУП БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

(согласно приказу №128 МЗ Украины от 19.03.2007, рекомендациям международной программы GINA – Global Initiative For Asthma, 2011)

Бронхиальная астма (БА) – хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, в котором принимают участие многие клетки и клеточные элементы. Хроническое воспаление обуславливает развитие бронхиальной гиперреактивности, которая приводит к повторяющимся эпизодам свистящих хрипов, одышки, чувства заложенности в груди и кашля, особенно по ночам и ранним утром. Эти эпизоды обычно связаны с распространенной, но изменяющейся по своей выраженности обструкции дыхательных путей в легких, которая часто обратима либо спонтанно, либо под действием лечения.

Факторы, влияющие на развитие и проявления БА

Внутренние факторы

- **Генетические:**
 - гены, предрасполагающие к атопии;
 - гены, предрасполагающие к бронхиальной гиперреактивности.
- **Ожирение (лептин).**
- **Пол (м).**

Внешние факторы

- **Аллергены:**
 - *аллергены помещений: клещ домашней пыли, шерсть домашних животных (кошек, собак, мышей), аллергены тараканов, грибы, в том числе плесневые и дрожжевые;*
 - *внешние аллергены: пыльца, грибы, в том числе плесневые и дрожжевые.*
- **Инфекции** (главным образом, вирусные).
- **Профессиональные сенсibilизаторы.**
- **Курение табака:**
 - *пассивное курение;*
 - *активное курение.*
- **Загрязнение воздуха внутри и снаружи помещений.**
- **Питание.**

**Примеры веществ, вызывающих развитие БА у лиц
определённых профессий**

Профессия или профессиональная деятельность	Вещество
Белки животного и растительного происхождения	
Пекари	Мука, амилаза
Фермеры-скотоводы	Складские клещи
Производство моющих средств	Ферменты <i>Bacillus subtilis</i>
Электропайка	Канифоль (сосновая смола)
Фермеры-растениеводы	Соевая пыль
Производство рыбопродуктов	Наживка, паразиты
Пищевое производство	Кофейная пыль, вещества, придающие мягкость мясу, чай, моллюски, амилаза, яичные белки, ферменты поджелудочной железы, папаин
Работники зернохранилищ	Складские клещи, <i>Aspergillus</i> , частицы сорных трав, пыльца амброзии
Медицинские работники	Псиллиум, латекс
Производство слабительных	Испагула, псиллиум
Фермеры-птицеводы	Клещи птичников, помет, перья птиц
Исследователи-экспериментаторы, ветеринары	Насекомые, перхоть и белки мочи животных
Работники лесопилки, плотники	Древесная пыль (западный красный кедр, дуб, красное дерево, зебровое дерево, ливанский кедр, африканский клен, восточный белый кедр)
Грузчики/транспортные рабочие	Зерновая пыль (плесень, насекомые, зерно)
Работники шелкового производства	Бабочки, личинки тутового шелкопряда
Неорганические соединения	
Косметологи	Персульфат
Плакировщики	Соли никеля
Работники нефтеперегоночных предприятий/очистительных заводов	Соли платины, ванадий
Органические соединения	
Окраска автомобилей	Этаноламин, диизоцианаты
Работники больниц	Дезинфекционные вещества (сульфатиозол, хлорамин, формальдегид, глутаровый альдегид), латекс

Фармацевтическое производство	Антибиотики, пиперазин, метилдопа, сальбутамол, циметидин
Обработка резины	Формальдегид, этилендиамид, фталкангидрид
Производство пластмасс	Толуин-диизоцианат, гексаметилдиизоцианат, дифенилметилизоцианат, фталк-ангидрид, триэтилен-тетрамин, триметил-ангидрид, гексаметил-тетрамин, акрилаты

Примечание. <http://www.bonhrf.org.uk>

Механизмы:

- спазм и гипертрофия гладких мышц бронхиального дерева;
- отек и воспалительная инфильтрация слизистой и подслизистой оболочек дыхательных путей;
- obturation просвета бронхов и бронхиол вязким секретом с большим содержанием эозинофилов;
- утолщение со временем базальной мембраны эпителия;
- обструкция бронхов.

Механизмы развития бронхиальной гиперреактивности

- Чрезмерное сокращение гладких мышц дыхательных путей может быть следствием увеличения объёма и сократимости гладкомышечных клеток бронхов.
- Десинхронизация сокращения гладкой мускулатуры дыхательных путей вследствие воспалительных изменений бронхиальной стенки может приводить к избыточному сужению просвета бронхов и исчезновению плато максимального бронхоспазма, характерного для дыхательных путей у здоровых лиц при вдыхании бронхоконстрикторных веществ.
- Утолщение бронхиальной стенки, обусловленное отёком и структурными изменениями, увеличивает степень сужения дыхательных путей при спазме гладких мышц бронхов за счет измененной геометрии бронхов.
- Воспалительный процесс может способствовать сенсibilизации чувствительных нервов, которая приводит

к избыточной бронхоконстрикции в ответ на стимуляцию нервов.

Сужение дыхательных путей

- Сокращение дыхательной мускулатуры стенки бронха в ответ на бронхоконстрикторное действие различных медиаторов и нейротрансмиттеров является главным механизмом сужения дыхательных путей; практически полностью обратимо под действием бронхолитиков.
- Отек дыхательных путей обусловлен повышенной проницаемостью микрососудистого русла, вызванной действием медиаторов воспаления. Может играть особенно важную роль при обострении БА.
- Гиперсекреция слизи может приводить к окклюзии просвета бронхов («слизистые пробки») и является результатом повышенной секреции слизи и образования слизистого эксудата.

Структурные изменения в дыхательных путях при БА

В результате отложения волокон коллагена и протеогликанов под базальной мембраной развивается субэпителиальный фиброз, который отмечается у всех больных БА, в том числе у детей, даже до начала клинических проявлений заболевания. Развивается фиброз других слоев стенки бронха, в которых также откладывается коллаген и протеогликаны.

- **Гладкая мускулатура стенки бронха.** Толщина гладкомышечного слоя увеличивается вследствие гипертрофии (увеличение размера отдельных клеток) и гиперплазии (повышенного деления клеток), что способствует общему утолщению стенки бронха. Этот процесс может зависеть от степени тяжести заболевания и обусловлен действием таких медиаторов воспаления, как факторы роста.
- **Кровеносные сосуды.** Под действием факторов роста, например фактора роста эндотелия сосудов (VEGF),

отмечается пролиферация сосудов бронхиальной стенки, что способствует утолщению стенки бронха.

- **Гиперсекреция слизи** обусловлена повышением количества бокаловидных клеток в эпителии дыхательных путей и увеличением размеров подслизистых желез.

Бронхиальная астма ли это?

NB! При наличии любого из указанных ниже симптомов следует заподозрить БА.

- Свистящие хрипы – высокочастотные свистящие звуки на выдохе – особенно у детей (отсутствие хрипов при аускультации не позволяет исключить диагноз БА).
- Наличие любого из следующих признаков:
 - кашель, особенно ночью;
 - повторяющиеся эпизоды свистящих хрипов;
 - повторяющиеся эпизоды затрудненного дыхания;
 - повторяющееся чувство стеснения в грудной клетке.
- Симптомы возникают или ухудшаются ночью, заставляя пациента просыпаться.
- Появление или усиление симптомов носит сезонный характер.
- Пациент также страдает экземой, сенной лихорадкой или в семейном анамнезе пациента имеются БА или атопические заболевания.
- Симптомы возникают или ухудшаются при:
 - контакте с животными, покрытыми шерстью;
 - контакте с аэрозольными химикатами;
 - изменениях температуры воздуха;
 - контакте с аллергеном клеща домашней пыли;
 - приеме некоторых лекарств (*Аспирин*, β -адрено-блокаторы);
 - физической нагрузке;
 - контакте с пылью растений;

- респираторных (вирусных) инфекциях;
 - контакте с дымом;
 - сильном эмоциональном напряжении.
- Симптомы уменьшаются при лечении противоастматическими препаратами.
- Простуда «спускается в легкие» или продолжается > 10 дней.

КЛИНИКА

➤ Период предвестников:

- симптомы конъюнктивита, аллергического ринита или фарингита после контакта с аллергеном;
- головная боль;
- чувство стеснения в груди;
- зуд кожи;
- сухой мучительный кашель и др.

➤ Приступ удушья:

- одышка экспираторного характера;
- соотношение продолжительности фаз вдоха/выдоха:
1/3-4;
- вынужденное положение с наклоном туловища вперед и упором рук для фиксации плечевого пояса и включения в дыхание вспомогательной дыхательной мускулатуры;
- пароксизмальный кашель;
- дистанционные свистящие хрипы;
- ослабление голосового дрожания;
- коробочный перкуторный звук над легкими;
- опущение нижней границы легких с ограничением подвижности нижнего края с обеих сторон;
- уменьшение или исчезновение размеров абсолютной тупости сердца;
- жесткое или ослабленное везикулярное дыхание;
- рассеянные сухие хрипы преимущественно высокого тембра, более громкие на выдохе;

- тахикардия;
- акцент II тона над легочным стволом;
- повышение системного артериального давления (возможно).

➤ **Обратное развитие приступа:** выделение стекловидной мокроты, уменьшение признаков бронхиальной обструкции.

NB!

Симптомы, описанные выше, могут быть вызваны другими заболеваниями. Особое внимание при дифференциальном диагнозе следует уделять патологии верхних дыхательных путей, гастроэзофагальному рефлюксу. Обструкция бронхиального дерева со сходными симптомами может быть вызвана бронхолегочной дисплазией, инородным телом, генетически детерминированными заболеваниями. Любое несоответствие клинической картине БА должно быть проанализировано с целью исключения других причин бронхообструкции.

Лечение обострений БА

Обострения (приступы) БА – это эпизоды нарастания одышки, кашля, свистящих хрипов или тяжести в грудной клетке, или комбинации этих симптомов.

Неотложная помощь

1. Общие мероприятия

Первая помощь:

- прекратите контакт и/или нейтрализуйте аллергены (если они известны);

- обеспечьте пациенту положения с приподнятым головным концом, при возможности – положение сидя;
- обеспечьте упор для рук;
- освободите от стесняющей дыхание одежды;
- горячее питьё;
- теплый свежий воздух;
- горячие ножные ванны;
- проведите вибрационный или точечный массаж;
- управляйте его дыханием с задержкой на вдохе.

Доврачебная помощь:

- обеспечьте вдыхание (по возможности через спейсер или небулайзер) β_2 -агонистов короткого действия (*Сальбутамол* или *Фенотерол*): 2-4 вдоха каждые 20 минут в течение часа;
- при отсутствии эффекта от β_2 -агонистов добавьте оральные ГКС (*Преднизолон* – 0,5-1 мг/кг или другие ГКС в эквивалентной дозе);
- ингаляции увлажненным кислородом через зонд или маску;
- подготовьте венозный доступ.

Врачебная помощь:

Общие принципы

- совершенно необходимым является назначение быстро действующих ингаляционных β_2 -агонистов. Вначале назначьте по 2-4 ингаляции каждые 20 мин в течение 1-го часа; затем при легких обострениях требуется применять по 2-4 дозы препарата каждые 3-4 часа; при среднетяжелых – 6-10 доз каждые 1-2 часа;
- пероральные ГКС (0,5 мг/кг *Преднизолона* или эквивалента в течение 24 ч) примените при первых признаках среднетяжелого или тяжелого приступа с целью остановить воспаление и ускорить окончание приступа;
- в условиях больниц и медицинских центров пациентам с гипоксемией обеспечьте кислородотерапию. Цель – достичь степени насыщения артериальной крови кислородом (SaO_2) 95%;

- применение комбинации β_2 -агониста/антихолинэргического препарата сопровождается снижением частоты госпитализаций и более выраженным улучшением показателей ПСВ и ОФВ₁;
- применение метилксантинов в дополнение к высоким дозам β_2 -агонистов не рекомендуют, однако *Теофиллин* может быть назначен при невозможности использования ингаляционных β_2 -агонистов; если пациент уже получает ежедневно *Теофиллин*, перед добавлением *Теофиллина* короткого действия необходимо определить концентрацию препарата в крови.

2. Медикаментозное лечение

Цель	Лекарственные препараты
<p align="center">Устранение бронхоспазма</p>	<p align="center">β_2-адреномиметики короткого действия:</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Сальбутамол</i> или <i>Фенотерол</i> – 1-2 вдоха через спейсер или небулайзер <p align="center">Метилксантины:</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Теофиллин</i> (<i>Эуфиллин</i>) – 2,4% р-р, 10 мл, в/в на 10 мл изотонического р-ра <i>NaCl</i> или 0,15 г, внутрь <p align="center">Холинолитики:</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Ипратропия бромид</i> – 1-2 вдоха
<p align="center">Уменьшение проницаемости сосудов и отека в бронхах, восстановление чувствительности β-адренорецепторов к симпатомиметикам</p>	<p align="center">Глюкокортикостероиды (ГКС):</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Преднизолон</i> – 30-40 мг, внутрь и продолжать ингаляции β_2-адреномиметиков по 1 дозе каждый час на протяжении 3 часов

Легкие обострения, для которых характерно снижение пиковой скорости выдоха менее чем на 20%, ночные пробуждения из-за БА

и повышенная потребность в β_2 -агонистах короткого действия, обычно можно лечить на дому, если пациент прошел обучение и имеет индивидуальный план действий при обострении.

