

**МИНИСТЕРСТВО РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ПО ДЕЛАМ ГРАЖДАНСКОЙ ОБОРОНЫ, ЧРЕЗВЫЧАЙНЫМ СИТУАЦИЯМ
И ЛИКВИДАЦИИ ПОСЛЕДСТВИЙ СТИХИЙНЫХ БЕДСТВИЙ**

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«ВСЕРОССИЙСКИЙ ЦЕНТР ЭКСТРЕННОЙ И РАДИАЦИОННОЙ МЕДИЦИНЫ
ИМЕНИ А.М. НИКИФОРОВА»**

**НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ
ПРИ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ**

Учебно-методический комплекс

**Санкт-Петербург
2022**

МИНИСТЕРСТВО РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ПО ДЕЛАМ ГРАЖДАНСКОЙ ОБОРОНЫ, ЧРЕЗВЫЧАЙНЫМ СИТУАЦИЯМ
И ЛИКВИДАЦИИ ПОСЛЕДСТВИЙ СТИХИЙНЫХ БЕДСТВИЙ

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
«ВСЕРОССИЙСКИЙ ЦЕНТР ЭКСТРЕННОЙ И РАДИАЦИОННОЙ МЕДИЦИНЫ
ИМЕНИ А.М. НИКИФОРОВА»

НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

Учебно-методический комплекс
Электронное текстовое издание

Санкт-Петербург
Научное издательство «Лань»
2022

© ФГБУ ВЦЭРМ им. А. М. Никифорова МЧС России, 2022
© Алексанин С.С., Рыбников В.Ю., Дударенко С.В., Леонтьев О.В.,
Парцерняк С.А., Парцерняк А.С., Нестеренко Н.В., 2022
ISBN 978-5-907618-23-7

УДК 616.01/-099
ББК 68.9
Н52

Авторы:
Алексанин С.С., Рыбников В.Ю., Дударенко С.В., Леонтьев О.В.,
Парцерняк С.А., Парцерняк А.С., Нестеренко Н.В.

Неотложная помощь при терапевтической патологии [Электронный ресурс]: учебно-методический комплекс / С. С. Алексанин, В. Ю. Рыбников, С. В. Дударенко и др.; Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова МЧС России. Санкт-Петербург: Научное издательство «Интелгрупп», 2022. – 152 с. – URL: <https://publishing.intelgr.com/archive/neotlozhnaya-pomosch.pdf>.

ISBN 978-5-907618-23-7

В учебно-методическом комплексе представлены следующие элементы: дополнительная профессиональная программа повышения квалификации, календарный учебный график (календарный план обучения), курс лекций, методические рекомендации по организации самостоятельной работы слушателей, самоучитель для подготовки к итоговой аттестации, оценочные материалы.

При разработке учебно-методического комплекса использованы материалы исследований НИР «Разработка учебно-методических комплексов для повышения квалификации медицинского персонала МЧС России с применением электронного обучения и дистанционных образовательных технологий» (шифр «Образование»), выполняемой ФГБУ ВЦЭРМ им. А.М. Никифорова МЧС России в соответствии с п. 2 раздела VIII Плана научно-исследовательских и опытно-конструкторских работ МЧС России на 2022 год и плановый период 2023 и 2024 годов, утвержденного приказом МЧС России от 21.12.2021 № 893.

Учебно-методический комплекс предназначен для медицинского персонала медицинских учреждений и формирований МЧС России. Может быть использован в системе высшего (аспирантура, ординатура) и дополнительного профессионального образования (повышение квалификации) медицинского персонала МЧС России, Минобороны и Минздрава России.

УДК 616.01/-099
ББК 68.9

ISBN 978-5-907618-23-7

© ФГБУ ВЦЭРМ им. А. М. Никифорова МЧС России, 2022
© Алексанин С.С., Рыбников В.Ю., Дударенко С.В., Леонтьев О.В.,
Парцерняк С.А., Парцерняк А.С., Нестеренко Н.В., 2022

Учебное издание

Алексанин Сергей Сергеевич
Рыбников Виктор Юрьевич
Дударенко Сергей Владимирович
Леонтьев Олег Валентинович
Парцерняк Сергей Александрович
Парцерняк Александр Сергеевич
Нестеренко Наталья Владимировна

Неотложная помощь при терапевтической патологии

Учебно-методический комплекс
Электронное текстовое издание

Издание публикуется в авторской редакции

Подписано к использованию 16.11.2022.

Объем издания – 3,0 Мб.

Издательство «Наукоемкие технологии»

ООО «Корпорация «Интел Групп»

<https://publishing.intelgr.com>

E-mail: publishing@intelgr.com

Тел.: +7 (812) 945-50-63

ISBN 978-5-907618-23-7



9 785907 618237

ОГЛАВЛЕНИЕ

1	Дополнительная профессиональная программа повышения квалификации.....	5
1.1	Общая характеристика дополнительной профессиональной программы повышения квалификации.....	5
1.2	Планируемые результаты обучения.....	7
1.3	Учебный план.....	10
1.4	Календарный учебный график.....	11
1.5	Рабочая программа дополнительной профессиональной программы повышения квалификации.....	11
1.6	Организационно-педагогические условия реализации дополнительной профессиональной программы повышения квалификации.....	12
1.7	Тематический план дополнительной профессиональной программы повышения квалификации.....	13
1.8	Фонд оценочных средств (для итоговой аттестации).....	14
1.9	Учебно-методическое и информационное обеспечение.....	15
2.	Календарный учебный график.....	16
3.	Курс лекций.....	17
	Лекция № 1.....	17
	Лекция № 2.....	29
	Лекция № 3.....	47
	Лекция № 4.....	56
	Лекция № 5.....	61
	Лекция № 6.....	70
	Лекция № 7.....	87
	Лекция № 8.....	93
	Лекция № 9.....	98
	Лекция № 10.....	102
	Лекция № 11.....	111
	Лекция № 12.....	117
4.	Методические рекомендации по организации самостоятельной работы слушателей.....	127
4.1.	Введение.....	127
4.2.	Электронный учебно-методический комплекс, состав, формы занятий.....	127
4.3.	Порядок изучения модулей электронного учебно-методического комплекса дополнительной профессиональной программы повышения квалификации.....	128
4.4.	Система оценки результатов освоения дополнительной профессиональной программы повышения квалификации.....	129
4.5	Заключение.....	130
5.	Самоучитель для подготовки к итоговой аттестации.....	131
6.	Оценочные материалы.....	138

1. ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ ПРОГРАММА ПОВЫШЕНИЯ КВАЛИФИКАЦИИ

Специальность: Терапия

Категория обучающихся: высшее профессиональное образование по одной из специальностей «Лечебное дело», «Педиатрия» и диплом об окончании интернатуры и (или) ординатуры по специальности «Терапия» или профессиональная переподготовка при наличии послевузовского профессионального образования по специальности «Общая врачебная практика (семейная медицина)», сертификат (аккредитация) специалиста по специальности «Терапия» без предъявления требований к стажу работы.

Форма обучения: очно-заочная, с применением электронного обучения, дистанционных образовательных технологий

Трудоемкость: 144 академических часов (144 ЗЕТ)

1.1 Общая характеристика дополнительной профессиональной программы повышения квалификации

Программа дополнительного профессионального образования повышения квалификации «Неотложная помощь при терапевтической патологии» является учебно-методическим нормативным документом, регламентирующим содержание, организационно-методические формы и трудоемкость обучения.

Актуальность программы дополнительного профессионального образования повышения квалификации «Неотложная помощь при терапевтической патологии» обусловлена необходимостью повышения качества оказания медицинской помощи, профилактики осложнений.

В результате обучения врач приобретает полный объем систематизированных теоретических знаний, умений и необходимых профессиональных навыков для самостоятельной работы врачом-терапевтом в отделениях реанимации и интенсивной терапии.

С врачами отрабатывается проведения дифференциального диагноза при оказании терапевтической помощи при неотложных состояниях в терапевтической практике. При проведении аудиторных теоретических занятий уделяется основное внимание коморбидным пациентам и особенностям рациональной фармакотерапии в данных условиях.

Демонстрация и практика под руководством преподавателя способствует приобретению и отработке навыков неотложной врачебной помощи с помощью пациентов и интерактивных платформ, представляет возможность врачу приобрести и закрепить теоретические и практические навыки работы в освоении выявления основных врачебных манипуляций максимально приближенным к реальным условиям.

Программа подготовлена в соответствии с приказом Минздрава России от 08.10.2015 № 707н «Об утверждении Квалификационных требований к медицинским и фармацевтическим работникам с высшим образованием по направлению подготовки «Здравоохранение и медицинские науки».

Учебный план определяет состав изучаемых разделов и тем, устанавливает формы организации учебного процесса и их соотношение (лекции и практические занятия, симуляционный курс), конкретизирует формы контроля знаний.

В процессе обучения проводится заключительный (итоговый) тестовый контроль знаний. Контроль приобретенных знаний и умений осуществляется в ходе семинаров, практических занятий. По окончании обучения проводится итоговая аттестация, осуществляемая посредством проведения экзамена.

Цель итоговой аттестации – выявление теоретической и практической подготовки обучающегося в соответствии с содержанием программы дополнительного профессионального образования «Неотложная помощь при терапевтической патологии».

Цель: совершенствование профессиональных знаний и практических навыков, необходимых для профессиональной деятельности и повышения профессионального уровня в рамках имеющейся квалификации, а именно, получение теоретических и закрепление практических навыков оказания медицинской помощи при неотложной терапевтической патологии.

Задачи:

1) Теоретическое и практическое изучения вопросов жизнеобеспечения организма при терапевтической патологии

2) Изучение этиологии, патогенеза, лечения наиболее часто встречающихся неотложных заболеваний при терапевтической патологии

3) Овладение методами неотложной помощи при экстренных состояниях.

Требования к обучающимся по программе:

К обучению по программе допускаются лица, имеющие высшее медицинское образование, по специальности лечебное дело, имеющие интернатуру или ординатуру по терапии.

Вид деятельности специалиста до обучения: терапевтическая.

Категория обучающихся: врачи терапевтических отделений стационаров медицинских организаций.

С целью успешного освоения программы обучающиеся к началу ее изучения должны обладать следующими входными знаниями, умениями и компетенциями:

- способностью работать самостоятельно, принимать решения при оказании неотложной терапевтической помощи;

- способностью использовать навыки работы с информацией из различных источников для решения профессиональных задач неотложной терапии;

- способностью использовать базовые теоретические знания для решения профессиональных;

- знанием основных норм правового регулирования в сфере медицинской реабилитации Российской Федерации;

- знанием иерархической структуры существующей системы органов исполнительной власти, соответствующей действующим нормативным правовым актам и нормативным документам в рамках профессиональной деятельности;

- знанием документационного обеспечения управления в органах и подразделениях;

- знанием системы документационного обеспечения, учетной документации и управления в подразделениях;

- умением работать с программами «Word» и «Excel» пакета Microsoft office.

Требования к образованию и обучению:

Высшее образование – специалитет по специальности «Лечебное дело» или «Педиатрия» и подготовка в интернатуре и (или) ординатуре по специальности «Терапия».

Высшее образование – специалитет по специальности «Лечебное дело» или «Педиатрия», завершившим обучение в соответствии с федеральным образовательным стандартом с 2017 года и освоение образовательной программы ординатуры по специальности «Терапия» или профессиональная переподготовка по специальности «Терапия» при наличии подготовки в интернатуре и (или) ординатуре по одной из

специальностей: «Педиатрия», «Общая врачебная практика (семейная медицина)». Профессиональная переподготовка по специальности "Терапия" при наличии подготовки в ординатуре по специальности "Общая врачебная практика (семейная медицина)"

Требования к опыту практической работы

- Особые условия допуска к работе

Сертификат специалиста или свидетельство об аккредитации специалиста по специальности «терапия», полученное по результатам освоения образовательной программы ординатуры по специальности «терапия» в объеме первого года обучения.

Прохождение обязательных предварительных (при поступлении на работу) и периодических медицинских осмотров (обследований), а также внеочередных медицинских осмотров (обследований) в порядке, установленном законодательством Российской Федерации

Отсутствие ограничений на занятие профессиональной деятельностью, установленных законодательством Российской Федерации.

Другие характеристики С целью профессионального роста и присвоения квалификационных категорий: - дополнительное профессиональное образование (программы повышения квалификации); - формирование профессиональных навыков через наставничество; - стажировка; - использование современных дистанционных образовательных технологий (образовательный портал и вебинары); - тренинги в симуляционных центрах; - участие в съездах, конгрессах, конференциях, симпозиумах и других образовательных мероприятиях

Соблюдение врачебной тайны, клятвы врача, принципов врачебной этики и деонтологии в работе с пациентами (их законными представителями) и коллегами

Соблюдение законодательства в сфере охраны здоровья и иных нормативных правовых актов, определяющих деятельность медицинских организаций и медицинских работников, программы государственных гарантий оказания гражданам бесплатной медицинской помощи.

1.2 Планируемые результаты обучения

По результатам освоения программы. Врачебная практика в области «терапия».

Основная цель вида профессиональной деятельности:

Сохранение и укрепление здоровья взрослого населения (анализ этиологии, патогенеза и клинических проявлений заболеваний внутренних органов человека, их диагностика, нехирургическое лечение, профилактика заболеваний и организация реабилитации пациентов.

Отнесение к видам экономической деятельности:

Деятельность больничных организаций

Специальная врачебная практика

Процесс изучения программы направлен на совершенствование следующих компетенций:

- способности организовывать и возглавлять работу коллектива работников;
- способности к абстрактному и критическому мышлению при принятии;
- способности работать самостоятельно, принимать решения;
- способности использовать навыки работы с информацией из различных источников для решения профессиональных и социальных задач;
- готовности к саморазвитию, самообразованию;
- способности решать научные задачи в сфере неотложной терапии;
- способности к самостоятельному решению отдельных задач высокого уровня сложности, выдвижению новых идей;

- способности к систематическому изучению научной информации по вопросам неотложной терапии;

- знанию основ информационного обеспечения в сфере здравоохранения, основных нормативно-правовых документов, регламентирующих вопросы медицинской реабилитации населения Российской Федерации.

В результате изучения программы обучающийся должен:

Знать:

- этиологию, патогенез, типичную клиническую картину, клинические варианты и особенности течения, ближайший и отдаленный прогноз основных терапевтических заболеваний, требующих проведения неотложной помощи;

- определение, этиологию и патогенез жизнеугрожающих заболеваний;

- клиническую картину жизнеугрожающих заболеваний;

- основы дифференциальной диагностики жизнеугрожающих заболеваний, отравлений;

- принципы лечения жизнеугрожающих заболеваний, отравлений;

- оказание неотложной помощи при основных осложнениях.

Уметь:

- применить практические навыки обследования больного;

- на основании анамнестических, клинических сформулировать и обосновать развернутый предварительный диагноз заболевания;

- назначить и обосновать план лабораторно-инструментального обследования больного;

- с учетом результатов лабораторно-инструментальных исследований сформулировать и обосновать развернутый окончательный диагноз заболевания;

- правильно оценить степень тяжести заболевания и диагностировать его осложнения;

- назначить и обосновать лечение больных с разной степенью тяжести и клиническими вариантами течения заболевания;

- вести медицинскую документацию;

Иметь навыки:

- обследования и лечения пациентов с неотложными заболеваниями системы кровообращения;

- ведения пациентов с неотложными терапевтическими заболеваниями;

- диагностики и оказания медицинской помощи при неотложных состояниях и осложнениях различных заболеваний;

- оформления необходимой медицинской документации;

- делового общения с коллегами и подчиненными.

Описание трудовых функций, входящих в профессиональный стандарт (функциональная карта вида профессиональной деятельности)

А. Оказание специализированной медико-санитарной помощи населению по профилю «терапия» в амбулаторных условиях:

- проведение обследования взрослого населения с целью установления диагноза

- назначение лечения пациенту и контроль его эффективности и безопасности

-реализация и контроль эффективности медицинской реабилитации пациента, в том числе при реализации индивидуальных программ реабилитации или абилитации инвалидов, оценка способности пациента осуществлять трудовую деятельность

- проведение и контроль эффективности мероприятий по диспансерному наблюдению, профилактике и формированию здорового образа жизни и санитарно-гигиеническому просвещению населения

- ведение медицинской документации и организация деятельности находящегося в распоряжении среднего медицинского персонала

- оказание медицинской помощи пациентам в неотложной и экстренной форме

В. Оказание специализированной медицинской помощи населению по профилю «терапия» в стационарных условиях, а также в условиях дневного стационара:

- проведение обследования пациентов с целью установления диагноза

- назначение лечения пациенту и контроль его эффективности и безопасности

-реализация и контроль эффективности медицинской реабилитации пациента, в том числе при реализации индивидуальных программ реабилитации или абилитации инвалидов, оценка способности пациента осуществлять трудовую деятельность

- проведение и контроль эффективности мероприятий по профилактике и формированию здорового образа жизни и санитарно-гигиеническому просвещению населения

- ведение медицинской документации и организация деятельности находящего в распоряжении медицинского персонала

- оказание медицинской помощи пациентам в неотложной и экстренной форме

Приказ Министерства труда и социальной защиты РФ от 21 марта 2017 г. N 293н «Об утверждении профессионального стандарта «Врач-лечебник (врач-терапевт участковый)» основная цель вида профессиональной деятельности:

Проведение обследования пациента с целью установления диагноза: Код А/02.7 Сбор жалоб, анамнеза жизни и заболевания пациента. Проведение полного физикального обследования пациента (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация). Формулирование предварительного диагноза и составление плана лабораторных и инструментальных обследований пациента.

Трудовые действия. Направление пациента на лабораторное обследование при наличии медицинских показаний в соответствии с действующими порядками оказания медицинской помощи, клиническими рекомендациями (протоколами лечения) по вопросам оказания медицинской помощи с учетом стандартов медицинской помощи.

Направление пациента на инструментальное обследование при наличии медицинских показаний в соответствии с действующими порядками оказания медицинской помощи, клиническими рекомендациями (протоколами лечения) по вопросам оказания медицинской помощи с учетом стандартов медицинской помощи.

Направление пациента на консультацию к врачам-специалистам при наличии медицинских показаний в соответствии с действующими порядками оказания медицинской помощи, клиническими рекомендациями (протоколами лечения) по вопросам оказания медицинской помощи с учетом стандартов медицинской помощи.

Направление пациента для оказания специализированной медицинской помощи в стационарных условиях или в условиях дневного стационара при наличии медицинских показаний в соответствии с действующими порядками оказания медицинской помощи, клиническими рекомендациями (протоколами лечения) по вопросам оказания медицинской помощи с учетом стандартов медицинской помощи. Осуществлять сбор жалоб, анамнеза жизни и заболевания пациента и анализировать полученную информацию.

Проводить полное физикальное обследование пациента (осмотр, пальпацию, перкуссию, аускультацию) и интерпретировать его результаты. Обосновывать необходимость и объем лабораторного обследования пациента. Обосновывать необходимость и объем инструментального обследования пациента. Обосновывать необходимость направления пациента на консультации к врачам-специалистам.

Необходимые умения. Анализировать полученные результаты обследования пациента, при необходимости обосновывать и планировать объем дополнительных исследований.

Интерпретировать результаты сбора информации о заболевании пациента. Интерпретировать данные, полученные при лабораторном обследовании пациента. Интерпретировать данные, полученные при инструментальном обследовании пациента.

Интерпретировать данные, полученные при консультациях пациента врачами-специалистами. Осуществлять раннюю диагностику заболеваний внутренних органов.

Проводить дифференциальную диагностику заболеваний внутренних органов от других заболеваний. Определять очередность объема, содержания и последовательности диагностических мероприятий. Определять медицинские показания для оказания скорой, в том числе скорой специализированной, медицинской помощи.

Применять медицинские изделия в соответствии с действующими порядками оказания медицинской, клиническими рекомендациями (протоколами лечения) по вопросам оказания медицинской помощи, помощи с учетом стандартов медицинской помощи, Законодательство Российской Федерации в сфере охраны здоровья, нормативные правовые акты и иные документы, определяющие деятельность медицинских организаций и медицинских работников.

Общие вопросы организации медицинской помощи населению. Вопросы организации санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий в целях предупреждения возникновения и распространения инфекционных заболеваний. Методика сбора жалоб, анамнеза жизни и заболевания пациента.

Необходимые знания. Методика полного физикального исследования пациента (осмотр, пальпация, перкуссия, аускультация). Проведение СЛР.

1.3 Учебный план

Программа повышения квалификации рассчитана на 4 зачетные единицы (144 академических часа), из них 2 академических часа – экзамен.

Форма обучения: очно-заочная с применением электронного обучения (ЭО), дистанционных образовательных технологий (ДОТ).

Номера и наименование разделов	Всего часов учебных занятий по расписанию	В том числе		Форма контроля
		Заочно с применением ЭО, ДОТ	Очно	
Раздел № 1 Неотложная помощь при заболеваниях органов кровообращения	26	20	6	
Раздел № 2 Неотложная помощь при заболеваниях органов дыхания	22	8	14	
Раздел № 3 Неотложная помощь в гастроэнтерологии	24	12	12	
Раздел № 4 Неотложная помощь при заболеваниях почек	24	12	12	
Раздел № 5 Неотложная помощь в эндокринологии и аллергологии	24	12	12	
Раздел № 6 Сердечно-легочная реанимация. Организация неотложной помощи	22	8	14	
Итоговая аттестация	2		2	экзамен
Всего	144	72	72	

Электронный учебно-методический комплекс по программе дополнительного профессионального образования повышения квалификации «Неотложная помощь при терапевтической патологии» размещен на официальном сайте системы дистанционного обучения ФГБУ ВЦЭРМ им. А.М. Никифорова МЧС России по адресу: <http://idpo.nrcerm.ru/>.

1.4 Календарный учебный график

Неделя обучения	1	2	3	4	5	6	7	Итого часов
	пн	вт	ср	чт	пт	сб	вс	
1 неделя	6 СР	-	36					
2 неделя	6 СР	-	36					
3 неделя	6 АО	-	36					
4 неделя	6 АО	4С+2Э		36				
Всего	12СР+ 12АО	12СР+ 12АО	12СР+ 12АО	12СР+ 12АО	12СР+ 12АО	12СР+6АО +4С+2Э		144

Условные сокращения: Э – экзамен (итоговая аттестация); СР – самостоятельная работа с использованием электронного обучения и дистанционных образовательных технологий АО- аудиторное обучение С- симуляционное обучение.

1.5 Рабочая программа ДПП ПК

Раздел № 1 Неотложная помощь при заболеваниях органов кровообращения.

Тема 1. ОКС. Гипертонический криз. Расслаивающая аневризма аорты. ОКС (стенокардия и инфаркт миокарда). Гипертонический криз. Расслаивающая аневризма аорты. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, неотложная помощь и интенсивная терапия. Алгоритмы, стандарты диагностики и лечения.

Тема 2. Угрожающие жизни нарушения сердечного ритма. Характеристика, провоцирующие факторы и механизмы развития. Клинические проявления. Диагностика. Профилактика, неотложная помощь и интенсивная терапия. Алгоритмы, стандарты диагностики и лечения.

Тема 3. Острая сердечная и сосудистая недостаточность. Обморок, коллапс, шок, сердечная астма и отек легких. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, неотложная помощь и интенсивная терапия. Алгоритмы, стандарты диагностики и лечения.

Раздел № 2 Неотложная помощь при заболеваниях органов дыхания.

Тема 4. Приступ бронхиальной астмы и астматический статус. Неотложные состояния при обострении ХОБЛ и пневмонии. Обострение бронхиальной астмы. ХОБЛ. Пневмонии. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, неотложная помощь и интенсивная терапия. Алгоритмы, стандарты диагностики и лечения.

Тема 5. Тромбоэмболия легочной артерии и острое легочное сердце. ТЭЛА. Острое легочное сердце. Причины и механизмы развития. Клиническая характеристика. Диагностика, неотложная помощь и интенсивная терапия. Алгоритмы, стандарты диагностики и лечения.

Тема 6. Острая дыхательная недостаточность. ОДН. Определение, механизмы развития. Вентиляционная и паренхиматозная ОДН. Клиническая характеристика. Респираторный дистресс синдром взрослых. Диагностика, неотложная помощь и интенсивная терапия. Алгоритмы, стандарты диагностики и лечения.

Раздел № 3 Неотложная помощь в гастроэнтерологии.

Тема 7. Острый гастрит и гастроэнтерит. Обострение язвенной болезни. Внутреннее кровотечение. Гастриты. Этиология, патогенез, классификация, клиника острого и различных форм хронических гастритов. Дуодениты. Этиология, патогенез, клиника, осложнения. Диагноз, дифференциальный диагноз. Лечение.

Тема 8. Обострение язвенной болезни. Внутреннее кровотечение. Клиника язвенной болезни с различной локализацией язв в стадии обострения и ремиссии. Осложнения язвенной болезни. Лечение.

Раздел № 4 Неотложная помощь при заболеваниях почек.

Тема 9. Острая почечная недостаточность. Острая почечная недостаточность. Почечная колика. Этиология, патогенез, классификация, морфология. Клиника, диагностика, лечение.

Раздел № 5 Неотложная помощь в эндокринологии и аллергологии.

Тема 10. Угрожающие жизни состояния при эндокринных заболеваниях. Интенсивная терапия и реанимация в эндокринологии. Гиперкетонемическая (кетоацидотическая) кома. Этиология, патогенез, клиника, лабораторная диагностика, интенсивная терапия и реанимация. Гипогликемическая кома. Гиперосмолярная кома. Гиперлактацидемическая кома. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, интенсивная терапия.

Тема 11. Угрожающие жизни состояния при аллергических реакциях. Типы аллергических реакций. Неотложная помощь.

Раздел № 6 Сердечно-легочная реанимация при угрожающих жизни состояниях.

Тема 12. Сердечно-легочная реанимация. Основы проведения сердечно-легочной реанимации.

Итоговая аттестация. Экзамен. Устные или письменные ответы на вопросы экзаменационных заданий, которые имеют строго индивидуальный характер.

Последовательность и распределение прохождения тем учебной программы рекомендуется проводить в соответствии с последовательностью в тематическом плане.

1.6 Организационно-педагогические условия реализации ДПП ПК

Для проведения занятий с применением электронного обучения, дистанционных образовательных технологий используется электронный учебно-методический комплекс по программе дополнительного профессионального образования повышения квалификации, размещенный на официальном сайте системы дистанционного обучения ФГБУ ВЦЭРМ им. А.М. Никифорова МЧС России по адресу: <http://idpo.ngcsm.ru/>.

Для проведения аудиторных занятий используется следующее оборудование:

1) Компьютерный класс в составе 15 рабочих мест, объединенных локальной вычислительной сетью, с установленным лицензионным программным обеспечением.

2) Симуляционный центр, оборудованный роботом-тренажером для осуществления СЛР. Каждый слушатель в течение всего периода обучения обеспечивается индивидуальным неограниченным доступом к электронно-библиотечной системе (электронной библиотеке) и к электронной информационно-образовательной среде, ресурсы которых он может получать из любой точки мира, при наличии доступа к сети «Интернет».

Учебный материал разбит на модули, которые в свою очередь разбиты на занятия. Для проведения аудиторных занятий используется следующее оборудование:

1) Компьютерный класс в составе 15 рабочих мест, объединенных локальной вычислительной сетью, с установленным лицензионным программным обеспечением.

2) Робот-тренажер для осуществления СЛР.

Описание симуляционного обучения.

Готовность к участию в оказании скорой медицинской помощи человеку при состояниях требующих срочного медицинского вмешательства. Оказание экстренной медицинской помощи при остановке кровообращения.

Используется манекен взрослого пациента для обучения СЛР с компьютерной регистрацией результатов (лежащий на полу). Манекен-тренажер человека, предназначенный для качественной отработки навыков оказания первой помощи и сердечно-легочной реанимации.

1.7 Тематический план ДПП ПК

Номера и наименование разделов	Всего часов учебных занятий по расписанию	В том числе			Форма контроля
		Заочно с применением ЭО, ДОТ	Очно		
			Аудиторные занятия	симуляционное обучение	
Раздел № 1 Неотложная помощь при заболеваниях органов кровообращения	26	20	6		
Тема 1 ОКС, гипертонический криз. Расслаивающая аневризма аорты	10	8	2		
Тема 2 Угрожающие жизни нарушения сердечного ритма	10	8	2		
Тема 3 Острая сердечная и сосудистая недостаточность	6	4	2		
Раздел № 2 Неотложная помощь при заболеваниях органов дыхания	22	8	14		
Тема 4 Приступ бронхиальной астмы и астматический статус. Неотложные состояния при обострении ХОБЛ и пневмонии	10	4	6		
Тема 5 Тромбэмболия легочной артерии. Острое легочное сердце	8	2	6		
Тема 6 Острая дыхательная недостаточность	4	2	2		
Раздел № 3 Неотложная помощь в гастроэнтерологии	24	12	12		
Тема 7 Острый гастрит и гастроэнтерит.	12	6	6		
Тема 8 Обострение язвенной болезни. Внутреннее кровотечение	12	6	6		
Раздел № 4 Неотложная помощь при заболеваниях почек	24	12	12		
Тема 9 Острая почечная недостаточность	24	12	12		
Раздел № 5 Неотложная помощь в эндокринологии и аллергологии	24	12	12		
Тема 10. Угрожающие жизни состояния при эндокринных заболеваниях (Острые осложнения сахарного диабета)	12	6	6		
Тема 11 Угрожающие жизни состояния при аллергических реакциях	12	6	6		
Раздел 6 Сердечно-легочная реанимация при угрожающих жизни состояниях	22	8	4	10	
Тема 12 Сердечно-легочная реанимация	22	8	4	10	
Итоговая аттестация			2		экзамен
Всего	144	72	62	10	

1.8 Фонд оценочных средств (для итоговой аттестации)

Итоговая аттестация (вопросы к экзамену)

1. Гипертоническая болезнь. Диагностика. Оказание неотложной помощи.
2. Язвенная болезнь. Неотложная терапия.
3. Гипертонические кризы. Классификация.
4. Клинические особенности гипертонических кризов. Осложнения. Принципы лечения.
5. Неотложная помощь при бронхиальной астме. Осложнения.
6. Астматический статус: диагностика, принципы терапии. Профилактика.
7. ИБС. Стенокардия. Этиология. Патогенез. Классификация. Клиника. Диагностика. Дифференциальная диагностика. Лечение.
8. ИБС. Инфаркт миокарда. Этиология. Патогенез. Классификация. Клиника. Диагностика. Дифференциальная диагностика. Лечение.
9. Лечение кардиогенного шока и отека легких при инфаркте миокарда. Прогноз. Этапы реабилитации больных с инфарктом миокарда.
10. Хронические обструктивные заболевания легких. Определение понятия ХОЗЛ. Этиология. Патогенез. Классификация. Клинические проявления. Диагноз. Дифференциальная диагностика. Лечение.
11. Трепетание и мерцание предсердий. Этиология. Патогенез. Клиническая картина. Оказание неотложной помощи. Принципы медикаментозной и электроимпульсной терапии.
12. Хронические гепатиты и циррозы печени. Этиология. Патогенез. Патологическая анатомия. Классификация циррозов печени и хронического гепатита по этиологии и клинико-морфологическим признакам. Диагноз и дифференциальный диагноз при хронических заболеваниях печени. общие принципы лечения.
13. Острая сердечная недостаточность. Этиология. Патогенез. Классификация. Клиническая характеристика. Основные принципы лечения больных с недостаточностью кровообращения.
14. Хроническая почечная недостаточность. Этиология. Патогенез. Классификация. Клиническая картина. Диагностика. Дифференциальная диагностика. Лечение.
15. Неотложная помощь при гипер- и гипогликемической коме, тиреотоксическом кризе.
16. Острый пиелонефрит. Этиология. Патогенез. Классификация. Клиническая картина. Диагностика. Дифференциальная диагностика. Лечение.
17. Острые пневмонии. Этиология. Патогенез. Классификация. Диагностика. Дифференциальный диагноз. Неотложная помощь
18. Неотложная помощь при острой дыхательной недостаточности
19. Угрожающие жизни состояния при аллергических реакциях - отеке Квинке, анафилактическом шоке, синдромах Стивенса-Джонсона и Лайелла. Механизмы развития. Клиническая картина. Диагноз и дифференциальная диагностика. Профилактика, неотложная помощь и интенсивная терапия. Алгоритмы и стандарты диагностики и лечения.
20. Неотложная помощь при закрытой травме органов груди и живота.
21. Электротравма, утопление, острое перегревание и переохлаждение. Патогенез, клиника, диагностика, неотложная помощь и интенсивная терапия.
22. Кома. Механизмы развития, оценка степени тяжести. Дифференциальная диагностика коматозных состояний.
23. Генерализованные судороги. Неотложная помощь.
24. Неотложная помощь и интенсивная терапия угрожающих жизни состояний.
25. Сердечно-легочная реанимация. Показания и противопоказания. Техника и порядок проведения.
26. Критерии оценки эффективности и прекращения сердечно-легочной реанимации.

1.9 Учебно-методическое и информационное обеспечение

1.9.1 Основная литература

1. Неотложная медицинская помощь на догоспитальном этапе [Электронный ресурс] : учебник / А. Л. Вёрткин, Л. А. Алексанян, М. В. Балабанова и др. ; под ред. А. Л. Вёрткина. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016.
2. Поликлиническая терапия [Электронный ресурс] : учебник / Сторожаков Г.И., Чукаева И.И., Александров А.А. – 2-е изд., перераб. и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970425015.html>
3. Основы внутренней медицины [Электронный ресурс] / Ж. Д. Кобалава, С. В. Моисеев, В. С. Моисеев ; под. ред. В. С. Моисеева. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970427729.html>
4. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник / Маколкин В.И., Овчаренко С.И., Сулимов В.А. – 6-е изд., перераб. и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970425763.html>
5. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник / Маколкин В.И., Овчаренко С.И., Сулимов В.А. – 6-е изд., перераб. и доп. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. – <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970433355.html>
6. Пропедевтика внутренних болезней. Нефрология [Электронный ресурс] : учеб. пособие / Ивашкин В.Т., Драпкина О.М. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970427170.html>

1.9.2 Дополнительная литература:

1. Сахарный диабет 2 типа. Проблемы и решения. Том 1. [Электронный ресурс] : учеб. пос. / Аметов А.С. – 3-е изд., перераб. и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. – <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970432792.html>
2. Сахарный диабет 2 типа. Проблемы и решения. Том 2. [Электронный ресурс] : учеб. пос. / Аметов А.С. – 3-е изд., перераб. и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. – <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970432808.html>
3. Основы внутренней медицины [Электронный ресурс] / Ж. Д. Кобалава, С. В. Моисеев, В. С. Моисеев ; под. ред. В. С. Моисеева. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. – <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970427729.html>
4. ЭКГ при аритмиях : атлас [Электронный ресурс] / Колпаков Е.В., Люсов В.А., Волов Н.А. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970426036.html>
5. Патология органов дыхания [Электронный ресурс] / Коган Е.А., Кругликов Г.Г., Пауков В.С., Соколова И.А., Целуйко С.С. – М. : Литтерра, 2013. – <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785423500764.html>
6. Пропедевтика внутренних болезней с элементами лучевой диагностики [Электронный ресурс] : учебник / Шамов, И.А. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. – <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970435977.html>
7. Иммунология: практикум [Электронный ресурс] : учебное пособие / Под ред. Л.В. Ковальчука, Г.А. Игнатъевой, Л.В. Ганковской. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. – <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970435069.html>
8. Иммунология: структура и функции иммунной системы [Электронный ресурс] : учебное пособие / Хайтов Р.М. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970426449.html>

9. Эндокринология [Электронный ресурс] : учебник / И. И. Дедов, Г. А. Мельниченко, В. В. Фадеев – М. : Литтерра, 2015. – <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785423501594.html>

10. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник / Маколкин В.И., Овчаренко С.И., Сулимов В.А. – 6-е изд., перераб. и доп. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. – <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970433355.html>

11. Клиническая патофизиология: учебник / под. ред. В.Н.Цыгана. – СПб.: Спецлит , 2015. – 560 с.

1.9.3 Ресурсы информационно-телекоммуникационной сети «Интернет»:

1. Центральная научная медицинская библиотека www.scsml.rssi.ru
2. Санкт-Петербургское общество терапевтов имени С.П. Боткина. <http://spbto.info>
3. Научная электронная библиотека <http://elibrary.ru>
4. Российское кардиологическое общество <http://www.scardio.ru>
5. Российская гастроэнтерологическая ассоциация <http://www.gastro.ru>
6. Российское респираторное общество <http://www.pulmonology.ru>
7. Научное общество нефрологов России <http://www.nonr.ru>
8. Ассоциация ревматологов России <http://www.rheumatolog.ru>

2. КАЛЕНДАРНЫЙ УЧЕБНЫЙ ГРАФИК

Календарный учебный график разработан с учетом выбранной формы обучения (очно-заочной с применением электронного обучения, дистанционных образовательных технологий) и является составной частью дополнительной профессиональной программы повышения квалификации «Неотложная помощь при терапевтической патологии».