NB!

Недооценка тяжести обострения недопустима!
Тяжелое обострение может быть жизнеугрожающим состоянием!

При среднетяжелых приступах БА иногда, а при тяжелых приступах, как правило, требуется госпитализация.

Пациенты ***с высоким риском смерти***, связанной с БА, требуют повышенного внимания и должны помнить о необходимости обращения за неотложной медицинской помощью при первых признаках обострения.

К этой группе относятся пациенты:

- с угрожающими жизни обострениями БА в анамнезе, потребовавшими интубации и проведения ИВЛ;
- госпитализированные или обращавшиеся за неотложной помощью по поводу БА в течение последнего года;
- принимающие или недавно прекратившие приём оральных ГКС;
- не принимающие постоянно ингаляционные ГКС;
- с повышенной потребностью в ингаляционных β_2 -агонистах быстрого действия, особенно те, кто нуждается более чем в одном баллончике *Сальбутамола* (или эквивалента) в месяц;
- с психическим заболеванием или психосоциальными проблемами, в том числе принимающие седативные препараты;
- ранее не выполнявшие назначений врача.

Для заметок

Неотложная медицинская помощь необходима!!!



- **Тяжелый приступ (обострение):**
- одышка в покое, положение ортопное (положение с наклоном туловища вперед), пациент может говорить отдельными словами, а не предложениями (дети отказываются от приема пищи), характеризуется возбуждением, заторможенностью или спутанным сознанием, отмечается брадикардия или ЧДД > 30 в мин;
- свистящие хрипы громкие или отсутствуют;
- пульс > 120 в мин (> 160 у детей первого года жизни);
- ПСВ (пиковая скорость выдоха) < 60% от должного или индивидуального лучшего значения даже после первичной терапии;
- пациент измучен своим состоянием.
- **Ответ на начальную бронхолитическую терапию** недостаточно быстрый и сохраняется не более 3 ч.
- **Отсутствует улучшение в течение 2-6 ч** после начала терапии оральными ГКС.
- **Состояние продолжает ухудшаться.**

Для лечения приступов БА не рекомендуют использовать:

- седативные препараты (**строго противопоказаны!**);
- муколитические препараты (могут усилить кашель);
- все виды физиотерапии, включая физиотерапию на грудную клетку (могут усилить дискомфорт пациента);
- введение больших объемов жидкости взрослым и детям старшего возраста (однако, эта мера может потребоваться при лечении детей младшего возраста и детей 1-го года жизни);
- антибиотики (не лечат обострение, однако показаны при сопутствующей пневмонии или другой бактериальной инфекции, например, синусите);

Алгоритм оказания помощи при приступе БА



АСТМАТИЧЕСКИЙ СТАТУС

(согласно приказу №128 МЗ Украины от 19.03.2007)

Астматический статус – приступ астмы, который характеризуется отсутствием эффекта от общепринятых для лечения средств.

Этиология:

- выраженная мукоцитарная недостаточность;
- диффузная обструкция бронхов и бронхиол.

Механизмы:

- спазм и гипертрофия гладких мышц бронхиального дерева;
- отек и воспалительная инфильтрация слизистой и подслизистой оболочек бронхов;
- обтурация просвета бронхов и бронхиол вязким секретом с большим содержанием эозинофилов.

КЛИНИКА

I стадия

- выраженная дыхательная недостаточность;
- бледность и цианоз кожных покровов;
- выдох значительно удлинен;
- мокрота трудно отделяется;
- коробочный звук над грудной клеткой;
- рассеянные сухие хрипы на выдохе;
- исчезновение абсолютной тупости сердца;
- снижение звучности тонов сердца;
- артериальное давление в норме.

II стадия

- поверхностное дыхание;
- усиление одышки;
- нарастает цианоз;
- дыхательные шумы не выслушиваются («немое легкое»);
- тоны сердца глухие;
- пульс частый, слабый;

- артериальное давление повышено (чаще).

III стадия

- гипоксическая кома.

Неотложная помощь

1. Общие мероприятия

Доврачебная помощь:

- предоставьте больному максимально комфортные условия;
- обеспечьте ингаляцию O_2 ;
- создайте спокойную обстановку;
- теплое питье;
- контролируйте непрерывную ингаляцию β_2 -агониста короткого действия на протяжении 1-го часа;
- обеспечьте ГКС орально *или* в/в.

Врачебная помощь:

- примените кислородно-воздушную смесь, содержащую 30-40% *кислорода*. Подавайте кислород через назальную канюлю со скоростью 4 л/мин не более 15-20 мин в течение каждого часа;
- проводите контроль тяжести состояния каждый час;
- контролируйте ПСВ *или* ОФВ₁ и SpO_2 , при необходимости проведите другие анализы.

Специализированная помощь:

госпитализация в реанимационное отделение обязательна!

2. Медикаментозное лечение

I стадия. Инфузионная терапия восполняет дефицит жидкости и устраняет гемоконцентрацию, разжижает мокроту.

- В первые 1-2 ч показано введение 1 л жидкости (*Глюкоза*, 5 % р-р, *Реополиглюкин*). Общий объем жидкости за первые сутки – 3-4 л, на каждые 500 мл жидкости добавляют *Гепарин* – 10 000 ЕД затем его дозу увеличивают до 20 000 ЕД в сутки.

- При наличии декомпенсированного метаболического ацидоза в/в вводят *Натрия гидрокарбонат* – 4,2 % р-р, 100 мл.

Медикаментозную терапию проводят согласно следующим основным правилам:

1. *Полный отказ от применения β_2 -адреномиметиков (если по данному эпизоду они уже применялись и не были эффективны).*
2. *Использование больших доз глюкокортикостероидов.*
3. *В качестве бронхолитических средств применяют Эуфиллин или его аналоги.*

Массивная глюкокортикостероидная терапия, используемая при астматическом статусе, оказывает противовоспалительное действие, восстанавливает чувствительность β -адренорецепторов к катехоламинам и потенцирует их действие.

- Кортикостероиды назначают в/в из расчета 1 мг *Гидрокортизона* на 1 кг массы тела в 1 ч, т.е. 1-1,5 г в сутки (при массе тела 60 кг). *Преднизолон (противопоказан при непереносимости Аспирина – аспириновой астме)* или *Дексазон* используют в эквивалентных дозах. Начальная доза *Преднизолона* равна 60-90 мг. Затем вводят по 30 мг препарата через каждые 2-3 ч до восстановления эффективного кашля и появления мокроты, что свидетельствует о восстановлении бронхиальной проходимости.

II стадия. Применяют тот же комплекс мероприятий, что и в I стадии.

- Однако, применяют более высокие дозы ГКС: *Преднизолон* – 90-120 мг, с интервалом в 60-90 мин или *Гидрокортизон* – 200-300 мг. Рекомендуется вдыхание гелиево-кислородной смеси (гелия – 75%, кислорода – 25%), лаваж в условиях

осторожной бронхоскопии под наркозом, длительная перидуральная блокада, ингаляционный наркоз.

III стадия. Лечение больных проводят совместно с реаниматологом.

- Прогрессирующее нарушение легочной вентиляции с переходом в гиперкапническую кому, не поддающееся консервативной терапии, является показанием к применению **ИВЛ**. Санационная бронхоскопия по показаниям.
- Инфузионную и медикаментозную терапию проводят согласно изложенным выше правилам. ГКС вводят в/в (*Преднизолон* – 150-300 мг, с интервалом 3-5 ч).

Препараты, применяемые в терапии неосложненной бронхиальной астмы, **при астматическом статусе назначать не рекомендуется:** β -адреномиметики, препараты с седативным эффектом (*Морфина гидрохлорид, Промедол, Седуксен, Пипольфен*), холиноблокаторы (*Атропина сульфат, Метацин*), дыхательные аналептики (*Коразол, Кордиамин*), муколитики (*Ацетилцистеин, Трипсин*), витамины, антибиотики, сульфаниламиды, а также α -адреномиметики.

Цель	Лекарственные средства
Нормализация водного баланса, улучшение реологии крови	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Глюкоза</i> – 5% р-р, 500 мл + <i>Инсулин</i> – 8 ЕД, в/в • <i>Реополиглюкин</i> – в/в (общий объем жидкости до 2-3 л в сутки)
Снятие бронхоспазма	<p><i>Миотропные спазмолитики:</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Теофиллин (Эуфиллин)</i> – 2,4% р-р, 10-15 мл в 200-500 мл 5% р-ра <i>Глюкозы</i>, в/в капельно; суточная доза не должна превышать 1,5-2 г • <i>Глюкокортикостероиды</i> (в/в)

ОСТРАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

(согласно рекомендациям Ассоциации по сердечной недостаточности Европейского кардиологического общества, 2012)

Определение – клинический синдром, проявляющийся быстрым (от нескольких минут до нескольких часов) прогрессирующим снижением насосной функции сердца (главным образом, ЛЖ) и появлением вторичных признаков сердечной дисфункции. Кардиальная дисфункция может быть связана с нарушениями систолической или/и диастолической функций миокарда, нарушениями ритма сердца либо несоответствием пред/постнагрузки. ОСН может развиваться как на фоне уже имеющегося заболевания сердца, так и без предшествующей кардиальной патологии.

NB! В случае неоказания медицинской помощи возможен летальный исход.

Этиология:

- Острое снижение сократительной способности миокарда из-за его повреждения или «оглушения» (*острый инфаркт миокарда, ишемия миокарда, миокардит, операция на сердце, последствия использования искусственного кровообращения, тяжелая травма головного мозга, токсические воздействия на миокард и др.*).
- Нарастание проявлений (декомпенсация) хронической сердечной недостаточности.
- Нарушение целостности клапанов или камер сердца; тампонада сердца.
- Выраженная гипертрофия миокарда (особенно с наличием субаортального стеноза).
- Гипертензивный криз.
- Повышение давления в малом круге кровообращения (тромбоэмболия легочной артерии, острые заболевания легких и др.).
- Тахи- или брадиаритмии.

Острая сердечная недостаточность может проявляться одним из нижеприведенных клинических состояний:

I. Острая декомпенсированная сердечная недостаточность (*de novo* или как декомпенсация ХСН) с характерными жалобами и симптомами ОСН, которая является умеренной и не отвечает критериям кардиогенного шока, отека легких или гипертензивного криза.

II. Гипертензивная сердечная недостаточность: жалобы и симптомы СН сопровождаются высоким АД с относительно сохраненной функцией ЛЖ. При этом на рентгенографии органов грудной клетки нет признаков отека легких (*см. раздел – Гипертензия*).

III. Отек легких (подтвержденный при рентгенографии органов грудной клетки) сопровождается тяжелым нарушением дыхания, ортопноэ, хрипами в легких, при этом степень насыщения крови кислородом до лечения, как правило, менее 90 % (*см. раздел – ОЛ*).

IV. Кардиогенный шок — недостаточная перфузия жизненно важных органов и тканей, вызванная снижением насосной функции сердца после коррекции преднагрузки. Относительно параметров гемодинамики на сегодня нет четких определений данного состояния, которое отображает расхождение в распространенности и клинических исходах при данном состоянии. Однако, кардиогенный шок обычно характеризуется снижением АД (систолическое АД менее 90 мм рт.ст., или на 30 мм рт.ст. ниже обычного уровня в течение 30 мин и более) и/или низким объемом экскреции мочи, независимо от наличия застойных явлений в органах. Кардиогенный шок является крайним проявлением синдрома малого выброса (*см. раздел – Гипотензия*).

V. СН при высоком сердечном выбросе характеризуется повышенным МОК при обычно повышенной ЧСС (вследствие аритмий, тиреотоксикоза, анемии, болезни Педжета, ятрогенных

и других механизмов), теплыми конечностями, застоем в легких и иногда сниженным АД (как при септическом шоке).

VI. Правожелудочковая сердечная недостаточность

характеризуется синдромом малого сердечного выброса вследствие насосной несостоятельности ПЖ (поражение миокарда или высокая нагрузка – ТЭЛА и т.п.) с повышением венозного давления в яремных венах, гепатомегалией и артериальной гипотензией (см. раздел – ТЭЛА).