Календарный учебный график представляет собой график учебного процесса, устанавливающий последовательность и продолжительность обучения и итоговой аттестации по учебным неделям и (или) дням.

Трудоемкость: 144 академ. час. (144 ЗЕТ).

Форма обучения: очно-заочная, с применением электронного обучения, дистанционных образовательных технологий.

Режим занятий: 6 академ. час. в день.

Неделя обучения	1	2	3	4	5	6	7	Итого часов*
	пн	вт	ср	чт	пт	сб	вс	
1 неделя	6 СР	-	36					
2 неделя	6 СР	-	36					
3 неделя	6 АО	-	36					
4 неделя	6 АО	4С+2Э		36				
Всего	12СР+ 12АО	12СР+ 12АО	12СР+ 12АО	12СР+ 12АО	12СР+ 12АО	12СР+6АО+ 4С+2Э		144

Условные сокращения: - Э – экзамен (итоговая аттестация);

- СР – самостоятельная работа с использованием электронного обучения и дистанционных образовательных технологий;

- АО - аудиторное обучение;

- С- симуляционное обучение.

*Для всех видов занятий устанавливается академический час продолжительностью

45 минут.

3. КУРС ЛЕКЦИЙ

Лекция 1. ОКС. Гипертонический криз. Расслаивающая аневризма аорты

Контингент обучаемых – обучающиеся по дополнительной профессиональной программе повышения квалификации «Неотложная помощь при терапевтической патологии»

Время – 2 академических часа

Место проведения – личный кабинет обучающегося в системе дистанционного обучения ФГБУ ВЦЭРМ им. А.М. Никифорова МЧС России по адресу в сети Интернет <http://idpo.ncserm.ru>

Литература:

1. Аронов, Д. Кардиореабилитация и вторичная профилактика/ Д. Аронов. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. - 464 с.

1. Денисов, И.Н. Общая врачебная практика: национальное руководство: в 2 т. Т. II [Электронный ресурс] / под ред. акад. РАН И.Н. Денисова, проф. О.М. Лесняк – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 888 с.

2. Денисов, И.Н. Общая врачебная практика: национальное руководство: в 2 т. Т. II [Электронный ресурс] / под ред. акад. РАН И.Н. Денисова, проф. О.М. Лесняк – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 888 с.

2. Диагностика и лечение тромбоэмболии легочной артерии: клинические рекомендации Евразийской ассоциации кардиологов для практических врачей / Е.П. Панченко, Т.В. Балахонова, Н.М. Данилов [и др.] // Евразийский кардиологический журнал. – 2021. – Т. 1. – С. 44–77.

3. Кишкун, А.А., Назначение и клиническая интерпретация результатов лабораторных исследований [Электронный ресурс] / А.А. Кишкун - М.: ГЭОТАР Медиа, 2016. – 448 с.

3. Муртазин, А. И. Кардиология. Стандарты медицинской помощи. Критерии оценки качества / А.И. Муртазин. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. - 480 с.

4. Саймон, Д. Карманный справочник по ЭКГ / Д. Саймон, К. Нельсон. . – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 160 с.

5. Якушин, С.С. Многоликий инфаркт миокарда. Руководство / С.С. Якушин. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022. – 323 с.

Учебные вопросы:

1. Острый коронарный синдром.
2. Неотложные состояния при артериальной гипертензии
3. Расслаивающая аневризма аорты

Введение

Неотложная кардиология – раздел медицины, направленный на изучение симптомов, этиологии, механизма развития заболеваний, связанных с работой сердца и системы его кровообращения. Если под понятием обычной кардиологии подразумевается изучение сердечной работы в нормальном, здоровом состоянии органа, то в задачи неотложной медицины входит также разработка оптимальной и быстрой схемы помощи больному с сердечной патологией.

1. Острый коронарный синдром

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

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

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

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

Диагноз ИМ ставится на основании следующих критериев:

1. Значимое повышение биомаркеров некроза кардиомиоцитов в сочетании хотя бы с одним из следующих признаков:

- симптомы ишемии,
- эпизоды подъема сегмента ST на ЭКГ или впервые возникшая полная блокада левой ножки пучка Гиса,
- появление патологического зубца Q на ЭКГ,
- появление новых зон нарушенной локальной сократимости миокарда,
- выявление интракоронарного тромбоза при ангиографии, или выявление тромбоза при аутопсии.

2. Сердечная смерть, с симптомами, указывающими на ишемию миокарда и предположительно новыми изменениями ЭКГ, когда биомаркеры некроза не определены или еще не повышены.

3. Тромбоз стента, подтвержденный ангиографически или на аутопсии в сочетании с признаками ишемии и значимым изменением биомаркеров некроза миокарда.

Код по МКБ X	Нозологические формы
I21.0	Острый трансмуральный инфаркт передней стенки миокарда
I21.1	Острый трансмуральный инфаркт нижней стенки миокарда
I21.2	Острый трансмуральный инфаркт миокарда других уточненных локализаций
I21.3	Острый трансмуральный инфаркт миокарда неуточненной локализации

Классификация:

- Тип 1. Спонтанный ИМ, связанный с ишемией во время первичного коронарного события (эрозия, надрыв, разрыв или диссекция бляшки).
- Тип 2. Вторичный ИМ связанный с ишемией, вызванной дисбалансом между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой вследствие коронарного спазма, коронарной эмболии, анемии, аритмии, гипертензии или гипотензии.

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

- Тип 4а. ИМ, ассоциированный с чрезкожным вмешательством (ЧКВ).

- Тип 4b. ИМ, связанный с верифицированным тромбозом стента.

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

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

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

Клиническая картина:

Классический вариант ИМпST развивается в 70-80% случаев и проявляется типичным болевым синдромом, более выраженным и продолжительным, чем обычный приступ стенокардии. Как правило, приступ не купируется нитроглицерином, иногда требуется повторное введение наркотических анальгетиков. Нередко приступ сопровождается потливостью, возбуждением, страхом смерти. Встречаются варианты с необычной локализацией боли, например только в левой руке или нижней челюсти. Существенно различается интенсивность болевого синдрома - от слабо выраженной до невыносимой.

Атипичные варианты

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

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

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

- Цереброваскулярный вариант встречается у пациентов пожилого возраста, с инсультами в анамнезе или с выраженными хроническими расстройствами мозгового кровообращения. Наличие интеллектуально-мнестических нарушений или острая неврологическая патология зачастую не позволяют оценить характер болевого синдрома в грудной клетке. Клинически заболевание проявляется неврологическими симптомами в виде головокружения с тошнотой, рвотой, обмороков либо нарушением мозгового кровообращения. Учитывая, что тяжелые инсульты даже без развития инфаркта миокарда

могут сопровождаться инфарктоподобными изменениями на ЭКГ, решение вопроса о введении тромболитиков или антитромботических препаратов следует отложить до получения результатов визуализирующих исследований. В остальных случаях алгоритм ведения пациента определяется характером электрокардиографических изменений.

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

Оказание скорой медицинской помощи на догоспитальном этапе

Диагностика.

Анамнез: Вероятность инфаркта повышается, если при расспросе обнаруживается, что больной страдает ИБС в виде стенокардии или ранее уже перенес инфаркт миокарда, либо имеет внесердечные проявления атеросклероза, например, перемежающуюся хромоту или церебральный атеросклероз, поражение сосудов шеи и др. Множественные факторы сердечно-сосудистого риска – курение, дислипидемия, сахарный диабет 2 типа, ожирение, неблагоприятная по ИБС наследственность также указывают на высокую вероятность ИБС. Особое значение эта информация имеет в случае стертой клинической картины и при неинформативности изначально измененной ЭКГ, например из-за полной БЛНПГ, феномена WPW, электрокардиостимулятора в желудочковой позиции.

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

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

Следует особо подчеркнуть, что подробный сбор анамнеза и физикальное обследование не должны быть причиной задержки в выполнении электрокардиографического исследования, которое должно быть незамедлительно выполнено при первом подозрении на острый коронарный синдром.

Электрокардиографическая диагностика. При подозрении на ОКС ЭКГ в 12-ти отведениях следует зарегистрировать в течение 10 минут с момента первого контакта с медицинским персоналом (I, V).

Для ИМпST характерно возникновение подъема сегмента ST как минимум в двух последовательных отведениях, который оценивается относительно изолинии на уровне точки J (начало сегмента ST). В отведениях V2-V3 диагностически значимым является повышение ST ≥ 2 мм у мужчин старше 40 лет, $\geq 2,5$ мм у мужчин до 40 лет, $\geq 1,5$ мм у женщин независимо от возраста. Во всех других грудных и стандартных отведениях диагностически значимым признается подъем сегмента ST ≥ 1 мм. При этом калибровочный сигнал должен быть стандартным – 10 мм. Данные критерии не распространяются на случаи, когда на ЭКГ регистрируется полная блокада левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ) или выраженная гипертрофия левого желудочка, при которых подъем сегмента ST в правых грудных отведениях носит вторичный характер и не имеет отношения к ишемии.

При развитии трансмуральной ишемии в области задней стенки обычные отведения не выявляют повышения ST. При этом в отведениях V1-V3 может регистрироваться снижение сегмента ST ниже изолинии $\geq 0,5$ мм. Для выявления элевации сегмента ST необходимо снять дополнительные отведения V7-V9, для чего грудные электроды устанавливаются на уровне отведений V4-V6 соответственно по задней подмышечной, лопаточной и паравертебральной линиям. Диагностически значимо повышение сегмента ST в этих отведениях $\geq 0,5$ мм (≥ 1 мм у мужчин до 40 лет).

При подозрении на поражение правого желудочка (обычно при инфаркте нижней стенки, реже изолированно) необходимо снять правые грудные отведения V3R и V4R, для чего грудные электроды устанавливаются как отведения V3 и V4, но на правую половину грудной клетки. Значимым является подъем сегмента ST ≥ 1 мм.

Одно из самых грозных поражений - окклюзия главного ствола левой коронарной артерии - может проявляться преимущественно депрессией сегмента ST, которая регистрируется в 8 и более грудных и стандартных отведениях, а элевация ≥ 1 мм выявляется только в отведении aVR (иногда и в V1).

Регистрация впервые (или предположительно впервые) выявленной полной БЛНПГ у пациента с симптомами ишемии – основание расценить ее как проявление ОКС с подъемом ST. Трудности в принятии решения могут возникнуть, если известно, что БЛНПГ выявлялась и ранее, а клинические проявления атипичны. Необходимо отметить, что выраженные вторичные изменения реполяризации в виде элевации сегмента ST в правых грудных и в I, aVL отведениях, а также наличие зубцов типа QS в отведениях V1, III, aVF, равно как и депрессия сегмента ST в левых грудных отведениях не должны рассматриваться как ишемические проявления. Единственным надежным, но необязательным признаком трансмуральной ишемии является повышение сегмента ST в отведениях с преимущественно положительными комплексами QRS. В любом случае даже подозрение на ОКС у таких пациентов должно быть основанием для незамедлительной госпитализации.

Следует иметь в виду, что нормальная или малоизмененная ЭКГ не исключает наличия ОКС и поэтому при наличии клинических признаков ишемии больной требует немедленной госпитализации. В процессе динамического наблюдения (мониторирование или повторная регистрация ЭКГ) типичные изменения могут быть зарегистрированы позднее. Сочетание выраженного болевого синдрома и стойко нормальной ЭКГ заставляет проводить дифференциальный диагноз с другими, иногда жизнеопасными состояниями.

Мониторирование ЭКГ в динамике (при отсутствии возможности – повторная регистрация ЭКГ) должно быть начато как можно скорее при подозрении на ОКС. (I.V)

Биохимические маркеры. Наиболее высокой специфичностью и чувствительностью обладают сердечные тропонины I и T. По специфичности и чувствительности тропонины превосходят традиционные сердечные ферменты, такие как МВ-фракция

креатинфосфокиназы и миоглобин. У пациентов с инфарктом миокарда уровень тропонина начинает увеличиваться примерно через 3 часа после появления симптомов. К этому времени чувствительность определения тропонина как метода диагностики инфаркта приближается к 100%. Содержание тропонина может оставаться повышенным в течение 2 недель. При ОКС без подъема сегмента ST уровень тропонина обычно нормализуется через 48-72ч. Следует отметить, что повышение уровня тропонинов не является высоко специфичным и может быть ложноположительным при некоторых состояниях:

- Хроническая и острая почечная дисфункция
- Тяжелая застойная сердечная недостаточность
- Гипертонический криз
- Тахи- или брадиаритмии
- Тромбоэмболия легочной артерии, высокая легочная гипертензия
- Воспалительные заболевания, например миокардит
- Острые неврологические заболевания, включая инсульт и субарахноидальное

кровоотечение

- Расслоение стенки аорты, порок аортального клапана или гипертрофическая кардиомиопатия

• Ушиб сердца, абляция, стимуляция, кардиоверсия или биопсия миокарда

- Гипотиреоз

- Кардиомиопатия Такоцубо (стресс-индуцированная кардиомиопатия)

- Инфильтративные заболевания, в том числе амилоидоз, гемохроматоз, саркоидоз,

склеродермия

- Токсическое действие лекарств (адриамицин, 5-фторурацил, герцептин, змеиный

яд)

- Ожоги >30% площади поверхности тела

- Рабдомиолиз

- Критическое состояние (особенно дыхательная недостаточность или сепсис).

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

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

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

Дифференциальная диагностика. Дифференциальную диагностику ИМпST следует проводить с ТЭЛА, расслоением аорты, острым перикардитом, плевропневмонией, пневмотораксом, межреберной невралгией, заболеванием пищевода, желудка и 12-перстной кишки (язвенной болезнью), других органов верхних отделов брюшной полости

(диафрагмальная грыжа, печеночная колика при желчно-каменной болезни, острый холецистит, острый панкреатит).

- *ТЭЛА* – в клинике преобладает внезапно возникшая одышка, которая не усугубляется в горизонтальном положении, сопровождается бледностью или диффузным цианозом. Болевой синдром может напоминать ангинозный. Во многих случаях имеются факторы риска венозной тромбоэмболии. Важны результаты ЭКГ, указывающие на острую перегрузку правых отделов.

- *Расслоение аорты* отличается многочасовым упорным болевым синдромом с локализацией боли по центру грудной клетки, в спине, нередко с распространением вниз вдоль позвоночника. Возможно появление асимметрии пульса и артериального давления на крупных сосудах, диастолического шума аортальной недостаточности, признаков внутреннего кровотечения. У многих больных в анамнезе имеется артериальная гипертензия. При вовлечении в процесс расслоения аорты устьев коронарных артерий может развиться типичная картина ИМпST. Расслоение аорты или спонтанная диссекция коронарных артерий могут вызывать ИМпST у беременных.

- *Острый перикардит*: характерна связь боли с дыханием, кашлем, положением тела. При аускультации может выслушиваться шум трения перикарда. На ЭКГ выявляется конкордантный подъем сегмента ST и смещение сегмента PR в сторону, противоположную направлению зубцов R. Как правило, несмотря на упорный длительный болевой синдром при наличии подъема сегмента ST диагностически значимого повышения биохимических маркеров повреждения миокарда не выявляется, что совершенно не характерно для острой коронарной окклюзии. Этот признак может иметь значение при обращении пациента за помощью в сроки, когда уже можно рассчитывать на повышение уровня тропонинов.

- При *плеврите* боль острая, режущая, ее интенсивность меняется при дыхании, больной «щадит бок». Выслушивается шум трения плевры.

- *Пневмоторакс* обычно сопровождается острой болью в боковых отделах грудной клетки, имеет характерные физикальные признаки, может приводить к появлению подкожной крепитации. При развитии напряженного пневмоторакса могут развиваться тяжелые гемодинамические расстройства. На ЭКГ может выявляться снижение вольтажа QRS и значительные позиционные изменения.

- При *межреберной невралгии* боль, как правило, резкая, локализуется по ходу межреберных промежутков, связана с дыханием, положением тела, воспроизводится при пальпации и не сопровождается изменениями ЭКГ.

- При *спазме пищевода* загрудинная боль может напоминать ишемическую, нередко купируется нитратами, но может проходить и после глотка воды. При этом ЭКГ не меняется.

- *Заболевания органов верхнего отдела брюшной полости* обычно сопровождаются различными проявлениями диспепсии (тошнота, рвота) и болезненностью живота при пальпации. Инфаркт может симулировать прободная язва, поэтому при осмотре следует проводить пальпацию живота, обращая особое внимание на наличие симптомов раздражения брюшины.

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

Выбор лечебной тактики

Как только диагноз ОКСпST установлен, требуется срочно определить тактику реперфузионной терапии, т.е. восстановления проходимости окклюзированной коронарной артерии.

- Реперфузионная терапия (ЧКВ или тромболизис) показана всем больным с болью/дискомфортом в груди длительностью <12 ч и персистирующим подъемом сегмента ST или новой блокадой левой ножки пучка Гиса (I,A).

- При сохраняющейся ишемии или рецидивировании боли и изменений ЭКГ реперфузионная терапия (предпочтительно ЧКВ) выполняется, даже если симптомы развились в сроки > 12 часов (I,C).

- Если с момента возникновения симптомов прошло более 24 часов и состояние стабильное, рутинное ЧКВ не планируется (III,A).

- При отсутствии противопоказаний и невозможности выполнения ЧКВ в рекомендуемые сроки выполняется тромболизис (I, A), предпочтительно на догоспитальном этапе.

- Тромболитическая терапия проводится, если ЧКВ невозможно выполнить в течение 120 минут от момента первого контакта с медработником (I, A).

- Если с момента появления симптомов прошло менее 2 часов, а ЧКВ не может быть выполнено в течение 90 минут, при большом инфаркте и низком риске кровотечения должна быть проведена тромболитическая терапия (I, A).

- После тромболитической терапии больной направляется в центр с возможностью выполнения ЧКВ.

Абсолютные противопоказания к тромболитической терапии:

- Геморрагический инсульт или инсульт неизвестного происхождения любой давности

- Ишемический инсульт в предыдущие 6 месяцев

- Травма или опухоли головного мозга, артерио-венозная мальформация

- Большая травма/операция/травма черепа в течение предыдущих 3-х недель

- Желудочно-кишечное кровотечение в течение предыдущего месяца

- Установленные геморрагические расстройства (исключая мenses)

- Расслоение стенки аорты

- Пункция несдавливаемого участка (в т.ч. биопсия печени, люмбальная пункция)

в предшествующие 24 часа

Относительные противопоказания:

- Транзиторная ишемическая атака в течение предыдущих 6 месяцев

- Терапия оральными антикоагулянтами

- Беременность или состояние после родов в течение 1 недели

- Резистентная гипертония (систолическое АД >180 мм рт. ст. и/или диастолическое АД >110 мм рт. ст.)

- Тяжелое заболевание печени

- Инфекционный эндокардит

- Обострение язвенной болезни

- Продолжительная или травматичная реанимация

Препараты для тромболизиса:

- Алтеплаза (тканевый активатор пламиногена) 15 мг в/в в виде болюса 0,75 мг/кг в течение 30 минут, затем 0,5 мг/кг в течение 60 мин в/в. Суммарная доза не должна превышать 100 мг

- Тенектеплаза - однократно в/в в виде болюса в зависимости от веса тела:

- 30 мг - <60 кг

- 35 мг - 60-<70 кг

- 40 мг - 70-<80 кг

- 45 мг - 80-<90 кг

- 50 мг - ≥90 кг

Всем больным с ОКС при отсутствии противопоказаний показана двойная дезагрегантная терапия (I,A):

Если планируется первичное ЧКВ:

- Аспирин внутрь 150-300 мг или в/в 80-150 мг, если прием внутрь невозможен
- Клопидогрель внутрь 600 мг (I,C). (Если есть возможность, предпочтительнее

Прасугрель у не принимавших Клопидогрель пациентов моложе 75 лет в дозе 60 мг (I,B) или Тикагрелор в дозе 180 мг (I,B)).

Если планируется тромболизис:

- Аспирин внутрь 150-500 мг или в/в 250 мг, если прием внутрь невозможен
- Клопидогрель внутрь в нагрузочной дозе 300 мг, если возраст ≤ 75 лет

Если не планируется ни тромболизис, ни ЧКВ:

- Аспирин внутрь 150-500 мг
- Клопидогрель внутрь 75 мг

Прочая лекарственная терапия

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

- Транквилизатор (Диазепам 2,5-10 мг в/в) при появлении выраженной тревоги

- Бета-блокаторы при отсутствии противопоказаний (брадикардии, гипотонии, сердечной недостаточности и др.): Метопролол - при выраженной тахикардии предпочтительно внутривенно - по 5 мг через каждые 5 минут 3 введения, затем через 15 мин 25-50 мг под контролем АД и ЧСС. В дальнейшем обычно назначаются таблетированные препараты.

- Нитраты при болях сублингвально: Нитроглицерин 0,5-1 мг в таблетках или Нитроспрей (0,4-0,8 мг). При рецидивирующей стенокардии и сердечной недостаточности Нитроглицерин вводится внутривенно под контролем артериального давления: 10 мл 0,1% раствора разводится в 100 мл физиологического раствора. Необходим постоянный контроль ЧСС и АД, не вводить при снижении систолического АД < 90 мм рт. ст.

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

Оказание скорой медицинской помощи на госпитальном этапе в стационарном отделении скорой медицинской помощи (СТОСМП)

Пациенты с ОКС с pST должны сразу направляться в ОРИТ, минуя СтОСМП.

2. Неотложные состояния при артериальной гипертензии

Гипертонический криз (ГК) – клинический синдром, характеризующийся внезапным повышением артериального давления, появлением симптомов нарушения функции жизненно важных органов или реальным риском их развития, а также нейровегетативными расстройствами.

ГК подразделяют на две группы

- осложненные (жизнеугрожающие)
- неосложнённые (нежизнеугрожающие).

Осложненный гипертонический криз

Осложненный гипертонический криз сопровождается жизнеугрожающими осложнениями, появлением или усугублением поражения органов-мишеней и требует снижения АД, однако степень его снижения и тактика ведения пациента зависят от вида сопутствующего поражения органов-мишеней. ГК считается осложненным при резком повышении АД с развитием:

- гипертонической энцефалопатии;
- острое нарушение мозгового кровообращения и инфаркт мозга;
- ОКС;
- острой левожелудочковой недостаточности;
- разрыва расслаивающей аневризмы аорты;
- субарахноидального кровоизлияния;

а также при:

- преэклампсии или эклампсии беременных и др.

Лечение пациентов с осложненным ГК рекомендуется проводить в отделении неотложной кардиологии или палате интенсивной терапии кардиологического или терапевтического отделения.

При наличии инсульта целесообразна безотлагательная госпитализация в палату интенсивной терапии неврологического отделения или нейрореанимацию.

Осмотр врачом-терапевтом или врачом-кардиологом при КГ рекомендуется проводить не позднее 10 минут от момента поступления в стационар.

Электрокардиографическое исследование рекомендуется проводить при ГК не позднее 15 минут от момента поступления в стационар.

При ГК терапию антигипертензивными лекарственными препаратами внутривенно рекомендуется проводить не позднее 15 минут от момента поступления в стационар.

Для лечения ГК используются следующие парентеральные препараты:

Вазодилататоры:

- нитроглицерин (предпочтителен при ОКС и острой левожелудочковой недостаточности);

- нитропруссид натрия (является препаратом выбора при острой гипертонической энцефалопатии);

ИАПФ: эналаприлат (предпочтителен при острой левожелудочковой недостаточности);

ББ (метопролол, эсмолол предпочтительны при расслаивающей аневризме аорты и ОКС);

альфа-адреноблокаторы: фентоламин (при подозрении на феохромоцитому);

Диуретики (фуросемид при острой левожелудочковой недостаточности);

Нейролептики (дроперидол);

Ганглиоблокаторы (азаметония бромид).

В остром периоде инсульта вопрос о необходимости снижения АД и его оптимальной величине рекомендуется решать совместно с неврологом, индивидуально для каждого пациента.

Пациенты с инсультом, ЦВБ требуют особого подхода, т.к. избыточное и/или быстрое снижение АД может привести к нарастанию ишемии головного мозга (при ишемическом инсульте).

В большинстве других случаев врачам рекомендуется обеспечить быстрое, но не более чем на 25% от исходных значений, снижение АД за первые 2 часа от момента поступления в стационар.

Вопрос о степени и скорости дальнейшего снижения АД решается в каждом случае индивидуально. Наиболее быстрое снижение АД необходимо проводить при

расслаивающей аневризме аорты (на 25% от исходного за 5-10 минут, оптимальное время достижения целевого уровня САД – 100-110 мм рт.ст. составляет не более 20 минут), а также при выраженной острой левожелудочковой недостаточности (отек легких).

Неосложнённый гипертонический криз

При неосложненном ГК рекомендуется как внутривенное, так и пероральное/сублингвальное применение АГП (в зависимости от выраженности повышения АД и клинической симптоматики). Несмотря на выраженную клиническую симптоматику, неосложненный ГК не сопровождается острым клинически значимым нарушением функции органов-мишеней. Лечение необходимо начинать незамедлительно, скорость снижения АД не должна превышать 25% за первые 2 часа, с последующим достижением целевого АД в течение нескольких часов, но не более 24 часов от начала терапии. Используют препараты с относительно быстрым и коротким действием перорально/сублингвально: нифедипин, каптоприл, моксонидин, клонидин, пропранолол. Лечение больного с неосложненным ГК может проводиться амбулаторно. При первом неосложненном ГК, у больных с неясным генезом АГ; при плохо купирующемся ГК; при частых повторных ГК показана госпитализация в кардиологическое отделение стационара.

3. Расслаивающая аневризма аорты

Расслаивающая аневризма аорты — разрыв аорты, который приводит к тому, что кровь затекает между слоями стенок аорты и расслаивает их дальше. Расслаивающая аневризма заканчивается полным разрывом аорты в течение ближайших часов или суток. В редких случаях происходит вскрытие расслаивающей аневризмы внутрь сосуда путём разрыва интимы в другом месте (с самоизлечением). Обычно поражается начальная часть восходящего отдела.

Этиопатогенез.

Причины:

- атеросклероз со значительным изменением *vasa vasorum* (сосудов сосудов) аорты, ишемию стенки аорты;
- гипертоническую болезнь и резкие колебания артериального давления;
- сифилис;
- очаговые некрозы меди сосуда бактериально-эмболического происхождения при острых инфекционных заболеваниях;
- врожденные дефекты развития аорты (коарктация, двойная дуга, гипоплазия, незаращение боталлова протока, синдром Марфана);
- физическое и нервно-эмоциональное перенапряжение;
- повреждение аорты смежным процессом (спондилит, рак пищевода, пенетрация пептической язвы пищевода, двенадцатиперстной кишки) или инородным телом;
- закрытую травму грудной или брюшной полости.

Выделяют:

По течению расслоения аорты (острым — до 2-х недель, подострым — большей давности).

Симптомы зависят от стадии, зоны распространения расслаивающей аневризмы и могут быть весьма разнообразными. Последовательность появления клинических признаков определяется:

- при надрыве интимы — болью и коллаптоидными реакциями;
- при расслоении стенки аорты — резкой мигрирующей болью, анемизацией, органными симптомами и повторными коллаптоидными реакциями;
- при полном разрыве стенки сосуда — признаками внутреннего кровотечения и терминальным геморрагическим шоком.

Органные симптомы определяются:

местом расслоения и повреждения отходящих сосудов (венечные, подключичные, сонные, мезентериальные, межреберные, почечные, подвздошные и т. д.);

местом надрыва интимы (начало аорты, надклапанный участок, восходящий отдел, дуга аорты, нисходящий отдел грудной аорты, брюшной отдел);

местом кровоизлияния.

В зависимости от перечисленных выше факторов боль может локализоваться или иррадиировать в грудь, руки, шею, спину, живот, поясницу, ноги. Характерны жесточайшие боли (раздирающие, жгучие, рвущие, давящие), приводящие к двигательному возбуждению. Обморок возможен при повреждении отходящих к мозгу сосудов или в связи с анемизацией. Цианоз верхней половины туловища возможен в связи с гемоперикардом. В начальном периоде возможна брадикардия в результате раздражения депрессорных нервов при надрыве интимы, при возникновении внутреннего кровотечения она сменяется тахикардией.

ЭКГ при инфарктноподобной форме приблизительно в 1/3 случаях остается нормальной. В остальных случаях на ЭКГ обнаруживаются признаки коронарной недостаточности или очаговых изменений миокарда.

Для расслаивающей аневризмы аорты характерно стойкое сохранение этих признаков на повторно снятых ЭКГ. Характерные для инфаркта миокарда динамические изменения ЭКГ не выявляются. Нарастающая анемия постоянно встречается при расслаивающей аневризмы аорты и не характерно для инфаркта миокарда.

Болевой синдром доминирует в клинической картине расслаивающей аневризмы, что она как и при инфаркте миокарда встречается с лейкоцитозом. Основные отличия от ИМ заключаются в том, что боли и лейкоцитоз при РАА как в момент её возникновения, так и в более поздние сроки не сочетаются с характерными для ИМ изменения ЭКГ.

Могут быть признаки стенокардии и даже инфаркта миокарда, что связывается с раздражением адвентиции сосудов и сдавлением венечных артерий. Возможно расслоение аорты в области устьев коронарных сосудов.

Неврологические симптомы (гемиплегия, потеря сознания, судороги, параличи, расстройство деятельности тазовых органов) связываются со сдавлением сосудов головного или спинного мозга. Почечные симптомы по типу почечной колики, паранефрита, анурии рефлекторного характера обусловлены сдавлением почечных сосудов. Расстройство кровоснабжения нижних конечностей возникает в связи со сдавлением или повреждением подвздошных и бедренных артерий.

Увеличивающаяся, пульсирующая опухоль брюшной полости характерна для расслаивающей аневризмы брюшной аорты. При кровоизлиянии в средостение, плевральную полость, перикард могут отмечаться соответствующие физикальные признаки — смещение границ органов грудной полости, расширение границ абсолютной сердечной тупости. При регистрации ЭКГ в момент прекращения механической активности сердца (то есть при остановке кровообращения) от тампонады сердца при разрыве начального отдела аорты в полость перикарда может отмечаться электрическая активность с постепенным угасанием (синусовый ритм, брадикардия, атриовентрикулярная блокада, низкий водитель ритма, асистолия).

В начальном периоде заболевания, независимо от признаков недостаточности периферического кровообращения (бледность, холодный пот), может наблюдаться повышение А/Д.

Неотложная помощь бригады общего профиля и спецбригады симптоматическая в зависимости от наличия и характера ведущих симптомов. Обезболивание — морфин 0,5 в/в и 0,5 в/м 1 % р-ра, при коллаптоидных реакциях — дофамин (400 мг в 400 мл 0,9 % физраствора под контролем АД) или мезатон (1 мл 1 % р-ра) п/к или в/в. В условиях

спецбригады при наличии повышенного А/Д могут быть введены гипотензивные под тщательным контролем для предупреждения дальнейшего расслоения аневризмы — нитропруссид натрия — 1,0—1,5 мкг/кг/мин в/в; магния сульфат (10 мл 25 % р-ра) в/в.

Госпитализация — срочная (немедленная), в сосудистое хирургическое отделение для (экстренного) ургентного оперативного вмешательства

Заключение

Современная кардиология для решения вопросов этиологии и патогенеза заболеваний сердца и сосудов интегрирует в себя большой объем смежных специальностей, в частности таких, как анатомия, физиология, биохимия, иммунология, молекулярная биология, генетика и др. С практической точки зрения кардиология решает вопросы заболеваний, которые на сегодняшний день занимают ведущее место в инвалидизации и смертности населения планеты.

Лекция 2. Угрожающие жизни нарушения сердечного ритма

Контингент обучаемых – обучающиеся по дополнительной профессиональной программе повышения квалификации «Неотложная помощь при терапевтической патологии»

Время – 2 акад. часа

Место проведения – личный кабинет обучающегося в системе дистанционного обучения ФГБУ ВЦЭРМ им. А.М. Никифорова МЧС России по адресу в сети Интернет <http://idpo.nrcerm.ru>

Литература:

1. Желудочковые нарушения ритма. Желудочковые тахикардии и внезапная сердечная смерть. Клинические рекомендации 2020. / Д.С. Лебедев, Е.Н. Михайлов, Н.М. Неминуший [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2021. – Т. 26, № 7. – С. 128–189.

2. Кишкун, А. А., Назначение и клиническая интерпретация результатов лабораторных исследований [Электронный ресурс] / А.А. Кишкун - М.: ГЭОТАР Медиа, 2016. – 448 с.

3. Наджелудочковые тахикардии у взрослых. Клинические рекомендации 2020. / Л.А. Бокерия, Е.З. Голухова, С.В. Попов [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2021. – Т. 26, № 5. – С. 223–268.

4. Саймон, Д. Карманный справочник по ЭКГ / Д. Саймон, К. Нельсон. . – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 160 с.

5. Фибрилляция и трепетание предсердий. Клинические рекомендации 2020 / М.Г. Аракелян, Л.А. Бокерия, Е.Ю. Васильева [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2021. – Т. 26, № 7. – С. 190–260.

Учебные вопросы:

1. Определение и классификация наджелудочковых нарушений ритма
2. Фибрилляция предсердий (ФП) и трепетание предсердий (ТП).
3. Клиника, диагностика и неотложная помощь при желудочковой аритмии

1. Определение и классификация наджелудочковых нарушений ритма

Наджелудочковые нарушения ритма сердца (НЖНРС) – группа сердечных аритмий, различающихся по этиологии, патогенетическим механизмам, клиническим и электрокардиографическим проявлениям и прогнозу, основным объединяющим признаком которых является расположение источника аритмии выше разветвлений пучка Гиса, а именно в АВ-соединении, предсердиях, устьях лёгочных/полых вен или клетках синусового узла.

Классификация

Наджелудочковые нарушения ритма сердца подразделяют на три группы аритмий:
наджелудочковую экстрасистолию
ускоренные суправентрикулярные ритмы
наджелудочковые тахикардии.

Наджелудочковую экстрасистолию (НЖЭ) принято разделять на предсердную экстрасистолию (ПЭ) и экстрасистолию из АВ-соединения (АВЭ). В случае предсердной экстрасистолии по ЭКГ регистрируются зубцы Р, преждевременные по отношению к ожидаемым зубцам Р синусового происхождения, которые отличаются от последних по своей морфологии.

Этиология и патогенез

Этиологические факторы и патогенетические механизмы различаются в зависимости от вида НЖНРС. Наджелудочковая экстрасистолия (НЖЭ) и синусовая тахикардия (СТ) могут регистрироваться у практически здоровых лиц, они обычно провоцируются эмоциональным стрессом, физической нагрузкой, интоксикацией, употреблением кофеина, возбуждающих средств, алкоголя, курением, приёмом различных лекарственных препаратов (чаще – симпатомиметических, холинолитических средств, реже – психотропных, гормональных и гипотензивных препаратов), нарушениями электролитного и/или кислотно-основного баланса крови. Возникновению НЖЭ и СТ могут способствовать различные заболевания сердечно-сосудистой системы (ИБС, гипертоническая болезнь, кардиомиопатии, клапанные пороки сердца, миокардит, перикардит и др.), эндокринные заболевания (наиболее часто – тиреотоксикоз, феохромоцитомы), а также болезни любых других органов и систем организма, сопровождающиеся сердечными проявлениями. В клинических условиях СТ может быть компенсаторным механизмом при целом ряде патологических состояний: лихорадке, гипогликемии, шоке, гипотонии, гипоксии, гиповолемии, анемии, при детренированности, кахексии, эмболии лёгочной артерии, недостаточности кровообращения, тревожных состояниях и др. Кроме этого, эпизоды стойкой СТ могут регистрироваться в течение нескольких суток и даже недель после процедуры катетерной/интраоперационной аблации в предсердиях и желудочков вследствие повреждения вегетативных ганглионарных сплетений сердца.

Клиника и диагностика

Жалобы и анамнез

При опросе пациента с НЖНРС рекомендовано оценить характер возникновения и прекращения аритмии.

Характерным признаком синусовой тахикардии являются данные анамнеза, указывающие на постепенное нарастание и снижение частоты сердечного ритма, то есть её непароксизмальный характер. Большинство других НЖТ возникают по механизму реэнтри (т.н. реципрокные аритмии), им, напротив, свойственны внезапное начало и окончание приступов.

При опросе пациента с НЖНРС рекомендовано оценить тяжесть клинических проявлений аритмии.

Высокая (более 200 уд./минуту) частота сердечного ритма во время пароксизма НЖТ может приводить у ряда больных к резкому снижению артериального давления, развитию коллапса и даже обморока. Наиболее тяжелые клинические проявления свойственны

пароксизмам трепетания и фибрилляции предсердий при синдроме ВПУ. Они часто протекают с коллапсами, обмороками, клинической картиной остановки кровообращения, что требует проведения экстренных реанимационных мероприятий. Известны случаи трансформации фибрилляции предсердий в фибрилляцию желудочков, что является основным механизмом внезапной смерти у больных с синдромом ВПУ.

Лечение наджелудочковых нарушений ритма у взрослых

Лечение НЖЭ рекомендовано в случаях, когда они являются фактором возникновения различных форм симптомных суправентрикулярных тахикардий, а также трепетания или фибрилляции предсердий.

В этих случаях выбор тактики лечения определяется типом регистрируемых тахиаритмий.

Предпочтительно назначение кардиоселективных препаратов пролонгированного действия: бисопролол, небиволол, метопролол) или верапамила.

При плохой субъективной переносимости НЖЭ рекомендовано применение седативных средств (настойка валерианы, настойка пустырника, новопассит и т.п.) или транквилизаторов.

Лечение ускоренных наджелудочковых ритмов

Консервативное лечение

При малосимптомных и бессимптомных УСВР специальное лечение не рекомендовано.

В тех случаях, когда синусовая тахикардия провоцирует приступы стенокардии напряжения, способствует прогрессированию недостаточности кровообращения или приводит к выраженному субъективному дискомфорту, параллельно с устранением вероятных этиологических факторов тахикардии рекомендуется симптоматическая терапия β -адреноблокаторами.

Следует отдавать предпочтение применению кардиоселективных β -адреноблокаторов длительного действия: бисопролол, метопролол, небиволол.

При невозможности применения β -адреноблокаторов для лечения симптоматической синусовой тахикардии рекомендовано использование недигидропиридиновых антагонистов кальция (верапамил, дилтиазем) или ивабрадина.

Лечение синоатриальной реципрокной тахикардии.

Для прерывания приступов САРТ рекомендовано применение «вагусных» проб, чреспищеводной электростимуляции предсердий, а также внутривенное введение аденозина (АТФ) или верапамила.

С целью профилактики симптоматических эпизодов аритмии рекомендовано применение β -адреноблокаторов, верапамила или дигоксина. При отсутствии эффекта этих препаратов рекомендуется использование антиаритмических препаратов I класса (пропафенон, лапаконитина гидробромид и др.).

Лечение предсердных тахикардий.

Для прерывания приступов реципрокных ПТ рекомендовано внутривенное введение антиаритмических препаратов I класса (прокаинамид, пропафенон) и III класса (соталол, амиодарон), а также чреспищеводная электростимуляция предсердий.

В неотложных случаях, а также при неэффективности других видов лечения для прерывания приступов реципрокных ПТ рекомендовано применение электроимпульсной терапии.

Лечение АВ-узловой реципрокной тахикардии

Для прекращения приступов АВУРТ рекомендуется проведение «вагусных» проб (например, пробы Вальсальва).

При неэффективности «вагусных» проб для купирования приступов АВУРТ рекомендовано внутривенное введение аденозина (АТФ) или верапамила

При неотложных ситуациях и невозможности/неэффективности других методов для купирования АВУРТ рекомендовано применение электроимпульсной терапии.

Для профилактики рецидивов АВУРТ при невозможности проведения больным катетерной аблации рекомендовано назначение верапамила. Для удобства больных целесообразно назначение ретардных форм верапамила, требующих одно- или двукратного приёма препарата в сутки. При неэффективности верапамила могут быть использованы антиаритмические препараты I класса: пропafenон, лапаконитина гидробромид и др.

Лечение наджелудочковых тахикардий при синдромах предвозбуждения.

Для прекращения приступов ПОРТ и ПАРТ рекомендовано применение «вагусных» проб (например, пробы Вальсальвы).

При неэффективности «вагусных» проб для купирования ПОРТ и ПАРТ рекомендовано использование аденозина (АТФ) или верапамила внутривенно, а также чреспищеводной электростимуляции предсердий.

В тех случаях, когда пароксизмы ПОРТ и ПАРТ протекают с избыточно высокой частотой сердечных сокращений и сопровождаются нарушениями гемодинамики (артериальной гипотензией, острыми проявлениями коронарной или сердечной недостаточности), показано проведение экстренной электрической кардиоверсии.

При невозможности проведения катетерной аблации для профилактики пароксизмов тахикардий при синдромах предвозбуждения рекомендованы антиаритмические препараты I класса этацин и пропafenон или препараты III класса соталол и амиодарон.

Назначение препаратов I класса (пропafenон, лапаконитина гидробромид и др.) не рекомендовано больным с признаками структурного поражения сердца, в том числе, при наличии сердечной недостаточности, при снижении фракции выброса левого желудочка до 40% и менее, а также при выраженной гипертрофии миокарда (толщина стенок левого желудочка 1,5 см и более).

При невозможности выполнения катетерной аблации ДПП для профилактики повторных эпизодов ПОРТ и ПАРТ у больных со структурным поражением сердца при наличии сердечной недостаточности и/или снижении фракции выброса левого желудочка до 40% и менее рекомендуется применение амиодарона.

Назначение верапамила, дилтиазема или дигоксина для профилактики повторных эпизодов ПОРТ и ПАРТ у больных с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта не рекомендовано.

Верапамил и дигоксин, использование которых может быть эффективным в отношении ПОРТ, должны быть исключены из применения у пациентов с синдромом ВПУ при наличии пароксизмов фибрилляции или трепетания предсердий.

Верапамил и дигоксин могут существенно укорачивать эффективный рефрактерный период ДПП, что способствует опасному и даже фатальному нарастанию частоты ритма желудочков во время предсердных тахиаритмий. Также, у этих больных не должен применяться аденозин (АТФ), который способен инициировать фибрилляцию предсердий с проведением по ДПП.

Хирургическое лечение наджелудочковых тахикардий

При высоко симптоматичной синусовой тахикардии, резистентной к лекарственной терапии, в качестве средства «последней надежды» рекомендовано проведение радиочастотной катетерной аблации/модификации синусового узла с постановкой постоянного электрокардиостимулятора.

При неэффективности лекарственной профилактической терапии рекомендовано проведение катетерной аблации источника аритмии.

2. Фибрилляция предсердий (ФП) и трепетание предсердий (ТП).

Фибрилляция предсердий – это наджелудочковая тахикардия, которая характеризуется быстрой и нерегулярной активацией предсердий без дискретной записи Р волны на поверхностной ЭКГ.

Фибрилляция предсердий (ФП) и трепетание предсердий (ТП). Нередко объединяются термином «мерцательная аритмия» так как обе эти аритмии имеют схожие этиологические факторы, патогенетическими механизмы и нередко встречаются у одних и тех же больных. Тем не менее, эти ФП и ТП представляют собой две отдельные нозологические формы, каждая из которых имеет свои специфические подходы по диагностике и лечению. Встречающийся в клинической практике термин «мерцание-трепетание предсердий» неправомерен. При сочетании ФП и ТП в диагнозе необходимо отдельно указывать обе формы аритмии.

Основные ЭКГ характеристики:

- a. Длительность более 30 секунд при регистрации ЭКГ
- b. Нерегулярные интервалы RR на поверхностной ЭКГ
- c. Отсутствие четких Р волн на поверхностной ЭКГ
- d. Длительность цикла предсердного сокращения менее 200 мсек. при возможности

его оценки

Кодирование по МКБ-10 I48 – Фибрилляция и трепетание предсердий

Классификация фибрилляции предсердий.

Любой впервые диагностированный эпизод ФП вне зависимости от длительности и выраженности симптомов считают впервые выявленной ФП.

Пароксизмальной ФП именуют повторно возникающую (2 и более эпизодов) ФП, способную самостоятельно прекращаться до истечения 7 суток от момента начала приступа. К пароксизмальной ФП также относят ФП, купированную с применением медикаментозной или электрической кардиоверсии в сроки до 48 часов от момента начала аритмии.

Персистирующей является первично или повторно возникшая ФП длительностью более 7 суток, не способная к спонтанному прерыванию и требующая для своего устранения проведения специальных мероприятий (обычно, электрической кардиоверсии).

Длительно персистирующей именуют ФП, продолжительностью более года, если принимается решение о восстановлении синусового ритма с помощью кардиоверсии или радикального интервенционного (катетерная абляция) и/или хирургического лечения.

Постоянной или хронической именуется ФП продолжительностью более 7 суток, если попытки ее устранения неэффективны или не предпринимаются по тем или иным причинам. Последнее подразумевает отказ от проведения кардиоверсии, а также любых попыток радикального интервенционного и/или хирургического лечения аритмии.

Обычно установлению постоянной формы предшествует период рецидивирования пароксизмов. У одного и того же больного с длительным анамнезом ФП на различных этапах заболевания могут наблюдаться различные типы течения аритмии, а также иметь место их сочетания. В таких случаях в диагнозе указывается только та форма ФП, которая послужила поводом для данной госпитализации или вмешательства.

При фибрилляции предсердий, так же, как при ТП, в зависимости от частоты ритма желудочков во время бодрствования различают:

- 1) нормосистолический вариант (частота в диапазоне от 60 до 100 в минуту (см 6-А);
- 2) тахисистолический вариант (частота более 100 в минуту);
- 3) брадисистолический вариант (частота менее 60 в минуту).

В зависимости от уровня физической активности, степени эмоционального напряжения, а также под действием лекарственных препаратов и ряда других факторов, влияющих на функциональные характеристики АВ-узла, обычно наблюдаются обратимые переходы из одного варианта ФП в другой.

- Впервые выявленная – впервые зарегистрированная ФП, вне зависимости от длительности и тяжести симптомов

- Пароксизмальная форма – эпизод аритмии средней длительностью до 48 часов, в некоторых случаях до 7 дней, который купируется самостоятельно или кардиоверсией в течении заданного времени

- Персистирующая форма – эпизод аритмии, купирующийся при помощи медикаментозной или электрической кардиоверсии в срок от 7 дней до 1 года

- Длительно персистирующая форма - эпизод аритмии, купирующийся при помощи медикаментозной или электрической кардиоверсии в срок более 1 года при совместном выборе врачом и пациентом тактики контроля ритма

- Постоянная форма – аритмия длительностью более 1 года, при которой совместно врачом и пациентом принимается решение о тактике контроля частоты сокращений. Является терапевтическим термином, не основывающимся на патофизиологии состояния

- Бессимптомная форма – аритмия, не имеющая клинических проявлений и выявляемая при скрининговой ЭКГ диагностике.

Классификация трепетания предсердий.

В зависимости от топографии макро-реэнтри аритмии выделяют два основных вида трепетания предсердий: типичное или «истмус-зависимое» ТП и атипичное или «истмус-независимое» ТП.

При типичном ТП циркуляция импульса происходит вокруг трикуспидального клапана. Характерной особенностью данного типа ТП является обязательное повторное прохождение волны возбуждения по так называемому «кавотрикуспидальному истмусу»(КТИ) - области правого предсердия между местом впадения в него нижней полой вены и фиброзным кольцом трикуспидального клапана, что послужило основанием называть типичное ТП «истмус-зависимым». В зависимости от направления движения импульса типичное ТП подразделяется на два варианта: «частый» вариант - типичное ТП с направлением движения импульсов вокруг трикуспидального клапана «против часовой стрелки»(при взгляде из правого желудочка); «редкий» вариант типичного ТП – когда волна возбуждения распространяется в обратном направлении, т.д; «по часовой

Ведущим электрокардиографическим признаком типичного ТП являются “пилообразные” предсердные волны «F» с наибольшей их амплитудой в отведениях II, III и aVF, а также с отсутствием изолинии между ними в этих или других отведениях ЭКГ. Важно отметить, что при частом варианте циркуляции импульсов вокруг трикуспидального клапана - по направлению «против часовой стрелки», волны F в отведениях II, III avF - отрицательные (з), при редком варианте циркуляции импульса в направлении «по часовой стрелке» – они положительные в этих же ЭКГ отведениях.

Редкий вариант ТП («по часовой стрелке»).

К атипичному или «истмус-независимому» ТП относятся все остальные виды предсердного макро-реэнтри, не включающие в состав цепи повторного входа возбуждения область кавотрикуспидального истмуса. Примерами атипичного ТП являются циркуляция электрических импульсов вокруг митрального клапана, вокруг лёгочных вен или рубцов в предсердиях. Атипичное ТП обычно представляет собой волнообразную, реже - пилообразную предсердную активность, отличающуюся по своей ЭКГ-морфологии от типичного ТП.

Вследствие высокой частоты предсердной импульсации, которая, как правило, превышает уровень “точки Венкебаха“ АВ-узла, ТП практически всегда протекает с АВ-

блокадой II степени и определённой, нередко меняющейся кратностью предсердно-желудочкового проведения. При постоянной кратности АВ-проведения, когда все RR интервалы приблизительно равны, говорят о правильной форме ТП (4), при непостоянной его кратности (например, чередование АВ-проведения 2:1, 3:1 и 6:1) – о неправильной форме ТП (3).

В зависимости от частоты ритма желудочков выделяют: нормосистолический вариант ТП (средняя частота в диапазоне от 60 до 100 в минуту); брадисистолический вариант ТП (частота менее 60 в минуту) и тахисистолический варианты ТП (частота более 100 в минуту).

Трепетание предсердий может иметь пароксизмальное (приступообразное), непрерывно рецидивирующее и хроническое течение.

Этиология и патогенез

Большинство этих пациентов имеют те или иные заболевания сердечно-сосудистой системы: гипертоническая болезнь, ИБС, первичные заболевания миокарда, врожденные и приобретенные пороки сердца, синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (ВПУ) или генетическую предрасположенность к аритмиям. Наиболее частыми внесердечными причинами возникновения ФП и ТП являются: гипертиреоз/тиреотоксикоз, феохромоцитома, сахарный диабет, злоупотребление алкоголем, избыточная масса тела, апноэ сна и гипокалиемия. Отдельно выделяют ФП/ТП, связанные с поражением сердечных клапанов (чаще - ревматический стеноз митрального клапана или протез митрального клапана, реже – поражение трикуспидального клапана), т. Н. «клапанную» мерцательную аритмию. Приблизительно в 30% случаев ФП даже при тщательном клинико-инструментальном обследовании не удается выявить каких-либо кардиальных или несердечных факторов развития аритмии. В противоположность этому, ТП у относительно здоровых людей практически не встречается.

Для возникновения устойчивых ФП и ТП необходимо наличие трёх составляющих: 1) пусковых, т. н. Триггерных факторов аритмии, 2) аритмогенного субстрата аритмии, обеспечивающего самостоятельное поддержание аритмии, а также 3) индивидуальных модулирующих влияний, повышающих восприимчивость аритмогенного субстрата к триггерным факторам.

Жалобы и анамнез

При сборе анамнеза и жалоб рекомендуется расспросить пациента об учащенном сердцебиении, быстрой утомляемости, одышке при нагрузке, боли за грудиной.

Для оценки симптомов ФП в клинической и научной практике рекомендовано использовать модифицированную шкалу Европейской ассоциации ритма сердца.

Шкала имеет 5 градаций:

- 1 – отсутствие симптомов
- 2a – легкие – физическая активность не страдает от симптомов ФП
- 2b – умеренные - физическая активность не страдает, но пациент испытывает психологическое напряжение от симптомов ФП
- 3 – выраженные - физическая активность значимо снижена
- 4 – калечащие - физическая активность отсутствует.

Для оценки риска развития инсульта, ТИА и системных эмболий рекомендовано использовать модифицированную шкалу CHA₂DS₂-VASc. Шкала в числовом формате отражает степень влияния факторов риска на развитие ишемических событий (критерий + балл):

- Застойная сердечная недостаточность +1
- Артериальная гипертензия +1
- Возраст старше 75 лет +2
- Сахарный диабет +1

- Инсульт, ТИА или системная ТЭ в анамнезе +2
- Сосудистая патология +1
- Возраст 65-74 лет +1
- Женский пол +1.

Физикальное обследование.

При обследовании пациентов с ФП и ТП рекомендована оценка наличия признаков гемодинамической нестабильности и недостаточности кровообращения.

В большинстве случаев ФП и ТП, а также вне аритмии при физикальном обследовании пациентов признаков гемодинамической нестабильности и недостаточности кровообращения не отмечается.

Лечение

Антиаритмическое лечение трепетания предсердий.

Консервативное лечение.

Для прекращения приступов ТП, протекающих без нарушений гемодинамики, рекомендуется применение чреспищеводной электростимуляции предсердий.

При невозможности проведения чреспищеводной стимуляции предсердий для прекращения приступов ТП, протекающих без гемодинамических расстройств, рекомендовано внутривенное введение прокаинамида, пропafenона, соталола или амиодарона

Для прекращения аритмии рекомендовано проведение неотложной электрической кардиоверсии, а случаях, когда ТП сопровождается выраженными нарушениями гемодинамики (артериальная гипотензия, острая коронарная или сердечная недостаточность).

Рекомендовано проведение электрической кардиоверсии в плановом порядке, при неэффективности попыток медикаментозного восстановления ритма сердца для прекращения приступов ТП.

При плановой электрической кардиоверсии рекомендуется использование синхронизированного бифазного разряда мощностью 50-75 Джоулей, при неэффективности которого применяют разряды большей мощности. При продолжительности эпизода ТП более 48 часов восстановление синусового ритма требует применения специальных мер по профилактике развития «нормализационных» тромбоэмболических осложнений. Используемые с этой целью профилактические подходы аналогичны применяемым при фибрилляции предсердий.

В целях снижения частоты ритма желудочков при тахисистолическом варианте ТП рекомендуется использование β -адреноблокаторов, дигоксина и их комбинации, а также верапамила, которые в острых ситуациях используются внутривенно, а также внутрь, с целью длительного обеспечения контроля частоты работы сердца.

При невозможности выполнения катетерной аблации для профилактики рецидивов симптоматического типичного ТП возможно применение антиаритмических препаратов I класса (пропafenона или лаптаконитина гидробромида) или антиаритмических препаратов III класса (соталола и амиодарона). В целях профилактики возможных рецидивов ТП с высокой частотой проведения на желудочки рекомендуется комбинировать антиаритмические препараты I класса с бета-адреноблокаторами или верапамиллом. Препараты III класса (соталол, дронедазон и амиодарон) менее эффективны в отношении профилактики повторных эпизодов ТП, однако они могут назначаться у больных со структурным поражением сердца. При наличии признаков сердечной недостаточности и/или снижении фракции выброса левого желудочка до 40% и менее, с этой целью допускается применение только амиодарона.

Не рекомендовано назначение препаратов I класса и противопоказано больным с признаками структурного поражения сердца, в том числе, при наличии сердечной

недостаточности, при снижении фракции выброса левого желудочка до 40% и менее, а также при гипертрофии миокарда (толщина стенок левого желудочка 1,5 см и более по данным Эхо-КГ).

При отсутствии или малой выраженности клинической симптоматики и гемодинамических расстройств для лечения больных с ТП может быть рекомендовано назначение препаратов, контролирующих частоту ритма желудочков (β -адреноблокаторов, дигоксина и верапамила).

Бета-адреноблокаторы (предпочтительно кардиоселективные пролонгированного действия) - основа лечения таких больных ТП. Они наиболее часто используются в этих целях в виде монотерапии и в сочетании с сердечными гликозидами, в том числе и при сердечной недостаточности. Использование антагонистов кальция в этих целях допустимо лишь при наличии строгих противопоказаний к назначению β -адреноблокаторов, а применение сердечных гликозидов в виде монотерапии (без β -адреноблокаторов) возможно только у пожилых пациентов с крайне низким уровнем двигательной активности. Сочетание недигидропиридиновых антагонистов кальция и β -адреноблокаторов нежелательно, поскольку может привести к опасному взаимному потенцированию отрицательного хронотропного и инотропного действия.

Индивидуальный выбор доз этих препаратов должен быть ориентирован на целевые значения ЧСС: при полном отсутствии симптомов - не выше 110 в минуту в состоянии покоя; при наличии симптомов - не выше 80 в минуту в состоянии покоя и не выше 110 в минуту при физической нагрузке.

Индивидуальный контроль за эффективностью и безопасностью такого лечения (существует риск развития клинически значимой брадикардии, особенно в ночные часы) следует проводить с использованием Холтеровского мониторирования ЭКГ. У больных с высоким уровнем двигательной активности (преимущественно молодые пациенты) эффективность назначенной терапии должна оцениваться с использованием проб с физической нагрузкой на велоэргометре или тредмиле.

Хирургическое лечение.

Для лечения больных с повторными симптоматичными пароксизмами типичного ТП и при персистирующем типичном ТП рекомендуется проведение катетерной абляции кавотрикуспидального истмуса.

Антиаритмическое лечение фибрилляции предсердий.

Принципы антиаритмической терапии фибрилляции предсердий.

Для лечения больных ФП рекомендованы две альтернативные терапевтические стратегии: 1) контроль частоты желудочкового ритма на фоне сохраняющейся ФП, т. н. «контроль частоты», предполагающий воздержание от противоаритмического лечения; 2) восстановление и поддержание синусового ритма, т. н. «контроль ритма сердца» средствами лекарственного и/или немедикаментозного противоаритмического лечения.

Выбор стратегии лечения ФП определяется индивидуально, в зависимости от характера течения аритмии, степени выраженности клинических проявлений, наличия сопутствующих заболеваний, переносимости различных групп препаратов и при обязательном учёте мнения лечащего врача и предпочтения пациента.

Проведение противоаритмического лечения по «контролю ритма сердца» не избавляет от необходимости параллельного "контроля частоты", так как всегда существует вероятность рецидива ФП, которая не должно протекать с избыточно высоким ритмом желудочков. Лечение больных ФП проводится с целью уменьшения выраженности симптомов ФП, улучшения гемодинамических показателей, профилактики возможных осложнений ФП и улучшения прогноза этих больных. Стратегия «контроля частоты».

Консервативное лечение. При ФП, протекающей с тяжелой симптоматикой, острыми нарушениями гемодинамики и/или явлениями коронарной недостаточности, для устранения

этих клинических проявлений рекомендовано внутривенное или пероральное применение препаратов, замедляющих атриовентрикулярное проведение: β -адреноблокаторов или негидропиридиновых антагонистов кальция.

Длительный медикаментозный контроль частоты ритма желудочков рекомендуется в качестве первоочередной стратегии лечения больных с бессимптомной и малосимптомной ФП и/или ТП, а также в качестве равнозначной альтернативы длительному противоаритмическому лечению больных с симптоматичной ФП вне зависимости от характера течения аритмии. Бета-адреноблокаторы (предпочтительно кардиоселективные пролонгированного действия) - основа терапии, направленной на контроль частоты желудочкового ритма при сохраняющейся ФП. Они наиболее часто используются в этих целях в виде монотерапии и в сочетании с сердечными гликозидами, в том числе и при сердечной недостаточности. Использование антагонистов кальция в этих целях допустимо лишь при наличии строгих противопоказаний к назначению β -адреноблокаторов, а применение сердечных гликозидов в виде монотерапии (без β -адреноблокаторов) возможно только у пожилых пациентов с крайне низким уровнем двигательной активности. Сочетание негидропиридиновых антагонистов кальция и β -адреноблокаторов нежелательно, поскольку может привести к опасному взаимному потенцированию их отрицательного хронотропного и инотропного эффектов.

Тактика «контроля частоты ритма желудочков» с использованием β -адреноблокаторов, сердечных гликозидов, недигидропиридиновых антагонистов кальция рекомендуется больным ФП в случае неэффективности предшествующих попыток профилактического антиаритмического лечения и тяжелым органическим поражением сердца. Практически без исключения такая тактика лечения применяется при хроническом течении ФП.

Равнозначность стратегий "контроля частоты" и "контроля ритма" в лечении больных ФП определяется отсутствием различий в частоте развития исходов заболевания (прогрессирования сердечной недостаточности, повторных госпитализаций, случаев смерти от сердечно-сосудистых и иных причин). Более того, контроль частоты ритма желудочков должен быть обеспечен у всех больных ФП, получающих противоаритмическое лечение, так как при этом всегда существует вероятность рецидива ФП, которая не должна протекать с избыточно высоким ритмом желудочков.

Рекомендуется индивидуальный выбор доз препаратов для контроля частоты ритма желудочков при ФП, ориентированный на целевые значения ЧСС: при полном отсутствии симптомов - не выше 110 ударов в минуту в состоянии покоя; при наличии симптомов - не выше 80 ударов в минуту в состоянии покоя.

Индивидуальный контроль эффективности и безопасности такого лечения (существует риск развития клинически значимой брадикардии, особенно в ночные часы) следует проводить с использованием Холтеровского мониторирования ЭКГ. У больных с высоким уровнем двигательной активности (преимущественно молодые пациенты) эффективность назначенной терапии должна оцениваться с использованием проб с физической нагрузкой на велоэргометре или тредмиле.

Хирургическое лечение.

При неэффективности использования всех возможных лекарственных и немедикаментозных подходов по контролю за частотой сердечного ритма при симптомной ФП (в том числе комбинаций нескольких подходов), рекомендуется выполнение катетерной абляции АВ-узла с одномоментной имплантацией искусственного водителя ритма сердца.

Стратегия «контроль ритма сердца».

Консервативное лечение.

При неэффективности мероприятий по контролю частоты сердечных сокращений во время ФП для прекращения аритмии и восстановления синусового ритма рекомендуется

внутривенное применение антиаритмических препаратов: прокаинамида, пропafenона или амиодарона (при продолжительности ФП до 48 часов), вернакаланта (при продолжительности ФП до 7 суток), а также нибентана и ниферидила (при продолжительности ФП более 7 суток).

Данный способ лечения называется медикаментозной кардиоверсией.

При невозможности внутривенного введения препаратов, медикаментозная кардиоверсия рекомендуется при помощи перорального приёма пропafenона.

Схема приёма пропafenона для купирования ФП: рекомендуется одномоментно принять 300 мг пропafenона внутрь, а при сохранении аритмии через 2 часа – дополнительно принять ещё 150-300 мг препарата). Первая попытка применения данного способа купирования допустима только в условиях стационара под контролем ЭКГ. Если эффективность и (главное) безопасность такой схемы купирования подтверждена, она может быть рекомендована пациенту для самостоятельного применения в амбулаторных условиях при возникновении рецидивов ФП.

При ФП, сопровождающейся острыми нарушениями гемодинамики, и в случае неэффективности или невозможности медикаментозной терапии, направленной на уменьшение частоты ритма желудочков, а также при неэффективности или невозможности лекарственной кардиоверсии рекомендована экстренная электрическая кардиоверсия, которая также используется с целью восстановления синусового ритма у больных персистирующем течении ФП (плановая электрическая кардиоверсия).

При любом способе кардиоверсии необходимо соблюдать требования по профилактике нормализационных тромбозов. Медикаментозная профилактика рецидивов ФП (пароксизмальной и персистирующей, после кардиоверсии) рекомендуется при наличии ярко выраженных симптомов аритмии, которые плохо поддаются устранению средствами контроля частоты сердечных сокращений.

Медикаментозная профилактика рецидивов ФП проводится путем регулярного длительного применения препаратов I класса (лапаконитина гидробромид, пропafenон и тд;) или/и III класса (амиодарон, соталол, дронедарон).

Не рекомендовано назначение антиаритмических препаратов I класса больным со структурными заболеваниями сердца, со сниженной систолической функцией левого желудочка (фракция выброса левого желудочка 40% и менее), с любыми проявлениями сердечной недостаточности, а также при гипертрофии миокарда левого желудочка, превышающей 15 мм по данным Эхо-КГ.

Те же ограничения, исключая гипертрофию, распространяются на дронедарон. Дронедарон не должен применяться при персистирующем и хроническом течении ФП как средство длительного контроля частоты ритма желудочков. Соталол не должен применяться при наличии выраженной гипертрофии миокарда, хронической сердечной недостаточности и почечной недостаточности. Единственным препаратом, разрешённым к применению с целью профилактики рецидивов ФП у больных недостаточностью кровообращения, является амиодарон. В остальных случаях амиодарон не должен использоваться в качестве препарата первого выбора вследствие значительного количества несердечных побочных эффектов.

При неэффективности антиаритмической профилактической терапии как минимум одним препаратом I или III класса для лечения пароксизмальной ФП, сопровождающейся трудно переносимой или объективно тяжелой симптоматикой рекомендуется проведение катетерной абляции источника ФП.

Антитромботическая терапия больных с фибрилляцией и трепетанием предсердий.

Общие принципы антитромботической терапии.

Пероральные антикоагулянты (АКГ) рекомендованы больным ФП и ТП мужского пола с суммой баллов по шкале CHA₂DS₂-VASc \geq 2.

Пероральные антикоагулянты рекомендованы больным ФП и ТП женского пола с суммой баллов по шкале CHA₂DS₂-VASc ≥ 3 .

Назначение пероральных антикоагулянтов можно рекомендовать мужчинам с ФП или ТП, имеющим 1 балл по шкале CHA₂DS₂-VASc, учитывая индивидуальные особенности и предпочтения больного. [

Назначение пероральных АКГ можно рекомендовать женщинам с ФП или ТП, имеющим 2 балла по шкале CHA₂DS₂-VASc, учитывая индивидуальные особенности и предпочтения больной. НОАК (при отсутствии противопоказаний к их назначению) предпочтительнее АВК у больных ФП без опыта приёма антикоагулянтов.

В случае назначения АВК рекомендован тщательный контроль времени нахождения значений МНО в пределах целевого диапазона.

У получающих АВК в случае низких значений TTR ($< 70\%$) вопреки хорошей приверженности к лечению, при отсутствии противопоказаний (искусственные клапаны, среднетяжелый стеноз митрального клапана) целесообразно перейти на НОАК.

Рутинное сочетание АКГ с антитромбоцитарными препаратами повышает риск кровотечений, поэтому не рекомендовано больным ФП и ТП в отсутствии иных показаний.

Не рекомендовано назначение АКГ и антитромбоцитарных препаратов у мужчин и женщин с ФП или ТП при отсутствии факторов риска тромбоэмболических осложнений.

Монотерапия антитромбоцитарными препаратами не рекомендована для профилактики инсульта у больных ФП или ТП.

У больных ФП и ТП со средним и тяжёлым митральным стенозом или механическим искусственным клапаном для профилактики риска тромбоэмболических осложнений рекомендованы АВК (МНО $\geq 2,0$ -3,0).

НОАК не рекомендованы у больных ФП и ТП с механическими клапанами сердца.

НОАК не рекомендованы у больных ФП и ТП с умеренным и тяжёлым. Рутинное определение генетической чувствительности к варфарину до начала лечения не рекомендовано. Перед назначением АК рекомендовано оценить соотношение рисков инсульта и крупных кровотечений. Оценка риска кровотечений рекомендуется у всех больных ФП перед началом антикоагулянтной терапии. Для оценки риска кровотечений у больных ФП используют разные шкалы, среди которых наиболее известна шкала HAS-BLED. Сумма баллов по шкале HAS-BLED ≥ 3 указывает на высокий риск кровотечений, но не означает, что нужно отказаться от антикоагулянтной терапии. Подобные пациенты требуют выбора более безопасного антикоагулянта и пристального контроля за потенциальными источниками кровотечений.

Антитромботическая поддержка кардиоверсии у больных фибрилляцией и трепетанием предсердий.

Всем больным с ФП/ТП продолжительностью более 48 часов (либо при ФП/ТП неизвестной давности), в случае принятия решения о плановой кардиоверсии (электрической или медикаментозной) рекомендовано лечение АВК с достижением терапевтических значений МНО в течение как минимум 3-х недель до кардиоверсии.

Исключение тромба в предсердиях и УЛП с помощью чреспищеводной эхокардиографии позволяет проводить кардиоверсию без длительной (более 3-х недель) антикоагулянтной терапии.

У пациентов с длительностью ФП/ТП более 48 часов, но в сочетании с нестабильной гемодинамикой, обусловленной тяжёлой стенокардией, инфарктом миокарда, шоком или отеком легких, рекомендовано проводить неотложную кардиоверсию по витальным показаниям без длительной антикоагулянтной подготовки.

В случае неотложной кардиоверсии по жизненным показаниям перед процедурой следует ввести парентеральный антикоагулянт (НФГ или НМГ), а после КВ назначают

пероральные антикоагулянты, а лечение гепаринами продолжают до достижения терапевтического значения МНО (2,0-3,0).

В случае принятия решения о проведении неотложной кардиоверсии у больного с длительностью ФП/ТП менее 48 часов, рекомендовано внутривенное введение нефракционированного (НФГ) гепарина или подкожное введение низкомолекулярного гепарина (НМГ).

Терапию АВК у больного ФП/ТП рекомендовано продолжать после кардиоверсии в течение как минимум 3-4 недель.

Антитромботическое лечение у больных ФП/ТП после перенесенного ишемического инсульта, и перенесенных геморрагических осложнений.

Больным ФП/ТП и острым ишемическим инсультом немедленное назначение антикоагулянтной терапии нефракционированным или низкомолекулярным гепарином не рекомендовано.

У больных ФП или ТП, перенесших ишемический инсульт или ТИА на фоне антикоагулянтной терапии, рекомендовано оценить и оптимизировать приверженность к проводимому лечению. У больных со среднетяжелым инсультом, возникшем на фоне антикоагулянтной терапии, последнюю рекомендовано приостановить до получения результатов КТ/МРТ головного мозга. Длительность прерывания АК (от 3-12 дней) рекомендуется определить решением мультидисциплинарного консилиума на основе оценки риска инсульта и кровотечения. До начала или возобновления терапии пероральными антикоагулянтами (при отсутствии противопоказаний) рекомендуется назначить ацетилсалициловую кислоту. Возобновление антикоагулянтной терапии у больных ФП и острым ишемическим инсультом целесообразно в период от 1 до 12 дня, ориентируясь на размеры инсульта. Системный тромболитический с использованием рекомбинантного тканевого активатора плазминогена не рекомендован при значениях МНО более 1,7, а для принимающих дабигатран этексилат - при величинах АЧТВ, превышающих лабораторную норму.

У пациентов ФП/ТП, перенесших ишемический инсульт, рекомендовано в первую очередь рассмотреть возможность назначения НОАК.

Назначение комбинированной терапии пероральными антикоагулянтами и антиагрегантами больным ФП/ТП после ишемического инсульта или ТИА не рекомендовано.

В случае возникновения кровотечений на терапии пероральными АКГ рекомендовано выявить источник кровотечения, уточнить давность его существования и оценить тяжесть кровотечения, оценить гемоглобин, гематокрит, количество тромбоцитов, клиренс креатинина.

У больных, принимающих АВК необходимо определить МНО и АЧТВ. Коагуляционные тесты при лечении НОАК не дают полноценной информации, тем не менее, увеличенное значение АЧТВ в случае приёма дабигатрана этексилата говорит о его присутствии в крови.

При возникновении внутримозгового кровотечения (ВЧК) рекомендовано отменить имеющуюся антикоагулянтную терапию у больных с ФП и ТП.

Антикоагулянтная терапия у больных ФП и ТП с высоким риском инсульта может быть возобновлена через 4-8 недель после ВЧК при наличии установленной его причины или, когда фактор риска, послуживший причиной кровотечения, можно лечить и контролировать. Больным ФП/ТП и артериальной гипертензией рекомендован контроль уровня АД, что позволяет снизить риск кровотечений. В случае назначения дабигатрана этексилата пациентам старше 75 лет с целью снижения риска кровотечений рекомендовано рассмотреть целесообразность назначения меньшей дозы препарата (110 мг x 2 раза в день).

У пациентов с высоким риском желудочно-кишечного кровотечения, назначение АВК или другого НОАК рекомендовано считать предпочтительнее, чем назначение дабигатрана этексилата 150 мг 2 раза в день и ривароксабана 20 мг 1 раз в день. Пациентам с ФП и ТП, злоупотребляющим алкоголем и нуждающимся в приёме антикоагулянтов рекомендовано советовать отказаться от его приёма. Решение о возобновлении антикоагулянтной терапии после состоявшегося кровотечения рекомендовано принимать мультидисциплинарной командой врачей с учётом особенностей антикоагулянтов и других способов защиты при постоянной оценке баланса риска повторного кровотечения и тромботических осложнений. У больных ФП и ТП с активным тяжёлым кровотечением рекомендовано прервать терапию пероральными антикоагулянтами до устранения причины кровотечения.