ДИАГНОСТИКА

Быстро выявить наличие ишемии и обширного некроза миокарда (и сопоставить их с выраженностью гемодинамических нарушений), а также нарушения ритма и проводимости позволяет ЭКГ. Быстро оценить сократительную способность миокарда, выявить поражение клапанов сердца и регургитацию в них, дефекты межпредсердной или межжелудочковой перегородки, а также наружный разрыв миокарда и тампонаду позволяет ЭхоКГ. Оптимальная диагностика и лечение быстро не проходящих тяжелых проявлений ОСН требуют точной (инвазивной) оценки нескольких гемодинамических показателей – **давления заклинивания легочной артерии и сердечного выброса** (при помощи плавающего баллонного катетера Свана-Ганца, введенного в легочную артерию, методы: термодилуции – $PiCCO$, анализ пульсовой волны – $EsCCO$), а также АД (при систолическом $AD < 80$ мм рт.ст. или кардиогенном шоке, а также использовании вазопрессорных агентов или активных вазодилататоров предпочтительнее при помощи артериального катетера). У ряда больных необходимо **определение газов в артериальной крови и кислотно-щелочного равновесия**; в более легких случаях оценить насыщение артериальной крови кислородом можно с помощью **пульсовой оксиметрии**.

Диагностические критерии

Одним из наиболее постоянных признаков ОСН служит *синусовая тахикардия* (при отсутствии слабости синусового узла, полной

АВ-блокады или рефлекторной синусовой брадикардии); **характерны** расширение границ сердца влево и/или вправо и появление третьего тона на верхушке или над мечевидным отростком.

- **Острая застойная правожелудочковая недостаточность:**
 - набухание шейных вен и печени;
 - симптом *Куссмауля* (набухание яремных вен на вдохе);
 - интенсивные боли в правом подреберье;
 - ЭКГ-признаки острой перегрузки правого желудочка (тип S_T-Q_{III}, возрастание зубца R в отведениях V_{1,2} и формирование глубокого зубца S в отведениях V₄₋₆, депрессия ST в I, II, aVL и подъем ST в III, aVF, а также в отведениях V_{1,2}; возможно формирование блокады правой ножки пучка Гиса, отрицательных зубцов T в отведениях III, aVF, V₁₋₄) и признаки перегрузки правого предсердия (высокие остроконечные зубцы P во II, III отведениях).
- **Острая застойная левожелудочковая недостаточность:**
 - одышка разной степени выраженности, вплоть до удушья;
 - приступообразный кашель, сухой или с пенистой мокротой, выделение пены изо рта и носа;
 - положение ортопноэ;
 - наличие влажных хрипов, выслушивающихся над площадью от задне-нижних отделов до всей поверхности грудной клетки; локальные мелкопузырчатые хрипы характерны для сердечной астмы, при развернутом отеке легких выслушиваются крупнопузырчатые хрипы над всей поверхностью легких и на расстоянии (*клокочущее* дыхание).

Кардиогенный шок на догоспитальном этапе диагностируется на основании:

- падения систолического артериального давления < 90-

80 мм рт.ст. (или на 30 мм рт.ст. < "рабочего" уровня у лиц с АГ);

- уменьшения пульсового давления < 25-20 мм рт.ст.;
- признаков нарушения микроциркуляции и перфузии тканей – падение диуреза менее 20 мл/ч, холодная кожа, покрытая липким потом, бледность, мраморный рисунок, в ряде случаев – спавшиеся периферические вены.

ЛЕЧЕНИЕ

Общие подходы

ОСН является угрожающим жизни состоянием и требует неотложного лечения. Ниже перечислены вмешательства, показанные большинству больных с ОСН. Одни из них можно выполнить быстро в любом лечебном учреждении, другие доступны лишь ограниченному числу больных и обычно проводятся после первоначальной клинической стабилизации.

1. При ОСН клиническая ситуация требует неотложных и действенных вмешательств и может достаточно быстро меняться. Поэтому, за редким исключением (*Нитроглицерин* под язык или *нитраты в виде аэрозоля*), препараты должны вводиться в/в, что в сравнении с другими способами обеспечивает наиболее быстрый, полный, предсказуемый и управляемый эффект.
2. ОСН приводит к прогрессивному ухудшению оксигенации крови в легких, артериальной гипоксемии и гипоксии периферических тканей. Простейшим методом борьбы с этим проявлением заболевания является дыхание 100% *Кислородом*. Целью является поддержание насыщения артериальной крови кислородом > 90%. Оптимально использовать маску с высокой скоростью подачи кислорода (8-15 л/мин). В некоторых случаях может потребоваться более активная дыхательная поддержка, вплоть до ИВЛ.
3. Необходимо нормализовать АД и устранить нарушения, способные вызвать снижение сократимости миокарда (гипоксия, ишемия

миокарда, гипер- или гипогликемия, электролитные нарушения, побочные действия или передозировка лекарственных средств и др.). Отношение к раннему введению специальных средств для коррекции ацидоза (*Натрия бикарбонат* и др.) в последние годы достаточно сдержанное. Уменьшение ответа на катехоламины при метаболическом ацидозе подвергается сомнению. Первоначально важнее поддерживать адекватную вентиляцию легочных альвеол и как можно быстрее восстановить достаточную перфузию периферических тканей; дальнейшие вмешательства могут потребоваться при длительном сохранении артериальной гипотензии и метаболического ацидоза. Чтобы уменьшить риск ятрогенного алкалоза, рекомендуют избегать полной коррекции дефицита оснований.

4. При наличии артериальной гипотензии, а также до назначения вазодилататоров надо убедиться в отсутствии гиповолемии. Гиповолемия приводит к недостаточному заполнению камер сердца, что само по себе является причиной уменьшения сердечного выброса, артериальной гипотензии и шока. Признак того, что низкое АД является следствием нарушенной насосной функции сердца, а не его недостаточного наполнения, – достаточное давление заполнения левого желудочка (давление заклинивания легочной артерии, превышающее 18 мм рт.ст.). При оценке адекватности заполнения левого желудочка в реальных клинических условиях чаще приходится ориентироваться на косвенные показатели (*физикальные признаки застоя в легких, степень растяжения вен шеи, данные рентгенологического исследования*), однако они достаточно поздно реагируют на благоприятные гемодинамические изменения, обусловленные лечением. Последнее может привести к использованию неоправданно высоких доз лекарственных средств.

5. Эффективным средством повысить АД, уменьшить постнагрузку левого желудочка и увеличить перфузионное давление в коронарных артериях является *внутриаортальная баллонная контрапульсация (ВБК)*. Она позволяет улучшить сократительную способность левого желудочка и уменьшить ишемию миокарда.

Кроме того, ВБК эффективна при наличии митральной регургитации и дефектов межжелудочковой перегородки. Она противопоказана при аортальной регургитации, расслоении аорты и тяжелом периферическом атеросклерозе. В отличие от медикаментозного лечения она не увеличивает потребности миокарда в кислороде (как положительные инотропные агенты), не угнетает сократимость миокарда и не снижает АД (как лекарственные средства, применяемые для устранения ишемии миокарда или уменьшения постнагрузки). Вместе с тем это временная мера, позволяющая выиграть время в случаях, когда есть возможность устранить причины развившегося состояния (см. ниже). Больным, ожидающим хирургическое вмешательство, могут потребоваться другие способы механической поддержки (механические средства обхода левого желудочка и т.д.).

Краткосрочное лечение острой декомпенсации тяжелой ХСН возможно с помощью медикаментозной инотропной поддержки, например, *Левосимендана (Симдакс)*.

6. Устранить причины, лежащие в основе ОСН у конкретного больного:

– Устранить тахи- или брадикардию, если они являются причинами ОСН или усугубляют ее.

– При наличии признаков остро возникшей стойкой окклюзии крупной эпикардиальной коронарной артерии (появление стойких подъемов сегмента ST на ЭКГ) надо как можно быстрее восстановить ее проходимость. Есть данные, что при ОСН чрескожная ангиопластика/стентирование (возможно, на фоне в/в введения *блокаторов гликопротеиновых рецепторов П2/Ша тромбоцитов*) или операция шунтирования коронарных артерий (при соответствующем поражении коронарных артерий) эффективнее тромболитической терапии, особенно при наличии кардиогенного шока.

– При обострении ИБС, когда по данным ЭКГ нет признаков стойкой окклюзии крупной эпикардиальной коронарной артерии (нестабильная стенокардия, включая постинфарктную, острый инфаркт миокарда, не сопровождающийся подъемами сегмента ST

на ЭКГ), необходимо как можно быстрее подавить ишемию миокарда и предотвратить ее повторное возникновение. Симптомы ОСН у таких больных – показание к максимально возможному антитромботическому лечению (включающему сочетание *Ацетилсалициловой кислоты, Клопидогреля, Гепарина* и в части случаев в/в инфузию *блокатора гликопротеиновых рецепторов Пб/Ша тромбоцитов*) и как можно скорейшему выполнению коронарной ангиографии с последующей реваскуляризацией миокарда (способ зависит от коронарной анатомии и патологии – чрескожная ангиопластика/стентирование или операция шунтирования коронарных артерий). При этом ангиопластику/стентирование коронарных артерий в ранние сроки заболевания следует проводить, не прекращая лечения сочетанием указанных выше препаратов. Когда возможно быстрое выполнение операции шунтирования коронарных артерий назначение *Клопидогреля* предлагают отложить до получения результатов коронарной ангиографии; если выяснится, что больной нуждается в коронарном шунтировании и операция планируется в ближайшие 5-7 сут., препарат назначать не следует. Если коронарное шунтирование может быть выполнено в ближайшие 24 ч, рекомендуют использовать *нефракционированный, а не низкомолекулярный Гепарин*.

– Выполнить максимально полную реваскуляризацию миокарда у больных с хроническими формами ИБС (особенно эффективна при наличии жизнеспособного гибернированного миокарда).

– Провести хирургическую коррекцию нарушений внутрисердечной гемодинамики (клапанных пороков, дефектов межпредсердной или межжелудочковой перегородки и т.д.); при необходимости быстро устранить тампонаду сердца.

– У ряда больных единственным возможным способом лечения является пересадка сердца.

Вместе с тем сложные инвазивные диагностические и лечебные вмешательства не считаются оправданными у больных с терминальной стадией сопутствующего заболевания, когда в основе ОСН лежит неустранимая причина или когда коррегирующие вмешательства или трансплантация сердца невозможны.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ПРИ ПРИСТУПЕ ОДЫШКИ

Клиника	Острая левожелудочковая недостаточность: <i>сердечная астма, ОЛ</i>	Синдром бронхиальной обструкции	Вегетативная дистония
Анамнез	Органическое заболевание ССС или почек	ХОБЛ, повторные пневмонии, аллергические заболевания	Признаки невротических расстройств
Начало болезни	Пожилой или старческий возраст	Чаще молодые	Чаще 15-25 или 45-55 лет (перименопауза)
Характер одышки	Инспираторная или смешанная	Экспираторная	Пароксизмальная гипервентиляция
Цианоз	Выраженный	Выраженный	Отсутствует
Аускультативные данные	Застойные хрипы в нижних отделах лёгких, рассеянные влажные разнокалиберные при ОЛ	Рассеянные сухие, свистящие и жужжащие	Не выслушиваются
Мокрота	Пенистая или с примесью жидкой крови	Скудная вязкая, в виде «жемчужных» пленков, в конце приступа	Не выделяется
Признаки застойной СН	Преимущественно ЛЖ СН	Преимущественно ПЖ СН	Отсутствует
ЭКГ	Признаки ГЛЖ, рубцовые изменения, нарушения ритма	Признаки ГПЖ	Норма
Рентгенологические данные	Признаки застоя в малом круге	Признаки пневмосклероза, эмфиземы лёгких	Норма
Препараты, купирующие приступ	Наркотические анальгетики, нитраты, диуретики	Бронходилататоры, ГКС, β -адреномиметики	Транквилизаторы, β -адреноблокаторы

NB! При внезапно возникшей одышке всегда необходимо исключить обструкцию дыхательных путей инородным телом!

СЕРДЕЧНАЯ АСТМА

ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЙ ОТЕК ЛЕГКИХ

(согласно приказу МЗ Украины №24 от 17.01.2005, дополнение 1.39)

Сердечная астма – приступ удушья, обусловленный гиперволемией малого круга кровообращения в связи с нарушением оттока крови в левые отделы сердца.

Этиология:

- артериальная гипертензия (эссенциальная или симптоматическая);
- инфаркт миокарда и постинфарктный кардиосклероз;
- аортальные пороки сердца;
- митральный стеноз или комбинированный митральный порок;
- миокардит и кардиомиопатии;
- шаровидный тромб левого предсердия;
- острые нарушения сердечного ритма.

Механизмы:

- снижение сократительной способности левых отделов сердца при удовлетворительной работе правого желудочка;
- механическое препятствие оттоку крови из малого круга;
- застой и повышение давления крови в легочных венах и капиллярах;
- увеличение проницаемости стенок капилляров и отек альвеолярной стенки;
- нарушение диффузии газов через альвеолярную стенку в кровь и обратно;
- нарушение внешнего и тканевого дыхания, гипоксия, респираторный и метаболический ацидоз.