Если с момента приёма НОАК прошло не более 2-4 часов, то при возникновении геморрагических осложнений рекомендовано принять активированный уголь и промыть желудок. При тяжёлых и жизнеугрожающих кровотечениях, ассоциированных с приёмом дабигатрана этексилат возможно применение специфического антидота - идаруцизумаба.

Антитромботическое лечение у больных ФП/ТП, подвергнутых чрескожным коронарным вмешательствам.

Празугрел и тикагрелор в составе тройной терапии не изучены, и поэтому в составе тройной терапии рекомендован только клопидогрел. С целью защиты желудка при назначении тройной терапии разумно использовать ингибиторы протонного насоса.

У больных ФП и ТП с риском развития инсульта и стабильной ИБС, перенесших плановое ЧКВ, тройную антитромботическую терапию (пероральный антикоагулянт, ацетилсалициловая кислота и клопидогрел) рекомендовано назначить в течение, как минимум, 1-го месяца после процедуры.

У больных ФП и ТП с риском развития инсульта и ОКС, подвергнутых ЧКВ, тройную антитромботическую терапию (пероральный антикоагулянт, ацетилсалициловая кислота и клопидогрел) рекомендовано продлить до 6 месяцев после ЧКВ.

У больных ФП и ТП с риском инсульта, переживших ОКС и лечившихся консервативно, двойную антитромботическую терапию (пероральный антикоагулянт и ацетилсалициловая кислота или клопидогрел) рекомендовано назначить на срок до 12 месяцев.

Для определения длительности комбинированной антитромботической терапии (особенно тройной) рекомендовано оценивать баланс между риском повторных коронарных событий и риском кровотечений.

Больным с очень высоким риском кровотечения двойная терапия (пероральным антикоагулянтом и клопидогрелом 75 мг в сутки) может быть рекомендована как альтернатива начальной тройной антитромботической терапии.

Хирургическое лечение для профилактики тромботических осложнений.

Иссечение или изоляцию ушка левого предсердия с целью профилактики ИИ можно рекомендовать в отдельных случаях у пациентов с ФП, подвергаемых операции на сердце.

Иссечение или изоляцию ушка левого предсердия с целью профилактики ИИ можно рекомендовать в отдельных случаях у пациентов с ФП/ТП, подвергаемых торакоскопическим вмешательствам по поводу аритмии.

3. Клиника, диагностика и неотложная помощь при желудочковой аритмии

Желудочковая экстрасистола — преждевременная (по отношению к основному ритму) электрическая активация сердца, индуцированная импульсом, источник которого находится вножках или разветвлениях пучка Гиса, в волокнах Пуркинье или рабочем миокарде желудочков.

Коды по МКБ 10

I42.8 — другие кардиомиопатии (для АДПЖ).

I46 — остановка сердца.

I46.0 — остановка сердца с успешным восстановлением сердечной деятельности.

I46.1 — внезапная смерть, так описанная.

I46.9 — остановка сердца неуточнённая.

I47.2 — желудочковая тахикардия.

I49.0 — фибрилляция и трепетание желудочков.

I49.3 — преждевременная деполяризация желудочков.

Классификация:

ЖЭ, исходящие из одного источника (монотопные), характеризуются одинаковой морфологией комплексов QRS и постоянной (фиксированной) величиной интервала сцепления.

Политопная экстрасистолия проявляется различными по форме комплексами QRS, возникающими с разными интервалами сцепления. Если экстрасистолический комплекс накладывается на зубец Т предшествующего комплекса QRST основного ритма, то такая экстрасистолия называется ранней или экстрасистолией типа R на Т (R/T). Смысл выделения этого типа экстрасистолии заключается в том, что, при наличии определенных условий именно ранние ЖЭ чаще всего, индуцируют ЖТ и ФЖ.

Классификация в стратификации риска внезапной сердечной смерти

Тесная связь ВСС с некоторыми формами желудочковых нарушений ритма сердца делает необходимым проведение их риск-стратификации, т.е. ранжирования по степени риска развития ФЖ. Первая попытка такой стратификации была предпринята В. Lown и М. Wolf, которые предложили градационную классификацию желудочковых аритмий, зарегистрированных при ХМ ЭКГ.

Классификация выделяет следующие градации:

Градация 0 — желудочковые нарушения ритма сердца отсутствуют.

Градация 1 — редкая (не более 30 в час) монотопная ЖЭ.

Градация 2 — частая (более 30 в час) монотопная ЖЭ.

Градация 3 — политопная ЖЭ.

Градация 4А — две последовательные (парные) ЖЭ.

Градация 4Б — несколько подряд (три и более) желудочковых эктопических сокращений — «пробежки» ЖТ.

Градация 5 — ранняя ЖЭ типа R/T.

Этиология и патогенез

Механизмы повторного входа волны возбуждения (re-entry; наиболее часто) или триггерная активность, инициируемая ранними или поздними постдеполяризациями, в подавляющем большинстве случаев лежат в основе желудочковой экстрасистолии (ЖЭ).

У пациентов, не имеющих структурного заболевания сердца, может отмечаться идиопатическая ЖЭ (прогноз благоприятен, лечение требуется только при плохой субъективной переносимости ЖЭ или в случае развития вторичной кардиомиопатии на фоне частой ЖЭ). Основными причинами возникновения ЖЭ являются хроническая ИБС, постинфарктный кардиосклероз, гипертрофия миокарда (обусловленная гипертрофической кардиомиопатией, артериальной гипертонией, пороками аортального клапана и др.), воспалительные заболевания миокарда, кардиомиопатии (дилатационная, гипертрофическая, аритмогенная дисплазия миокарда правого желудочка и др.), инфильтративные заболевания миокарда. ЖЭ может быть следствием гликозидной интоксикации, применения антиаритмических препаратов (прежде всего I класса, реже — III класса), нарушений электролитного баланса (гипокалемия, гипомагниемия).

Жалобы и анамнез

Рекомендуется при опросе пациента с ЖЭ оценить тяжесть клинических проявлений ЖЭ.

Редкая одиночная ЖЭ у лиц, не имеющих признаков органической патологии со стороны сердца, может протекать бессимптомно или малосимптомно, проявляясь лишь ощущением перебоев со стороны сердца, периодически беспокоящих пациентов. Частая экстрасистолия с периодами бигеминии, особенно у больных со сниженными показателями сократительной функции сердца (ИБС, кардиомиопатии, другие формы поражения миокарда), помимо перебоев, может приводить к снижению артериального давления, появлению чувства слабости, головокружению, появлению и нарастанию одышки.

Клинические проявления желудочковой парасистолии аналогичны ЖЭ. При опросе пациента со структурным заболеванием сердца, имеющего высокий риск желудочковых аритмий, рекомендуется целенаправленно выяснять наличие жалоб, которые потенциально могут быть обусловлены пароксизмальными желудочковыми аритмиями.

Клинические проявления пароксизмальных желудочковых тахикардий могут существенно различаться в зависимости от состояния гемодинамики – в лёгких случаях больные могут отмечать лишь учащённое сердцебиение, дискомфорт в груди (в ряде случаев проявления и вовсе отсутствуют), в тяжёлых – интенсивную загрудинную боль, удушье, головокружение, пресинкопальные и синкопальные состояния. Тяжесть клинических проявлений зависит от частоты сердечных сокращений во время пароксизма, наличия или отсутствия структурного заболевания сердца и сопутствующей патологии (например, атеросклероз брахиоцефальных артерий).

Рекомендуется исключить диагноз желудочковой тахикардии при отсутствии признаков гемодинамической нестабильности во время пароксизмов.

Желудочковые нарушения ритма рекомендуется рассматривать в качестве одной из вероятных причин синкопальных состояний у больных со структурным заболеванием сердца, особенно у пациентов, перенесших острый инфаркт миокарда, со сниженной фракцией выброса левого желудочка.

СУИQT и катехоламинергическая полиморфная ЖТ рекомендуется рассматривать в качестве возможных причин синкопальных состояний, возникающих на высоте физической или эмоциональной нагрузки, особенно у молодых пациентов, не имеющих структурного заболевания сердца.

При сборе анамнеза больных СУИQT рекомендуется особое внимание уделять принимаемым пациентом лекарственным препаратам, поскольку удлинение интервала QT могут вызывать многие некардиологические лекарственные средства.

При подозрении генетически детерминированных желудочковых нарушений ритма сердца рекомендован сбор семейного анамнеза, нацеленный на выявление случаев внезапных и необъяснимых смертей (например, утопление) близких родственников в молодом возрасте.

Физикальное обследование

Выявление признаков гемодинамической нестабильности рекомендовано при физикальном обследовании пациентов с пароксизмальными нарушениями ритма сердца.

Внеочередные сердечные сокращения (экстрасистолы) могут быть отмечены при подсчёте пульса, измерении артериального давления или аускультации сердца пациента.

В редких случаях при обследовании больных врождённым СУИQT или АДПЖ возможно обнаружение аномалий органов чувств (врождённая глухота) и костно-суставной системы.

Лабораторная диагностика

Во всех случаях рекомендовано обследование на подтверждение или исключение преобладающих (корректируемых) факторов, значимых для возникновения желудочковых

аритмий (прием сердечных гликозидов, антиаритмических препаратов, уровень калия и магния в сыворотке крови, признаки острого инфаркта миокарда и др.).

Пациентам со значимым удлинением интервала QT на ЭКГ рекомендовано проведение комплекса анализов для выявления преходящих причин (например, гипотиреоз, гипокалемия и др.).

Больным, у которых на ЭКГ регистрируются признаки синдрома Бругада, рекомендовано проведение комплекса анализов для выявления преходящих причин (например, острый коронарный синдром, тромбоэмболия лёгочной артерии, перикардит и др.).

Инструментальная диагностика

ЭКГ в 12-ти отведениях в покое рекомендована всем пациентам, которые проходят обследование на предмет желудочковых аритмий.

Холтеровское мониторирование ЭКГ в 12-ти отведениях рекомендуется для выявления и диагностики нарушений ритма сердца, для оценки изменений интервала QT и изменений сегмента ST.

Взрослым пациентам, у которых по возрасту или по характеру симптомов вероятна ИБС, рекомендована проба с дозированной физической нагрузкой, с целью диагностической провокации ишемических изменений ЭКГ и/или желудочковых аритмий.

Проба с дозированной физической нагрузкой рекомендована пациентам, если известно или предполагается, что желудочковые аритмии, провоцируются физической нагрузкой, для установки диагноза и определения прогноза.

Проба с дозированной физической нагрузкой может быть рекомендована для оценки результатов медикаментозной терапии или аблации, если известно, что желудочковые аритмии провоцируются физической нагрузкой.

Эхокардиография рекомендована всем пациентам с предполагаемыми или известными желудочковыми аритмиями, для оценки функции ЛЖ и выявления структурной патологии сердца.

Эхокардиография с целью оценки функции ЛЖ и ПЖ и выявления структурной патологии сердца рекомендована пациентам с высоким риском опасных для жизни желудочковых аритмий или внезапной смерти, в том числе пациентам с дилатационной, гипертрофической или правожелудочковой кардиомиопатией, лицам, пережившим острый инфаркт миокарда, а также родственникам пациентов с наследственными заболеваниями, сопряженными с высоким риском внезапной смерти.

Проба с дозированной физической нагрузкой в сочетании с визуализацией сердца (стресс-эхокардиография или перфузионная однофотонная эмиссионная компьютерная томография с нагрузкой) рекомендована для выявления бессимптомной ишемии миокарда у тех больных желудочковой аритмией, которые, с учетом возраста и симптоматики, имеют вероятность ИБС, и у которых ЭКГ не дает надежной информации (применение дигоксина, гипертрофия ЛЖ, депрессия сегмента ST >1 мм в покое, WPW-синдром или блокада левой ножки пучка Гиса).

Лекарственный стресс-тест в сочетании с визуализацией сердца рекомендован для выявления бессимптомной ишемии миокарда тем больным желудочковыми аритмиями, которые, с учетом возраста и симптоматики, имеют вероятность ИБС, и которые физически не в состоянии выполнить пробу с дозированной физической нагрузкой.

Выполнении МРТ или КТ сердца у больных желудочковыми аритмиями целесообразно в случаях, когда эхокардиография не дает точной информации о функции ЛЖ и ПЖ и(или) о структурных изменениях сердца.

Удлинение интервала QT может быть вызвано целым рядом факторов, приводящих к замедлению процессов реполяризации миокарда желудочков. К ним относятся:

брадикардия, обусловленная дисфункцией синусового узла или АВ-блокадой; гипотиреоз; нарушения электролитного обмена (гипокалемия, гипомагниемия) вследствие применения диуретиков или патологии надпочечников (синдром Конна), а также профузной диареи или неукротимой рвоты; нарушения белкового питания (длительное «диетическое» голодание, нервная анорексия, парентеральное питание и др.); острый инфаркт миокарда; внутричерепное кровоизлияние; интоксикация фосфорорганическими соединениями; приём лекарственных препаратов.

Для диагностики наследственного СУИQT в сомнительных случаях целесообразны провокационные пробы.

Лечение желудочковой аритмии

Желудочковая экстрасистолия и парасистолия

Устранение желудочковой экстрасистолии у пациентов без органического поражения сердца рекомендовано только при наличии выраженных клинических проявлений или в случае, если частая экстрасистолия вызывает дилатацию полостей сердца.

Устранение желудочковой экстрасистолии или желудочковой парасистолии редко выступает в качестве самостоятельной клинической задачи. Такая задача может возникать в случаях очень частой ЖЭ, устойчиво регистрирующейся на протяжении длительного времени (месяцы, годы). Как указывалось, выше, при желудочковой экстрасистолии резко нарушается последовательность электрического возбуждения желудочков, что влечет за собой соответствующие нарушения нормальной последовательности сокращения сердца.

Это явление получило название механической диссинхронии. Чем больше продолжительность желудочкового эктопического комплекса QRS на ЭКГ, тем больше степень выраженности механической диссинхронии, и чем больше таких «диссинхроничных» ударов сердца, тем выше вероятность развития, со временем, вторичной дилатации сердца со снижением показателей его насосной работы и развитием сердечной недостаточности. Такая последовательность развития событий под действием частой ЖЭ может нередко наблюдаться в том числе и у лиц, не имеющих изначально клинических признаков органического заболевания сердца. Для количественной оценки ЖЭ применяется показатель, обозначаемый как «бремя ЖЭ». Оно определяется процентом желудочковых эктопических сокращений от общего количества ударов сердца, зарегистрированного за сутки с помощью ХМ ЭКГ.

Считается, что вероятность развития вторичной дилатации полостей сердца довольно высока, если бремя ЖЭ превышает 25%, особенно в тех случаях, когда продолжительность эктопических комплексов QRS составляет 150 мс и более. Устранение ЖЭ в таких случаях способно предупредить это явление.

Не рекомендовано назначение антиаритмических препаратов или проведение РЧА больным с частой ЖЭ, не имеющим клинических проявлений и признаков вторичной дилатации полостей сердца.

Консервативное лечение

В качестве эффективных средств медикаментозного противоаритмического лечения у больных ЖЭ без структурного заболевания сердца рекомендованы препараты I (прежде всего IC) класса и препараты III класса, за исключением дронадарона.

Учитывая высокий риск побочных эффектов при длительном использовании амиодарона, назначение данного препарата должно осуществляться только при неэффективности других антиаритмических препаратов в случае, если ожидаемая польза от подавления ЖЭ превышает риск побочных эффектов лечения.

Применение антиаритмических препаратов IA и IC классов у больных со структурным заболеванием сердца не рекомендовано (противопоказано).

У пациентов с ИБС в целях подавления желудочковой экстрасистолии рекомендовано использование β -адреноблокаторов, соталола или амиодарона.

Пациентам, перенесшим инфаркт миокарда, имеющим сниженную ФВЛЖ и частую ЖЭ, в целях контроля симптомов может быть рекомендовано назначение амиодарона, но только в случае выраженных клинических проявлений ЖЭ, поскольку постоянный приём препарата сопровождается высоким риском развития побочных эффектов.

Синдром Бругада

Рекомендуется подробно информировать всех больных об особенностях их заболевания.

Поскольку лихорадочные состояния способствуют возникновению опасных для жизни нарушений ритма сердца, всем больным синдромом Бругада рекомендовано незамедлительное применение жаропонижающих средств при повышении температуры. Также рекомендовано избегать экзогенной гипертермии (например, посещения парных).

Пациентам с синдромом Бругада рекомендуется избегать приёма потенциально аритмогенных лекарственных препаратов.

Систематический приём хинидина (препарат в России не зарегистрирован) рекомендован пациентам с ИКД при частых рецидивах желудочковых аритмий. Применение этого препарата целесообразно и для подавления наджелудочковых аритмий, если таковые имеются.

В настоящее время медикаментозное лечение при синдроме Бругада может быть использовано только в качестве дополнительной меры. Лекарственные препараты, подавляющие ток калиевый ток I или активирующие токи I могут быть эффективны у больных синдромом Бругада. Хинидин должен назначаться в тех случаях, когда имеются противопоказания к имплантации кардиовертера-дефибриллятора или, когда больные категорически отказываются от имплантации этого устройства.

Применение изопротеренола (препарат в России не зарегистрирован) рекомендуется для купирования и предупреждения непрерывно рецидивирующих желудочковых аритмий, приводящих к частому срабатыванию ИКД («электрическому шторму») у больных синдромом Бругада.

Хирургическое лечение

Имплантация кардиовертера-дефибриллятора рекомендована пациентам, пережившим ВСС и больным, имеющим документированные устойчивые пароксизмы ЖТ или эпизоды ФЖ.

Лекция 3. Острая сердечная и сосудистая недостаточность

Контингент обучаемых – обучающиеся по дополнительной профессиональной программе повышения квалификации «Неотложная помощь при терапевтической патологии»

Время – 4 акад. часа

Место проведения – личный кабинет обучающегося в системе дистанционного обучения ФГБУ ВЦЭРМ им. А.М. Никифорова МЧС России по адресу в сети Интернет <http://idpo.nrcerm.ru>

Литература:

1. Легочная гипертензия, в том числе хроническая тромбоэмболическая легочная гипертензия. Клинические рекомендации 2020 / С.Н. Авдеев, О.Л. Барбараш, А.Е. Баутин [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2021. – Т. 26, № 12. – С. 198–267.

2. Легочная артериальная гипертензия: вызовы и достижения 2021 / Е.А. Резухина, Т.В. Мартынюк, З.С. Валиева, В.В. Грамович, И.Е. Чазова // Евразийский кардиологический журнал. – 2022. – Т. 1. – С. 80–89.

3. Евразийские клинические рекомендации по диагностике и лечению легочной гипертензии / И.Е. Чазова, Т.В. Мартынюк, З.С. Валиева [и др.] // Евразийский кардиологический журнал. – 2020. – Т. 1. – С. 78–122.

4. Predicting survival in patients with pulmonary arterial hypertension: the REVEAL risk score calculator 2.0 and comparison to ESC/ERS-based risk assessment strategies / R.L. Benza, M. Gomberg-Maitland, C.G. Elliot [et al.] // Chest. –2019; –156: –323–337.

5. Risk assessment in pulmonary arterial hypertension: Insights from the GRIPHON study / O. Sitbon, K.M. Chin, R.N. Channick [et al.] // J. Heart Lung Transplant. – 2020. – Vol. 39. – P. 300–309.

1. Острая сердечная недостаточность

Острая сердечная недостаточность (ОСН) – клинический синдром, характеризующийся быстрым возникновением симптомов, определяющих нарушение систолической и/или диастолической функции сердца (сниженная фракция выброса, недостаточная перфузия тканей, повышенное давление в капиллярах легких, застой в тканях). Выделяют впервые возникшую ОСН (de novo) у больных без известного нарушения функции сердца в анамнезе, а также острую декомпенсированную сердечную недостаточность (ОДСН) – впервые возникшая, декомпенсация хронической сердечной недостаточности (ХСН).

Острая сердечная недостаточность проявляется крайне тяжелыми клиническими синдромами: кардиогенным шоком, отеком лёгких, острой почечной недостаточностью. Как правило острая сердечная недостаточность чаще бывает левожелудочковой и может проявляться в виде сердечной астмы, отёка лёгких или кардиогенного шока.

Клинические варианты острой сердечной недостаточности

Острая сосудистая недостаточность, возникающая внезапно вследствие рефлекторного понижения возбудимости вазомоторного (в частности веномоторного) центра, называется в зависимости от тяжести клинической картины: обмороком, коллапсом или шоком.

Гипертензивная ОСН – симптомы ОСН у больных с относительно сохранной функцией левого желудочка в сочетании с высоким АД и рентгенологической картиной венозного застоя в легких или отека легких.

Отек легких (подтвержденный при рентгенографии грудной клетки) – тяжелый респираторный дистресс с влажными хрипами в легких, ортопноэ и, как правило, насыщением артериальной крови кислородом < 90% при дыхании комнатным воздухом до начала лечения.

Кардиогенный шок – клинический синдром, характеризующийся гипоперфузией тканей из-за СН, которая сохраняется после коррекции преднагрузки. Обычно наблюдается артериальная гипотония (САД < мм рт. ст. или снижение артериального давления <30 мм рт. ст.) и/или снижение скорости диуреза < 0,5 мл/кг•час. Симптоматика может быть связана с наличием бради- или тахиаритмий, а также выраженной сократительной дисфункцией ЛЖ (истинный кардиогенный шок). В последнем случае ЧСС обычно > 60 уд/мин. и нет тяжелых тахиаритмий. Наличие застоя в тканях возможно, но не обязательно. Синдром низкого сердечного выброса и кардиогенный шок – различные стадии одного процесса.

Сердечная недостаточность с высоким сердечным выбросом – симптомы ОСН у больных с высоким сердечным выбросом, обычно в сочетании с тахикардией, теплыми кожными покровами и конечностями, застоем в легких и иногда низким артериальным давлением (септический шок).

Недостаточность правого желудочка – синдром низкого сердечного выброса в сочетании с повышенным давлением в яремных венах, увеличением печени и артериальной гипотонией.

Для оценки тяжести поражения миокарда и прогноза при инфаркте миокарда применяется классификация Killip Т. 1967 года, основанная на учете клинических признаков и результатов рентгенографии грудной клетки.

Таблица 1.

Классификация острой сердечной недостаточности

Класс	Клинические признаки недостаточности	Частота (%)	Смертность (%)	Принципы фармакологического лечения
I	Нет признаков сердечной недостаточности	33	8	Не нуждается
II	Влажные хрипы в нижней половине легочных полей, III тон, признаки венозной гипертензии в легких	38	30	Уменьшение преднагрузки, в первую очередь с помощью диуретиков
III	Явный отек легких; влажные хрипы распространяются более, чем на нижнюю половину легочных полей	10	44	Уменьшение преднагрузки диуретиками и нитратами, а при отсутствии эффекта – повышение сердечного выброса негликозидными инотропными средствами
IV	Кардиогенный шок (САД \leq 90 мм рт. ст. с признаками периферической вазоконстрикции: олигурия, цианоз, потливость)	19	80-100	В зависимости от клинического варианта, тяжести и типа гемодинамики – разное сочетание инфузионной и инотропной терапии

Хроническая сосудистая недостаточность (ХСН) характеризуется снижением тонуса гладкой мускулатуры сосудистых стенок, что приводит к развитию артериальной гипотензии, нарушению венозного возврата и поступлению крови из депо. В ее развитии ведущую роль играют нарушения регуляции сосудистого тонуса нейрогенной, нейрогуморальной или эндокринной природы, а также изменения гладких мышц сосудистой стенки. Хроническая сосудистая недостаточность может быть системной, когда в процесс вовлекаются все или большинство сосудистых областей, и местной, например, при варикозном расширении вен конечностей. Наиболее частыми жалобами являются общая слабость, повышенная утомляемость, головные боли, похолодание и покалывание в пальцах рук и ног. Отмечаются бледность кожи и слизистых, «мраморная кожа» (иногда только на конечностях), отеки по утрам, исчезающие при движении; пульс обычно малого наполнения, артериальное давление снижено.

Острая декомпенсированная сердечная недостаточность (ОДСН) – период течения ХСН, который характеризуется быстрым усугублением/появлением симптомов сердечной недостаточности, что требует экстренной госпитализации пациента и проведения интенсивной терапии.

Согласно классификации ХСН по В. Х. Василенко, Н. Д. Стражеско, Г. Ф. Ланга выделяют три стадии:

I стадия – начальная, или скрытая недостаточность, которая проявляется в виде одышки и сердцебиения только при значительной физической нагрузке, ранее не

вызывавшей её. В покое гемодинамика и функции органов не нарушены, трудоспособность несколько понижена. Бессимптомная дисфункция левого желудочка.

II стадия – выраженная, длительная недостаточность кровообращения, нарушение гемодинамики (застой в малом круге кровообращения) при незначительной физической нагрузке, иногда в покое. В этой стадии выделяют 2 периода: период А и период Б.

IIА стадия – одышка и сердцебиение при умеренной физической нагрузке. Нерезкий цианоз. Как правило, недостаточность кровообращения преимущественно по малому кругу кровообращения: периодический сухой кашель, проявления застоя в лёгких (крепитация и незвучные влажные хрипы в нижних отделах), сердцебиение, перебои в области сердца. В этой стадии наблюдаются начальные проявления застоя и в большом круге кровообращения (небольшие отеки на стопах и голени, незначительное увеличение печени). К утру эти явления уменьшаются. Резко снижается трудоспособность. Адаптивное ремоделирование сердца и сосудов.

IIБ стадия – одышка в покое. Вся объективная симптоматика сердечной недостаточности резко усиливается: выраженный цианоз, застойные изменения в лёгких, длительные ноющие боли, перебои в области сердца, сердцебиение; присоединяются признаки недостаточности кровообращения по большому кругу кровообращения, постоянные отеки нижних конечностей и туловища, увеличенная плотная печень (кардиальный цирроз печени), гидроторакс, асцит, тяжёлая олигурия. Больные нетрудоспособны. Деадаптивное ремоделирование сердца и сосудов.

III стадия – конечная, дистрофическая стадия недостаточности. Выраженные изменения гемодинамики и тяжёлые (необратимые) структурные изменения органов мишеней (сердца, легких, сосудов, головного мозга, почек). Нарушается обмен веществ, развивается истощение больных. Финальная стадия ремоделирования органов. Консервативное лечение мало эффективно.

Для оценки выраженности симптомов при ХСН используют функциональные классы Нью-Йоркской ассоциации сердца (NYHA).

Таблица 2.

Классификация сердечной недостаточности Нью-Йоркской кардиологической ассоциации (NYHA)

Класс	Описание
I	Имеется заболевание сердца, но оно не ограничивает физическую активность. Обычная физическая нагрузка не вызывает сильную усталость, сердцебиение и одышку.
II	Заболевание сердца приводит к легкому ограничению физической активности. В покое симптомов нет. Обычная физическая нагрузка вызывает усталость, сердцебиение или одышку.
III	Заболевание сердца приводит к значительному ограничению физической активности. В покое симптомов нет. Активность менее обычной вызывает усталость, сердцебиение или одышку.
IV	Заболевание сердца приводит к тяжелому ограничению любой физической активности. Симптомы сердечной недостаточности и стенокардия появляются в покое. При любой активности симптомы усиливаются.

В последние годы в клинической практике активно применяется классификация ХСН по фракции выброса (ФВ) левого желудочка, показателя гемодинамики при сердечной недостаточности, который и имеет большое прогностическое значение: чем меньше ФВ, тем хуже прогноз.

Классификация СН по фракции выброса левого желудочка

Класс	Показатель
ХСН с низкой ФВ	менее 40%
ХСН с промежуточной ФВ	от 40 до 49%
ХСН с сохраненной ФВ	50% и более

Лечение острой декомпенсации сердечной недостаточности

Цели лечения острой декомпенсации сердечной недостаточности в стационаре

1. В блоке (палате, отделении) интенсивной терапии:

- улучшение показателей гемодинамики и перфузии органов;
- восстановление оксигенации крови;
- уменьшение выраженности симптомов;
- ограничение повреждения сердца и почек;
- предупреждение тромбоэмболических осложнений;
- минимизация времени пребывания в отделении интенсивного лечения.

2. За время лечения в стационаре:

- выявление причины ОДСН и значимой сопутствующей патологии;
- подбор лечения для контроля симптомов, застоя и поддержания оптимального АД;
- начало и титрование доз лекарственных средств, положительно влияющих на течение и прогноз заболеваний, лежащих в основе ОДСН.

3. В стационаре перед выпиской и при длительном амбулаторном лечении:

- разработать план лечения конкретного пациента, включающий порядок (расписание) увеличения доз лекарственных средств и мониторинга медикаментозной терапии, необходимость и время оценки показаний для имплантации различных устройств, указание, кто и когда будет осуществлять наблюдение за пациентом;
- включение пациента в программу лечения, имеющегося у него заболевания, образовательные мероприятия для пациента и рекомендации по образу жизни;
- предупреждение повторной госпитализации вскоре после выписки;
- уменьшение выраженности симптомов, улучшение качества жизни и выживаемости.

Подходы к первоначальному ведению ОДСН

Пациентам с ОДСН после госпитализации для улучшения клинических исходов проведение клинической оценки, обследования и лечения рекомендуется начать в максимально быстрые сроки и осуществлять одновременно. При первоначальной оценке состояния пациентов с ОДСН для улучшения клинических исходов помимо скорейшей постановки диагноза и дифференциальной диагностики рекомендовано выявление факторов, провоцирующих и/или усугубляющих ОДСН. У пациентов с ОДСН мониторинг насыщения крови кислородом с помощью пульсовой оксиметрии или анализа артериальной крови сразу после госпитализации для оценки клинического состояния пациента рекомендовано только в тех случаях, когда оксигенацию нельзя быстро оценить с помощью пульсовой оксиметрии или необходима точная оценка парциального давления кислорода и углекислого газа в крови

При развитии отека легких или наличия хронической обструктивной болезни легких в анамнезе, для оценки клинического состояния рекомендуется провести исследование рН, напряжения углекислого газа в венозной крови и, возможно, уровня лактата

У пациентов с ОДСН при насыщении крови кислородом менее 50 мм рт. ст. (или 6,65 кПа) и ацидозом (рН менее 7,35) на фоне неинвазивной вентиляции легких для улучшения клинических исходов рекомендуется интубация трахеи с искусственной вентиляцией легких (ИВЛ). Без выраженной артериальной гипотонии и признаков гипоперфузии сразу

после госпитализации в стационар для улучшения клинического состояния рекомендуется внутривенное введение фуросемида (если его не вводили на догоспитальном этапе). В случаях, когда накопление жидкости не предполагается и единственным механизмом декомпенсации представляется остро возникшее перераспределение крови (например, гипертонический криз у пациентов, до этого эпизода не имевших проявлений сердечной недостаточности, нарушенной сократительной способности левого желудочка и патологии клапанов сердца) внутривенное введение фуросемида не рекомендуется.

У пациентов ранее находившихся на хроническом приеме петлевых диуретиков для лечения ХСН, для улучшения клинического состояния рекомендуется внутривенное назначение фуросемида в дозе, как минимум эквивалентной принимаемой ранее перорально. У пациентов с систолическим АД >90 мм рт. ст, не имеющих признаков гипоперфузии, для облегчения симптомов (прежде всего одышки) и уменьшения застоя в легких рекомендовано внутривенное введение периферических вазодилататоров. При наличии признаков застоя без артериальной гипотонии для облегчения одышки рекомендуется начинать лечение с внутривенного введения петлевых диуретиков и внутривенной инфузии периферических вазодилататоров.

В случаях, когда накопления жидкости не предполагается и нет артериальной гипотонии (например, при наличии артериальной гипертензии в момент госпитализации у до этого компенсированных пациентов) для облегчения симптомов рекомендуется использование периферических вазодилататоров с крайней осторожностью в выборе дозы мочегонного (или возможном отказе от их использования).

У пациентов с ОДСН с фибрилляцией/трепетанием предсердий для устранения тахисистолии рекомендуются бета-адреноблокаторы. Их использование требует осторожности, особенно у пациентов с артериальной гипотонией и признаками выраженной задержки жидкости. В идеале решение о применении бета-адреноблокаторов стоит принимать, убедившись в отсутствии выраженных нарушений сократительной способности ЛЖ. Для устранения тахисистолии и противопоказаниями, невозможностью использовать или недостаточной эффективностью β -адреноблокаторов рекомендовано внутривенное введение дигоксина или амиодарона для контроля ЧСС.

Пациентам со сниженной ФВ ЛЖ для улучшения клинических исходов рекомендуется сохранить (или начать) лечение, оказывающее благоприятное влияние на прогноз. Однако у пациентов с ХСН со сниженной ФВ или тяжелой почечной недостаточности необходимы отмена, временное прекращение или снижение дозы препаратов, влияющих на ренин-ангиотензиновую систему. После стабилизации показателей гемодинамики и улучшения функции почек рекомендовано возобновить (или начать) прием препаратов, влияющих на ренин-ангиотензиновую систему с постепенным увеличением доз вплоть до целевых (или, если это не удалось, до максимально переносимых у данного пациента).

У пациентов с ОДСН при систолическом АД более 100 мм рт ст, рекомендуется рассмотреть возможность инициации терапии комбинации валсартан+сакубитрил.

Оценка состояния пациента с острой сердечной недостаточностью в период госпитализации

Критерии стабилизации и выписки

У пациентов с ОДСН для улучшения клинических исходов в период пребывания в стационаре рекомендуется мониторировать частоту дыхания (ЧД), насыщение крови кислородом, состояние сердечного ритма, ЧСС и АД неинвазивными методами, ежедневно определять массу тела и тщательно учитывать объем введенной и выделенной жидкости. В период пребывания в стационаре крайне важно ежедневно оценивать признаки, связанные с

перегрузкой жидкостью (одышка, застойные хрипы в легких, периферические отеки, масса тела).

Определение уровня креатинина, мочевины и электролитов в крови рекомендуется осуществлять как минимум один раз в 48 часов, а в случаях, когда проводится внутривенная терапия или, используются средства, влияющие на ренин-ангиотензин-альдостероновую систему – ежедневно. В тяжелых случаях возможна более частая лабораторная оценка. Функция почек может быть нарушенной при госпитализации и в дальнейшем улучшиться или ухудшиться на фоне лечения мочегонными. Для определения прогноза перед выпиской из стационара рекомендуется повторно оценить концентрацию натрийуретических пептидов в крови.

Перед выпиской из стационара после лечения необходимо, чтобы пациент был гемодинамически стабильным, было ликвидировано накопление жидкости, а функция почек и клиническое состояние пациента на фоне приема пероральных препаратов оставались стабильными как минимум в ближайшие 24 часа. В первую неделю после выписки проводится первый амбулаторный визит к врачу или другому медицинскому работнику, вовлеченному в оказание медицинской помощи пациентам перенесшим ОДСН (альтернативный подход – звонок по телефону в первые 3 дня и визит в пределах 2 недель после выписки).

В отношении профилактики рецидивов ОДСН, после выписки из стационара рекомендуется поддержание нормального АД у пациентов с артериальной гипертензией, нормоволемии при ХСН, коррекция нарушений внутрисердечной гемодинамики, предотвращение пароксизмов тахикардии или эпизодов тахисистолии при сохраняющихся устойчивых нарушениях ритма сердца (фибрилляции или трепетании предсердий), адекватное лечение болезней легких и предотвращении повторных эпизодов легочной эмболии для улучшения клинических исходов.

У пациентов с ОДСН с систолическим АД >90 мм рт. ст. и отсутствии симптоматической артериальной гипотензии для улучшения клинической симптоматики при внутривенном введении периферических вазодилататоров рекомендуется тщательный мониторинг клинической симптоматики, величины систолического АД и титрование дозы вазодилататоров. У пациентов с ОДСН и выраженным митральным или аортальным стенозом применение периферических вазодилататоров не рекомендуется. При непрерывном применении органических нитратов следует ожидать возникновения толерантности, требующей увеличения доз.

У пациентов с ОДСН, имеющих признаки накопления жидкости (перегрузки жидкостью) и застоя для улучшения клинической симптоматики в качестве основной линии терапии рекомендовано внутривенное введение петлевых диуретиков. Петлевые диуретики (фуросемид или торасемид) рекомендуются либо в виде внутривенных болюсов, либо в виде непрерывной внутривенной инфузии, при этом доза и длительность введения должны корректироваться в зависимости от клинического статуса и симптоматики. Помимо увеличения экскреции солей и воды они обладают некоторым вазодилатирующим эффектом, способствующим снижению преднагрузки. У пациентов с ОДСН до ликвидации признаков гипоперфузии использование диуретиков не рекомендуется. На фоне внутривенного применения петлевых диуретиков рекомендуется регулярно оценивать симптомы, объем выделяемой мочи, функции почек, скорости клубочковой фильтрации и концентрации электролитов в крови для улучшения клинического статуса и профилактики острого почечного повреждения.

При недостаточном ответе рекомендуется комбинация петлевых диуретиков с тиазидными для улучшения клинических симптомов с одновременным особенно тщательным наблюдением для предотвращения гипокалиемии, дисфункции почек и

гиповолемии. В случае сохраняющейся резистентности рекомендовано добавление ацетазоламида для улучшения клинической симптоматики.

Оптимальный режим диуретической терапии и подход к дозированию препаратов на сегодняшний день не определены. Соответственно, в случаях, когда раннее назначение диуретиков возможно, рекомендуется использовать минимальные дозы, достаточные для достижения клинического эффекта, учитывая при выборе функцию почек и дозы, применяемые ранее.

Негликозидные инотропные (кардиотонические) препараты.

У пациентов с ОДСН и артериальной гипотонией (систолическое АД < 90 мм рт. ст.) и/или проявлениями гипоперфузии на фоне адекватного давления заполнения желудочков сердца (отсутствия гиповолемии) рекомендуется рассмотреть краткосрочное внутривенное введение кардиотонических препаратов (исключая сердечные гликозиды) (негликозидных инотропных средств) для увеличения сердечного выброса, повышения систолического АД, улучшения тканевой перфузии и поддержания нормального функционирования органов-мишеней.

Таблица 4.

Дозы негликозидных инотропных средств

Препарат	Внутривенный болюс	Скорость внутривенной инфузии
Добутамин	Нет	2 - 20 мкг/кг/мин
Допамин	Нет	1,5 - 3,5 мкг/кг/мин (начальная доза) 3 - 5 мкг/кг/мин (кардиотоник) > 5 мкг/кг/мин (кардиотоник и вазопрессор)
Левосимендан	12 мкг/кг в течение 10 минут (не рекомендуется при артериальной гипотонии)	0,1 мкг/кг/мин, доза может быть увеличена до 0,2 мкг/кг/мин или уменьшена до 0,5 мкг/кг/мин.

У пациентов с ОДСН без симптоматической артериальной гипотонии или гипоперфузии не рекомендуются негликозидные инотропные средства по соображениям безопасности. Кроме того, когда артериальная гипотония вызвана гиповолемией и другими потенциально обратимыми причинами (по крайней мере до тех пор, пока эти причины не будут устранены), не рекомендуется использование негликозидных инотропных препаратов, в особенности левосимендана.

Вазопрессорные средства

У пациентов с ОДСН и кардиогенным шоком, сохраняющимся на фоне внутривенной инфузии негликозидных инотропных препаратов, рекомендуется применение вазопрессоров (предпочтительно норэпинефрина) для повышения АД и улучшения перфузии жизненно важных органов.

Таблица 5.

Дозы вазопрессорных препаратов

Препарат	Внутривенный болюс	Скорость внутривенной инфузии
Норэпинефрин	Нет	0,2 - 1,0 мкг/кг/мин
Эпинефрин	Внутривенно 1 мг в случае реанимационных мероприятий, при необходимости повторять каждые 3 - 5 мин.	0,05 - 0,5 мкг/кг/мин

Для предотвращения развития тахикардии, аритмий и ишемии миокарда при использовании вазопрессоров рекомендуется мониторирование ЭКГ и АД.

У пациентов с ОДСН и с фибрилляцией или трепетанием предсердий и ЧСС >110 в мин, когда восстановление синусового ритма невозможно или не оправдано для контроля частоты сокращений желудочков рекомендуется назначение дигоксина. В этих случаях речь о применении дигоксина идет у пациентов с артериальной гипотонией и другими ограничениями к использованию β -адреноблокаторов, а также в дополнение к β -адреноблокаторам при их недостаточной эффективности. Обычная доза при первом использовании дигоксина – 0,25-1,0 мг внутривенно (у пациентов с умеренной и тяжелой почечной недостаточностью 0,0625-0,125 мг).

Величина поддерживающей дозы не всегда очевидна, особенно у пациентов пожилого возраста, при сопутствующих заболеваниях и других факторах, влияющих на его метаболизм.

Недигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов рекомендованы с осторожностью. У пациентов с ОДСН при сохраненной фракции выброса левого желудочка > 50% при абсолютных противопоказаниях к β -адреноблокаторам для контроля клинической симптоматики рекомендовано использование недигидропиридиновых блокаторов «медленных» кальциевых каналов с целью контроля клинической симптоматики.

Профилактика тромбоэмболических осложнений

Всем пациентам, не получающим терапию антикоагулянтами по другим показаниям и не имеющих противопоказаний к такому лечению, рекомендуется применение гепарина, низкомолекулярных гепаринов или синтетического полисахарида фондапаринукса натрия для профилактики тромбоэмболических осложнений.

Немедикаментозные методы лечения пациентов с острой декомпенсацией сердечной недостаточности

При отсутствии эффекта от применения медикаментозных средств и сохранения тяжелой артериальной гипотонии и шока рекомендуется применение механических средств поддержания гемодинамики для контроля клинической симптоматики.

У пациентов с терминальной сердечной недостаточностью при двухэтапной трансплантации сердца, либо в качестве альтернативы трансплантации сердца у пациентов с противопоказаниями (возраст, сопутствующие заболевания) или у пациентов с потенциально обратимыми заболеваниями миокарда (например, послеродовая кардиомиопатия) с высокой вероятностью обратного ремоделирования сердца с восстановлением сократительной способности миокарда рекомендуются к использованию в качестве «моста» имплантируемые устройства механической поддержки кровообращения для контроля клинической симптоматики. Экстракорпоральные системы механической поддержки кровообращения, использующие центрифужные нагнетатели, способствующие осуществлению циркуляции крови, на основе исключительно магнитного поля, одобрены на срок использования до 30 дней, демонстрируют лучшие гемодинамические показатели, обеспечивающие значительное снижение частоты возникновения инсультов, отсутствие случаев гемолиза и тромбоза насоса, статистически значимое улучшение функционального статуса и качества жизни пациентов, обеспечивают клиническое преимущество для восстановления сократительных функций миокарда.

Лекция 4. Приступ бронхиальной астмы и астматический статус. Неотложные состояния при обострении ХОБЛ и пневмонии

Контингент обучаемых – обучающиеся по дополнительной профессиональной программе повышения квалификации «Неотложная помощь при терапевтической патологии»

Время – 2 акад. часа

Место проведения – личный кабинет обучающегося в системе дистанционного обучения ФГБУ ВЦЭРМ им. А.М. Никифорова МЧС России по адресу в сети Интернет <http://idpo.nrcerm.ru>

Литература:

1. Багненко, С. Ф. Скорая медицинская помощь : национальное руководство / под ред. С.Ф. Багненко, М. Ш. Хубутя, А. Г. Мирошниченко, И. П. Миннуллина. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2021. - 888 с.

2. Денисов И.Н., Общая врачебная практика: национальное руководство: в 2 т. Т. II [Электронный ресурс] / под ред. акад. РАН И.Н. Денисова, проф. О.М. Лесняк - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2018. - 888 с.

3. Кишкун А. А., Назначение и клиническая интерпретация результатов лабораторных исследований [Электронный ресурс] / А.А. Кишкун - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 448 с.

4. Чучалин, А.Г. Пульмонология : национальное руководство / под ред. А.Г. Чучалина. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. - 800 с.

Учебные вопросы:

1. Приступ БА и астматический статус.
2. Неотложные состояния при обострении ХОБЛ и пневмонии.

1. Приступ БА и астматический статус.

Под астматическим статусом понимают эпизод острой дыхательной недостаточности (ОДН) вследствие обострения бронхиальной астмы. В современных классификациях астматический статус эквивалентен понятиям "жизнеугрожающая астма" и "астма, близкая к фатальной".

Уровень тяжести обострений бронхиальной астмы.

Умеренно тяжелое обострение бронхиальной астмы

Один из следующих критериев:

⌘ Усиление симптомов

⌘ 50-75% от лучшего или расчетного $\dot{V}_{\text{ПСВ}}$ результата

⌘ Повышение частоты использования препаратов скорой помощи $\geq 50\%$ или дополнительное их применение в форме небулайзера

⌘ Ночные пробуждения, обусловленные возникновением симптомов БА и требующие применения препаратов скорой помощи

Тяжелое обострение бронхиальной астмы

Один из следующих критериев:

⌘ 33-50% от лучших значений $\dot{V}_{\text{ПСВ}}$

⌘ 25 мин⁻¹ \odot Частота дыхания

- ⌘ 110 мин-1 Пульс
- ⌘ Невозможность произнести фразу на одном выдохе

Жизнеугрожающая астма

Один из следующих критериев:

- ⌘ ПСВ < 33% от лучших значений
- ⌘ SpO₂ < 92%
- ⌘ PaO₂ < 60 мм рт.ст.
- ⌘ Нормокапния (PaCO₂ 35-45 мм рт.ст.)
- ⌘ "Немое" легкое
- ⌘ Цианоз
- ⌘ Слабые дыхательные усилия
- ⌘ Брадикардия
- ⌘ Гипотензия
- ⌘ Утомление
- ⌘ Оглушение
- ⌘ Кома

Астма, близкая к фатальной

- ⌘ Гиперкапния (PaCO₂ > 45 мм рт.ст.) и/или
- ⌘ Потребность в проведении механической вентиляции легких

Лечение больных с бронхиальной астмой

Обострение бронхиальной астмы

Лечение обострений БА у взрослых

Пациентов с тяжелым обострением следует немедленно направлять в зависимости от организации местных учреждений здравоохранения, в ближайшую клинику или больницу.

Очень важно оценивать ответ на терапию в динамике (в том числе, ПСВ).

Основные мероприятия по лечению обострений включают (в порядке их назначения и в зависимости от тяжести обострений) кислородотерапию, повторные ингаляции бронхолитиков быстрого действия, раннее применение системных ГКС. Целями лечения являются как можно более быстрое устранение бронхиальной обструкции и гипоксемии и предотвращение дальнейших рецидивов.

Ведение пациентов с обострением бронхиальной астмы на догоспитальном этапе

Нетяжелые обострения, для которых характерны снижение ПСВ на 25-50%, ночные пробуждения из-за БА и повышенная потребность в β₂-агонистах короткого действия, обычно можно лечить в амбулаторных условиях. Если пациент отвечает на увеличение дозы бронхолитика уже после первых нескольких ингаляций, необходимость обращения в отделение интенсивной терапии отсутствует, однако дальнейшее лечение под наблюдением врача первичного звена может включать применение СГКС. Следует также провести обучение пациента и пересмотреть поддерживающую терапию.

Бронхолитики. При легком и среднетяжелом обострениях оптимальным и наиболее экономичным методом быстрого устранения бронхиальной обструкции является многократное применение ингаляционных β₂-агонистов быстрого действия (от 2 до 4 ингаляций каждые 20 мин в течение первого часа). После первого часа необходимая доза β₂-агонистов будет зависеть от степени тяжести обострения. Легкие обострения купируются 2–4 дозами β₂-агонистов с помощью ДАИ каждые 3–4 ч; обострения средней тяжести потребуют 6–10 доз каждые 1–2 ч. Использование комбинации и антихолинэргического препарата сопровождается снижением частоты госпитализаций и более выраженным улучшением ПСВ и ОФВ₁.

Дозы препаратов подбирают в зависимости от ответа конкретного пациента, и в случае отсутствия ответа или наличия сомнений в ответе на лечение необходимо направить пациента в учреждение, где может быть проведена интенсивная терапия.

Системные ГКС следует использовать при лечении всех обострений, кроме самых легких, особенно если:

– начальная терапия ингаляционными β_2 -агонистами не обеспечила длительного улучшения;

– обострение развилось у пациента, уже получающего пероральные ГКС;

– предшествующие обострения требовали назначения пероральных ГКС.

Пероральные ГКС обычно не уступают по эффективности внутривенным ГКС и являются предпочтительными средствами. Адекватными дозами с ГКС являются: преднизолон (или эквивалент) 40-50 мг/сут 1 р/с.

Длительность терапии 5-7 дней. Нет необходимости в постепенном снижении дозы с ГКС в течение нескольких дней, за исключением случаев, когда пациент получал системные ГКС на постоянной основе до обострения.

Ведение пациентов с обострением БА на госпитальном этапе

При всех степенях тяжести БА может развиваться астматический статус (*status asthmaticus*) — тяжелое и опасное для жизни состояние — затянувшийся приступ экспираторного удушья, не купирующийся обычными противоастматическими ЛС в течение нескольких часов.

Различают анафилактическую (стремительное развитие) и метаболическую (постепенное развитие) формы астматического статуса. Характерны: значительная степень обструктивных нарушений вплоть до полного отсутствия бронхиальной проводимости; непродуктивный кашель; выраженные проявления гипоксии; нарастающая резистентность к бронхорасширяющим средствам; в ряде случаев — признаки передозировки БАДД и метилксантинов.

Первоочередными терапевтическими мерами в отношении обострений БА являются повторные ингаляции быстродействующих бронхолитиков короткого действия, раннее назначение системных ГКС, кислородотерапии. Большинство пациентов с тяжелыми обострениями БА нуждаются в госпитализации в отделения интенсивной терапии. При тяжелых состояниях (астматический статус) показана оксигенация. При угрозе острой дыхательной недостаточности — интубация.

Тяжелые обострения БА относятся к опасным для жизни экстренным ситуациям, лечение которых должно проводиться в стационарах с возможностью перевода пациентов в отделения реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ).

Наилучшими кандидатами для неинвазивной вентиляции легких (НИВЛ) являются пациенты с обострением БА, имеющие тяжелое диспноэ, гиперкапнию, клинические признаки повышенной работы дыхательной мускулатуры, однако без признаков утомления, без нарушения уровня сознания (оглушение или кома).

Проведение искусственной вентиляции легких (ИВЛ) требуется пациентам с обострением бронхиальной астмы в тех случаях, когда все другие виды консервативной терапии оказались неэффективными. Тяжелая артериальная гипоксемия, рефрактерная к высоким потокам кислорода, является абсолютным показанием к ИВЛ.

Абсолютные показания к ИВЛ при обострении бронхиальной астмы:

■ Остановка дыхания

■ Нарушение сознания (сопор, кома)

■ Нестабильная гемодинамика ($АДс < 70$ мм рт.ст., $ЧСС < 50$ мин⁻¹ или > 160 мин⁻¹)

■ Общее утомление, «истощение»

■ Утомление дыхательных мышц

■ Рефрактерная гипоксемия ($PaO_2 < 60$ мм рт.ст. при $FiO_2 > 60\%$)

■ Не рекомендуется применение у пациентов с обострением БА следующих препаратов и методов: муколитики; тиопентал, кинезотерапия, введение больших объемов жидкости; антибиотики (показаны только в случаях бактериальной инфекции – пневмонии, синусита); бронхоальвеолярный лаваж; плазмаферез.

2. Неотложные состояния при обострении ХОБЛ и пневмонии

Лечение обострений ХОБЛ. Оксигенотерапия: 2–5 л/мин не менее 18 ч/сут. Увеличение дозы и/или кратности приема бронхолитических ЛС. Добавление к терапии антихолинергических ЛС (если не были назначены ранее) или комбинированных бронхолитических ЛС (β_2 -адреномиметики совместно с антихолинергическими ЛС).

Небулайзерная терапия: бронхолитические ЛС, растворы ипратропия бромида 0,5 мг (2 мл — 40 капель) в сочетании с растворами сальбутамола 2,5–5 мг или фенотерола 0,5–1 мг (0,5–1 мл — 10–20 капель) через 6 ч, мукорегуляторы.

Пролонгированные формы теофиллина (при отсутствии возможности применения ингаляционных бронхолитиков, а также для усиления эффективности терапии).

Системные ГКС коротким курсом в суточной дозе 0,5 мг/кг/сут (не менее 30–40 мг преднизолона или эквивалентная доза другого ГКС) в течение 10 дней с последующей отменой.

Антибактериальная терапия при явлениях бактериального воспаления. Амоксициллин — 0,5–1,0 г 3 раза в сутки, амоксициллин/клавуланат по 625 мг 3 раза в сутки (в течение 7–14 сут). Макролиды: кларитромицин СР по 500 мг 1 раз в сутки или кларитромицин по 500 мг 2 раза в сутки, или азитромицин по 500 мг 1 раз в сутки или 500 мг в первые сутки, затем 250 мг в сутки в течение 5 сут. Фторхинолоны: внутрь в течение 7–14 сут левофлоксацин по 1 г 1 раз в сутки, моксифлоксацин по 400 мг 1 раз в сутки. Парентерально: цефотаксим, цефтриаксон, ципрофлоксацин, респираторные фторхинолоны.

Лечение осложнений тяжелой пневмонии

Шок. У больных с тяжелым течением пневмонии наблюдаются два вида шока: истинный гиповолемический шок, развивающийся при недостаточном потреблении жидкости на фоне увеличения ее потери, который характеризуется низким значением давления заклинивания легочной артерии (ДЗЛА), уменьшением сердечного выброса и компенсаторным увеличением общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС), и септический шок, возникающий при дилатации резистивных сосудов под воздействием эндотоксина микроорганизмов; в этом случае наблюдается снижение ОПСС, компенсаторное увеличение сердечного выброса и низкое (реже нормальное) ДЗЛА. Септический шок нередко диагностируется только при наступлении нарушения сознания, так как даже при низком АД конечности больного остаются парадоксально теплыми, а такие симптомы, как тахикардия и тахипноэ, относят на счет основного заболевания. Поэтому больным с тяжелым течением пневмонии необходимы частое (каждые 1–2 ч) проведение тонометрии, контроль диуреза. Снижение АД (систолического АД < 90 , а диастолического АД < 60 мм рт. ст.) наряду с уменьшением диуреза (< 20 мл/ч) свидетельствует о развитии шока. Терапия у больных в шоковом состоянии проводится под контролем центрального венозного давления (ЦВД), желательное определение ДЗЛА, должно проводиться почасовое измерение АД и диуреза. Объем инфузионной терапии определяется в зависимости от тяжести гиповолемического шока. При низком или даже

нормальном ДЗЛА показано проведение инфузионной терапии для поддержания средней величины АД > 60 мм рт. ст. При шоке инфузионная терапия (5 % раствор альбумина, полиглюкин, физиологический раствор) всегда предпочтительнее сосудосуживающих средств. Применение коллоидных и кристаллоидных растворов для купирования септического шока дает одинаковый результат. Показателем безопасности инфузионной терапии является величина ДЗЛА < 15 мм рт. ст., суточный объем инфузии при септическом шоке может достигать 8—12 л. При недостаточной эффективности инфузионной терапии можно рекомендовать назначение дофамина или добутамина.

Острый респираторный дистресс-синдром взрослых (ОРДСВ). Основной патогенетический механизм заключается в массивном протекании плазмы и форменных элементов крови в интерстициальные и альвеолярные пространства, что приводит к гипоксии, не корригируемой ингаляцией кислорода (экссудат занимает практически всю поверхность легких). Основным симптомом является выраженная гипоксемия. Клинически отмечается резко выраженная одышка, которая развивается в 1—2-е сутки после манифестации исходного заболевания (тяжелая пневмония, аспирация содержимого желудка, при травме грудной клетки, шок, ожоги и т. д.); ДЗЛА < 18 мм рт. ст. (при отсутствии недостаточности кровообращения). Появление рентгенологических изменений — диффузной двусторонней инфильтрации (более демонстративной на периферии) — может на несколько часов отставать от функциональных сдвигов. Необходимо проводить дифференциальную диагностику с отеком легких, ТЭЛА и пневмоцистной пневмонией. Тяжесть гипоксемии, как правило, такова, что уже в течение первых 48—72 ч требуется проведение ИВЛ.

Острая дыхательная недостаточность. Развитие инфильтрата и выключение из нормального газообмена участков легких приводит к гипоксии, которая проявляется диффузным (так называемым теплым) цианозом, тахипноэ, одышкой, а на поздних стадиях — удушьем (как отражение «усталости» перенапряженной дыхательной мускулатуры), изменением ЧСС и АД (при умеренной гипоксии — тахикардия и повышение АД; при выраженной — брадикардия и гипотония). При выраженной гипоксии отмечаются: заторможенность, энцефалопатия, психическая или эмоциональная неадекватность, психозы, коматозное состояние. Проведение кислородотерапии показано при острых состояниях с $PaO_2 < 60$ мм рт. ст. либо при снижении насыщения гемоглобина артериальной крови кислородом $SaO_2 < 90$ %. Оптимальной является прерывистая схема ингаляции. При любом методе ингаляции (носовые катетеры, маски, маски с расходным мешком или ИВЛ) обязательно увлажнение (при возможности и согревание) газовой смеси. При неэффективности предыдущих методов или возникновении хотя бы 2 состояний из перечисленных ниже показаны интубация трахеи и перевод на ИВЛ.

Показания к ИВЛ при пневмонии:

- апноэ;
- острые нарушения ритма дыхания (периодическое дыхание), ЧД > 40 (если это не связано с гипертермией выше 38,5 °С или гиповолемией);
- клинические признаки гипоксемии и (или) гиперкапнии, если они не исчезают после консервативных мероприятий — поддержки давлением через лицевую маску;
- снижение ЖЕЛ < 12 мл/кг массы тела и ОФВ < 10 мл/кг массы тела;
- прогрессирующее снижение парциального давления кислорода < 60 мм рт. ст.;
- присоединение гиперкапнии с парциальным давлением углекислого газа > 45 мм рт. ст.;
- нарушения сознания и психики.

Синдром системного воспалительного ответа (ССВО). Пневмония тяжелого течения может сопровождаться развитием сепсиса, который в этом случае следует рассматривать как ее осложнение. Считается, что помимо бактериемии в основе септических состояний

лежит системный воспалительный ответ. Многообразные клинические проявления при сепсисе могут расцениваться как приспособительные, но вместе с тем их чрезмерная активность носит повреждающий характер. Например, активация нейтрофильных факторов фагоцитоза и лизиса бактерий (оксидазы, протеазы, свободных радикалов), с одной стороны, способствует уничтожению возбудителя заболевания, но с другой — приводит к повреждению эндотелия сосудов и как следствие — к дисфункции внутренних органов. Клинические критерии сепсиса не обязательно включают наличие бактериемии, которая часто имеет непродолжительный характер, что приводит к частым ложноотрицательным результатам при исследованиях гемокультуры. Ключевым признаком для диагностики сепсиса является лихорадка, обусловленная присутствием в крови медиаторов воспаления (в первую очередь простагландина E2). При сепсисе (и реже при ССВО) у пожилых пациентов с нарушениями механизмов терморегуляции может отмечаться гипотермия. Течение сепсиса на ранних этапах обычно сопровождается гипервентиляцией с развитием дыхательного алкалоза и утомления дыхательной мускулатуры. Другим клиническим признаком, отмечающимся уже на ранней стадии сепсиса, является снижение ОПСС на фоне увеличения сердечного выброса с развитием гипотонии. Дальнейшие изменения гемодинамики больного могут проявляться снижением сердечного выброса, падением ОПСС или же, напротив, вазоконстрикцией; в каждом из этих случаев обычно сохраняется артериальная гипотензия. Прогрессирование гемодинамических нарушений, нарушение системы гемостаза, микротромбозы и повреждение эндотелия сосудов, в конечном счете, приводят к развитию полиорганной недостаточности, нарастанию лактат-ацидоза и развитию ДВС-синдрома.

О полиорганной недостаточности свидетельствуют: бради- и тахипноэ (более 30 в мин), шок, брадикардия, желудочковые аритмии, острый инфаркт миокарда, олигурия, увеличение креатинина и мочевины сыворотки, гипербилирубинемия (> 50 ммоль/л), повышение АСТ и АЛТ в 2 раза и больше, ДВС, стрессовые язвы, кровотечения из ЖКТ, перфорация кишечника, нарушение сознания.

Лечение сепсиса проводится по нескольким направлениям.

АБТ: оптимальным является выбор комбинации нескольких АБ препаратов, что обеспечивает максимально широкий спектр антибактериальной активности. Следует отдавать предпочтение лекарственным средствам с минимальными токсическими эффектами.

Стабилизация гемодинамики заключается в коррекции гиповолемии, при неэффективности инфузионной терапии — использование вазопрессорных аминов.

Респираторная поддержка.

Средства, модулирующие системный воспалительный ответ: НПВС, пентоксифиллин, антиоксиданты, моноклональные антитела к эндотоксину бактерий.

Лекция 5. Тромбоэмболия лёгочной артерии. Острое легочное сердце

Контингент обучаемых – обучающиеся по дополнительной профессиональной программе повышения квалификации «Неотложная помощь при терапевтической патологии»

Время – 2 акад. часа

Место проведения – личный кабинет обучающегося в системе дистанционного обучения ФГБУ ВЦЭРМ им. А.М. Никифорова МЧС России по адресу в сети Интернет <http://idpo.nrcerm.ru>

Литература:

1. Денисов, И.Н. Общая врачебная практика: национальное руководство: в 2 т. Т. II [Электронный ресурс] / под ред. акад. РАН И.Н. Денисова, проф. О.М. Лесняк – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 888 с.
2. Диагностика и лечение тромбоэмболии легочной артерии: клинические рекомендации Евразийской ассоциации кардиологов для практических врачей / Е.П. Панченко, Т.В. Балахонова, Н.М. Данилов [и др.] // Евразийский кардиологический журнал. – 2021. – Т. 1. – С. 44–77.
3. Кишкун, А.А., Назначение и клиническая интерпретация результатов лабораторных исследований [Электронный ресурс] / А.А. Кишкун - М.: ГЭОТАР Медиа, 2016. – 448 с.

Учебные вопросы:

1. Тромбоэмболия лёгочной артерии
2. Острое легочное сердце

1. Тромбоэмболия лёгочной артерии (ТЭЛА) — закупорка артерий малого круга кровообращения кровяными сгустками, образовавшимися в венах большого круга кровообращения и правых отделах сердца, принесёнными с током крови. В результате чего прекращается кровоснабжение лёгочной ткани, развивается некроз (отмирание тканей), возникает инфаркт-пневмония, дыхательная недостаточность. Увеличивается нагрузка на правые отделы сердца, развивается правожелудочковая недостаточность кровообращения: цианоз (посинение кожи), отёки на нижних конечностях, асцит (скопление жидкости в брюшной полости). Заболевание может развиваться остро или постепенно, в течение нескольких часов или дней. В тяжёлых случаях развитие ТЭЛА происходит стремительно и может привести к резкому ухудшению состояния и гибели больного.

Проявление заболевания зависит от величины тромбов, внезапности или постепенного появления симптомов, длительности заболевания. Течение может быть очень разным — от бессимптомного до быстро прогрессирующего, вплоть до внезапной смерти.

ТЭЛА развивается, как правило, в результате тромбоза глубоких вен, который предшествует обычно за 3-5 дней до начала заболевания, особенно при отсутствии антикоагулянтной терапии.

Факторы риска тромбоэмболии лёгочной артерии

К опасным факторам относят: артроскопию коленного сустава, центральный венозный катетер, химиотерапию, ХСН, гормонзаместительную терапию, злокачественные опухоли, пероральные контрацептивы, инсульт, беременность, роды, послеродовой период, тромбофилию. К наиболее безопасным, но всё же имеющим риск, факторам относят все состояния, сопряжённые с длительной иммобилизацией (неподвижностью) — длительный (более трёх суток) постельный режим, авиаперелёты, пожилой возраст, варикозное расширение вен, лапароскопические вмешательства.

Некоторые факторы риска — общие с тромбозами артериального русла. Это те же факторы риска осложнений атеросклероза и гипертонической болезни: курение, ожирение, малоподвижный образ жизни, а также сахарный диабет, гиперхолестеринемия, психологический стресс, низкий уровень употребления овощей, фруктов, рыбы, низкий уровень физической активности.

Чем больше возраст больного, тем более вероятно развитие заболевания.

Доказано существование генетической предрасположенности к ТЭЛА. Гетерозиготная форма полиморфизма V фактора увеличивает риск исходных венозных тромбоэмболий в три раза, а гомозиготная форма — в 15-20 раз.

К наиболее значимым факторам риска, способствующим развитию агрессивной тромбофилии, относятся антифосфолипидный синдром с повышением антикардиолипидных антител и дефицит естественных антикоагулянтов: протеина С, протеина S и антитромбина III.

Симптомы.

При тромбоэмболии лёгочной артерии могут встречаться за грудиной инфарктоподобные боли, одышка, кашель, кровохарканье, артериальная гипотония, цианоз, синкопальные состояния (обмороки), что также может встречаться и при других различных заболеваниях.

Часто диагноз ставится после исключения острого инфаркта миокарда. Характерной особенностью одышки при ТЭЛА является возникновение её без связи с внешними причинами. При поражении мелких ветвей лёгочной артерии симптоматика в самом начале может быть стёртой, неспецифичной. Лишь на 3-5 день появляются признаки инфаркта лёгкого: боли в грудной клетке; кашель; кровохарканье; появление плеврального выпота (скопление жидкости во внутренней полости тела). Лихорадочный синдром наблюдается в период от 2 до 12 дней.

Поэтому с целью минимизации затрат на диагностику разработаны шкалы для определения вероятности заболевания. Женевская модель оказалась более приемлемой для амбулаторных пациентов, а шкала P.S.Wells — для стационарных. Параллельно с диагностикой ТЭЛА необходимо определить источник тромбоза, и это довольно трудная задача, так как образование тромбов в венах нижних конечностей часто протекает бессимптомно.

Патогенез тромбоэмболии легочной артерии

В основе патогенеза лежит механизм венозного тромбоза. Тромбы в венах образуются вследствие снижения скорости венозного кровотока из-за выключения пассивного сокращения венозной стенки при отсутствии мышечных сокращений, варикозном расширении вен, сдавлении их объёмными образованиями. На сегодняшний день врачи не могут поставить диагноз расширение вен малого таза (у 40% больных). Венозный тромбоз может развиваться при:

- нарушении свертывающей системы крови — патологическом или ятрогенном (полученном в результате лечения, а именно при приёме ГПЗТ);
- повреждении сосудистой стенки вследствие травм, оперативных вмешательств, тромбофлебита, поражения её вирусами, свободными радикалами при гипоксии, ядами.

Тромбы могут быть обнаружены с помощью ультразвукового исследования.

Классификация и стадии развития тромбоэмболии легочной артерии

Существует несколько классификаций ТЭЛА: по остроте процесса, по объёму поражённого русла и по скорости развития, но все они сложны при клиническом применении.

По объёму поражённого сосудистого русла различают следующие виды ТЭЛА:

1. Массивная – эмбол локализуется в основном стволе или главных ветвях лёгочной артерии; поражается 50-75% русла. Состояние больного — крайне тяжёлое, наблюдается тахикардия и снижение артериального давления. Происходит развитие кардиогенного шока, острой правожелудочковой недостаточности, характеризуется высокой летальностью.

2. Эмболия долевых или сегментарных ветвей лёгочной артерии — 25-50% поражённого русла. Имеются все симптомы заболевания, но артериальное давление не снижено.

3. Эмболия мелких ветвей лёгочной артерии — до 25% поражённого русла. В большинстве случаев бывает двусторонней и, чаще всего, малосимптомной, а также повторной или рецидивирующей.

Клиническое течение ТЭЛА бывает острейшим («молниеносным»), острым, подострым (затяжным) и хроническим рецидивирующим. Как правило, скорость течения заболевания связана с объёмом тромбирования ветвей лёгочных артерий.

По степени тяжести выделяют тяжёлую (регистрируется у 16-35%), среднетяжёлую (у 45-57%) и лёгкую форму (у 15-27%) развития заболевания.

Большее значение для определения прогноза больных с ТЭЛА имеет стратификация риска по современным шкалам (PESI, sPESI), включающий 11 клинических показателей. На основании этого индекса пациент относится к одному из пяти классов (I-V), в которых 30-дневная летальность варьирует от 1 до 25%.

Осложнения тромбоэмболии легочной артерии

Острая ТЭЛА может служить причиной остановки сердца и внезапной смерти. При постепенном развитии возникает хроническая тромбоэмболическая лёгочная гипертензия, прогрессирующая правожелудочковая недостаточность кровообращения.

Хроническая тромбоэмболическая лёгочная гипертензия (ХТЭЛГ) — форма заболевания, при которой происходит тромботическая обструкция мелких и средних ветвей лёгочной артерии, вследствие чего повышается давление в лёгочной артерии и увеличивается нагрузка на правые отделы сердца (предсердие и желудочек).

ХТЭЛГ — уникальная форма заболевания, потому что может быть потенциально излечима хирургическими и терапевтическими методами. Диагноз устанавливается на основании данных катетеризации лёгочной артерии: повышения давления в лёгочной артерии выше 25 мм рт. ст., повышения лёгочного сосудистого сопротивления выше 2 ЕД Вуда, выявления эмболов в лёгочных артериях на фоне продолжительной антикоагулянтной терапии более 3-5 месяцев.

Тяжёлым осложнением ХТЭЛГ является прогрессирующая правожелудочковая недостаточность кровообращения. Характерным является слабость, сердцебиение, снижение переносимости нагрузок, появление отёков на нижних конечностях, накопление жидкости в брюшной полости (асцит), грудной клетке (гидроторакс), сердечной сумке (гидроперикард). При этом одышка в горизонтальном положении отсутствует, застоя крови в лёгких нет. Часто именно с такими симптомами пациент впервые попадает к кардиологу. Данные о других причинах болезни отсутствуют. Длительная декомпенсация кровообращения вызывает дистрофию внутренних органов, белковое голодание, снижение массы тела. Прогноз чаще всего неблагоприятный, возможна временная стабилизация состояния на фоне медикаментозной терапии, но резервы сердца быстро исчерпываются, отёки прогрессируют, продолжительность жизни редко превышает 2 года.

Диагностика тромбоэмболии легочной артерии

Методы диагностики, применяемые к конкретным больным, зависят прежде всего от определения вероятности ТЭЛА, тяжести состояния пациента и возможностей лечебных учреждений.

На первом месте по своей диагностической значимости находится электрокардиография, которая должна выполняться всем пациентам. Патологические изменения на ЭКГ — остро возникшая перегрузка правого предсердия и желудочка, сложные нарушения ритма, признаки недостаточности коронарного кровотока — позволяют заподозрить заболевание и выбрать правильную тактику, определяя тяжесть прогноза.

Оценка размеров и функции правого желудочка, степени трикуспидальной недостаточности по ЭХОКГ позволяет получить важную информацию о состоянии кровотока, давлении в лёгочной артерии, исключает другие причины тяжёлого состояния пациента, такие как тампонада перикарда, диссекцию (рассечение) аорты и другие. Однако это не всегда выполнимо в связи с узким ультразвуковым окном, ожирением пациента, невозможностью организовать круглосуточную службу УЗИ, часто с отсутствием чрезпищеводного датчика.

Метод определения D-димера доказал свою высокую значимость при подозрении на ТЭЛА. Однако тест не является абсолютно специфичным, так как повышенные результаты встречаются и при отсутствии тромбоза, например, у беременных, пожилых людей, при фибрилляции предсердий, злокачественных новообразованиях. Поэтому пациентам с высокой вероятностью заболевания это исследование не показано. Однако при низкой вероятности тест достаточно информативен для исключения тромбообразования в сосудистом русле.

Для определения тромбоза глубоких вен высокую чувствительность и специфичность имеет УЗИ вен нижних конечностей, которое для скрининга может проводиться в четырёх точках: паховых и подколенных областях с обеих сторон. Увеличение зоны исследования повышает диагностическую ценность метода.

Компьютерная томография грудной клетки с контрастированием сосудов — высокодоказательный метод диагностики тромбоэмболии лёгочной артерии. Позволяет визуализировать как крупные, так и мелкие ветви лёгочной артерии.

При невозможности выполнения КТ грудной клетки (беременность, непереносимость йодсодержащих контрастных веществ и т.д.) возможно выполнение планарной вентиляционно-перфузионной (V/Q) сцинтиграфии лёгких. Этот метод может быть рекомендован многим категориям больных, однако на сегодняшний день он остаётся малодоступным.

Зондирование правых отделов сердца и ангиопульмонография является наиболее информативным в настоящее время методом. С его помощью можно точно определить как факт эмболии, так и объём поражения.

К сожалению, не все клиники оснащены изотопными и ангиографическими лабораториями. Но выполнение скрининговых методик при первичном обращении пациента — ЭКГ, обзорная рентгенография грудной клетки, УЗИ сердца, УЗДГ вен нижних конечностей — позволяет направить больного на МСКТ (многосрезовую спиральную компьютерную томографию) и дальнейшее обследование.