КЛИНИКА

- инспираторное или смешанное удушье, чаще в ночные часы во время сна;
- покашливание или выраженный сухой кашель, или с выделением небольшого количества слизистой мокроты;
- давящая боль за грудиной;

- вынужденное положение больного в постели сидя со спущенными ногами;
- бледность кожи, акроцианоз, холодный липкий пот;
- психическое беспокойство, ощущение внутренней тревоги, страха;
- ослабление дыхания в задне-нижних отделах легких, непостоянные сухие или влажные незвучные хрипы;
- приглушение сердечных тонов, акцент II тона над легочным стволом, тахикардия.

Неотложная помощь

1. Общие мероприятия

Первая помощь:

- успокойте больного, обеспечьте положение в постели сидя или лежа с приподнятым головным концом, доступ свежего воздуха;
- проводите оксигенотерапию;
- дайте таблетку *Нитроглицерина* под язык (спрей).

Специализированная врачебная помощь:

2. Медикаментозное лечение

Цель	Лекарственные средства
<p>Уменьшение пред- и постнагрузки на сердце, снижение давления в малом круге кровообращения</p>	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Нитроглицерин</i> – 0,5 мг, под язык, до 3-х таблеток в течение 15 мин или 1% р-р, 1 мл или <i>Изосорбида динитрат</i>, в/в на 200,0 мл физиологического р-ра (0,25 мкг/кг/мин с постепенным увеличением скорости каждые 5 мин), флакон <i>защитить от света. Не применять при систолическом АД < 90 мм рт.ст.!</i> • <i>Бензогексоний</i> – 2,5% р-р, 1-1,5 мл, в/в струйно, медленно, в течение 2 мин под контролем АД

<p>Купирование болевого синдрома, нормализация эмоционального статуса, устранение гиперкатехоламинемии и гипервентиляции</p>	<p>Анальгетики:</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Морфина гидрохлорид</i> – 1% р-р, 1 мл, в/м, в/в под контролем ЧД (не реже 18 ДД в 1 мин) <i>или</i> титровано – 0,3-0,5 мл, повторно
<p>Уменьшение объема циркулирующей жидкости</p>	<p>Мочегонные:</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Фуросемид</i> – 10-80 мг <i>или</i> <i>Торасемид</i> – 10-20 мг, в/в на изотоническом р-ре <i>NaCl</i>
<p>Улучшение сократительной способности миокарда</p>	<p>Сердечные гликозиды быстрого действия (не являются препаратами первого выбора!)</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Строфантин</i> – 0,025% р-р, 0,25-0,5 мл <i>или</i> <i>Коргликон</i> – 0,06% р-р, 0,5-1 мл <p>При инфаркте миокарда не рекомендуются!</p>
<p>Повышение сократимости миокарда при низком АД</p>	<p>Негликозидные инотропные средства:</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Допамин</i>, в/в капельно до 10-12 мкг/кг/мин • Альтернатива: <i>Добутамин+Допамин</i>, в/в капельно • Введение диуретиков и вазодилататоров <i>не оправдано.</i> <p>ЭКГ-мониторинг!</p> <ul style="list-style-type: none"> • При низком ОЦК дополнительно <i>NaCl</i> – 0,9% р-р, 200 мл, в/в <i>или</i> <i>Реополиглюкин</i>

NB! Адекватная антиаритмическая терапия при необходимости.

ОТЕК ЛЕГКИХ

(согласно приказу МЗ Украины №24 от 01.17.2005,
рекомендациям Европейского кардиологического общества, 2012)

Отек легких (ОЛ) – это угрожающее жизни больного состояние с внезапным началом или прогрессированием симптомов и признаков сердечной недостаточности, при котором происходит быстрое накопление жидкости в легких с появлением интенсивной одышки или удушья.

Этиология:

События, приводящие к быстрой дестабилизации:

- тахикардия или выраженная брадикардия;
- ОКС;
- механические осложнения ОКС (разрыв МЖП, хорд МК, ИМ правого желудочка);
- ТЭЛА;
- гипертензивный криз;
- тампонада сердца;
- расслоение аорты;
- хирургические и предоперационные проблемы;

События, приводящие к относительно быстрой дестабилизации:

- инфекции (в т.ч. инфекционный эндокардит);
- обострение ХОБЛ/БА;
- анемия;
- почечная недостаточность;
- несоблюдение диеты или лекарственной терапии;
- ятрогенные причины (назначение НПВП, ГКС и т.д.);
- аритмии, брадиаритмии (состояния, не приводящие к внезапному, тяжелому нарушению ритма сердца);
- неконтролируемая АГ;
- гипотиреозидизм или гипертиреозидизм;
- алкогольная или медикаментозная зависимость.

Механизмы:

Венозная гипертензия	<ul style="list-style-type: none">• Левожелудочковая недостаточность (инфаркт миокарда, кардиосклероз, гипертензивный криз, кардиомиопатии, аортальный стеноз, некоторые врожденные пороки, др.)• Митральный стеноз• Локальный и/или констриктивный перикардит• Миксома левого предсердия• Тромбоз левого предсердия• Тромбоз легочных вен
Капиллярная гипертензия легких при нормальном венозном давлении	<ul style="list-style-type: none">• Гипоксические состояния (высокогорье, профессиональные условия)• Увеличение объема плазмы крови
Острая легочная гипертензия	<ul style="list-style-type: none">• Гиперкинетический статус (тиреотоксикоз)• Тромбоэмболия легочной артерии• Коллагеновые заболевания
Гипергидратация	<ul style="list-style-type: none">• Почечная недостаточность• Недостаточность надпочечников• Гипервазопрессинемия

КЛИНИКА

Различают две формы отека легких – *интерстициальный* (клинически ему соответствует сердечная астма) и *альвеолярный*.

В ряде случаев (отрыв папиллярных мышц, интоксикации, тяжелая почечная недостаточность, острый инфаркт миокарда, тромбоэмболия легочной артерии) время прохождения всех стадий ОЛ может быть очень коротким – “молниеносный ОЛ”.

Начало отека легких – внезапное:

- возбуждение, а затем наступает торможение;
- интенсивная одышка, удушье;
- давящая загрудинная боль;

- иногда кашель;
- кожные покровы бледные, акроцианоз;
- холодный пот;
- дыхание учащено;
- дистанционные хрипы, в легких – рассеянные сухие хрипы, разнокалиберные влажные хрипы над всей поверхностью легких;
- тоны сердца глухие;
- тахикардия;
- выслушивается дополнительный третий тон (*ритм "галопа"*).

NB! Массивное проникновение воды и серозной жидкости в альвеолы, бронхи способно вызвать асфиксию. Поэтому, ввиду непредсказуемости скорости прогрессирования и тяжести ОЛ, *неотложные терапевтические мероприятия необходимо начинать как можно раньше.*

Неотложная помощь

1. Общие мероприятия

Доврачебная помощь:

- *разгрузка малого круга* – обеспечьте больному сидячее положение (*ортопноэ*), наложите венозные жгуты на нижние конечности (на 25-40 мин);
- ингаляции увлажненного кислорода;
- ингаляции 33% *Этилового спирта*;
- *Нитроглицерин* – 0,5 мг (1 табл.), каждые 10-15 мин под язык, контроль АД (*САД не ниже 90 мм рт.ст.!*);
- *Фуросемид* – 40 мг, 2 табл., внутрь.

Первая врачебная помощь:

При повышенном АД

- *Нитроглицерин* – по 0,5 мг каждые 10-15 мин под язык или 10 мг, в/в капельно в 200 мл *физиологического р-ра*;

- *Фуросемид* – 80-160 мг, в/в струйно (доза должна в 2,5 раза превышать, принимаемую планово внутрь);
- *Морфин* – 1% р-р, 1 мл, в/в дробно;

При низком АД

- *Преднизолон* – от 90-180 мг до 500 мг, в/в.

Специализированная врачебная помощь:

2. Медикаментозное лечение

Цель	Лекарственные средства
<p>Снижение венозного возврата к сердцу и давления в системе малого круга кровообращения</p>	<p>Сосудорасширяющие:</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Нитроглицерин</i> – по 0,5 мг (1 табл.) каждые 10-15 мин под язык <i>или</i> 10-15 мг, в/в капельно в 150 мл <i>изотонического р-ра NaCl</i> со скоростью 8-16 капель в мин <i>или</i> • <i>Изосорбида динитрат</i> – 10-20 мг, в/в капельно на 150 мл <i>изотонического р-ра NaCl</i> в течение 45-90 мин <p><i>Флаконы защищать от света!</i></p>
<p>Снижение активности дыхательного центра, обезболивание, седация, периферическая вазодилатация</p>	<p>Наркотические анальгетики:</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Морфина гидрохлорид</i> – 1% р-р, 0,5-1 мл, в/в струйно • При угнетении дыхательного центра: <i>Налоксон</i> – 0,4-0,8 мг, (1-2 мл), в/в
<p>Снижение объема циркулирующей крови и давления в системе легочной артерии</p>	<p>Мочегонные:</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Фуросемид</i> – 80-240 мг, в/в струйно (лучше дробно по 40-80 мг во избежание некроза почечных канальцев) <i>или</i> <i>Торасемид</i> – начинают с 10 мг (2 мл), в/в
<p>Уменьшение гипоксии и ацидоза</p>	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Увлажненный кислород</i> – через маску с дополнительным положительным давлением на выдохе (до 10-15 см водного столба)

Пеногашение

- Пары *Этилового спирта* (кислород пропускается через увлажнитель, содержащий 30-40° *Этиловый спирт*)

NB! Иногда при неэффективности указанной терапии (инфаркт миокарда, тяжелый постинфарктный кардиосклероз или почечная недостаточность), прибегают к *кровопусканию* (250-500 мл в зависимости от массы), что способствует разгрузке сердца, создает умеренную гемодилуцию и улучшает микроциркуляцию.

Приведенная схема мероприятий при гидростатическом ОЛ является тем “остовом”, на который должна нанизываться дальнейшая терапия тяжелой сердечной недостаточности.

Снижение психоземotionalного напряжения

- *Диазепам* – 0,5% р-р, 2 мл, в/в

Отек легких на фоне высокого АД

- *Нитроглицерин* (см. выше);
- *Натрия нитропруссид* – 50 мг в 500 мл 5% р-ра *Глюкозы*, в/в со скоростью 20 мкг/мин с постепенным увеличением на 5 мкг/мин каждые 5-10 мин до стабилизации состояния;
- *Бензогексоний* – 2,5% р-р, 1 мл, разведенного в 10-20 мл 5% р-ра *Глюкозы*, в/в титровано, **под контролем АД!**

Отек легких на фоне низкого АД

- *Преднизолон* – от 90-180 мг до 500 мг, в/в;
- *Добутамин* – 20-30 мкг/кг/мин или *Допамин*: <3 мкг/кг/мин – ренальный эффект; 3-5 мкг/кг/мин – инотропный эффект; >5 мкг/кг/мин – вазопрессорный эффект.

Затяжное течение отека легких

- *Каптоприл* – в малых дозах (3,125-6,25 мг) на фоне в/в инфузии *Допамина* или *Добутамина* в дозах, не повышающих АД (*Допамин* – 0,2-1 мкг/кг/мин).

ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

(согласно рекомендациям Европейского кардиологического общества, 2008)

Тромбоэмболия легочной артерии – это синдром острой дыхательной и сердечной недостаточностей, возникающий при попадании тромба или эмбола в систему легочных артерий.

Этиология:

- флеботромбоз, тромбофлебит нижних конечностей;
- фибрилляция предсердий;
- пороки сердца;
- инфаркт миокарда;
- заболевания органов малого таза (чаще у женщин, страдающих гинекологическими заболеваниями воспалительного характера; при этом наиболее опасны так называемые флотирующие тромбы);
- после хирургических вмешательств (особенно на органах брюшной полости, почках и предстательной железе);
- в послеродовом периоде;
- злокачественные новообразования;
- переломы костей;
- длительная иммобилизация.

Механизмы:

- механическая закупорка ствола, крупных ветвей или мелких разветвлений легочных артерий тромботическими массами или эмболами;
- генерализованный артериолоспазм в малом круге кровообращения, коллапс сосудов большого круга, тотальный бронхиолоспазм (развитие ОДН);
- гипертензия малого круга кровообращения;
- синдром острого легочного сердца (острая правожелудочковая недостаточность, возникающая в результате работы правого желудочка против высокого сопротивления в малом круге);
- формируется малый выброс левого желудочка в связи с катастрофическим уменьшением поступления в него крови из легких;
- острой тотальной сердечной недостаточности;

- массивное поступление из мест ишемии в кровоток большого количества биологически активных веществ: гистамина, серотонина, некоторых простагландинов повышает проницаемость клеточных мембран и способствует возникновению интерцептивных болей.