Лечение тромбоэмболии лёгочной артерии

Основная цель лечения при тромбоэмболии лёгочной артерии — сохранение жизни больного и профилактика формирования хронической лёгочной гипертензии. В первую очередь для этого необходимо остановить процесс тромбообразования в лёгочной артерии, который, как уже говорилось выше, происходит не одномоментно, а в течение нескольких часов или дней.

При массивном тромбозе показано восстановление проходимости закупоренных артерий — тромбэктомия, так как это приводит к нормализации гемодинамики.

Для определения стратегии лечения используют шкалы определения риска смерти в ранний период PESI, sPESI. Они позволяют выделить группы больных, которым показана амбулаторная помощь либо необходима госпитализация в стационар с выполнением МСКТ, экстренной тромботической терапии, хирургической тромбэктомии или чрескожного внутрисосудистого вмешательства.

Для улучшения насосной функции правого желудочка назначают добутамин (допмин), периферические вазодилататоры, уменьшающие нагрузку на сердце. Их лучше вводить ингаляционно.

Тромболитическая терапия оказывает свой эффект у 92% больных, что проявляется улучшением основных гемодинамических показателей. Поскольку она радикально улучшает прогноз заболевания, противопоказаний к ней меньше, чем при остром инфаркте миокарда. Однако тромболитическое лечение целесообразно проводить в течение двух суток после начала тромбоза, в дальнейшем его эффективность снижается, а геморрагические осложнения остаются на прежнем уровне. Пациентам низкого риска тромболитическое лечение не показано.

У пациентов с противопоказаниями к системному фибринолизу может быть применена методика чрескатетерной фрагментации тромба с последующей аспирацией (вентиляцией) содержимого. Пациентам с центральными тромбами в лёгочной артерии рекомендуется хирургическая эмболектомия в случае рефрактерного кардиогенного шока к проводимой терапии, при наличии противопоказаний к фибринолитической терапии или её неэффективности.

Таблица 1.

Параметры	Оригинальный PESI	Упрощённый sPESI
Возраст, лет	Возраст в годах	1 (если > 80 лет)
Мужской пол	+10	—
Злокачественные новообразования	+30	1
Хроническая сердечная недостаточность	+10	1
Хронические заболевания лёгких	+10	—
ЧСС \geq 110 в минуту	+20	1
Систолическое АД < 110 мм рт. ст.	+30	1
Частота дыхания > 30 в минуту	+20	—
Температура < 36 °C (96,8 °F)	+20	—
Нарушение сознания	+60	—
Сатурация кислорода < 90%	+20	1
Уровни риска 30-дневной летальности	Класс I (\leq 65 баллов) Очень низкий 0-1,6%	0 баллов - риск 1% (доверительный интервал 0-2,1%)
	Класс II (66-85 баллов) Низкий риск 1,7-3,5%	
	Класс III (86-105 баллов) Умеренный риск 3,2-7,1%	\geq 1 баллу - риск 10,9% (доверительный интервал 8,5-13,2%)
	Класс IV (106-125 баллов) Высокий риск 4,0-11,4%	
	Класс V (\geq 126 баллов) Очень высокий риск 10,0-24,5%	

Примечание: ЧСС — частота сердечных сокращений, АД — артериальное давление.

Кава-фильтр свободно пропускает кровь, но улавливает тромбы в лёгочной артерии.

Длительность антикоагулянтной терапии у больных с острым венозным тромбозом составляет не менее трёх месяцев. Лечение должно начинаться с внутривенного введения нефракционированного гепарина до увеличения активированного частичного тромбопластинового времени в 1,5-2 раза по сравнению с исходными значениями. При стабилизации состояния возможен переход на подкожные инъекции низкомолекулярного гепарина с одновременным назначением варфарина до достижения целевого МНО (международного нормализованного отношения), равного 2,0-3,0. В настоящее время более часто используются новые оральные антикоагулянты (прадакса, ксарелто, эликвис), среди

которых наиболее предпочтительным является ксарелто (ривароксабан) в связи с удобным однократным приёмом, доказанной эффективностью у наиболее тяжёлых групп больных, отсутствием необходимости контролировать МНО. Исходная доза ривароксабана составляет 15 мг 2 раза в день в течение 21 дня с переходом на поддерживающую дозу 20 мг.

В ряде случаев антикоагулянтная терапия проводится более трёх месяцев, иногда — неопределённо долго. К таким случаям относятся пациенты с повторными эпизодами тромбоэмболии, тромбозом проксимальных вен, дисфункцией правого желудочка, антифосфолипидным синдромом, волчаночным антикоагулянтом. При этом новые оральные антикоагулянты эффективнее и безопаснее антагонистов витамина К.

2. Острое легочное сердце

Острая правожелудочковая недостаточность (острое легочное сердце) характеризуется острым расширением сердца и легочной артерии, выраженной гипертензией в них, снижением сократительной функции правых отделов сердца, нарушением диффузии газов в легких и гипоксемией, застоем в большом круге кровообращения.

Диагностика острого легочного сердца основывается на быстрой оценке клинической ситуации, использовании в целях экспресс-информации ЭКГ и рентгенографии, зондирования правых отделов сердца и легочной артерии с последующей селективной ангиопульмонографией, изучении газового состава артериальной крови.

Классификация. Этиопатогенез.

Наиболее частой причиной развития острой правожелудочковой недостаточности является массивная тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) и ее ветвей.

Патогенез острого легочного сердца (на фоне ТЭЛА).

В формировании ОЛС участвуют два патогенетических механизма:

- «механическая» обструкция сосудистого русла,
- гуморальные изменения.

«Механическая» обструкция сосудистого русла возникает вследствие обширной обструкции артериального русла легких (на 40–50%, что соответствует включению в патологический процесс 2–3 ветвей легочной артерии), что увеличивает общее легочное сосудистое сопротивление (ОЛСС). Увеличение ОЛСС сопровождается повышением давления в легочной артерии, препятствующей выбросу крови из правого желудочка, уменьшению наполнения левого желудочка, что суммарно приводит к снижению минутного объема крови и падению артериального давления (АД).

Гуморальные нарушения, возникающие в первые часы после обструкции сосудистого русла, в результате выброса биологически активных субстанций (серотонина, простагландинов, катехоламинов, выделение конвертазы, ангиотензинпревращающего фермента, гистамин), приводят к рефлекторному сужению мелких ветвей легочной артерии (генерализованная гипертоническая реакция легочных артерий), что еще больше увеличивает ОЛСС.

Первые часы после ТЭЛА характеризуются особенно высокой легочной артериальной гипертензией, быстро приводящей к перенапряжению правого желудочка, его дилатации и декомпенсации.

С целью более адекватной диагностики ТЭЛА были предложены различные шкалы для подтверждения вероятности ее развития. Одной из наиболее используемых из этих шкал был Женевский счет клинической вероятности ТЭЛА. В данной шкале все факторы риска развития ТЭЛА распределялись по баллам, а суммарное количество баллов говорило о величине вероятности развития ТЭЛА у конкретного пациента.

Наиболее показательным было сравнение Женевского счета и счета Wells, так как они оказались самыми прогностически точными подсчетами в диагностике ТЭЛА.

Сравнение этих двух таблиц показало, что при низкой (6 против 9 %) и средней (23 против 26 %) вероятности развития ТЭЛА данные шкалы риска не различались. При диагностике с высокой вероятностью развития ТЭЛА Женевский счет превосходил счет Wells почти в два раза - 49 против 76 %.

Клинические критерии диагностики

- одышка, возникшая или усилившаяся внезапно; - появление в груди острой боли, напоминающей стенокардию в момент эмболии и усиливающейся при дыхании и кашле при плеврите; - бледность с пепельным оттенком кожи, реже цианоз; - тахикардия (частота сердечных сокращений более 100 в 1 минуту), возможно возникновение нарушений сердечного ритма в форме экстрасистолии, реже мерцательной аритмии; - артериальная гипотензия вплоть до коллапса; - симптомы гипоксии миокарда; - церебральные расстройства (психомоторное возбуждение, очаговые поражения мозга, связанные с кровоизлияниями, явления отека мозга, полиневрит, обморок, судороги, кома);

Симптомы, течение

Начало заболевания, как правило, острое. Клиническая картина зависит от характера основного процесса, степени поражения легочных сосудов и выраженности дыхательной недостаточности. Одним из характерных симптомов ТЭЛА и острого легочного сердца является внезапное появление одышки. Возникает также резкая кинжальная боль за грудиной, как при инфаркте миокарда. Кровохарканье и боль в груди как признаки развития инфаркта легкого вначале появляются редко. Головокружение, тошнота, рвота, потеря сознания, судороги — признаки циркуляторной гипоксии мозга и в общем не патогномичны для ТЭЛА. При объективном обследовании нередко отмечаются признаки кардиогенного шока со снижением артериального давления, симптомами гипоперфузии периферических тканей, цианоз, вздутие шейных вен (повышение венозного давления), возможно быстрое набухание и болезненность печени, во втором и третьем межреберье слева усиленная пульсация. При аускультации над легочной артерией 2-й тон усиливается, появляется систолический, а иногда и диастолический шум; у мечевидного отростка нередко выслушивается ритм галопа.

Диагностика

ЭКГ. Электрокардиографическая диагностика ОЛС при ТЭЛА основывается на характерных для него признаках перегрузки правых отделов сердца :

- в сравнении с исходной ЭКГ (до тромбоэмболии) электрическая ось сердца отклоняется вправо,
- переходная зона в грудных отведениях смещается влево (что соответствует повороту сердца вокруг продольной оси по часовой стрелке),
- часто появляются глубокие зубцы SI и QIII (так называемый синдром SIQIII),
- увеличивается амплитуда зубцов R (или появляются зубцы R') в отведениях aVR, V, и зубцов S в левых грудных отведениях,
- сегмент ST в отведении III смещается вверх, а в отведениях I и правых грудных - вниз от изолинии,
- зубец T в III отведении может стать отрицательным,
- зубец P в отведениях II и III становится высоким, иногда заостренным (так называемая P-pulmonale), возрастает амплитуда его положительной фазы в отведении V1.

Рентгенография органов грудной клетки

Характерные рентгенологические симптомы в начале заболевания отсутствуют. В последующем может определяться расширение ствола легочной артерии, увеличение правого желудочка, выпячивание правой дуги и верхней полой вены. При ТЭЛА — рентгенологическая картина обтурации крупных ветвей. Рентгенологические симптомы обтурации крупных ветвей легочной артерии без развития инфаркта легкого:

- 1) взбухание легочного конуса и расширение тени сердца вправо за счет правого предсердия;
- 2) резкое расширение корня легкого (реже двустороннее), его обрубленность, деформация, фрагментация;
- 3) ампутация на уровне устья долевои артерии с регионарным исчезновением или ослаблением сосудистого рисунка;
- 4) локальное просветление дисковидных ателектазов в легких;
- 5) высокое стояние диафрагмы на стороне поражения.

В диагностике степени выраженности правожелудочковой сердечной недостаточности первостепенное значение придается инвазивным методам исследования гемодинамики с зондированием правых отделов сердца, легочной артерии и с последующей артериографией легких. В начале заболевания имеется прямая зависимость между объемом поражения сосудов легких и внутрисердечным давлением. Центральное венозное давление также возрастает и превышает нормальный уровень 0,7—0,9 кПа (5—7 мм рт. ст.) в 1,5—2, а то и в 3 раза. Систолическое давление в правом желудочке и легочной артерии повышается до 5,3—8 кПа (40—60 мм рт. ст.), возрастает также ДДЛА (до 20—24 мм рт. ст.), в то время как давление «заклинивания» в легочных капиллярах остается нормальным (1,1—1,5 кПа — 8—11 мм рт. ст.). Такие различия в уровне давления в разных участках сосудов малого круга кровообращения (особенно между ДДЛА и давлением «заклинивания») являются важными диагностическими критериями ТЭЛА. По мере прогрессирования сердечной недостаточности систолическое давление в правых отделах сердца и легочной артерии снижается, наряду с этим уменьшается и сердечный выброс. В случаях же быстрого лизирования сгустка и восстановления проходимости по артериальному руслу легочная гипертензия также уменьшается, однако при этом сердечный выброс возрастает.

У больных с острой правожелудочковой недостаточностью снижается pO_2 артериальной крови ниже 10,7 кПа (80 мм рт. ст.). Немаловажное значение в диагностике ТЭЛА приобретает сравнительное определение pO_2 артериальной крови при дыхании атмосферным воздухом и 100 % кислородом в течение 30 мин. Снижение pO_2 в артериальной крови менее 8,7 кПа (65 мм рт. ст.) и отсутствие его значительного повышения при дыхании 100% кислородом (в норме до 40—53 кПа — 300—400 мм рт. ст.) с большой вероятностью указывает на ТЭЛА.

Лабораторная диагностика

При ОЛС изменения в ОАК развиваться не успевают и обусловлены основной патологией, приведшей к развитию ОЛС, или осложнениями ТЭЛА:

- появление лейкоцитоза до 10000 без палочкоядерного сдвига влево,
- при инфаркт-пневмонии – лейкоцитоз более выражен (>10000) с палочкоядерным сдвигом влево.

При исследовании газов крови как у больных с ОЛС регистрируются:

- снижение pO_2 (гипоксемия);
- повышение pCO_2 (гиперкапния), но возможно снижение pCO_2 , указывающее на гипервентиляцию;
- респираторный ацидоз.

Исследование свертывающей системы крови:

- в диагностике ТЭЛА исследование свертывающей системы крови является одним из основных методов. Увеличение концентрации D-димера (более 0,5 мг/л) свидетельствуют о

спонтанной активации фибринолитической системы крови в ответ на тромбообразование в венозной системе;

Лечение. Прежде всего необходимо уменьшить проявления гипоксии путем назначения 100 % кислорода с помощью маски через дыхательный аппарат при газотоке 10—15 л/мин.

Специфическим консервативным методом лечения ТЭЛА является раннее применение тромболитических средств (стрептокиназы, фибринолизина) и прямых антикоагулянтов (гепарина) с последующим переходом на непрямые антикоагулянты.

Для купирования болевого синдрома применяют наркотические средства. В то же время больным с явлениями шока необходимо внутривенно постоянно капельно вводить симпатомиметические амины, прежде всего стимуляторы бета-адренергических рецепторов (изадрин, изупрел, допамин), расширяющие сосуды легких/ Предпочтение следует отдать предшественнику норадреналина — допамину, который, не вызывая тахикардии (в отличие от изадрина), повышает сердечный выброс, улучшает почечный кровоток, снижает общее периферическое и легочное сопротивление. Его вводит в дозе от 1,5 до 10 мкг/кг/мин в течение 4—24 ч.

Больным с острой правожелудочковой недостаточностью назначают также сердечные гликозиды, глюкокортикоиды и антигистаминные средства. При массивной тромбоэмболии легочной артерии и явлениях шока, не поддающегося консервативным методам лечения, после проведения ангиографии необходимо решать вопрос о срочной эмболэктомии в условиях искусственного кровообращения.

Следует также иметь в виду, что при развитии отека легких и массивной тромбоэмболии легочной артерии морфина гидрохлорид и сердечные гликозиды противопоказаны. Уменьшение объема циркулирующей крови (применение диуретических препаратов) необходимо проводить под контролем артериального давления и давления в правых отделах сердца.

Лекция 6. Острая дыхательная недостаточность

Контингент обучаемых – обучающиеся по дополнительной профессиональной программе повышения квалификации «Неотложная помощь при терапевтической патологии»

Время – 2 акад. часа

Место проведения – личный кабинет обучающегося в системе дистанционного обучения ФГБУ ВЦЭРМ им. А.М. Никифорова МЧС России по адресу в сети Интернет <http://idpo.nrcerm.ru>

Литература:

1. Багненко, С. Ф. Скорая медицинская помощь : национальное руководство / под ред. С.Ф. Багненко, М. Ш. Хубутя, А. Г. Мирошниченко, И. П. Миннуллина. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2021. - 888 с.

2. Денисов И.Н., Общая врачебная практика: национальное руководство: в 2 т. Т. II [Электронный ресурс] / под ред. акад. РАН И.Н. Денисова, проф. О.М. Лесняк - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2018. - 888 с.

3. Кишкун А. А., Назначение и клиническая интерпретация результатов лабораторных исследований [Электронный ресурс] / А.А. Кишкун - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 448 с.

4. Чучалин, А.Г. Пульмонология : национальное руководство / под ред. А.Г. Чучалина. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. - 800 с.

Учебные вопросы:

1. Введение. Определение острой дыхательной недостаточности. Классификация
2. Этиопатогенез острой дыхательной недостаточности
3. Клинические проявления острой дыхательной недостаточности
4. Диагностика острой дыхательной недостаточности
5. Лечение острой дыхательной недостаточности

1. Введение. Определение острой дыхательной недостаточности. Классификация

Острая дыхательная (респираторная) недостаточность (ОДН) – быстро нарастающее (время развития несколько минут/дней) тяжелое патологическое состояние больного, обусловленное несоответствием системы внешнего дыхания метаболическим потребностям организма для поддержания нормального парциального напряжения кислорода и углекислого газа в артериальной крови, или оно достигается за счет усиленной работы систем дыхания и кровообращения, что приводит к снижению и последующему истощению функциональных возможностей организма.

Коды по МКБ 10

J96 Дыхательная недостаточность, не классифицированная в других рубриках

J96.0 Острая респираторная недостаточность

Наиболее часто в клинической практике используют этиологическую и патогенетическую классификацию ОДН.

Этиологическая классификация ОДН:

первичная ОДН,

вторичная ОДН,

смешанная форма ОДН.

Первичная ОДН характеризуется нарушением доставки кислорода в альвеолы из-за повреждения системы внешнего дыхания.

При вторичной ОДН страдает транспорт кислорода из альвеол к тканям, так как происходит развитие патологических процессов в системах, которые не относятся непосредственно к органам дыхания, в первую очередь развивается декомпенсация кровообращения.

Смешанная ОДН сопровождается сочетанием артериальной гипоксемии и гиперкапнии.

Патогенетическая классификация ОДН (Шанин Ю.Н., Костюченко А.Л., 1975): гипоксемическая, вентиляционная, смешанная.

Гипоксемическая дыхательная недостаточность (паренхиматозная, легочная, ДН 1-го типа) характеризуется артериальной гипоксемией, развивающейся главным образом в результате нарушения регионарного вентиляционно-перфузионного баланса или внутрилегочного шунтирования крови.

Основными патогенетическими механизмами гипоксемии являются:

- ✓ снижение парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе;
- ✓ общая гиповентиляция легких;
- ✓ нарушения диффузии газов через альвеолокапиллярную мембрану;
- ✓ нарушение вентиляционно-перфузионных отношений;
- ✓ шунт (прямой сброс венозной крови в артериальную систему кровообращения);
- ✓ снижение парциального напряжения кислорода в смешанной венозной крови.

Снижение обмена между альвеолярным воздухом и кровью обусловлено: а) нарушением распределения – альвеолярное пространство получает в целом за единицу

времени достаточное количество воздуха, но последний распределяется в легких неравномерно; гипервентиляция одних и гиповентиляция других альвеол. Кровь, протекающая через гиповентилируемые альвеолы является причиной внутрилегочного шунта и артериальной гипоксемии; в) нарушением диффузии; альвеолярная вентиляция нормальна, но проникновение газов через альвеолярную стенку затруднено.

Причинами возникновения гипоксемической ОДН, трудно устранимой кислородотерапией, чаще всего бывают тяжелые паренхиматозные заболевания легких.

Вентиляционная дыхательная недостаточность (гиперкапническая, «насосная», ДН 2-го типа) обусловлена первичным уменьшением эффективности легочной вентиляции (альвеолярная гиповентиляция), что нарушает выведение CO_2 и нередко приводит к нарушениям кислотно-основного состояния (КОС), т.е. характерным признаком является гиперкапния ($\text{PaCO}_2 \geq 45$ мм рт.ст.), гипоксемия также присутствует, но хорошо поддается терапии кислородом. Уровень гиперкапнии прямо пропорционален степени уменьшения альвеолярной вентиляции.

Патофизиологические механизмы гиперкапнии:

- снижение минутной вентиляции легких (гиповентиляция);
- увеличение физиологического «мертвого» пространства;
- повышение продукции углекислоты.

При данном типе ОДН снижена альвеолярная вентиляция. За единицу времени в альвеолы поступает меньше воздуха, чем в норме: а) рестриктивные нарушения – дыхательная поверхность и эластичность легких уменьшены; б) обструктивные нарушения – нарушения бронхиальной проходимости, спазм бронхов, гиперсекреция слизи, отек слизистой оболочки бронхов; в) расстройства нервной регуляции - гиповентиляция при поражении дыхательного центра или периферических нервов. Частые причины развития: хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), травмы груди и живота, пневмоторакс, дисфункция дыхательной мускулатуры, ожирение, кифосколиоз, заболевания, сопровождающиеся снижением активности дыхательного центра и пр.

Смешанная дыхательная недостаточность. Нарушено как распределение газа в легких (вентиляционно-перфузионные отношения, так и вентиляционная (насосная) функция легких. Компенсаторно возникает одышка – ранний и надежный симптом ОДН, субъективно проявляющаяся чувством нехватки воздуха или затруднения дыхания. При этом изменяются частота, ритм и глубина дыхания, сопровождающееся повышением работы дыхательных мышц.

Степени тяжести синдрома ОДН.

Вентиляционная ОДН:

Норма: $\text{PaCO}_2 = 35-45$ мм рт.ст.

- I степень (умеренная) - $\text{PaCO}_2 < 50$ мм рт.ст.
- II степень (выраженная) - $\text{PaCO}_2 = 51-69$ мм рт.ст.
- III степень (тяжелая) - $\text{PaCO}_2 > 70$ мм рт.ст.
- Гиперкапническая кома – 90-140 мм рт.ст.

Паренхиматозная ОДН:

Норма: $\text{PaO}_2 = 80-100$ мм рт.ст. ($\text{SpO}_2 \geq 95\%$)

- I степень (умеренная) - $\text{PaO}_2 = 60-79$ мм рт.ст. ($\text{SpO}_2 = 90-94\%$)
- II степень (выраженная) - $\text{PaO}_2 = 40-59$ мм рт.ст. ($\text{SpO}_2 = 76-89\%$)
- III степень (тяжелая) - $\text{PaO}_2 < 40$ мм рт.ст. ($\text{SpO}_2 \leq 75\%$)
- Гипоксемическая кома – 39-30 мм рт.ст.

На догоспитальном этапе обязательно используется пульсоксиметрия портативными аппаратами. Насыщение гемоглобина кислородом менее 90% указывает на ОДН (категория доказательств А, 1+).

2. Этиопатогенез ОДН

Общие причины острой дыхательной недостаточности

– *Травматические и экзогенные*

– Угнетение регуляции дыхания: травма головы; передозировка седативных препаратов.

– Нервно-мышечные поражения: травма спинного мозга; воздействие лекарственных средств (миорелаксанты, опиаты и пр.); интоксикация.

– Поражение стенки грудной клетки и плевры: переломы ребер; струп после ожога; торакопластика.

– Поражение дыхательных путей: аспирация инородного тела; повешение.

– Поражение лёгких: ушиб; ингаляционные поражения; цитотоксические препараты.

- *Сосудистые*

– Угнетение регуляции дыхания: острое нарушение мозгового кровообращения.

– Нервно-мышечные поражения: поперечный миелит.

– Поражение стенки грудной клетки и плевры: плевральный выпот.

– Поражение дыхательных путей: аневризма аорты.

– Поражение лёгких: ТЭЛА, острая сердечная недостаточность, шок, васкулиты.

- *Онкологические*

– Угнетение регуляции дыхания: первичный или метастатический рак.

– Нервно-мышечные поражения: паранеопластические синдромы.

– Поражение стенки грудной клетки и плевры: мезотелиома.

– Поражение дыхательных путей: рак гортани; аденома бронхов.

– Поражение лёгких: лимфангит при раке; диффузная лимфома.

- *Инфекционные*

– Угнетение регуляции дыхания: менингит; абсцесс мозга; энцефалит.

– Нервно-мышечные поражения: полиомиелит; синдром Гийена-Барре; столбняк;

ботулизм.

– Поражение стенки грудной клетки и плевры: эмпиема.

– Поражение дыхательных путей: ХОБЛ.

– Поражение лёгких: пневмонии.

- *Идиопатические*

– Угнетение регуляции дыхания: дегенеративные заболевания ЦНС.

– Нервно-мышечные поражения: паралич диафрагмы; боковой амиотрофический склероз; рассеянный склероз.

– Поражение стенки грудной клетки и плевры: спонтанный пневмоторакс.

– Поражение дыхательных путей: ларингоспазм.

– Поражение лёгких: респираторный дистресс-синдром; фиброз лёгких.

- *Метаболические*

– Угнетение регуляции дыхания: кома; микседема; алкалоз.

– Нервно-мышечные поражения: гипофосфатемия.

– Поражение лёгких: ингибирование карбоангидразы; гипоксемия при циррозе

печени.

- *Иммунологические*

– Угнетение регуляции дыхания: апноэ во время сна при аллергическом рините.

– Нервно-мышечные поражения: миастения.

– Поражение стенки грудной клетки и плевры: склеродермия; анкилозирующий спондилоартрит.

- Поражение дыхательных путей: ангионевротический отёк гортани; аллергическая форма бронхиальной астмы.
- Поражение лёгких: аллергический пневмонит; трансфузионные реакции.

Наиболее частыми причинами острой гипоксемической дыхательной недостаточности являются гомогенные повреждения легких при:

- кардиогенном отеке легких (левожелудочковая недостаточность, острая ишемия левого желудочка, гипертонический криз, митральная регургитация, митральный стеноз, перегрузка объемом, особенно при сочетании с почечной или сердечной недостаточностью).

- отек легких, связанном с повышенной проницаемостью альвеолокапиллярной мембраны (сепсис и синдром системной воспалительной реакции, аспирация, массивные гемотрансфузии; а так же утопление, панкреатит, воздушная или жировая эмболия, аортокоронарное шунтирование, пневмония, передозировка лекарств, ингаляционное повреждение, острая интерстициальная пневмония, ишемия-реперфузия).

- диффузных альвеолярных геморрагиях (микроскопический ангиит, системные заболевания соединительной ткани, синдром гудпасчера, тяжелая коагулопатия и трансплантация костного мозга).

- поражениях легочного интерстиция (экзогенный аллергический альвеолит, вирусная или атипичная пневмония).

- поражениях легочных сосудов (тромбоэмболия, легочные васкулиты, интракардиальные или интрапультмональные шунты).

- фокальных поражения легких (долевая пневмония, контузия легких, ателектаз доли).

- поражениях плевры (пневмоторакс, массивный плевральный выпот).

Наиболее частыми причинами острой вентиляционной дыхательной недостаточности, являются заболевания, вызывающие поражение:

- дыхательного центра – передозировка лекарственных и наркотических препаратов (седативные, алкоголь), общая анестезия; первичная альвеолярная гиповентиляция; инсульт, опухоли мозга, резекция каротидного синуса;

- проводящих нервных путей – спинного мозга (травма, опухоль, сосудистая патология); демиелинизирующие периферические нейропатии (синдром Гийена-Барре); поражение передних рогов спинного мозга (полимиелит, боковой амиотрофический склероз); поражение диафрагмального нерва (травма, операции на сердце, опухоли).

- дыхательных мышц – воздействие миорелаксантов, мышечная дистрофия, полимиозит, дерматомиозит), миастения, столбняк, ботулизм; гипофосфатемия, гипокалиемия, гипомагниемия, микседема.

- грудной клетки – выраженный кифосколиоз, тяжелое ожирение, травматическая асфиксия, тугие повязки грудной клетки.

- плевры – пневмоторакс, плевральный выпот.

- дыхательных путей – инородное тело, паралич голосовых связок, ХОБЛ, тяжелое обострение бронхиальной астмы.

- заболевания или патологические состояния, приводящие к повышению вентиляции «мертвого» пространства (ХОБЛ, ОРДС, гиповолемический или кардиогенный шок, ТЭЛА);

- к повышению продукции CO₂ (злокачественная гипертермия, сепсис, ожоги, тяжелая травма, судороги).

ОДН развивается в период времени от нескольких минут до нескольких дней. Синдром ОДН необходимо устанавливать не только на основании клинических признаков.

Требуется также исследование газового состава артериальной крови - парциального напряжения кислорода (p_aO_2) и углекислого газа (p_aCO_2), проведение пульсоксиметрии.

$P_aO_2 < 60$ мм рт. ст.; $P_aCO_2 > 45$ мм рт. ст. $S_pO_2 < 90\%$

Являются абсолютно достоверными признаками ОДН

3. Клинические проявления острой дыхательной недостаточности

Клиническая характеристика расстройств легочного газообмена нередко затруднена. Обычно наблюдаются:

-нарушения сознания (спутанность, заторможенность вплоть до комы или возбуждение); см. шкалу ГЛАЗГО;

- одышка или удушье (увеличение частоты дыхания: ЧД более 24 в 1 мин. является признаком ОДН; ЧД 27 ± 5 в 1 мин. указывает на тяжелую ДН; при крайне тяжелой ОДН ЧД превышает 35 в 1 минуту; ЧД 12 и менее является предвестником остановки дыхания.

- цианоз кожи и слизистых оболочек;
- повышенная потливость;
- тахикардия или сердечные аритмии;
- артериальная гипертензия;
- артериальная гипотензия (в очень тяжелых случаях).

При *острой гипоксемической дыхательной* недостаточности клинические острый дефицит O_2 в тканях, вызывает нарушение клеточного метаболизма и может приводить к необратимым изменениям наиболее чувствительных органов (мозга, сердца), наступающих в течение нескольких минут. Последствия острой гипоксемии варьируют от нарушений сердечного ритма до комы.

Клинические проявления

- со стороны органов дыхания: диспноэ, тахипноэ, гиперпноэ – углубление дыхания;
- со стороны органов кровообращения: тахи- или брадипноэ, аритмии, артериальная гипер- или гипотензия, цианоз слизистых оболочек, легочная гипертензия, правожелудочковая сердечная недостаточность.

При *острой вентиляционной дыхательной недостаточности* гиперкапния приводит к увеличению мозгового кровотока, высокие уровни CO_2 обладают наркотическим действием и приводят к нарушению сознания. Специфических клинических признаков гиперкапнии не существует. Выраженность клинических проявлений зависит от степени сопутствующего ацидоза и темпов его развития.

Клинические проявления:

- со стороны ЦНС обусловлены ее поражением: головная боль, беспокойство, тремор конечностей, судороги, отек диска зрительного нерва, спутанная речь, нарушение сознания (оглушение, сопор, кома);

•другие признаки: покраснение кожных покровов (багрово-синюшное лицо), экзофтальм с гиперемией сосудов конъюнктивы; повышенная потливость, артериальная гипертензия и тахикардия, одутловатость лица.

Ключевые диагностические признаки основных заболеваний, сопровождающихся ОДН, представлены в таблице 1.

По уровню декомпенсации систем дыхания и кровообращения, сознания, содержанию кислорода и углекислоты в крови различают III стадии ОДН.

I стадия ОДН. Пациент находится в сознании, жалуется на чувство нехватки воздуха, беспокоен, астеничен. Кожные покровы бледные, влажные, небольшой акроцианоз видимых слизистых. ЧД до 30 в 1 мин, ЧСС до 110 в 1 мин, АД в норме или несколько повышено, p_aO_2 снижается до 70 мм рт.ст., p_aCO_2 снижено из-за компенсаторной одышки.

II стадия ОДН. Больной жалуется на выраженное удушье, возможно развитие

психомоторного возбуждения, нарушение сознания, бреда, галлюцинаций. Кожные покровы влажные, цианотичные, нередко в сочетании с гиперемией. ЧД 30-40 в 1 мин, ЧСС 120-140 в 1 мин нередко аритмия, регистрируется гипертензия, p_aO_2 снижается до 60 мм рт.ст., p_aCO_2 повышается до 50 мм рт.ст.

III стадия ОДН. Сознание помрачено или отсутствует, возможно развитие судорожного синдрома из-за гипоксии мозга, наблюдается пятнистый цианоз, гипоксическое расширение зрачка с отсутствием реакции на свет. При прогрессировании процесса тахипное (ЧД > 40 в 1 мин) переходит в брадипное (ЧД < 8 в 1 мин). Наблюдается гипотензия, тахиаритмии, p_aO_2 уменьшается до 50 мм рт.ст. и ниже, p_aCO_2 повышается до 90 мм рт.ст. и выше.

Таблица 1.

Ключевые диагностические признаки основных заболеваний, сопровождающихся острой дыхательной недостаточностью

Заболевание	Признаки
1	2
Приступ бронхиальной астмы	Свистящие хрипы со сниженной пиковой скоростью выдоха (ПСВ) Бронхообструкция частично или полностью обратима Похожие приступы в анамнезе, купированные бронходилататорами Сезонные изменения симптоматики и ее изменения в течении суток Приступы, провоцируются контактом с аллергеном или неспецифическими раздражающими внешней среды Нарушения сна вследствие одышки и свистящего дыхания
Острая сердечная недостаточность (отек легких)	Заболевания сердца в анамнезе, характерные изменения ЭКГ, двусторонние влажные хрипы Пенистая мокрота
Пневмония	Лихорадка Продуктивный кашель Боль в грудной клетке плеврального характера
Обострение ХОБЛ	ХОБЛ в анамнезе: выделение мокроты ежедневно в течение 3 месяцев в году более 2 лет, увеличение вязкости и количества отделяемой мокроты, появление гноя в мокроте Свистящее дыхание с уменьшением ПСВ
ТЭЛА	Боль в груди плеврального или неплеврального характера Кровохарканье Наличие факторов риска венозной тромбоэмболии
Пневмоторакс	Внезапно возникшая одышка у практически здоровых молодых людей Одышка возникает после проведения инвазивных процедур (например катетеризации подключичной вены, пункции плевральной полости)
Тампонада сердца	Боль в груди, набухание шейных вен Парадоксальный пульс (снижение САД при вдохе более чем на 20 мм рт.ст.)
Обструкция гортани	Вдыхание дыма или прием едких веществ в анамнезе Отек неба или языка Симптомы острой аллергии
Трахеобронхиальная обструкция	Стридорозное (шумный вдох) или монофоническое свистящее дыхание («писк» на выдохе) Рак бронха в анамнезе Попадание инородного тела в дыхательные пути в анамнезе Свистящее дыхание не купируется бронходилататорами
Гипервентиляционный синдром (панические расстройства)	Чаще возникает в молодом возрасте, больной испытывает чувство страха и ощущение нехватки воздуха Нередко сопровождается головокружением, парестезией Часто связан с приемом больших доз алкоголя. Приступ выглядит драматично, но не опасен и заканчивается, как правило, самопроизвольно

4. Диагностика острой дыхательной недостаточности

Обследование на догоспитальном этапе

Если реанимационные мероприятия не требуются и пациент доступен контакту, необходимо целенаправленно собрать краткий анамнез:

- Когда появились первые признаки заболевания (обычно одышка в покое или при минимальной нагрузке);
- Есть ли кашель «сухой» или с мокротой и ее характер;
- Какие лекарственные средства принимает больной регулярно или по требованию;
- Имеются ли признаки инфекции; обязательно измерение температуры тела;
- Есть ли боли в груди и их характер;
- Какими хроническими заболеваниями страдает.

Объективное обследование включает:

- положение пациента;
- оценка состояния сознания и психологического статуса;
- цианоз или влажность кожных покровов;
- осмотр кожных покровов (включая волосистую часть черепа)
- наличие признаков стеноза гортани (стридорозное дыхание, осмотр полости ротоглотки);
- участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры;
- измерение пульса, артериального давления, частоты дыхания, температуры тела;
- аускультация легких и сердца.

Необходимые инструментальные исследования:

- Электрокардиография;
- Пульсоксиметрия (измерение насыщения капиллярной крови кислородом).

5. Лечение острой дыхательной недостаточности

Оказание медицинской помощи на догоспитальном этапе

До приезда бригады скорой медицинской помощи принять следующие меры.

- Необходимо обеспечить пациенту свободное дыхание (расстегнуть тугий воротник, ослабить ремень и т.д.) и приток свежего воздуха.
- Разрешить пациенту самому найти удобное для него положение тела, например, сидеть вертикально или полулежа.
- Постараться успокоиться (успокоить пациента).
- Не давать пить и есть.
- Найдите препараты, которые принимает пациент, и покажите их персоналу СМП.
- Не оставлять пациента без присмотра, контроль витальных функции, готовность оказывать сердечно-легочную реанимацию.

Лечение ОДН на догоспитальном этапе.

Основные принципы лечения ОДН:

- оказание медицинской помощи, направленной на восстановление проходимости дыхательных путей, нормализацию газообмена и легочной вентиляции;
- определение и устранение главных причин развития синдрома ОДН;
- устранение нарушений системы кровообращения;
- симптоматическая терапия, направленная на коррекцию КОС, обезболивание, устранение гипо- или гиперволемии и пр.