NB! Чаще всего имеют место кровяные тромбы, реже наблюдается эмболия: воздушная, газовая, личинками и некоторыми паразитами, клетками метастазирующих злокачественных опухолей (последние так малы, что никаких клинических симптомов при этом не наблюдается). Возможно развитие местного тромбоза.

Факторы риска ТЭЛА

Сильные факторы риска (оценка риска – $OP > 10$):

- перелом (бедро или голень);
- замена тазобедренного или коленного суставов;
- большая операция;
- большая травма;
- повреждения спинного мозга.

Промежуточные факторы риска ($OP 2-9$):

- артроскопическая операция на бедре;
- центральный венозный катетер;
- химиотерапия;
- хроническая сердечная недостаточность;
- заместительная гормонотерапия;
- онкологические заболевания;
- противозачаточные пероральные препараты;
- инсульт с параличами;
- беременность/послеродовый период;
- ТЭЛА в прошлом;
- тромбофилия.

Слабые факторы риска ($OP < 2$):

- постельный режим > 3 дней;
- неподвижное сидение (длительные автомобильная поездка

- или авиа перелёт);
- возраст > 65 лет;
- лапароскопическая операция;
- ожирение;
- беременность/дородовый период;
- варикозные вены.

Основные задачи диагностики

- *Оценка риска* – риск смерти, связанный с ТЭЛА во время госпитализации или первые 30 дней.
- *Оценка клинической вероятности* у больного ТЭЛА.

Первичная оценка риска ТЭЛА



Основные маркеры ТЭЛА

Клинические маркеры: ОДН, шок, гипотония.

Маркеры дисфункции правого желудочка (ПЖ):

- дилатация ПЖ;
- нарушения сократимости ПЖ или перегрузка давлением по данным Эхо-КГ;
- увеличение ПЖ при спиральной КТ;
- повышение BNP или NT pro-BNP;
- повышение давления при катетеризации в правых отделах.

Маркеры повреждения миокарда: повышение тропонинов I или T или H-FABP (ранний маркер, требует дальнейшего подтверждения).

NB!

- Измерение содержания **D-димера** в плазме крови – **тест первой линии в диагностике венозного тромбоза**.
- Негативный результат **высокочувствительного теста на D-димер** надёжно исключает ТЭЛА у больных с низкой и промежуточной вероятностью ТЭЛА, в то время как **низкочувствительного теста** – только у больных с низкой вероятностью.
- Измерение **D-димера не рекомендуют** у больных с высокой клинической вероятностью ТЭЛА, так как нормальный результат не исключает ТЭЛА с достаточной надёжностью, несмотря на применение высокочувствительных тестов.
- С диагностической целью при высоком риске ТЭЛА рекомендуют немедленную КТ или ЭхоКГ у постели больного (при возможности).

КЛИНИКА отличается разнообразием и зависит от места закупорки сосуда.

Виды:

- массивная тромбоэмболия ствола или крупных ветвей ЛА;
- эмболия, тромбоз средних и мелких ветвей легочной артерии.

При закупорке легочного ствола или обеих легочных артерий наступает внезапная смерть. В некоторых случаях закупорка бывает неполная, однако, в последующем возможно полное закрытие присоединяющимся тромбом, в таких случаях тромбоз носит нарастающий характер:

- одышка;
- загрудинная боль;
- нарушение сознания;
- шок;

- цианоз лица и верхней половины туловища;
- набухание шейных вен.

Синдром малых признаков:

- необъяснимая одышка, тахикардия;
- субфебрилитет, не уступающий антибиотикотерапии;
- сухой или экссудативный плеврит;
- пароксизма фибрилляции предсердий;
- «малые» неврологические симптомы;
- чувство тревоги и сдавления в груди.

Синдром инфаркта легкого:

- боль в грудной клетке при дыхании на стороне повреждения;
- кашель;
- кровохарканье;
- повышение температуры тела;
- отставание грудной клетки при дыхании;
- уменьшение экскурсии легких;
- укорочение перкуторного звука;
- возможно сухой или выпотной плеврит (экссудат носит геморрагический характер).

Симптомы и признаки ТЭЛА

<i>Жалобы:</i>	<i>Присутствуют у %</i>
Нарушения дыхания	80%
Боль (плевральная)	52%
Боль (загрудинная)	12%
Кашель	20%
Синкопальное состояние	19%
Кровохарканье	11%
<i>Симптомы:</i>	
Тахипноэ >20/мин	70%
Тахикардия > 100/мин	26%
Признаки тромбоза глубоких вен	15%
Цианоз	11%
Лихорадка (+38,5°С)	7%

Течение (зависит от массивности поражения):

- молниеносное (синкопальная форма);
- острое (смерть наступает, как правило, через 10-30 минут);
- подострое или замедленное;
- хроническое, сопровождающееся развитием хронической правосторонней недостаточности сердца в связи с постэмболической легочной гипертензией, возможны рецидивы заболевания.

Неотложная помощь

Основная цель – нормализация (улучшение) перфузии легких и предотвращение развития тяжелой хронической постэмболической легочной гипертензии.

Общие мероприятия

Первая помощь:

- обеспечьте соблюдение строгого постельного режима с целью предупреждения рецидива ТЭЛА;
- проведите катетеризацию центральной вены для инфузионной терапии и измерения ЦВД;
- обеспечьте ингаляцию кислорода через носовой катетер;
- при клинической смерти – реанимационные мероприятия (непрямой массаж сердца, искусственная вентиляция легких, дефибриляция, электрокардиостимуляция при асистолии и др.).

Первая врачебная помощь на догоспитальном этапе:

Шаг 1.

Обеспечьте обезболивание: *Промедол* – 1% р-р, 1 мл, в/в, в/м или *Морфин* – 1% р-р, 0,5 мл, в/в, в/м.

Шаг 2.

Купируйте коллапс: *Допамин* – 0,5% р-р, 1 мл, в/в капельно; *Преднизолон* – 60-90 мг, в/в, в/м; *Реополиглюкин* – 10% р-р, 400 мл, в/в.

Шаг 3.

Только при достоверной ТЭЛА!!!

Для снижения давления в малом круге кровообращения:
Теофиллин – 2,4% р-р, 10 мл, в/в, или *Папаверин*,
Дротаверин – 2% р-р, 2 мл, в/в, в/м.

Шаг 4.

Проводите антикоагулянтную терапию: *Гепарин* – 10000-15000 ЕД, в/в, затем 60 ЕД/кг, п/к или *Эноксапарин* – 0,8 мл, п/к.

Специализированная врачебная помощь:

ТЭЛА ВЫСОКОГО РИСКА

- антикоагулянтная терапия – без промедления;
- корректируйте системную гипотензию для профилактики нарастания недостаточности ПЖ и смерти;
- при гипотензии рекомендуют вазопрессоры;
- используйте *Добутамин* и *Допамин* при низком сердечном выбросе и нормальном АД;
- агрессивное введение жидкости не рекомендуют;
- кислород назначьте при гипоксемии;
- тромболитическая терапия (ТЛТ) должна быть выполнена при наличии кардиогенного шока или артериальной гипотензии;
- хирургическую легочную эмболектомию рекомендуют как альтернативу в случае если ТЛТ противопоказана или неэффективна;
- катетерное удаление или фрагментация сгустка могут быть рассмотрены как альтернатива хирургического лечения в случае если ТЛТ противопоказана или неэффективна.

Противопоказания к ТЛТ

Абсолютные:

- геморрагическое ОНМК или ОНМК неясного генеза в прошлом;
- ишемическое ОНМК в последние 6 мес.;
- недавние большие травма/операция/повреждения головы (3 недели);
- ЖКТ кровотечение в последний месяц;
- известное кровотечение.

Относительные:

- преходящее ОНМК в последний месяц;
- оральные антикоагулянты;
- беременность или первая неделя послеродового периода;
- пункция не компрессируемого сосуда;
- травматичная реанимация;
- рефрактерная гипертензия (САД > 180 мм рт.ст.);
- сопутствующее заболевание печени;
- инфекционный эндокардит;
- активная пептическая язва.

NB! Все противопоказания могут быть относительными при жизненной необходимости лечения.

ТЭЛА НЕВЫСОКОГО РИСКА

- антикоагулянтная терапия должна быть начата без промедления у больных с высокой и промежуточной вероятностью ТЭЛА даже если диагностические мероприятия продолжаются;
- использование НМГ или *Фондапаринукса* рекомендуют для большинства больных с ТЭЛА невысокого риска;
- НФГ с целевым АЧТВ в 1,5-2 раза > N рекомендуют в качестве начального лечения больным с высоким риском кровотечений или с тяжелой почечной дисфункцией;
- лечение НФГ, НМГ или *Фондапаринуксом* должно продолжаться минимум 5 дней и может быть заменено антагонистом *Vit. K* только после МНО, превышающего 2,0 в течение последующих 2-х дней;
- рутинное использование ТЛТ при ТЭЛА невысокого риска не рекомендуют, но возможно у отдельных больных промежуточного риска;
- ТЛТ не должна быть использована у больных низкого риска.

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ

Шаг 1.

Обеспечьте проведение тромболитической терапии – в

первые 4-6 часов развития ТЭЛА при массивной и субмассивной формах с целью растворения тромба. Рекомендуют тромболитики I поколения: *Стрептокиназа*, *Стрептаза*, *Кабикиназа* – 1,5 млн ЕД, в/в или тромболитики II поколения: *Альтеплаза (Актилизе)* – 100 мг, в/в (15 мг болюсно, 50 мг в течение 30 мин, 35 мг в течение 1 часа).

Шаг 2.

Проводите антикоагулянтную терапию с целью предотвращения образования тромбов при немассивной форме ТЭЛА: *Гепарин* – 5000 ЕД, 4 р/день, п/к, или *Надропарин*, *Эноксапарин* – 0,8 мл, п/к, 7 дней; *Варфарин* – 5-6 мг, 1-2 р/день или *Ривароксабан (Ксарелто)* – 7,5 мг/день, внутрь, в течение 2-3 месяцев.

Рекомендуемые режимы подкожного введения гепаринов

Препарат	Дозы	Режимы
<i>Эноксапарин</i>	1 мг/кг или 1,5 мг/кг (США)	каждые 12 часов 1 раз в сутки
<i>Тинзапарин</i>	175 ЕД/кг	1 раз в сутки
<i>Фондапаринукс</i>	5 мг (вес < 50 кг) 7,5 мг (вес 50-100 кг) 10 мг (вес > 100 кг)	1 раз в сутки

Шаг 3.

При массивной тромбоэмболии необходима экстренная эмболектомия.

Шаг 4.

Профилактика рецидивов ТЭЛА: *Варфарин* или *Ривароксабан* – индивидуальный подбор дозы (контроль МНО), 3-6 мес., или *Ацетилсалициловая кислота*, *Клопидогрель*, хирургическая постановка зонтичных кава-фильтров.

NB!

- При развитии кардиогенного шока – показано назначение внутривенной инфузии *Допамина*.
- При присоединении инфаркт-пневмонии – антибиотики.

ОТЕК КВИНКЕ

(согласно приказу №432 МЗ Украины от 03.07.2006, Международному Консенсусу по лечению НАО, 2010)

Отек Квинке – ангионевротический отек аллергической или наследственной этиологии с распространением на кожу, подкожную клетчатку, слизистые оболочки, чаще в области лица, головы, шеи, половых органов без выраженного зуда.

Наследственный ангионевротический отек *Квинке* возникает при дефиците ингибитора C₁-компонента комплемента и, как правило, протекает тяжело с распространением отека на гортань с резко выраженным удушьем.

КЛИНИКА

- лающий кашель;
- осиплость голоса;
- затруднение вдоха и выдоха;
- одышка;
- стридорозное дыхание;
- лицо цианотичное, бледное;
- отеки: слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта (симулируют клинику острого живота), внутреннего уха (имитируют синдром *Меньера* с головной болью, тошнотой, рвотой, головокружением);
- менингеальные симптомы, заторможенность, ригидность затылочных мышц, головная боль, рвота, судороги.

Неотложная помощь

1. Общие мероприятия

- обеспечьте прекращение поступления в организм аллергена (пищевого, лекарственного);
- контролируйте голодание в течение 2-3 дней с последующим переходом на гипоаллергенную диету;
- примените горячие ножные ванны.