Стандартный комплекс скорой (в т.ч. экстренной и неотложной) медицинской помощи при крайне тяжелой ОДН является началом сердечно-легочной реанимации, при осуществлении которой необходимо руководствоваться соответствующими

рекомендациями. При восстановлении сердечной деятельности больной должен быть доставлен ОРИТ стационара.

Интенсивное лечение синдрома ОДН начинают с кислородотерапии, которая в обязательном порядке показана при насыщении гемоглобина кислородом (SpO_2) менее 92% и клинических признаках гипоксемии. Цель кислородотерапии добиться значений SpO_2 выше 92%. При таком значении SpO_2 достигается удовлетворительный транспорт кислорода тканям. Источником кислорода служит специальный баллон с редуктором-ингалятором, обеспеченным дозиметром объемной скорости потока газа л/мин. Соединение с источником кислорода обычно выполняют с помощью носовых канюль. Объемную скорость подачи кислорода регулируют эмпирически методом титрования с тем, чтобы достичь значения SpO_2 превышающим 92%. Скорость подачи кислородовоздушной смеси у пациента без предшествующей хронической дыхательной недостаточности 5-6 л/мин, при наличии – 2-2,5 л/мин.

Таблица 2.

Сравнительная характеристика методик ИКТ

Система	Поток кислорода л/мин	Фракция кислорода во вдыхаемой смеси (F_iO_2)
Носовые канюли	1	24%
	2	28%
	3	31%
	4	35%
	5	40%
Простая маска	5 – 15	35 – 60%
Нереверсивная маска	10 – 15	80 – 95%
Носоглоточный катетер	4 – 6	40 – 55%

Во время транспортировки показано продолжение ранее начатой респираторной поддержки, а также обеспечивается контроль проходимости дыхательных путей, параметров гемодинамики.

Медикаментозная терапия острой дыхательной недостаточности определяется нозологической формой заболевания или патологического состояния, которые явились ее причиной.

- Жаропонижающие препараты при лихорадке выше 39 °С у больных без осложнений и сопутствующих заболеваний, а при наличии последних при температуре тела выше 38 °С (парацетамол в максимальной разовой дозе 1 г, в максимальной суточной дозе 4 г);

- Ненаркотические анальгетики для обезболивания при плевральной боли (кеторолак в/в 30 мг/1 мл, дозу необходимо вводить не менее чем за 15 секунд, при внутримышечном введении анальгетический эффект развивается через 30 мин; препарат обладает и жаропонижающим эффектом. Не следует сочетать кеторолак с парацетамолом из-за повышения нефро- и гепатотоксичности. Может также быть использован лорноксикам внутрь по 8 мг, запивая стаканом воды. Препарат также обладает жаропонижающим эффектом).

- При бронхообструктивном синдроме – бронходилататоры (сальбутамол ингаляционно 1-2 дозы/100—200 мкг аэрозоля или 2,5-5 мг через небулайзер). При выраженной бронхообструкции необходимо рассмотреть целесообразность системного введения глюкокортикоидов.

- Дезинтоксикационная терапия (изотонический раствор, 5% раствор глюкозы, гемодез-Н, объем однократного введения 200 – 400 мл).

- При артериальной гипотензии (АД < 90/60 мм рт. ст.) - начать восполнение потери жидкости, учитывая, что при повышении температуры на 1 °С количество жидкости в организме уменьшается на 500 мл/сут (0,9% р-р натрия хлорида — 400 мл в/в, 5% р-р декстрозы - 400 мл в/в, быстрая инфузия, гидроксипропилкрахмал 500 мл).

- При сохраняющейся артериальной гипотензии после восполнения объёма циркулирующей крови применяют допамин в/в капельно со скоростью 4-10 мкг/кг × мин, но не более 15- 20 мкг/кг × мин: развести 200 мг допамина в 400 мл 0,9% р-ра натрия хлорида или 5% р-ра декстрозы и вводить по 2 - 11 капель в минуту до достижения систолического АД 90 мм рт.ст. Необходимо постепенное снижение скорости введения допамина. Противопоказания: феохромоцитома, фибрилляция желудочков).

При тяжелом и жизнеугрожающем обострении больной должен быть немедленно госпитализирован. Медицинская эвакуация осуществляется на носилках в полусидячем или сидячем положении. Осуществляется проведение лечебных мероприятий :

- ингаляции увлажненным кислородом 1-4 л в минуту;

- одновременно ингаляции сальбутамола 2,5 мл(2,5мг) или 3-4мл(60-80 капель) раствора беродуала+ преднизолон внутривенно 90-120мг или внутрь 20-30мг либо другой ГКС в дозе, эквивалентной преднизолону или

- ингаляция 3-4мл(60-80капель) раствора беродуала в сочетании 1-2мг (2-4мл) суспензии пульмикорта через небулайзер.

- При невозможности указанного лечения – ингаляции через спейсер одного из препаратов:

- дозированный аэрозоль сальбутамола или фенотерола 400-800мкг(4-8 доз), или беродуала 4 дозы через 20 минут в течение одного часа или

- сальбутамол, фенотерол каждые 60 секунд до 20 доз;

- ГКС назначаются в объеме, указанном в табл.3.

Согласно международным согласительным документам при тяжёлом обострении БА внутривенное и пероральное назначение ГКС одинаково эффективно (уровень доказательности А). При отсутствии этих препаратов назначаются внутривенно последовательно эуфиллин 240мг и преднизолон 90-120мг.

При крайне тяжелом состоянии, больного интубируют однопросветной трубкой и проводят ИВЛ в принудительном режиме с контролем по объему (VC- CMV). Примерные начальные параметры ИВЛ: FiO₂ = 0,8-1,0, V_T = 8-10 мл/кг, f = 10-12 в мин, PEEP = 0 -+5 см H₂O, Ti:Te = 1:2, Pmax < 55-60 см H₂O.

Клинические показания к переводу на ИВЛ:

- Апноэ или угроза остановки дыхания (дыхание менее 6-8 вдохов в минуту).
- Острая нестабильность гемодинамики, остановка сердечной деятельности.
- Тахипноэ свыше 35 вдохов в минуту (быстро прогрессирующая усталость дыхательной мускулатуры и угроза наступления апноэ).
- Быстро нарастающая ДН, резистентная к проводимой ингаляции кислорода.
- Быстро нарастающее угнетение сознания у пациента, кома с нарушением кашлевого и глотательного рефлексов.

При решении вопроса о переводе пациента на ИВЛ на догоспитальном этапе доступна пульсоксиметрия. Показанием для перевода на ИВЛ следует считать снижение SpO₂ ниже 85%. Нормальные значения SpO₂ = 94-98%. У больных ХОБЛ нижняя граница относительной нормы для SpO₂ составляет 88-92%. В тех случаях, когда имеется возможность использовать в своей работе метод капнометрии (или капнографии), показанием к началу ИВЛ служит концентрация углекислого газа в конце выдоха (PetCO₂) ниже 25 мм Hg или свыше 60 мм Hg. У здоровых лиц значения PetCO₂ = 36 до 43 мм Hg.

Таблица.3

Используемые препараты при обострении БА

Препарат	Форма выпуска	Доза
Сальбутамол (Вентолин Небулы, Сальгим, Стеринеб, Саламол)	раствор для небулайзеров 2,5 или 5 мг/мл	2,5 или 5 мг каждые 20 мин в течение 1 ч, затем через 1-4 ч в режиме «по требованию»
	дозированный аэрозоль со спейсером (100 мкг/доза)	4-8 ингаляций каждые 20 мин в течение 1-4 ч, затем через 1-4 ч в режиме «по требованию»
Фенотерол (Беротек)	раствор для небулайзеров 1 мг/мл	1мг каждые 20 мин в течение 1 ч, затем через 1-4 ч в режиме «по требованию»
	дозированный ингалятор со спейсером (100 и 200мкг/доза)	2-4 ингаляции каждые 20 мин в течение 1-4 ч, затем через 1-4 ч в режиме «по требованию»
Ипратропиума бромид (Атровент)	раствор для небулайзеров (0,25 мг/мл)	0,5 мг каждые 30 мин 3 раза, затем через 2-4 ч в режиме «по требованию»
Ипратропиума бромид и фенотерол (Беродуал)	раствор для небулайзеров (в 1 мл 0,25 мг ипратропиума бромида и 0,5 мг фенотерола)	2 мл каждые 30 мин, затем через каждые 2-4 часа в режиме «по требованию»
Эуфиллин	ампулы 2,4% -10 мл для внутривенного введения	разовая доза 250 мг в/в капельно суточная доза 0,75 -1,5г Не вводить больным, принимавшим препараты теофиллина
Будесонид (Пульмикорт)	раствор для небулайзеров	500-1000 мкг 2-4 раза в сутки
Гидрокортизон гемисукцинат		250-1000 мг и более, 3-4 раза в день внутривенно
Преднизолон Метилпреднизолон		30-60 мг и более, перорально
Дексаметазон		120-180 мг и более 3-4 раза в день внутривенно 4-8 мг и более 3-4 раза в день внутривенно

Перевод больного на режимы с контролем по давлению (PCV) может быть рекомендован на более поздних этапах респираторной поддержки, - после того, как в ходе проводимой терапии у пациента начнет отчетливо снижаться сопротивление дыхательных путей на вдохе. Сразу после начала ИВЛ содержание кислорода в дыхательной смеси повышают до 100%, а затем возможно постепенное снижение FiO_2 до 0,8 - 0,9. Однако после корректировки FiO_2 в сторону уменьшения уровень SpO_2 не должен опускаться ниже 90%. Увеличение частоты вдохов (свыше 14-16) и минутного объема дыхания может приводить гиперинфляции легких.

Пациенты с тяжелыми формами ОДН доставляются в приемное отделение стационара (стационарное отделение скорой медицинской помощи). Решение о вопросе госпитализации пациентов в стадии обострения хронического бронхолегочного заболевания (ХОБЛ, бронхиальная астма) принимаются индивидуально. В этих случаях врач ориентируется на эффективность проведенной терапии. При повторных вызовах скорой медицинской помощи на протяжении суток таким пациентам показана госпитализация в профильный стационар с ОРИТ.

При поступлении в отделение СМП пациента в тяжелом или крайне тяжелом состоянии с преобладающей симптоматикой ОДН показан перевод в ОРИТ. Уже на этапе первичного осмотра и подготовки к рентгенологическому исследованию к пациенту должен

быть приглашен дежурный врач-анестезиолог-реаниматолог, который затем принимает на себя ответственность за дальнейшее ведение больного. Пациенты с декомпенсированной формой ОДН сразу направляются в ОРИТ, минуя стационарное отделение скорой медицинской помощи.

Оказание скорой медицинской помощи на госпитальном этапе

В СтОСМП продолжают оказание медицинской помощи пациентам с ОДН, которая проводилась на догоспитальном этапе. В условиях отделения СМП используются возможности инструментальных и лабораторных исследований стационара, что позволяет уточнить клинический диагноз и провести дифференциальную диагностику с назначением этиопатогенетического лечения. Всем больным с ОДН показана рентгенография органов грудной клетки в двух проекциях.

При необходимости уточнения диагноза выполняют компьютерную томографию легких, а при подозрении на ТЭЛА ее проводят в ангиорежиме или выполняют сцинтиграфию легких.

Эхокардиография сердца позволяет оценить давление в легочной артерии (ТЭЛА) и сократительную функцию миокарда (инфаркт миокарда)

Бронхофиброскопия показана для санации трахеобронхиального дерева при обильной мокроте, исключения механических препятствий дыханию (стенозы, опухоли) и позволяет сделать забор мокроты для бактериологического и вирусологического исследований.

Всем больным выполняются:

- клинический анализ красной и белой крови;
- полное биохимическое исследование крови с маркерами повреждения миокарда (тропонин, КФК-МВ и пр.);
- коагулограмма (подозрение на ТЭЛА);
- газы артериальной крови и КОС;
- мониторинговое наблюдение (ЭКГ, ЧСС, пульсоксиметрия);
- клинический анализ мочи.

Больной осматривается на предмет особо опасных инфекций.

Больные с подтвержденным диагнозом «тяжелое обострение бронхиальной астмы» продолжают получать бронхолитическую, противовоспалительную и инфузионную терапию.

Растворы для ингаляций

* Сальбутамол (вентолин): 5 мг каждые 20 мин. в течение 1 часа. Затем через 1-4 часа.

* Тербуталин (бриканил): 10мг каждые 20 мин. в течение 1 часа. Затем через 1-4 часа.

* Фенотерол (беротек) 1,0-1,5 мг каждые 20 мин в течение 1 часа. Затем через 1-4 часа или по требованию.

* Ипратропия бромид + Фенотерол (беродуал). В 1 мл раствора содержится атровента 0,25 мг и фенотерола 0,5 мг. Ингалируется по 2,0-4,0 мл каждые 30 мин. в течение 1 часа. Затем через 2 – 4 часа.

При бронхообструктивном синдроме используют глюкокортикостероиды: дексазон внутривенно в дозе от 8 до 24 мг (возможно увеличение дозы) или другие глюкокортикостероиды в эквивалентных дозах

У взрослых допустимо назначение аминофиллина в составе комплексной терапии тяжелого обострения бронхиальной астмы, если пациент не принимал ранее теофиллин внутрь: 2,4% аминофиллин в/в - 10,0 мл, предварительно развести в 0,9% р-ре натрия хлорида – 10-20 мл и вводить в течение 15-20 мин

Инфузионная терапия проводится под контролем ЦВД, которое должно составлять 8 – 12 см вод.ст. и темпа почасового диуреза – 80 мл в час, но никак не менее 60 мл в час. Используют 5 % р-р глюкозы 500,0; 0,9% р-р хлористого натрия 500,0 и гидроксиэтилкрахмалов. Обычно суточный объем не превышает 1,5 – 1,7 литра.

В обязательном порядке ингалируется кислород.

При SpO₂ менее 92% показана респираторная поддержка (см. ниже).

При гипотонии применяют кардио- и вазотропные средства для чего предпочтительнее использовать шприцевые инфузионные насосы (дозаторы лекарственных средств, инфузоматы), хотя возможно внутривенное капельное введение.

Дофамин: 2,0 – 4,0 мкг/кг/мин (вазоплегический эффект)

5,0 – 20 мкг/кг/мин (кардиотоническая эффект)

Адреналин: 0,01 – 0,15 мкг/кг/мин

Норадреналин: 0,5 – 0,25 мкг/кг/мин

Мезатон: 0,5 - 1,5 мкг/кг/мин

При повышенном артериальном давлении или легочной гипертензии – систолическое давление в легочной артерии выше 35 мм рт.ст. (ТЭЛА, кардиогенный отек легких, тяжелое обострение ХОБЛ): нитроглицерин: 0,5-8,0 мг/час.

Проводят в/в капельное введение плазмозаменителей: р-р глюкозы 5% - 500 мл, р-р хлористого натрия – 200 мл, гидроксиэтилкрахмал – 500 мл.

У больных с повышенной температурой, одышкой, влажными хрипами, кашлем со слизисто-гнойной мокротой, болями в грудной клетке и симптомами общей интоксикации следует заподозрить ВП (см. клинические рекомендации (протокол) оказания скорой медицинской помощи при внебольничной пневмонии). У госпитализируемых с ВП больных характер наблюдения (необходимость направления в ОРИТ) уточняется с помощью шкалы, разработанной Американским обществом инфекционных болезней/Американским торакальным обществом, 2007 г. (IDSA/ATS, 2007 г.), табл.4. Шкала IDSA/ATS позволяет с большой вероятностью выявить всех пациентов, кому показана госпитализация в ОРИТ; низкий риск будет указывать на отсутствие необходимости наблюдения в ОРИТ (у части больных с высоким риском не исключается гипердиагностика тяжелой ВП).

Таблица 4

Критерии ТВП по шкале IDSA/ATS, 2007 г.

Большие критерии	Малые критерии
Инвазивная механическая вентиляция	Частота дыхания > 30 в минуту
	PaO ₂ /FiO ₂ < 250 мм
Септический шок с необходимостью введения вазопрессоров	Мультилобарная инфильтрация
	Спутанность сознания/дезориентация
	Мочевина сыворотки > 7 ммоль/л
	Лейкоциты < 4000 /мм ³
	Тромбоциты < 100000/ мм ³
	Температура тела < 36 ⁰ С
	Гипотензия, требующая введения большого объема растворов

Выявление хотя бы одного большого или трёх и более малых критериев IDSA/ATS является указанием на необходимость направления пациента в ОРИТ.

При подтверждении диагноза «пневмония» нужно выбрать эмпирическую антибактериальную терапию с возможным учетом предполагаемого возбудителя и степени тяжести легочной инфекции (табл. 5)

Антибактериальная терапия ВП у госпитализированных больных.

Группа	Наиболее частые возбудители	Рекомендованные режимы терапии	Примечание
		Препараты выбора	
1	2	3	4
Пневмония нетяжелого течения	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>C. pneumoniae</i> , <i>S. aureus</i> , Enterobacteriaceae	Бензилпенициллин в/в, в/м ± макролиды внутрь*; Ампициллин в/в, в/м ± макролиды внутрь*; Амоксициллин/клавуланат в/в ± макролиды внутрь*; Цефуроксим в/в, в/м ± макролиды внутрь*; Цефотаксим в/в, в/м ± макролиды внутрь*; Цефтриаксон в/в, в/м ± макролиды внутрь*;	Предпочтительна ступенчатая терапия. При стабильном состоянии пациента допускается сразу назначение препарата внутрь
1	2	3	4
Пневмония тяжелого течения**	<i>S. pneumoniae</i> , <i>Legionella spp.</i> , <i>S. aureus</i> , Enterobacteriaceae	Амоксициллин/клавуланат в/в + макролиды в/в; Цефотаксим в/в ± + макролиды в/в; Цефтриаксон в/в + макролиды в/в;	Респираторные фторхинолоны (левофлоксацин, моксифлоксацин) в/в + цефалоспорины III поколения в/в

Примечания: * - следует отдавать предпочтение макролидным антибиотикам с улучшенными фармакокинетическими свойствами (кларитромицин, азитромицин, спирамицин); ** - при подозрении на инфекцию, вызванную *P. aeruginosa* препаратами выбора являются цефтазидим, цефепим, цефоперазон/сульбактам, тикарциллин/клавуланат, пиперациллин/тазобактам, карбопенемы (меропенем, имипенем), цiproфлоксацин. Все вышеуказанные препараты можно применять в монотерапии или комбинации с аминогликозидами II-III поколения. При подозрении на аспирацию – амоксициллин/клавуланат, цефоперазон/сульбактам, тикарциллин/клавуланат, пиперациллин/тазобактам, карбопенемы (меропенем, имипенем);*** - при отсутствии факторов риска антибиотикорезистентных *S. pneumoniae*, грамотрицательных энтеробактерий или синегнойной инфекции.

Дозы рекомендованных антибиотиков:

- Амоксициллин + Клавулановая кислота – 1,2 г в/в 3 раза в сутки + макролид внутрь
 - Цефотаксим – 1,0 г в/в 3 раза в сутки + макролид внутрь
 - Цефтриаксон - 2,0 г в/в 1 раз в сутки + макролид внутрь
 - Левофлоксацин – 0,500 г в/в 1 – 2 раза в сутки
 - Левофлоксацин – 0,500 г в/в 1 – 2 раза в сутки + при очень тяжелом течении:
 - Цефотаксим – 1,0 – 2,0 г в/в 3 раза в сутки
 - Цефтазидим – 2,0 г в/в 2 раза в сутки
- и другие цефалоспорины III поколения

Проводится также волюмокорректирующая и иммунокомпетентная лекарственная и инфузионная терапия.

Больные должны получать увлажненный кислород, а при выраженной гипоксемии на фоне кислородотерапии ($PaO_2 < 65$ мм рт. ст. и умеренной гиперкапнии ($PaCO_2 50 - 60$ мм рт. ст.) применяется респираторная поддержка (категория доказательств С). Если состояние больного улучшилось: уменьшились признаки дыхательной недостаточности,

интоксикации, стабилизировалась гемодинамика, он может быть переведен в пульмонологическое или терапевтическое отделение. При отсутствии улучшения состояния или прогрессировании процесса показан перевод в ОРИТ.

Респираторная поддержка в СтОСМП:

Респираторная поддержка (РП) определяется как дополнение неадекватного самостоятельного дыхания различными методами и режимами ИВЛ. Большим достоинством современных способов РП является то, что ее можно осуществлять без интубации трахеи. При этом для соединения пациента с дыхательным аппаратом обычно используют носовые или лицевые маски. В таком исполнении методику называют неинвазивной РП или неинвазивной вентиляцией легких (НИВЛ) – non-invasive ventilation (NIV).

Достоинствами НИВЛ являются:

- значительно большая комфортность для больного сравнительно с эндотрахеальной интубацией;
- снижение вероятности нозокомиальной инфекции;
- меньшее число механических повреждений (баро-, волюмо-, ателекто- и биотравма);

Кроме того, современные аппараты позволяют автоматически компенсировать утечку вдыхаемого газа, практически неизбежную при недостаточной герметичности соединения больного с аппаратом. Это позволяет обеспечить адекватный минутный объем вентиляции. Основными показаниями к применению НИВЛ у больных с ОДН служат артериальная гипоксемия, не поддающаяся коррекции кислородотерапией и/или неадекватная спонтанная вентиляция легких, то есть гиповентиляция, обусловленная одним или несколькими механизмами:

1) тяжелой обструктивной или рестриктивной патологией легких (ХОБЛ, тяжелая пневмония, интерстициальные заболевания, ОРДС и др.);

2) нарушением центральной регуляции дыхания (первичная альвеолярная гиповентиляция, поражение дыхательного центра седативными, наркотическими и другими медикаментами, травма, интоксикация, воспаление, ишемия или отек головного мозга);

3) слабостью дыхательных мышц (нейроинфекции и другие миопаралитические синдромы, мышечные дистрофии, полимиозиты, миастения, ботулизм, нарушения функции диафрагмы).

При ОДН задачами НИВЛ являются:

- 1) оптимизация альвеолярной вентиляции и улучшение легочного газообмена;
- 2) уменьшение бронхиальной обструкции и рестрикции;
- 3) снижение нагрузки на дыхательные мышцы.

В настоящее время среди многочисленных способов НИВЛ применяются спонтанное дыхание с положительным давлением в дыхательных путях (CPAP), вспомогательно-контролируемый режим с регуляцией по объему (ACV), пропорциональная вспомогательная вентиляция (PAV). Но наибольшее распространение получили режимы с респираторной поддержкой давлением на вдохе (PSV) и двухуровневым положительным давлением на вдохе и выдохе (BiPAP). Есть мнение, что данные режимы мало отличаются друг от друга, так как экспираторное давление при BiPAP соответствует положительному давлению в конце выдоха, а инспираторное является суммой ПДКВ и PSV.

Проведение НИВЛ в режиме BiPAP заключается в последовательном чередовании двух уровней положительного давления в дыхательных путях (при вдохе более высокий, а при выдохе низкий), которые устанавливаются при настройке аппарата. Дыхательный цикл инициируется больным. В начале фазы вдоха давление в дыхательных путях падает, срабатывает триггер, респиратор поднимает давление в линии аппарат-больной до

заданного верхнего уровня и поддерживает его в течение всего активного вдоха пациента за счет усиленного (дополнительного) потока воздуха. Таким образом, поступление в легкие газа осуществляется с одной стороны за счет усилий мышц вдоха пациента, с другой – благодаря положительному давлению в линии аппарат – больной. «Больной тянет – аппарат толкает». В результате пациент и аппарат делят между собой работу дыхания. Степень разгрузки мышц вдоха зависит от уровня поддерживающего давления вдоха. Объемная скорость потока вдоха контролируется датчиком потока и регулируется микропроцессором респиратора. В конце фазы вдоха поток уменьшается, и респиратор выключает дополнительный поток. Пациент пассивно выдыхает до уровня ПДКВ – минимального уровня давления, установленного на аппарате.

Необходимо учитывать, что сам по себе режим ViPAP не гарантирует постоянный минутный объем вентиляции. Врач выбирает только уровни поддержки давлением, а больной произвольно – длительность вдоха и частоту дыхания. Поэтому, методика не страхует от гиповентиляции и гиперкапнии, особенно при нарушениях центральной регуляции дыхания. Однако в современных респираторах предусмотрены режимы, переводящие аппарат к «аварийной» принудительной вентиляции при значительном урежении дыхания или апноэ. ViPAP позволяет:

- 1) значительно уменьшить работу дыхания больного;
- 2) снизить потребление кислорода дыхательными мышцами;
- 3) облегчить восстановление функции дыхательных мышц при их утомлении.

Методология: Для соединения больного с респиратором используют носовую маску или носовые канюли с уплотнителями. Уровень ПДКВ обычно составляет + 5 см вод.ст., а давление, поддерживающее вдох, регулируют в диапазоне от + 10 до + 25 см вод.ст. Необходима дополнительная оксигенация.

Показания к ViPAP:

- 1) артериальная гипоксемия, резистентная к кислородотерапии – $PaO_2 < 60$ мм рт. ст. при $FiO_2 \approx 50\%$;
- 2) умеренная вентиляционная дыхательная недостаточность – $PaCO_2 = 45-60$ мм рт. ст., а при хронической гиперкапнии $PaCO_2 \leq 70$ мм рт. ст.;
- 3) гиповентиляция или ателектаз легкого;
- 4) интерстициальный или альвеолярный отек легких;
- 5) слабость дыхательных мышц – $P_{вд} < 50$ см вод. ст.;

При тяжелой ОДН длительность применения ViPAP практически не ограничена. В менее тяжелых случаях методику применяют сеансами по два - три часа с интервалами четыре - шесть часов. При проведении НИВЛ нельзя оставлять больного без присмотра.

Общими противопоказаниями для использования любого способа НИВЛ являются:

- остановка дыхания и кровообращения;
- отсутствие или неадекватное сознание, психомоторное возбуждение, невозможность сотрудничества больного с медицинским персоналом;
- обструкция верхних дыхательных путей, исключая синдром обструктивного апноэ сна;
- нестабильность гемодинамики или тяжелые аритмии;
- высокая гипертермия;
- риск аспирации (в том числе кровотечение из верхних отделов желудочно-кишечного тракта);
- невозможность кашля;
- травмы или пороки развития лица.

- прогрессирующая гиперкапния ($\text{PaCO}_2 > 70$ мм рт.ст.) в сочетании с нарушениями сознания и декомпенсированным ацидозом – $\text{pH} \leq 7,25$;
- недренированный пневмоторакс;
- массивный плевральный выпот;
- кровохарканье;
- гигантские буллы.

Респираторная поддержка методом ИВЛ у значительного числа больных с тяжелой дыхательной недостаточностью позволяет уменьшить число переводов на инвазивную ИВЛ.

Показания для искусственной вентиляции легких:

- остановка дыхания;
- остановка сердечной деятельности;
- тяжелая одышка с использованием вспомогательных дыхательных мышц (частота дыхательных движений >35 в минуту);
- жизнеугрожающая гипоксемия ($\text{PaO}_2 < 40$ мм.рт.ст.);
- тяжелый ацидоз ($\text{pH} < 7,25$) и гиперкапния ($\text{PaCO}_2 < 60$ мм.рт.ст.);
- глубокая кома, нарушенный психический статус;
- сердечно-сосудистые осложнения (тяжелая гипотония, шок);
- неэффективность неинвазивной вентиляции легких.

В течение 3 суток лечение может осуществляться в отделении СМП. Пациенты с ДН тяжелой степени немедленно транспортируются в ОРИТ. Показания для перевода в ОРИТ:

Отсутствие положительной клинической динамики в состоянии больного за период лечения в отделении СМП. $\text{SaO}_2 < 90\%$ при дыхании кислородом через лицевую маску. Неэффективность респираторной поддержки. Необходимость в ИВЛ. Показаниями для перевода в специализированные отделения после лечения в отделении СМП является отсутствие ОДН ($\text{SpO}_2 > 90\%$ при дыхании воздухом и $\text{SpO}_2 > 95\%$ при дыхании кислородом через носовые конюли), стабильная гемодинамика.

6. Заключение

ОДН может развиваться у практически здоровых людей при различных травмах, заболевании внебольничной пневмоний, ОРВИ и другими болезнями органов дыхания. У пациентов с хронической легочной и/или сердечной патологией, онкологией – прочими заболеваниями, провоцирующий фактор приводит к обострению основного заболевания и декомпенсации хронической ДН, что, собственно, является ОДН. Основными направлениями профилактики ОДН являются:

- профилактика травматизма.
- профилактика ОРВИ по общепринятой схеме;
- профилактика внебольничной пневмонии с применением пневмококковой и гриппозной вакцин;
- профилактика бронхиальной астмы может быть первичной и вторичной.

Первичная профилактика включает в себя проведение мероприятий, направленных на устранение факторов риска развития заболевания. К мерам вторичной профилактики относятся мероприятия, проводимые для лечения пациентов в межприступный период, направленные на предупреждение обострений БА:

- Исключить контакт с причинно-значимыми аллергенами.
- Исключить (или максимально ограничить) влияние неспецифических

раздражителей: курения, профессиональных вредностей, поллютантов, резких запахов и других. При необходимости лимитировать физическую и психоэмоциональную нагрузку.

■ Не принимать β -адреноблокаторы

■ Амбулаторная консультация лечащего врача (пульмонолога, аллерголога-иммунолога) для определения дальнейшей тактики (обследования, лечения обострения бронхиальной астмы, подбора базисной терапии).

■ Обучение в астма-школе. Всем пациентам с немотивированным кашлем показана гастродуоденофиброскопия с целью выявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни или обследование на предмет синдрома обструктивного апноэ сна.

Лекция 7. Острый гастрит. Гастроэнтерит.

Контингент обучаемых – обучающиеся по дополнительной профессиональной программе повышения квалификации «Неотложная помощь при терапевтической патологии»

Время – 2 акад. часа

Место проведения – личный кабинет обучающегося в системе дистанционного обучения ФГБУ ВЦЭРМ им. А.М. Никифорова МЧС России по адресу в сети Интернет <http://idpo.nrcerm.ru>

Литература:

1. Багненко, С.Ф. Скорая медицинская помощь : национальное руководство / под ред. С.Ф. Багненко, М.Ш. Хубутия, А.Г. Мирошниченко, И. П. Миннуллина. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2021. - 888 с.

2. Ивашкин, В.Т. Гастроэнтерология. Национальное руководство / под ред. В.Т. Ивашкина, Т.Л. Лапиной - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2018. - 464 с.

Учебные вопросы:

1. Острый гастрит. Симптомы и лечение
2. Гастроэнтерит

1. Острый гастрит. Симптомы и лечение

Острый гастрит — воспалительный процесс слизистой оболочки желудка.

Возникает при непродолжительном воздействии сильных раздражителей.

Существует несколько форм острого гастрита:

Название	Описание
Простой или катаральный	Развивается вследствие приема некачественной, острой, жирной пищи. Отличается схваткообразными болями в животе, спазмами, метеоризмом, диареей.
Флегмонозный	Встречается редко, представляет гнойное воспаление стенок желудка. Проявляется лихорадкой, сильными болями в животе, рвотой с примесью гноя, в 20% случаях ведет к фатальному исходу.
Некротический	При отравлении ядовитыми веществами, щелочью, кислотами. Характеризуется чувством жжения в пищеводе, мучительными спазмами в животе, тошнотой, многократной рвотой с примесью крови.
Фибринозный	Дифтерическое очаговое воспаление стенок желудка, развивается при инфицировании в тяжелой степени. Характеризуется появлением эрозийных очагов. Вызывает такие симптомы как тошноту, рвоту, боли в подложечной области, желудочные кровотечения, болезненную пальпацию.

Причины острого гастрита у взрослых

Существует несколько групп этиологических факторов, которые являются причинами проявления острого гастрита.

Экзогенные факторы:

- *инфицирование – бактерии, грибы, паразиты;*
- *злоупотребление алкоголем;*
- *неправильное питание – частое поедание острого, кислого, жирного, жаренного, сладкого, перченого, копченого, а также слишком горячего или холодного, что ухудшает процесс переваривания пищи ;*
- *длительный прием медикаментозных средств;*
- *стрессовые состояния;*
- *курение;*
- *воздействие радиации.*

К эндогенным факторам следует отнести следующие:

- *генетическая предрасположенность;*
- *аутоиммунные факторы;*
- *интоксикация;*
- *хроническая инфекция;*
- *заболевания эндокринной системы;*
- *гиповитаминозы;*
- *рефлекторное влияние на желудок при хронических нарушениях внутренних систем и органов.*

В редких случаях болезнь может возникнуть на фоне присоединения бактерии Хеликобактер. Кроме появления эрозийных очагов на стенках желудка появляются другие сопутствующие симптомы (рвота, отрыжка, спазмы в животе). Без неотложной помощи в стационаре не обойтись.

Симптомы острого гастрита

Болезнь проявляется выраженной клинической картиной. Острая боль локализуется в эпигастральной области. Воспалительный процесс распространяется по всей оболочке слизистого эпителия, затрагивая мышечный слой железистого аппарата желудка.

Острый гастрит (симптомы и лечение у взрослых индивидуальны) проявляется следующими характерными признаками:

- *чувство тяжести в пищеводе; отсутствие аппетита;*
- *горький вкус во рту;*
- *тяжелая отрыжка;*
- *позывы на тошноту;*
- *рвота с примесями желчи и слизи;*
- *диарея;*
- *метеоризм;*
- *головокружение;*
- *слабость во всем теле;*
- *белый налет на языке;*
- *болезненная пальпация в области желудка.*

На фоне развития воспалительного процесса поднимается температура тела, показатели могут колебаться от 37 С до 39°С.

Диагностика

Фиброгастроскопия. Исследуются стенки пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки, а также берется материал (желудочный сок, соскоб) для дальнейшего определения места изъязвлений.

Дополнительные методы:

- *УЗИ поджелудочной железы;*
- *определение антител Хеликобактер;*
- *антигенный тест;*
- *клинический анализ крови;*
- *тест на онкомаркеры.*

Лечение острого гастрита

В острой фазе показано диета 0. Обязательно промывание желудка при отравлении пищей или химическими веществами. Важно исключить приём лекарственных средств, алкогольных напитков, табака. Для восстановления гидробаланса используются солевые растворы.

При гастрите назначаются препараты:

- *антациды – для снижения кислотности пищеварительного сока и устранения агрессивного воздействия на пищевод (Маалокс, Алмагель, Ренни, Гастал, Гевискон);*
- *антисекреторные средства – для уменьшения выработки желудочного сока и понижения уровня кислотности (Ранитидин, Фамотидин);*
- *ингибиторы протонной помпы – для подавления продукции ферментов, которые необходимы для выработки кислоты в желудке (Нексиум, Гастрозол, Ортанол, Контролок);*
- *антибактериальные – для устранения бактериальной инфекции (Кларитромицин, Метронидазол, Тетрациклин);*
- *антигистамины – для устранения аллергической реакции (Супрастин, Лоратадин, Зиртек, Эриус);*
- *адсорбенты – для очищения желудка от токсических веществ (активированный уголь, Смекта, Повидон, Энтеросгель);*
- *анальгетики – для устранения спастических болей (Анальгин, Айдринок, Панадол, Пиралгин, Фервекс, Цитрамон);*
- *жаропонижающие – для стабилизации температуры тела..*

Лечение острого гастрита в стационаре

В условиях стационара доктор назначает необходимый перечень лабораторных исследований, далее назначается постельный режим на протяжении 7 дней и соблюдение диеты №1. Также рекомендуется лечебная физкультура, физиотерапия, прием лечебный минеральных вод.

Диета при гастрите с пониженной кислотностью желудка

- *исключить полуфабрикаты, острую, соленую, сладкую, перченную, жаренную, жирную, кислую пищу;*
- *вводить в каждодневное меню вареное диетическое мясо, рыбу;*
- *фрукты и овощи обязательно термически обработать (тушение, паровой метод);*
- *допускается применение кисломолочных изделий;*
- *в качестве десерта использовать пудинги, кисели, желе;*
- *из напитков – слабозаваренный чай, минеральная вода, разбавленные соки, травяные отвары.*

После употребления пищи необходимо отдохнуть не менее 15 мин, по возможности принять позу лёжа или полулёжа.

Диета при гастрите с повышенной кислотностью в желудке

Разрешенные продукты при повышенной кислотности:

- *диетическое мясо – кролик, индейка, нутрия, курица без шкурки;*
- *речная рыба – судак, щука, карп, окунь, сом;*
- *жирное молоко – козье, овечье, коровье;*
- *белок яиц;*

- морепродукты;
- крупы — овсянка, гречка;
- овощи и фрукты в протёртом вареном виде без шкурки;
- травяные чаи, настойки лекарственных растений.