Специализированная врачебная помощь:

2. Медикаментозное лечение

Цель	Лекарственные средства
Элиминация аллергена из кишечника	<ul style="list-style-type: none">• <i>Очистительные клизмы</i>• Энтеросорбенты:• <i>Карболонг</i> – 5-10 г 3 раза в день• <i>Энтеросгель</i> – 15 г (1 столовая ложка) 3 раза в день <i>или др.</i>
Прекращение поступления в организм аллергена	<ul style="list-style-type: none">• Наложение жгута выше инъекции• Обкалывание места инъекции: <i>Эпинефрин (Адреналина гидрохлорид)</i> – 0,1% р-р, 0,3-0,5 мл с 4-5 мл <i>физ.р-ра</i>
Ослабление аллергической реакции	<p>Десенсибилизирующие:</p> <ul style="list-style-type: none">• <i>Клемастин</i> – 0,1% р-р, 2 мл, в/м• <i>Хлоропирамин (Супрастин)</i> – 2,5% р-р, 2 мл, в/м с последующим переходом на антигистаминные неседативные препараты II-III поколения внутрь (<i>Лоратадин, Фексофенадин, Левоцетиризин</i> и др.)
Быстрая дегидратация (особенно при отеке в области лица и шеи)	<ul style="list-style-type: none">• <i>Фуросемид</i> – 40-80 мг, в/в
Уменьшение проницаемости сосудов и отека бронхов, восстановление чувствительности β_2-адренорецепторов	<p>Глюкокортикостероиды:</p> <ul style="list-style-type: none">• <i>Преднизолон</i> – 60-150 мг, в/в струйно, детям из расчета 1 мг на 1 кг массы тела <i>или</i>• <i>Дексаметазон</i> (8-12 мг)
Устранение удушья, связанного с бронхоспазмом	<p>Бронхорасширяющие:</p> <ul style="list-style-type: none">• <i>Сальбутамол</i> <i>или</i>• <i>Орципреналина сульфат</i> – аэрозоль для ингаляций
Угнетение фибринолиза	<ul style="list-style-type: none">• <i>Кислота аминокaproновая</i> – 5% р-р, 100-200 мл, в/в

ПСИХОГЕННАЯ АСТМА

(согласно приказу МЗ Украины №59 от 05.02.2007)

Психогенная (истерическая) астма – мучительное чувство нехватки воздуха, страх смерти, обусловленные воздействием стресса.

Этиология:

- воздействие психотравмирующих факторов.

КЛИНИКА

- возраст 15-25 лет либо женщины чаще в возрасте 35-45 лет;
- поражение сердечно-сосудистой системы – отсутствует;
- бронхоспазм – отсутствует;
- одышка – гипервентиляция («шумовое оформление дыхания»);
- хрипы – отсутствуют;
- мокрота – не выделяется;
- часто – двигательное беспокойство;
- эозинофилия – не характерна.

Неотложная помощь

1. Общие мероприятия

Первая помощь:

- пациент не должен быть в центре внимания!;
- организуйте ему максимально удобные условия;
- создайте спокойную обстановку, успокойте его;
- Настойка *Валерианы* – 20 капель на прием или др.

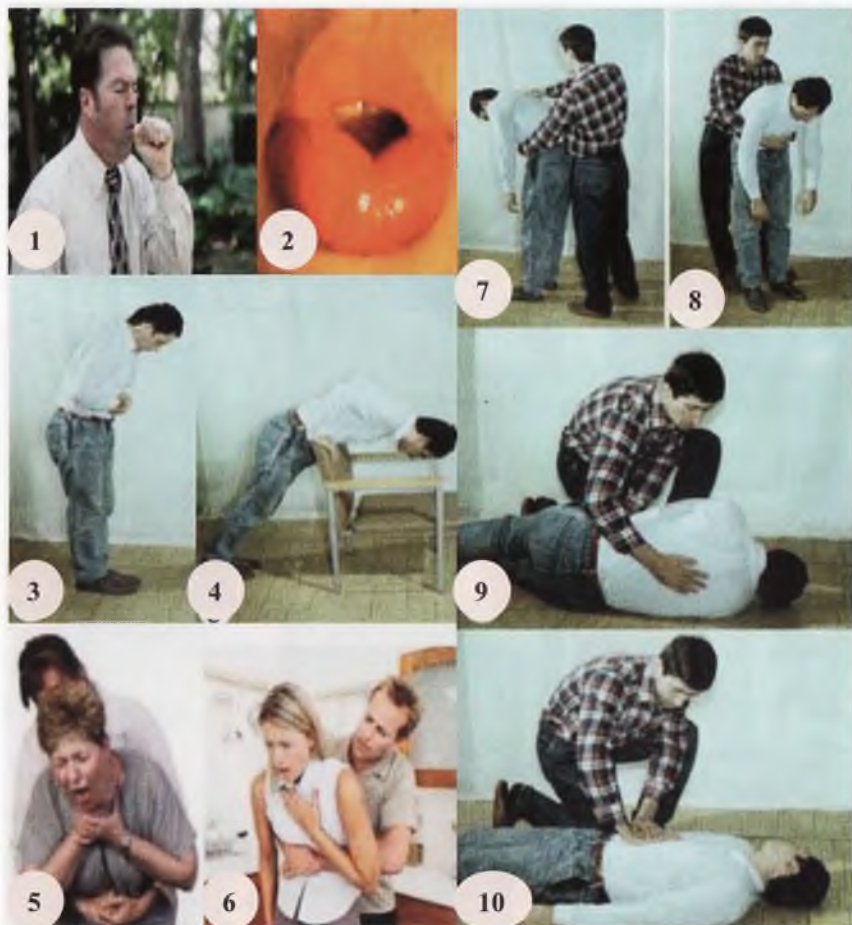
Специализированная врачебная помощь:

2. Медикаментозное лечение:

- *Хлорпромазина гидрохлорид (Аминазин)* – 2,5% р-р, 2 мл, в/в, в/м (контроль АД! *Возможна гипотензия*);
- *Амитриптилин* – 1% р-р, 2 мл, в/в, в/м;
- *Галоперидол* – 0,5% р-р, 1 мл, в/в, в/м;
- психотерапевтическая помощь.



Ведущие причины удушья: 1 – острая левожелудочковая недостаточность: отёк легких; 2 – острая левожелудочковая недостаточность: сердечная астма – интерстициальный отёк легких; 3 – приступ сердечной астмы у больного с хронической сердечной недостаточностью; 4 – приступ удушья у больного с тромбоэмболией легочной артерии; 5 – приступ бронхиальной астмы; 6 – купирование приступа БА с помощью ингаляционного β_2 -агониста; 7 – приступ БА при физической нагрузке; 8 – профилактика приступа БА перед футбольным матчем; 9 – астматический статус



Удушье – обструкция верхних дыхательных путей: клинические ситуации (1 – инородное тело, 2 – отёк *Квинке*); приемы неотложной помощи при вдыхании инородного тела: **самопомощь** (3,4); **прием Хеймлиха** (5,6,8); приемы первой помощи пострадавшему в сознании (7 – 5 ударов!; 8 – 5 толчков!!!) и без сознания: нанесение энергичных ударов ладонью по межлопаточной области спины (9) и толчкообразные отрывистые надавливания обеими руками на эпигастральную область живота пострадавшего в направлении спереди назад и снизу вверх к диафрагме (10).

БОЛЬ В ГРУДИ

СТЕНОКАРДИЯ

(согласно приказу МЗ Украины № 436, рекомендациям Европейского кардиологического общества, Ассоциации кардиологов Украины, 2008)

Стенокардия – это клинический синдром, проявляющийся приступом боли сжимающего, давящего характера (дискомфортом) в груди, чаще за грудиной, при физической/эмоциональной нагрузке, которая может иррадиировать в левую руку, шею, нижнюю челюсть, эпигастральную область, длится, как правило, от 2 до 15 мин. и проходит в покое или после сублингвального приема *Нитроглицерина*.

Этиология:

- атеросклероз коронарных сосудов с фиксированной коронарной обструкцией не менее чем 50 – 70% просвета;
- динамический стеноз коронарных сосудов (ангиоспазм или дисфункция эндотелия);
- смешанный генез;
- аортит (сифилитический);
- коронариит;
- стеноз устья аорты;
- гипертрофическая кардиомиопатия.

Механизмы:

- преходящая ишемия миокарда в результате несоответствия между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой;
- микрососудистая дисфункция как причина стабильной стенокардии:
 - при неизменных ангиографически или малоизмененных коронарных артериях (стеноз < 20%) и сердечно-сосудистыми факторами риска;
 - при обструктивном коронарном атеросклерозе;
 - стеноз устья аорты, кардиомиопатии, болезни накопления (*Фарби*).

NB! Микрососудистая дисфункция – более распространённая дисфункция, чем стенозирующий атеросклероз.

Триггерные механизмы спазма коронарных артерий

1. Рецидивы коронарного спазма могут провоцироваться:

- курением;
- приемом наркотиков (кокаин);
- употреблением больших количеств алкоголя;
- приемом ингибиторов серотонинового захвата;
- гипوماгнемией;
- гипервентиляцией;
- эмоциональным стрессом;
- холодом.

2. Фармакологические агенты

Спазм может ассоциироваться с приемом препаратов, используемых для лечения мигрени; химиотерапией; препаратами для анестезии и антибиотиками. Такие медикаменты как *Эфедрин*, *Эргоновин*, *Суматриптан*, *Бромокриптин*, *5-фторурацил*, *Пропофол*, *Амоксициллин* могут провоцировать спазм коронарных артерий. Селективные серотониновые агонисты 1 типа (5-НТ-1В/Д) в оральной и подкожной формах, а также *Суматриптан* могут индуцировать спазм с последующим развитием ИМ, поэтому использование указанных фармакологических средств у пациентов с вариантной стенокардией может быть проблематичным.

3. Нелегальные препараты

Коронарный спазм у пациентов молодого возраста часто ассоциируется с наркоманией, особенно с употреблением кокаина. Однако и другие наркотики могут индуцировать спазм коронарных артерий (как при изолированном использовании, так и при их комбинации). При спазме индуцированном кокаином, лечение сосудорасширяющими препаратами может быть очень эффективным, в то время как тромболитики и β -адреноблокаторы не показаны.

Факторы риска

- мужской пол;
- пожилой возраст;

- дислипидемия;
- АГ;
- табакокурение;
- СД;
- повышенная ЧСС;
- нарушения в системе гемостаза;
- низкая физическая активность;
- избыточная масса тела;
- злоупотребление алкоголем.

Коронарный синдром X и микрососудистая стенокардия – отдельная форма ИБС, которая характеризуется:

- ✓ стенокардией напряжения и очень часто – также покоя;
- ✓ ишемическими изменениями на ЭКГ во время нагрузочных тестов;
- ✓ неизменными (коронарный синдром X) эпикардиальными коронарными артериями при коронарографии и отсутствием их спазма в ответ на эргоновин.

NB! Коронарный синдром X диагностируют у 10-30% больных ИБС, которым проводится коронарография.
70% больных – женщины (в периоде менопаузы).
Средний возраст – 50-55 лет.

Для заметок _____

Патогенез коронарного синдрома X

(Lanza, 2007; Е.Н.Амосова, 2012)



Стенокардия у молодых (чаще симптоматическая, без стенозирующего атеросклероза):

- аномалии коронарных сосудов;
- коронариты;
- аортальные пороки сердца;
- гипертрофическая кардиомиопатия;
- дилатационная кардиомиопатия;
- гипертрофия ЛЖ;
- синдром чрезмерного физического напряжения у спортсменов и у лиц, занимающихся тяжелым физическим трудом в статическом режиме;
- употребление наркотиков (ангиоспазм).

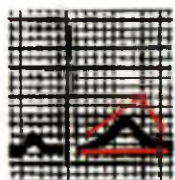
Классификация преходящей ишемии миокарда

- Стабильная стенокардия с указанием ФК по классификации Канадской ассоциации кардиологов, 1976.
- Вазоспастическая (вариантная) стенокардия или стенокардия *Принцметала*.
- Безболевая (немая) ишемия миокарда (*ЭКГ симптомы* при ФН, плановой ЭКГ или суточном мониторинге ЭКГ).

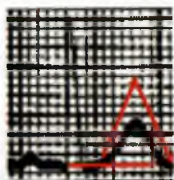
Критерии клинической и ЭКГ диагностики вазоспастической стенокардии:

- ангинозные приступы чаще в покое и сопровождаются преходящим подъёмом (а не снижением) сегмента ST на ЭКГ;
- ангинозные приступы иногда могут проявляться при ФН, которая обычно хорошо переносится (вариабельный порог), чаще в утренние часы, но не в дневное и вечернее время;
- ангинозные приступы можно предупредить и купировать антагонистами кальция и нитратами, *β -адреноблокаторы могут вызвать проишемическое действие.*

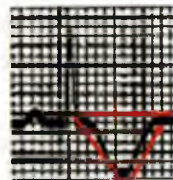
ЭКГ признаки ишемии миокарда: изменения зубца T и сегмента ST



Нормальный комплекс QRST



Субэндокардиальная ишемия



Субэпикардиальная ишемия



Горизонтальное смещение сегмента ST



Косонисходящее смещение сегмента ST

NBI!

КЛИНИКА

- периодическая давящая, сжимающая боль за грудиной, иррадиирующая в левую руку, плечо, нижнюю челюсть, длящаяся **от 2 до 15 мин**, может сопровождаться чувством нехватки воздуха, особенно при иррадиации боли в шею (**типичная стенокардия**);
- во время приступа больной бледен, если приступ возникает во время ходьбы или другой физической нагрузки – больной вынужден остановиться (поза "замирания", симптом "афиши" или "витрины") или прекратить выполнение работы;
- выражение страха на лице;
- *Нитроглицерин* (табл. под язык или *Нитроглицерин-спрей*) купирует боль в течение 3-5 минут.

Провоцирующие факторы:

- физическая нагрузка – быстрая ходьба, подъем в гору или по лестнице, перенос тяжестей;
- эмоциональный стресс;
- повышение АД;
- "холодовая" стенокардия (при выходе на улицу в холодную и ветреную погоду);
- обильный прием пищи;
- сексуальная активность;
- злоупотребление кофе, алкоголем, курение.

Клиническая классификация боли в груди

(Diamond AG, 1983, ECS, 2006, ACA/AHA, 2002)

Типичная стенокардия (определенная)

- Загрудинная боль или дискомфорт характерного качества и продолжительности.
- Возникает при физической нагрузке или эмоциональном стрессе.
- Проходит в покое и (или) после приема *Нитроглицерина*.

Атипичная стенокардия (вероятная)

- Два из перечисленных выше признаков.

Несердечная боль (не связанная с ишемией миокарда)

- Один или ни одного из выше перечисленных признаков.

Особенности болевого синдрома при коронарном синдроме X

(микрососудистая стенокардия)

- Стенокардия (типичная или атипичная) преимущественно при физической нагрузке, при этом часто одышка.
- Уровень физической загрузки, провоцирующей боль, непостоянен.
- У 40% больных – также стенокардия покоя.
- **Продолжительность приступа боли от 10 мин до 1 часа!**
- Эффект *Нитроглицерина* отсутствует или запаздывает (~ у 50% больных).

Микрососудистый спазм – частая причина типичной и атипичной стенокардии, ишемии миокарда при ЭКГ пробе с дозированной физической нагрузкой у больных с ангиографически неизменными и малоизменными (стеноз < 40%) коронарными артериями и факторами СС риска, а также у больных с обструктивным коронарным атеросклерозом.

Косвенное подтверждение микрососудистой стенокардии - воспроизведение боли и депрессия ST после внутрикоронарного введения ацетилхолина при отрицательном результате стресс-ЭХО с *Добутамином*, а «*золотым стандартом*» диагностики является позитивно-эмиссионная томография с аденозином.

Неотложная помощь

1. Общие мероприятия

Первая помощь:

- препятствуйте воздействию провоцирующего фактора;
- организуйте физический, психический покой;
- дайте таблетку *Нитроглицерина*, при неэффективности через 5 минут еще 1 таблетку *Нитроглицерина* или р-р в желатиновых капсулах, или аэрозоль (*принимать в положении сидя!*);
- дополнительно дайте разжевать 1 таблетку – *Ацетилсалициловой кислоты*, 325 мг (без кислотоустойчивой оболочки).

Специализированная врачебная помощь:

ЭКГ и АД контроль!

2. Медикаментозное лечение

Цель	Лекарственные средства
Улучшение коронарного кровотока, уменьшение пред- и постнагрузки на сердце	<ul style="list-style-type: none">• <i>Нитроглицерин</i> – 0,5-1 мг, табл. сублингвально или аэрозоль 0,4 мг по потребности или• <i>Изосорбида динитрат</i> – 10 мг, сублингвально неретардные таблетки или жевательные таблетки или аэрозоль
Устранение вазоспазма (например, у наркоманов)	<ul style="list-style-type: none">• <i>Нитроглицерин</i> +• <i>Нифедипин</i> – 10-40 мг, разжевать (причина известна!) до 120 мг/сут, пролонгированные формы или• <i>Верапамил</i> – 40-80 мг, до 480 мг/сут, пролонгированные формы или• <i>Дилтиазем</i> – 60 мг, до 360 мг/сут, пролонгированные формы

NB! В случае, если приступ не купируется после приема 3-х таблеток нитроглицерина или длится > 20 мин, необходима срочная госпитализация в специализированный стационар.

Для заметок _____

Лечение коронарного синдрома X

Для предупреждения СС «событий»:

- ✓ Модификация образа жизни, в т.ч. физические тренировки.
- ✓ При гиперхолестеринемии – статины (уровень доказательности – IV).
- ✓ При АГ – иАПФ (уровень доказательности – IC).

Антиангинальная терапия при микрососудистой стенокардии:

- ✓ **β -адреноблокаторы** – наиболее клинически эффективны (уровень доказательности – IV), альтернативой которым при плохой переносимости может быть **Ивабрадин (Кораксан)**;
- ✓ антагонисты Са и нитраты – **малоэффективны!**;
- ✓ физические тренировки.

Для заметок

ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ

(согласно рекомендациям Европейского кардиологического общества, 2011, 2012)

Определение – совокупность клинических симптомов и признаков, проявляющихся как острая ишемия миокарда.

Клинические варианты:

- Острый инфаркт миокарда:
 - с подъёмом или без подъёма сегмента ST;
 - с наличием или отсутствием зубца Q.
- Нестабильная стенокардия:
 - стенокардия покоя продолжительностью > 20 мин;
 - впервые возникшая стенокардия – стенокардия напряжения, которая не отмечалась ранее, не менее III функционального класса NYHA;
 - прогрессирующая стенокардия – изменение течения ранее имеющейся стенокардии (учащение приступов и/или увеличение их продолжительности, или снижение толерантности к нагрузке).

NB!

Диагноз ОКС необходимо рассматривать как предварительный, характеризующий нестабильность коронарного кровотока, следствием которого может быть повреждение кардиомиоцитов с развитием ИМ или стабилизация течения с восстановлением частичного или полного кровотока в коронарных артериях.

Для заметок

Спектр острых коронарных синдромов

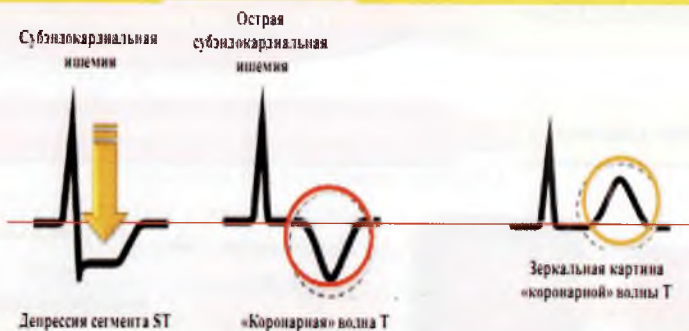


NB!

Должна быть быстро взята кровь для измерения тропонина (*сердечный тропонин T или I*). Результат можно получить в пределах 60 мин. Тест должен быть повторен через 6-9 час после исходного измерения, если его результат не позволяет сделать окончательное заключение. Целесообразно повторить тест и через 12-24 час, если клиническое состояние всё ещё предполагает ОКС.

Наружная графика ЭКГ при ОКС

ОКС без подъема ST



ОКС с подъемом ST



Для заметок

Типичный сценарий ОКС

<ul style="list-style-type: none"> ✓ 20-30 минут – звонок 103 ✓ 60 минут – установлен диагноз инфаркта ?! ✓ 70-120 минут ✓ 120-150 минут ✓ 150-180 минут 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Начало распада митохондрий ➤ Гибель 10-20% миоцитов ➤ Гибель 50 % миоцитов ➤ Гибель 70% миоцитов, увеличение вероятности развития кардиогенного шока в 2 раза ➤ Гибель более чем 80% миоцитов в зоне риска
---	--

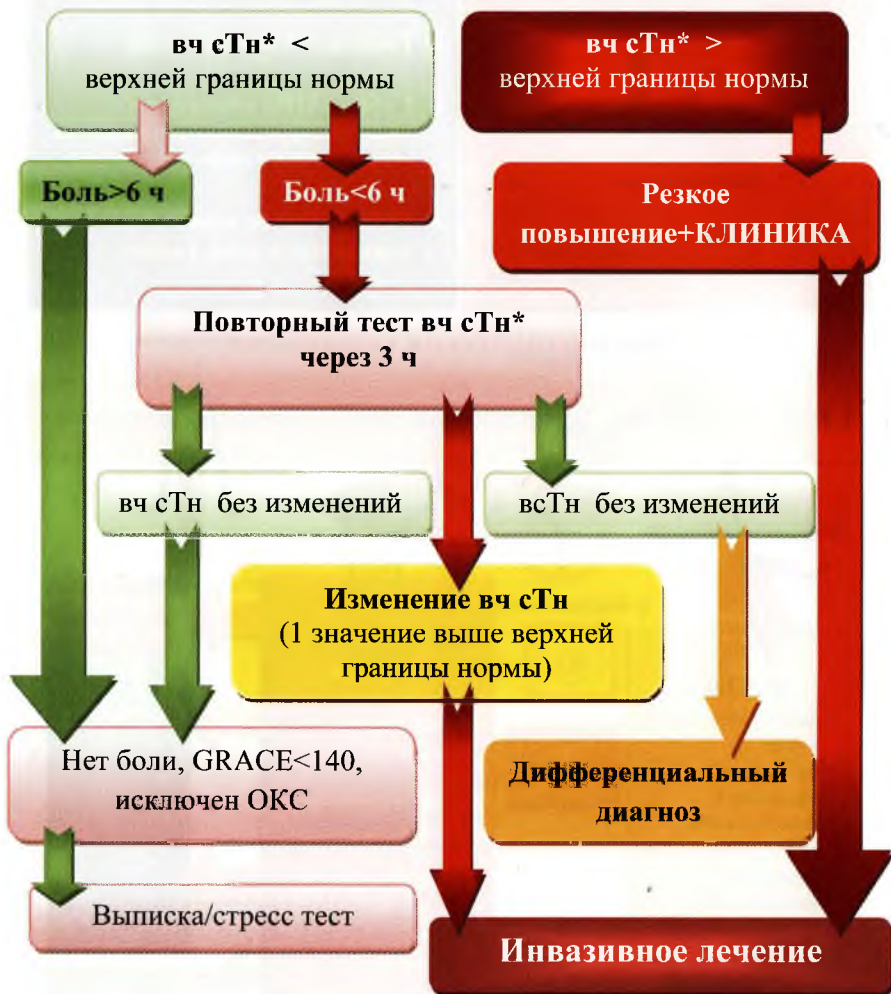
Диагностическая стратегия

1. Клиническая оценка 2. Диагноз/оценка риска 3. Коронарная ангиография



АЛГОРИТМ ПРИНЯТИЯ РЕШЕНИЙ ПРИ ОКС
Алгоритм быстрого исключения ОКС с помощью ТРОПОНИНОВ

Острая БОЛЬ в груди



Примечание. **вч сТн*** - высокочувствительное измерение сердечных тропонинов

НЕСТАБИЛЬНАЯ СТЕНОКАРДИЯ

(согласно приказу МЗ Украины № 436,
рекомендациям Европейского кардиологического общества, 2011)

Нестабильная стенокардия – клинический синдром, характеризующийся клинико-инструментальными признаками **ОКС**: наличие характерного болевого синдрома и динамики ЭКГ (без элевации сегмента *ST*) при *отсутствии* маркеров повреждения миокарда.

Этиология:

- атеросклероз;
- аортит (сифилитический);
- коронарит;
- стеноз устья аорты;
- гипертрофическая кардиомиопатия.

Механизмы:

- разрыв атеросклеротической бляшки коронарного сосуда;
- тромбоз в месте разрыва бляшки;
- локальная или системная вазоконстрикция.

Классификация:

- *Стенокардия покоя* – стенокардия покоя продолжительностью > 20 минут.
- *Впервые возникшая стенокардия* – стенокардия напряжения, которая не отмечалась ранее, не ниже III функционального класса.
- *Прогрессирующая стенокардия* – изменение течения имеющейся ранее стенокардии (учащение или удлинение продолжительности приступов, или снижение толерантности к физической нагрузке).

КЛИНИКА

- *классический приступ ишемической боли*;
- *атипичные проявления*: болевые приступы, чаще в покое, с локализацией в надчревной области, сопровождающиеся диспепсическими явлениями;

- в момент приступа состояние пациента тяжелое, вынужденное положение – сидя или ”замирание”, бледность кожных покровов, акроцианоз.

Неотложная помощь

NB!

Все пациенты с подозрением на ОКС должны быть немедленно госпитализированы в отделение интенсивной терапии!

1. Организационные мероприятия

Первая помощь:

- устраните воздействие провоцирующего фактора;
- обеспечьте физический и психоэмоциональный покой;
- для купирования ангинозного приступа примените: *Нитроглицерин* – 0,5-1 мг, или *Изосорбида динитрат* – 10 мг под язык или спрей с интервалом 3-5 минут.
- дайте разжевать *Аспирин* – 325 мг (без кислотоустойчивой оболочки), поддерживающая доза – 75-100 мг/сут.;
- вызовите СМП (**103**)!!!

Первая врачебная помощь:

Тактика –

К НАМ (Кислород, Нитроглицерин, Аспирин, Морфин)

или

МОНА (Морфин, О-кислород, Нитроглицерин, Аспирин)!!!

- устраните воздействие провоцирующего фактора;
- обеспечьте физический и психоэмоциональный покой;
- для купирования ангинозного приступа примените: *Нитроглицерин* – 0,5-1 мг, *Изосорбида динитрат* – 10 мг, под язык *или* спрей с интервалом 3-5 минут. Если в течение 20 минут болевой приступ не купируется, необходимо переходить на в/в введение препаратов;
- дайте разжевать *Аспирин* – 325 мг (без кислотоустойчивой оболочки), поддерживающая доза – 75-100 мг/сут.

Специализированная помощь:

Медикаментозное лечение

Цель	Лекарственные средства
Купирование болевого приступа	<ul style="list-style-type: none">• <i>Нитроглицерин</i> – 0,5-1 мг, под язык <i>или</i> в виде аэрозоля, 3 приема с интервалом 3-5 минут• При неэффективности – <i>Нитроглицерин</i> – 0,1% ин.р-р, в/в, 10 мкг/мин увеличивая каждые 3-5 мин на 10 мкг под контролем АД (САД не менее 90 мм рт.ст.) и пульса (не более 110 уд/мин)• <i>Морфина гидрохлорид</i> – 10 мг (1мл), в/в, в/м, при необходимости повторить через 10-15 мин <i>или Морфина сульфат</i>, 2-4 мг.
Подавление агрегации тромбоцитов	<ul style="list-style-type: none">• <i>Аспирин</i> – 325 мг, разжевать, поддерживающая доза 75-100 мг/сут <i>и</i>• <i>Тикагрелол</i> – 180 мг, внутрь, поддерживающая доза – 90 мг, 2 р/сут. <i>или</i>• <i>Клопидогрель</i> – 300-600 мг, внутрь, поддерживающая доза – 75 мг
Антикоагулянтная терапия	<ul style="list-style-type: none">• <i>Фондапаринукс (Арикстра)</i> – 2,5 мг, п/к, 1 р/сут. – базисная терапия при низком риске кровотечения <i>или</i>• <i>Эноксапарин</i> – 1 мг/кг, каждые 12 часов при высоком риске кровотечения
Ограничение зоны некроза, снижение АД и ЧСС	<p><i>β– адреноблокаторы:</i></p> <ul style="list-style-type: none">• <i>Метопролол</i> – 3 болюса по 5 мг и интервалом 2-5 мин <i>или</i>• <i>Пропранолол</i> – 0,5-1 мг, в/в в течение 1-2 часов

ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА

(согласно протоколу МЗ № 24 от 17.01.2005, рекомендациям Европейского кардиологического общества, 2009, 2012, Американской коллегии кардиологов и Американской ассоциации сердца, 2009, рекомендациям Ассоциации кардиологов Украины, 2006)

Острый инфаркт миокарда (ОИМ) – это заболевание, которое проявляется образованием очага некроза в сердечной мышце вследствие нарушения кровообращения в коронарных сосудах. Термин «**острый инфаркт миокарда**» следует использовать при наличии свидетельств миокардиального некроза в клинических условиях, соответствующих картине острой миокардиальной ишемии.

Диагностировать ИМ позволяет любой из следующих критериев.

❖ **Повышение и/или снижение уровня кардиомаркеров (предпочтительно высокочувствительное измерение сердечных тропонинов – вч сТн) по крайней мере на одно значение выше 99 перцентила верхнего референтного предела (ВРП) при наличии по меньшей мере одного из следующих признаков:**

- ✓ признаки миокардиальной ишемии (1);
- ✓ новые или предположительно новые значительные изменения сегмента ST и зубца T или новая блокада ЛНПГ (2);
- ✓ появление патологических зубцов Q (3);
- ✓ новая потеря жизнеспособного миокарда или новые нарушения локальной сократимости миокарда по данным методов визуализации (4);
- ✓ обнаружение внутрикоронарного тромба при ангиографии или во время аутопсии (5).

❖ **Сердечная смерть с симптомами, указывающими на ишемию миокарда, и предполагаемыми новыми ишемическими изменениями на ЭКГ или новой блокадой ЛНПГ; при этом смерть наступила до поступления данных об уровне кардиомаркеров или до повышения их уровня в крови.**

❖ **ИМ, связанный с чрескожным коронарным вмешательством (ЧКВ), диагностируется при:**

- ✓ более чем 5-ти кратном повышении 99-го перцентилля ВПР для **вч сТн** у пациентов с исходным нормальным уровнем **вч сТн** или
- ✓ при повышении уровня **вч сТн** более чем на 20%, если исходный уровень был стабильно повышенным или повышенным с тенденцией к снижению.

Кроме того, + наличие либо (1) симптомов, указывающих на ишемию миокарда, либо (2) новых ишемических изменений на ЭКГ, либо (3) ангиографических данных, соответствующих процедурным осложнениям (признаков нарушения проходимости крупных коронарных артерий, или боковой ветви, или постоянного сужения/отсутствия кровотока, или эмболизации), либо (4) признаков новой потери жизнеспособного миокарда или нового нарушения локальной сократимости по данным методов визуализации.

❖ **ИМ, связанный с тромбозом стента**, определяется во время коронарной ангиографии или аутопсии при наличии признаков ишемии миокарда и/или роста/снижения уровня кардиомаркеров по крайней мере на одно значение выше 99-го перцентилля ВПР.

❖ **ИМ, связанный с аортокоронарным шунтированием (АКШ)**, определяется при более чем 10-ти кратном превышении 99-го перцентилля ВПР для **сТн** у пациентов с исходным нормальным уровнем **сТн** (\leq 99-го перцентилля ВПР), + наличие либо (1) новых патологических зубцов Q или новой БЛНППГ, либо (2) ангиографически подтвержденной окклюзии шунта или ранее интактной коронарной артерии, либо (3) признаков новой потери жизнеспособного миокарда или нового нарушения локальной сократимости миокарда по данным методов визуализации.

Механизмы повреждения миокарда:

1. Повреждения, связанные с первичной ишемией миокарда (в основе – атеротромбоз, разрыв/эрозия/трещина атеросклеротической бляшки с образованием тромба с окклюзией просвета одной из коронарных артерий и некрозу кровоснабжаемого артерией участка сердечной мышцы.).
2. Повреждения миокарда, связанные с несоответствием между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой (в основе –

спазм коронарных сосудов, тахикардии, тяжелая анемия, АГ и др.).

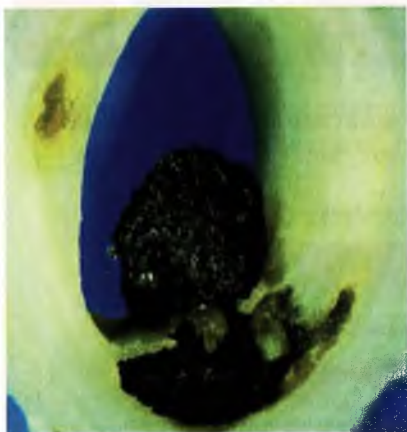
3. Повреждения миокарда, не связанные с ишемией (миокардит, травма, воздействие кардиотоксических агентов и т.д.).

4. Многофакторные повреждения или повреждения, механизм которых неизвестен (сердечная недостаточность, почечная недостаточность, стрессорная кардиомиопатия и т.д.).

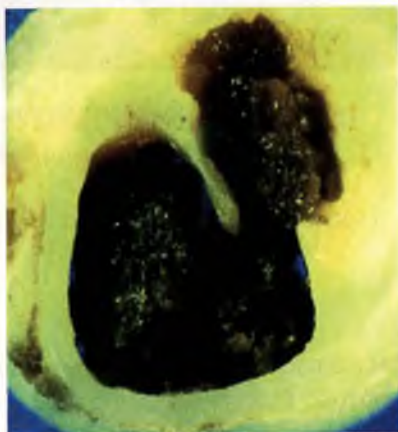
Этиология:

1. Атеросклероз коронарных артерий (тромбоз, обтурация бляшкой) – 93-98%.
2. Хирургическая обтурация (перевязка артерии или диссекция при ангиопластике).
3. Эмболизация коронарной артерии (тромбоз при коагулопатии, жировая эмболия т. д.).
4. Спазм коронарных артерий.
5. Аномальное отхождение коронарных артерий от аорты при пороках сердца.

Патоморфология ИМ



ИМ без подъёма ST



ИМ с подъёмом ST

Провоцирующие факторы:

- физическое напряжение;
- психоэмоциональное напряжение;
- гипертензивный криз.

Триггеры сердечно-сосудистых «событий»



Патогенетические типы ИМ в зависимости от состояния коронарных сосудов



Разрыв бляшки, атеротромбоз



Вазоспазм, эндотелиальная дисфункция



Выраженный атеросклероз и дисбаланс обеспечение/потребность



Дисбаланс обеспечение/потребность



«Кокаиновое» сердце



КЛИНИКА

- давящая, жгучая, пекущая боль за грудиной;
- с возможной иррадиацией в шею, челюсть, левую руку;
- длительностью > 20 минут;
- не купируется повторным приемом *Нитроглицерина*;
- психомоторное возбуждение;
- страх смерти;
- бледность, влажность кожных покровов (*холодный пот*);
- одышка;
- глухость тонов сердца;
- изменение уровня АД;
- возможно появление ритма галопа, систолического шума, аритмии, влажных хрипов в легких, однократной рвоты.

Для заметок

Диагностические критерии ОИМ

NB! ИМ считают доказанным при сочетании типичной динамики уровня биохимических маркеров некроза миокарда в крови (*сердечные тропонины*) с одним из следующих признаков:

- клиническая картина обострения ИБС;
- появление патологических зубцов Q на ЭКГ;
- изменения ЭКГ, указывающие на появление ишемии миокарда: возникновение подъема или депрессии сегмента ST, блокады левой ножки пучка Гиса;
- появление признаков потери жизнеспособного миокарда или нарушений локальной сократимости при использовании методик, позволяющих визуализировать сердце.

Первая помощь:

- прекращение воздействия провоцирующего фактора;
- психический, физический покой.

Первая врачебная помощь:

- **Тактика -**

К НАМ (Кислород, Нитроглицерин, Аспирин, Морфин)
или

МОНА (Морфин, О-кислород, Нитроглицерин, Аспирин)!!!

Мониторинг ЭКГ и АД!!!

- ***Ацетилсалициловая кислота*** – 325 мг, разжевать *или* 0,5, в/в + ингибитор P2Y12:
 - ***Тикагрелор*** – 180 мг, рег os, нагрузочная доза, 90 мг 2 р/сут всем пациентам с умеренным либо высоким риском ишемических событий, независимо от начальной стратегии, в том числе и тем, кто получал *Клопидогрель* ***или***
 - ***Прасугрел*** – 60 мг, рег os, нагрузочная доза, 10 мг ежедневная, рекомендуют больным ранее не получавшим ингибитор P2Y12 (особенно больным СД), у которых известна коронарная анатомия и предполагают ***чрескожные***

коронарные вмешательства – **ЧКВ**, если отсутствует высокий риск угрожающего жизни кровотечения или другие противопоказания **или**

– **Клопидогрель** – 300 мг, per os, нагрузочная доза (или суммарная 600 мг при **ЧКВ**), 75 мг – ежедневная, рекомендуют пациентам, которые **не могут получить** ни **Тикагрелор**, ни **Прасугрел**;

- **Нитроглицерин** – 1-2 таблетки (спрей – 1-2 дозы) с интервалом 5 мин. **или** в/в капельно 0,1% ин. р-р, 1,0 мл на 200 мл физ. р-ра **или** **Изосорбида динитрата** – 0,1% ин. р-р, 10 мл, необходимо 50 мл препарата (5 ампул по 10мл 0,1% ин. р-ра) развести инфузионным р-ром до 500 мл, начальная доза – 1-2 мг/ч, максимальная доза – 8-10 мг/ч;
- **β-адреноблокатор** per os **или** в/в (**Анаприлин** – 20-40 мг или **Метопролол** – 25-50 мг, или **Обзидан** – 3-5 мг, в/в);
- регистрация ЭКГ, измерение АД;
- **Морфин** – 1% р-р, 1 мл, в/в, дробно;
- венозный доступ;
- ингаляция кислорода через носовой катетер **или** кислородную маску.

NB!

Острый инфаркт миокарда имеет свой **«золотой час»** – до 6 часов от момента возникновения первых симптомов заболевания. Это время, в течение которого возможно **эффективное** проведение терапии, направленной на восстановление коронарного кровотока, поэтому **лечение** нужно начинать как можно раньше.

Сроки оказания помощи при ОКС

NB!

Должно пройти не более 10 минут с момента контакта с медицинским персоналом до проведения ЭКГ.