Для снижения кислотности желудочного сока нужно категорически избегать любых кисломолочных изделий, важно снизить до минимума употребление выпечки, сладостей, отказаться от лука и чеснока.

2. Гастроэнтерит.

Воспалительный процесс на слизистой оболочке желудка и кишечника, нарушающий секреторную, пищеварительную, транспортную функции, называют гастроэнтеритом.

Источник возникновения недуга – вирусы, бактерии, паразиты. Болезнь может появиться на фоне приема некоторых медикаментов или токсических веществ. Существуют две формы течения воспаления – острая и хроническая. Они отличаются по симптоматике, этиологии, способам лечения. В народе гастроэнтерит называют “кишечным” или “желудочным гриппом”.

Заболевание обладает высокой степенью распространенности, обусловленной постоянным появлением новых возбудителей, формированием устойчивости патогенных микроорганизмов к применяемым антибактериальным препаратам.

Распространенность

Гастроэнтерит – одно из самых распространенных заболеваний. По уровню заболеваемости он уступает первенство лишь ОРВИ и гриппу.

Считается, что 20% людей ежегодно переносят гастроэнтерит разной степени тяжести. Особенно это касается восприимчивых категорий – детей раннего и дошкольного возраста, беременных женщин и пожилых людей. Болезнь особенно широко распространена в странах с низким уровнем развития, где не соблюдаются правила гигиены и у людей нет доступа к качественным продуктам и питьевой воде.

Причины развития болезни

Наиболее распространённой причиной гастроэнтерита является инфицирование вирусами, особенно ротавирусом и бактериями кишечная палочка (*Escherichia coli*) и *Campylobacter*, а также другими возбудителями. Менее распространены случаи заболевания, не связанные с инфекцией.

Вирусы. Наиболее распространёнными возбудителями вирусного гастроэнтерита являются ротавирус, норовирус, аденовирус и астровирус. Ротавирус является наиболее частой причиной гастроэнтерита у детей и встречается одинаково часто в развитых и развивающихся странах. 70 % случаев диареи у детей вызваны вирусной инфекцией. У взрослых ротавирус встречается реже благодаря приобретённому иммунитету. 18 % случаев заболевания вызваны норовирусом, он является основным возбудителем гастроэнтерита в Америке, являясь причиной 90 % вспышек заболевания. Локальные эпидемии могут возникать в группах людей, проводящих время в близости в тесном пространстве, таких как круизные корабли, больницы, рестораны. Люди могут оставаться заразными и после выздоровления. 10 % случаев заболевания у детей вызваны норовирусом.

Бактерии. Основным возбудителем бактериального гастроэнтерита в развитых странах является кампилобактерии *Campylobacter jejuni*, половина случаев заражения ими связана с домашними птицами. У детей бактериальное происхождение имеют около 15 % случаев заболевания, наиболее распространёнными возбудителями являются кишечные палочки, сальмонеллы, шигеллы и кампилобактерии. В продуктах питания, оставленных на несколько часов при комнатной температуре, имеющиеся немногочисленные бактерии могут размножиться и уже представлять угрозу заболевания. Источниками заражения могут

быть сырое или непрожаренное мясо, яйца, морепродукты, свежая зелень, непастеризованное молоко, фруктовые и овощные соки.

Протисты. Среди протист — возбудителей гастроэнтерита наиболее распространена кишечная лямблия, менее распространены дизентерийная амёба и криптоспоридии. В общей сложности протисты являются возбудителями 10 % случаев заболевания у детей. Кишечная лямблия более обычна в развивающихся странах, но в некоторой степени встречается повсюду. Наиболее часто ей заражаются лица, много путешествующие в местах её распространения, у детей, воспитываемых нянями, среди гомосексуалистов, либо сопровождают стихийные и гуманитарные бедствия.

Также существует множество причин воспаления желудочно-кишечного тракта, не связанных с инфекциями, например, употребление нестероидных противовоспалительных препаратов, пищи содержащей вещества, к которым организм пациента имеет повышенную чувствительность. Этими веществами могут быть лактоза, или, при заболевании целиакией клейковина.

Проявления гастроэнтерита сопутствуют некоторым болезням желудочно-кишечного тракта, например болезни Крона. Некоторые продукты питания могут вызывать тошноту, рвоту и диарею, например, при употреблении некоторых видов рыб может случиться сипуатера, бывают случаи отравления несвежей рыбой, случаи отравления тетродотоксином при употреблении иглобрюхих рыб, ботулизм случается при употреблении неправильно хранимой пищи.

Симптомы. Крайне редко рассматриваемую патологию рассматривают как самостоятельное заболевание – чаще гастроэнтерит является симптомом. Если развивается вирусный гастроэнтерит, то начало болезни будет внезапным, и симптомы будут складываться в определенную клиническую картину:

1. Больные предъявляют жалобы на интенсивные боли в животе спастического характера, тошноту, рвоту и диарею (понос);
2. В некоторых случаях добавляются повышение температуры, боль в мышцах слабого характера и общая слабость;
3. Отмечается сильное урчание в животе, ощущение вздутия живота и повышенное газообразование, но при этом отхождения газов из кишечника не наблюдается.

Степени тяжести

Острый гастроэнтерит (острая кишечная инфекция) подразделяется по степени тяжести:

- Первая степень – диарея 3-5 раз в сутки, единичная или повторная рвота, нормальная температура, отсутствие признаков обезвоживания.
- Вторая степень – диарея и рвота 5-10 раз в сутки, боли в животе, повышение температуры до 38,5оС, признаки легкой дегидратации – жажда, сухость во рту, редкое мочеиспускание, учащенное сердцебиение, потеря до 3% массы тела.
- Третья степень – диарея и рвота до 15 раз в сутки, лихорадка до 40оС, выраженные признаки обезвоживания: бледность кожи, синюшный оттенок на кончиках пальцев, носа, мочках ушей, судороги икроножных мышц, головокружение, предобморочное состояние, редкое незначительное мочеиспускание, нарушение сознания, потеря 4-6% массы тела.

Диагностика

Постановка диагноза проводится поэтапно. Первоначально врачом осуществляется осмотр, сбор информации на основании жалоб больного. В зависимости от формы расстройства, тяжести его развития, назначаются анализы. Кроме этого, учитывается санитарно-эпидемиологическая обстановка в регионе.

Для диагностики нужно пройти следующие процедуры:

- копрограмму на наличие слизи, кровянистых вкраплений, непереваренной клетчатки, крахмала, жиров, мышечных волокон;

- забор мочи и рвоты на изучение патологической динамики;
- сдачу крови на выявление возбудителей, определение лейкоцитов, признаков гемоконцентрации, СОЭ (скорости оседания эритроцитов);
- ультразвуковое исследование брюшной полости;
- эзофагогастродуоденоскопию для оценки состояния слизи желудка, начальных отделов тонкой кишки;
- биопсию тканей и клеток с целью проведения гистологического анализа, позволяющего выявить гиперплазию, атрофию, метаплазию;
- анализ на кислотность желудка;
- ПЦР-диагностику (полимеразная цепная реакция) на определение Хеликобактер пилори;
- исследование содержимого кишечника на предмет гельминтов, бактерий.

Лечение всех форм гастроэнтерита включает в себя такие аспекты:

- нормализация водно-солевого баланса в организме;
- первые часы после начала болезни – полный отказ от пищи, после чего нужно придерживаться определенной диеты;
- прием средств, которые направлены на остановку рвоты, диареи;
- применение антибиотиков.

Для улучшения состояния больного достаточно эффективным является использование физиотерапии (парафиновые аппликации; теплые компрессы; индуктотермия).

После купирования основных симптомов нужно начинать восстанавливающую терапию, которая направлена на нормализацию работы пищеварительной системы.

Вирусный гастроэнтерит – лечение

Основным аспектом лечения вирусного гастроэнтерита является устранения обезвоживания организма. В этом случае показано употребление солевых растворов. Положительное действие оказывают как аптечные препараты, так и средства, приготовленные в домашних условиях.

Комплексное лечение болезни включает прием следующих средств:

- противовирусные;
- ферментные;
- вяжущие;
- эубиотики.

В качестве профилактического средства от вирусного гастроэнтерита применяются вакцины от определенных видов вирусов, которые являются причиной развития болезни.

Лечение инфекционного гастроэнтерита

При наличии инфекционной природы данного заболевания показано применение дегидратационной терапии, которая направлена на восстановление водно-солевого баланса. При остром течении гастроэнтерита, вызванного различными бактериями, назначаются антибиотики.

При лечении инфекционного гастроэнтерита также используются средства, которые направлены на устранения основных симптомов болезни – жара, диареи, рвоты. Часто назначаются ферментные препараты для улучшения пищеварения. Также показаны средства, которые оказывают обволакивающее действие на слизистую желудка и кишечника.

Острый гастроэнтерит – лечение

Лечение острой формы болезни происходит в стационаре. При этом важно контролировать состояние больного и принимать меры, которые направлены на его улучшение. В этом случае лечением занимается гастроэнтеролог.

Регидратацию организма при остром гастроэнтерите чаще всего проводят внутривенно в несколько этапов. Сначала восстанавливают весь объем недостающей жидкости, после чего постепенно вводят специальные растворы по мере развития диареи и рвоты.

Также терапия острого гастроэнтерита включает следующие аспекты:

- промывание желудка на первом этапе лечения;
- прием симптоматических средств, которые помогут устранить высокую температуру, диарею, рвоту, боли и спазмы в желудке;
- сорбирующие препараты;
- диетическое питание;
- медикаментозные средства для восстановления микрофлоры кишечника;
- ферментные препараты.

Лекция 8. Осложнения язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки. Внутреннее кровотечение

Контингент обучаемых – обучающиеся по дополнительной профессиональной программе повышения квалификации «Неотложная помощь при терапевтической патологии»

Время – 2 акад. часа

Место проведения – личный кабинет обучающегося в системе дистанционного обучения ФГБУ ВЦЭРМ им. А.М. Никифорова МЧС России по адресу в сети Интернет <http://idpo.nrcerm.ru>

Литература:

1. Багненко, С.Ф. Скорая медицинская помощь : национальное руководство / под ред. С.Ф. Багненко, М.Ш. Хубутя, А.Г. Мирошниченко, И. П. Миннуллина. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2021. - 888 с.
2. Ивашкин, В.Т. Гастроэнтерология. Национальное руководство / под ред. В.Т. Ивашкина, Т.Л. Лапиной - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2018. - 464 с.
3. Самохвалов, И.М. Военно-полевая хирургия : учебник / под ред. И.М. Самохвалова. – Санкт-Петербург : Издательство ВМедА, 2021. - 498 с.

Учебные вопросы:

1. Определение и классификация
2. Диагностический алгоритм при типичной перфорации
3. Язвенный стеноз привратника
4. Гастродуоденальные язвенные кровотечения
5. Пенетрирующие язвы

1. Определение и классификация

К осложнениям язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки относятся: перфорация, переход язвы в рак (малигнизация), язвенный стеноз привратника, гастродуоденальные язвенные кровотечения, пенетрирующие язвы (указывается подлежащий орган), язва с формированием дивертикула.

Большинство осложнений язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки подлежит оперативному лечению.

Классификация показаний к оперативному лечению язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки

Абсолютные:

- перфорация;
- малигнизация;
- стеноз привратника.

Условно абсолютные:

- пенетрация;
- кровотечение.

Относительные:

– при отсутствии эффекта от консервативного лечения язвенной болезни желудка в течение 1 года, язвенной болезни 12-перстной кишки – 3 лет.

1. Перфорация язвы желудка и (или) 12-перстной кишки

Соотношение перфораций 12-перстной кишки и желудка – 1:10.

Возможны перфорации в плевральную полость, в перикард, наружу.

Классификация

(В. В. Орнатский)

По виду перфорации

1. Типичная (в свободную брюшную полость) – 92 %.
2. Прикрытая (с временным закрытием перфорационного отверстия кусочком пищи, стенкой соседнего органа и т. п.) – 5-8,5 %.

3. Атипичная (в забрюшинное пространство):

- между листками брюшины малого сальника;
- забрюшинный отдел 12 п. к.;
- кардиальный отдел желудка) – 3,7 %.

По клиническому течению – 3 периода:

- 1) стадия шока;
- 2) стадия мнимого благополучия;
- 3) стадия выраженного перитонита.

2. Диагностический алгоритм при типичной перфорации

1. Жалобы:

- «кинжальные боли» в животе – разлитые, внезапные с иррадиацией;
- «френикус – симптом» – в надплечья,
- симптом Элекера – в ключицы,
- симптом Бруннера – в лопатки,
- рвота (однократная), чаще – отсутствие рвоты.

2. Анамнестические данные:

– указание на наличие язвенной болезни (у 10-25 % больных может быть перфорация «немой язвы»);

– перфорации нередко предшествуют усиление болей, нерезкое напряжение мышц брюшной стенки (преперфоративное состояние).

3. Объективные данные:

- «доскообразный» живот – напряжение мышц передней брюшной стенки;
- симптом Чугаева (поперечная кожная складка над пупком);
- симптом Дзюбановского-Чугаева (выражены перемычки – втянутые борозды – прямых мышц живота);
- симптом Щеткина-Блюмберга резко положительный;
- симптом Грекова – «вагусный» пульс (впоследствии переходящий в тахикардию);
- температура нормальная или понижена (впоследствии повышается);
- симптом Жобера (исчезновение или уменьшение зоны печеночной тупости);

- симптом Бейли (извращенный торако-абдоминальный тип дыхания – втягивание брюшной стенки при вдохе);
 - симптом Брунера (выслушивается «диафрагмальное трение» между диафрагмой и вздутым желудком);
 - симптом Куистона (распространение сердечных тонов до уровня пупка);
 - симптом Квервена (притупление справа в подвздошной области);
 - симптом Бернштейна (подтягивание яичек до наружных отверстий пахового канала);
 - симптом Гефтера-Шипицына (шум плеска при покачивании больного за кости таза);
 - симптом Кулленкампа – «крик Дугласа»
- Классический симптомокомплекс прободной язвы
- острая («кинжальная») боль;
 - напряжение («доскообразное») мышц передней брюшной стенки;
 - симптомы пневмоперитонеума.
- Опасны сопутствующим кровотечением язвы Дьелафуа – на 3-4 см от малой или большой кривизны. Особенности клиники прикрытых и атипичных перфораций

Таблица 1.

Дифференциальная диагностика прикрытых и атипичных прободных язв желудка и 12-перстной кишки

Прикрытые	Атипичные
После острых болей с картиной перитонеального шока интенсивность болей снижается	Боли не выражены, не сопровождаются перитонеальными симптомами.
Возможно смещение боли в правую подвздошную область (симулируя симптом Кохера)	забрюшинный отдел 12 п.к. - симптом Вигиаса (эмфизема вокруг пупка)
Иногда на фоне улучшения - формирование болезненного инфильтрата	кардиальный отдел желудка
Возможно абсцедирование	- симптом Подлаха (эмфизема в левой подключичной области);
В сомнительных случаях - прием Мейо	
(500 мл воздуха в желудок) - или ФГДС с последующей рентгеноскопией.	- симптом Кораха (эмфизема левой половины грудной клетки, живота); - симптом "просветленного" средостения

Дополнительные методы исследования.

Лабораторные показатели:

- лейкоцитоз до 15-25x10⁹/л;
- нейтрофильный сдвиг влево;
- СОЭ до 10-20 мм/час.

Инструментальные данные:

Рентгенологические исследования:

– свободный газ в брюшной полости («серповидное» просветление под правым куполом диафрагмы);

– распространение контраста за контуры желудка или 12 п. к.

ФГДС:

- наличие дефекта стенки желудка или 12 п. к.;
- увеличение газового пузыря в брюшной полости.

Лапароскопия:

– признаки перитонита верхнего этажа брюшной полости: гиперемия брюшины, фибрин, свободная жидкость;

– дефект стенки желудка или 12 п. к. (при перфорации передней стенки).

Лечение:

– только оперативное по абсолютным показаниям.

3. Язвенный стеноз привратника

Классификация

1. По причинам нарушения эвакуации:

а) рубцово-язвенные стенозы;

б) стенозы и деформации на почве спаек при перигастрите и перидуодените;

в) перемежающийся стеноз (сужение за счет воспалительного вала).

2. По степени нарушения эвакуации:

а) стеноз в стадии компенсации (ускоренная эвакуация с бурной перистальтикой желудка или задержкой эвакуации контраста до 8 часов);

б) стеноз в стадии субкомпенсации (задержка эвакуации контраста до суток);

в) стеноз в стадии декомпенсации (суточный остаток контраста в желудке);

г) тотальный стеноз (практически полное прекращение эвакуации с резкой эктазией желудка. Характерно: дерматит, диарея, деменция, возможна желудочная тетания).

Диагностический и тактический алгоритм

1. Жалобы:

– отрыжка тухлым;

– рвота (съеденной накануне пищей);

– слабость нарастающая.

2. Анамнестические данные:

– указание на язвенную болезнь желудка или 12 – перстной кишки;

– похудание.

3. Объективные данные:

– сухость кожных покровов, снижение тургора, морщинистость;

– истощение;

– на фоне западения живота выпячивание в эпигастрии;

– «шум плеска» в желудке при сотрясении брюшной стенки.

4. Дополнительные методы исследования

Лабораторные показатели:

– анемизация;

– гипопроотеинурия;

– ахлоргидрия;

– водно-электролитный дисбаланс.

Инструментальные данные:

Рентгенологические:

– увеличение желудка до огромных размеров;

– отсутствие эвакуации контрастной взвеси в зависимости от стадии процесса.

Лечение

– только оперативное по абсолютным показаниям..

4. Гастродуоденальные язвенные кровотечения

Классификация

1. По характеру проявления:

– продолжающееся;

– останавливающееся;

– возобновившееся.

2. По количеству кровотечений:
 - первичное;
 - вторичное;
 - многократное (рецидивирующее).

3. По характеру эндоскопических проявлений:
 - артериальное (пульсирующее);
 - венозное.

4. По клиническим проявлениям:
 - явные (рвота «кофейной гущей», мелена);
 - скрытые (выявляемые пробой Грегерсена).

5. По тяжести клинических проявлений и объему потери:

Классификация объема кровопотери

I степень – легкая:

при массе > 70 кг до 750 мл; 15 % ОЦК;

шоковый индекс Альговера (ИА) = 1,0 (P=90-100; А/Д 100/60 мм рт. ст.).

II степень – средней тяжести:

от 750 до 1500 мл; 15-30 % ОЦК;

ИА=1,1-1,4 (P=110-130 в 1'; А/Д=80/50 мм рт. ст.) заторможенность, коллапс.

III степень – тяжелая

более 1500; > 30 % ОЦК;

ИА >1,4 (P=130-140 в 1'; А/Д ниже 70 мм рт. ст.).

Классификация активности кровотечения (рис. 29)

(Forrest J.A., 1974)

1. Продолжающееся кровотечение:

F 1-А Видимое сильное кровотечение

F 1-Б Видимое слабое кровотечение

2. Состоявшееся кровотечение

F 2-А Наличие видимого некровоточащего сосуда

F 2-Б Наличие закрепленного тромба

F 2-С –Плоское пигментированное пятно

3. Отсутствие признаков кровотечения в момент исследования

F 3- чистое дно язвы

Диагностический и тактический алгоритм

1. Жалобы:

– нарастающая слабость;

– рвота «кофейной гущей»;

– мелена (дегтеобразный черный жидкий кал).

2. Анамнестические данные:

– указание на ЯБ (в 10-25 % случаев – без предшествующих клинических проявлений)

3. Объективные данные:

– геморрагический синдром: слабость, холодный пот, бледность кожных покровов, тахикардия, индекс Альговера=1 и более;

– признак Бергмана (непосредственно перед кровотечением боли стихают);

– тошнота;

– рвота «кофейной гущей» (при промывании желудка – «кофейная гуща»);

– мелена (или черный кал на перчатке при пальцевом ректальном исследовании).

Дополнительные методы исследования.

Лабораторные показатели:

– снижение количества эритроцитов, гемоглобина, гематокрита.

Инструментальные данные:

- Фиброгастродуоденоскопия:

(исследование проводится после промывания желудка до чистой воды)

– выявление язвенного дефекта с кровотечением (артериальным, венозным) или тромбированным сосудом в язве (рис. 29).

Лечение:

Язвенное кровотечение является условно абсолютным показанием к оперативному лечению.

Остановку кровотечения следует начинать с консервативных мероприятий (физические, медикаментозные способы).

Наиболее эффективно:

Фиброгастродуоденоскопия с коагуляцией источника кровотечения или «обкалывание» раствором спирта, или инфильтрация клеем (МИРК) с последующей клеевой аппликацией МК-7, МК-При неэффективности консервативных мероприятий применяется оперативное лечение.

Решение вопроса о радикальном (оперативном) лечении:

– прошивание сосудов в язве с пластикой слизисто-подслизистым лоскутом;

– иссечение язвы с ушиванием;

– секторальная резекция желудка;

– резекция желудка по одному из классических способов.

5. Пенетрирующие язвы

Пенетрация язвы – это распространение язвенного дефекта за пределы серозной оболочки желудка или 12 - перстной кишки, при этом дном язвы является соседний орган: поджелудочная железа, печень, кишечник, печеночно-12-перстная связка, сальник.

Характерны:

– длительный язвенный анамнез;

– изменение характера болей (ужесточение болей, их постоянный характер, иррадиация в спину – симптом Боаса);

– неэффективность консервативного лечения.

Рентгенологически:

– язвенная «ниша» больших размеров;

– трехслойность в язвенной «нише»: бариевая взвесь, жидкость, воздух;

– пальпаторная неподвижность дополнительного образования;

– наличие перешейка;

– длительная задержка взвеси бария в «нише».

Лечение:

– *оперативное по условно-абсолютным показаниям.*

Лекция 9. Острая почечная недостаточность (острое поражение почек)

Контингент обучаемых – обучающиеся по дополнительной профессиональной программе повышения квалификации «Неотложная помощь при терапевтической патологии»

Время – 2 акад. часа

Место проведения – личный кабинет обучающегося в системе дистанционного обучения ФГБУ ВЦЭРМ им. А.М. Никифорова МЧС России по адресу в сети Интернет <http://idpo.ncerm.ru>

Литература:

1. Багненко, С.Ф. Скорая медицинская помощь : национальное руководство / под ред. С.Ф. Багненко, М.Ш. Хубутия, А.Г. Мирошниченко, И. П. Миннуллина. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 888 с.

2. Ивашкин, В.Т. Нефрология. Национальное руководство / под ред. Н.А. Мухина - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 620 с.

3. Клинические практические рекомендации KDIGO 2020 по тактике ведения диабета при хронической болезни почек // Нефрология и диализ. – 2021. – Приложение к Т. 23, № 2. – С. 9–121.

4. Рей, С.И. Острое почечное повреждение 2020: эпидемиология, критерии диагностики, показания, сроки начала и модальность заместительной почечной терапии / С.И. Рей, Г.А. Бердников, Н.В. Васина //Анестезиология и реаниматология. – 2020. – № 5. – С. 63–69.

Учебные вопросы:

1. Определение и классификация
2. Лечение острой почечной недостаточности

1. Определение и классификация

Внезапное нарушение функции почек в результате острого нарушения почечного кровотока, фильтрации и реабсорбции; с нарастающими азотемией и расстройствами водно-электролитного, кислотно-щелочного баланса; носящее потенциально обратимый характер.

Заболеваемость составляет до 40 случаев на 1 млн взрослого населения, преимущественно в старшем возрасте. До 50 % всех случаев ОПН связаны с тяжелой политравмой и обширными хирургическими вмешательствами.

Классификация.

Выделяются три этиопатогенетических варианта острой почечной недостаточности или острого поражения почек.

1. Преренальная ОПН (ишемическая). Этиология:

- а) гиповолемия — трамы, шок, массивный распад тканей, острое кровотечение, ожоговая болезнь, обезвоживание, сепсис;
- б) падение сердечного выброса — кардиогенный или аритмический шок, миокардит, хроническая сердечная недостаточность, тромбоэмболия легочной артерии, легочная гипертензия;
- в) системная артериальная вазодилатация — эндотоксический шок, анафилактический шок, декомпенсированный метаболический ацидоз, передозировка антигипертензивных препаратов.

Патогенез: тяжелые нарушения микроциркуляции при шоковых состояниях с расстройством центральной гемодинамики; следствием становится внутривисочечная вазоконстрикция приносящих артериол с острой ишемией коркового слоя и резким падением фильтрации в клубочках.

Наиболее распространенная форма ОПН с частотой от 40 до 70 % всех случаев.

2. Ренальная ОПН. Этиология:

- а) острый канальцевый некроз — острая некомпенсированная гиповолемия, действие токсинов (метанол, этиленгликоль и т. д.), лекарственных препаратов, рентгеноконтрастов; внутриканальцевая обструкция при синдроме длительного раздавливания, рабдомиолизе, острой мочекишечной нефропатии;
- б) острый тубулоинтерстициальный нефрит — лекарственный (антибиотики, сульфаниламиды, НПВС, диуретики), инфекционный;
- в) поражение внутривисочечных сосудов — тромбоз почечной артерии, почеч-

ной вены, некротизирующий васкулит, атеросклеротическая эмболия, острый ДВС-синдром.

Патогенез: диффузное повреждение базальных мембран с падением клубочковой фильтрации и канальцевой реабсорбции, внутривисочечная вазоконстрикция, отек интерстиция, сдавление канальцев.

Острый канальцевый некроз вызван тяжелым повреждением цитоскелета клеток тубулярного эпителия с их ишемией, ростом мембранной проницаемости и отслойкой. Рабдомиолиз приводит к обструкции канальцев миоглобиновыми цилиндрами с нарушениями внутривисочечной гемодинамики.

Частота ренальной ОПН составляет 25—40 %.

3. Постренальная ОПН. Этиология:

а) обструкция мочеточника, уретры — конкременты, сгустки, опухоль; стриктуры, воспаление;

б) поражение мочевого пузыря — конкременты, туберкулез, гиперплазия и опухоли простаты.

Патогенез: уростаз с последующим повреждением (сдавлением) канальцев вплоть до некроза, с интерстициальным отеком и тубулярной обструкцией. В ряде случаев даже односторонняя закупорка мочевыводящих путей может послужить причиной острого повреждения почек.

Относительно редкая форма ОПН, наиболее распространена среди лиц старше 60 лет. Характерна для старческого возраста, особенно с наличием сахарного диабета и значимых неврологических расстройств как причин острого нарушения оттока мочи из мочевого пузыря.

Таким образом, различные по этиологии виды ОПН объединены общими механизмами патогенеза, среди которых следует выделить прежде всего диффузные повреждения канальцев с резким нарушением реабсорбции и других тубулярных функций, массивным отеком интерстиция, обструкцией канальцев. В формировании острой почечной дисфункции участвуют гуморальные факторы: активация РААС, эндотелина, катехоламинов, рост синтеза провоспалительных цитокинов и др. Важную роль играют нарушения внутривисочечной гемодинамики со спазмом, микротромбозом артериол и падением СКФ.

К факторам риска развития ОПН относятся: сахарный диабет, распространенный атеросклероз, портальный цирроз печени, подагра, ХСН, хронический алкоголизм, ВИЧ-инфекция, перенесенные операции на сердце и крупных сосудах, первичные и вторичные нефропатии.

Морфология. Тяжелый некроз тубулярного эпителия с атрофией; отек и клеточная инфильтрация интерстиция; закупорка и расширение канальцев; разрывы тубулярной базальной мембраны. Клубочки обычно мало изменены.

Клиническая картина. Выделяются четыре периода:

1. Начальное действие этиологического фактора (от нескольких часов до 3 суток), включает развитие симптомов острого нарушения гемодинамики вплоть до сосудистого коллапса, острой обструкции МВП; могут проявляться экстраренальные признаки основного заболевания (лихорадка, отеки, электролитные нарушения, анемия, желтуха и пр.).

2. Олигоанурический период (10—14 дней) — наиболее опасный; характеризуется жизнеугрожающими полиорганными нарушениями. Среди них резкое уменьшение (менее 200 мл за 12 ч) или прекращение диуреза (анурия наблюдается до 10 % случаев), нарастание азотемии и уремической интоксикации (анорексия, рвота, симптомы перикардита) вплоть до коматозного состояния; массивные периферические и полостные отеки, возможно развитие отека легких, мозга. Гиперкалиемия может сопровождаться аритмиями,

энцефалопатией. Метаболический ацидоз приводит к гипотонии, снижению сердечного выброса, угнетению ЦНС.

Особенность этого клинического периода — частое присоединение острых инфекций; на фоне выраженного иммунодефицита данное осложнение диагностируется более чем у половины больных. Это, как правило, поражение легких, мочевых путей, брюшной полости. Генерализация инфекции приводит к септицемии, кандидозному сепсису, острому эндокардиту, перитониту и служит одной из причин летальных исходов.

3. Восстановление диуреза (до 10 дней) постепенно (на протяжении 3—5 сут) приводит к полиурии, достигающей иногда 8—10 л/сут. Резко возросший диурез сохраняется до 3—4 нед., за это время постепенно нормализуется уровень креатинина и мочевины. При полиурии может проявиться «сольтеряющая почка» с дегидратацией, падением натрия, калия с риском аритмических осложнений, гипокальциемией (угроза тетании, бронхоспазма).

4. Период выздоровления (6—12 мес.) включает процесс медленного восстановления нарушенной концентрационной функции почек.

Обследование. Обязательные лабораторные исследования:

— общий анализ крови, мочи, мониторинг суточного диуреза, АД и массы тела; суточная потеря белка;

— биохимический анализ крови: мочевины, креатинина, калий, натрий, кальций, хлор, фосфор, АЛТ, АСТ, КФК, миоглобин, билирубин, общий белок, альбумин, глюкоза; контроль ЦВД;

— определение кислотно-основного состояния крови: рН, рСО₂, истинный бикарбонат, стандартный бикарбонат, буферные основания, избыток (или дефицит) буферных оснований; время свертывания крови, Д-димер; СКФ. *Обязательные инструментальные исследования:*

— ЭКГ в динамике, ЭхоКГ; рентгенография ОГП;

— УЗИ почек, доплерография почечных сосудов; УЗИ органов брюшной полости.

Консультации специалистов: реаниматолог, нефролог, по показаниям — кардиолог, эндокринолог, токсиколог, уролог.

2. Лечение острой почечной недостаточности

Строгий постельный режим, диета № 7а.

Комплекс диагностических и лечебных мероприятий проводится на базе отделения интенсивной терапии персоналом отделения; терапевт (нефролог) принимает участие в трактовке результатов исследований и наблюдения за больным, в выборе адекватных методов лечения.

Для прerenального варианта ОПН основу терапии составляет комплексная коррекция нарушений гемодинамики, включающая антигипертензивные препараты (исключая ингибиторы АПФ и БРА), восполнение ОЦК активной гидратацией; инотропная поддержка для купирования низкого сердечного выброса; ультрафильтрация.

Отмена всех нефротоксичных препаратов на первом этапе лечения ренальной ОПН дополняется инфузионной терапией (хлорид натрия, бикарбонат натрия, глюкоза), коррекцией гиперкалиемии (стимулирование диуреза после достаточной гидратации, введение солей кальция; при отсутствии эффекта — ультрафильтрация или острый диализ).

Коррекция постренальной ОПН требует исходного устранения обструкции мочевых путей с участием уролога (эпицистостомия, литотрипсия и т. д.). После восстановления нормального пассажа мочи возможна инфузионная терапия, при необходимости — острый диализ.

Лекция 10. Угрожающие жизни состояния при эндокринных заболеваниях (Острые осложнения сахарного диабета)

Контингент обучаемых – обучающиеся по дополнительной профессиональной программе повышения квалификации «Неотложная помощь при терапевтической патологии»

Время – 2 акад. часа

Место проведения – личный кабинет обучающегося в системе дистанционного обучения ФГБУ ВЦЭРМ им. А.М. Никифорова МЧС России по адресу в сети Интернет <http://idpo.nrcerm.ru>

Литература:

1. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова. – 10-й выпуск (дополненный). – Москва, 2021. – 236 с.

2. Багненко, С.Ф. Скорая медицинская помощь : национальное руководство / под ред. С.Ф. Багненко, М.Ш. Хубутя, А.Г. Мирошниченко, И. П. Миннуллина. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 888 с.

3. Бунятян, А. А. Анестезиология : национальное руководство : краткое издание / под ред. А.А. Бунятяна, В.М. Мизикова. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 656 с.

4. Дедов, И. И. Эндокринология : национальное руководство / под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. – 2-е изд. , перераб. и доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 1112 с. : ил. – 1112 с.

Учебные вопросы:

1. Гипергликемические комы
2. Гипогликемические состояния

1. Гипергликемические комы

Диабетический кетоацидоз (ДКА, диабетическая кетоацидотическая кома)

ДКА – требующая экстренной госпитализации острая декомпенсация СД, с гипергликемией (уровень глюкозы плазмы > 13 ммоль/л у взрослых и > 11 ммоль/л у детей), гиперкетонемией (> 5 ммоль/л), кетонурией ($\geq ++$), метаболическим ацидозом ($\text{pH} < 7,3$, уровень бикарбоната < 15 ммоль/л) и различной степенью нарушения сознания или без нее.

Основная причина: абсолютная или выраженная относительная инсулиновая недостаточность.

Провоцирующие факторы:

- интеркуррентные заболевания, операции и травмы;
- пропуск или отмена инсулина больными, ошибки в технике инъекций, неисправность средств для введения инсулина;
- недостаточный самоконтроль гликемии, невыполнение больными правил самостоятельного повышения дозы инсулина;
- манифестация СД, особенно 1 типа;

- врачебные ошибки: несвоевременное назначение или неадекватная коррекция дозы инсулина;
- хроническая терапия стероидами, атипичными нейролептиками, некоторыми таргетными противоопухолевыми препаратами, ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) и др.;
- беременность.

Клиническая картина и диагностика.

Полиурия, жажда, признаки дегидратации и гиповолемии (снижение АД, возможна олиго- и анурия), слабость, отсутствие аппетита, тошнота, рвота, запах ацетона в выдыхаемом воздухе, головная боль, одышка, в терминальном состоянии дыхание Куссмауля, нарушения сознания – от сонливости, заторможенности до комы. Часто – абдоминальный синдром (ложный «острый живот», диабетический псевдоперитонит) – боли в животе, рвота, напряжение и болезненность брюшной стенки, парез перистальтики или диарея.

Лабораторные изменения: диагностика и дифференциальная диагностика

Общий клинический анализ крови. Лейкоцитоз: < 15000 – стрессовый, > 15000 – инфекция.

Общий анализ мочи. Глюкозурия, кетонурия, протеинурия (непостоянно).

Биохимический анализ крови. Гипергликемия, гиперкетонемия. Повышение креатинина (непостоянно; чаще указывает на транзиторную «преренальную» почечную недостаточность, вызванную гиповолемией). Транзиторное повышение трансаминаз и креатинфосфокиназы (протеолиз). Na^+ чаще нормальный, реже снижен или повышен. K^+ чаще нормальный, реже снижен, при ХБП ≥ 3 и «преренальной» (гиповолемической) почечной недостаточности может быть повышен. КЩС. Декомпенсированный метаболический ацидоз

Лечение

Основные компоненты:

- устранение инсулиновой недостаточности;
- борьба с дегидратацией и гиповолемией;
- восстановление электролитного баланса и КЩС;
- выявление и лечение сопутствующих заболеваний и состояний (спровоцировавших

ДКА или развившихся как его осложнение).

На догоспитальном этапе или в приемном отделении:

- Экспресс-анализ гликемии и анализ любой порции мочи на кетоновые тела;
- Инсулин короткого действия (ИКД) 20 ед в/м;
- 0,9 %-ный раствор хлорида натрия в/в капельно со скоростью 1 л/ч.

В реанимационном отделении или отделении интенсивной терапии (лечение ДКА легкой степени проводится в эндокринологическом/терапевтическом отделении):

Лабораторный мониторинг:

- Экспресс-анализ гликемии – ежечасно до снижения уровня глюкозы плазмы (ГП) до 13 ммоль/л, затем 1 раз в 3 ч.
- Анализ мочи или плазмы на кетоновые тела – 2 раза в сутки в первые 2 суток, затем 1 раз в сутки.
- Общий анализ крови и мочи: исходно, затем 1 раз в 2 суток.
- Na^+ , K^+ сыворотки: минимум 2 раза в сутки, при необходимости каждые 2 часа до разрешения ДКА.
- Расчет эффективной осмолярности.
- Биохимический анализ крови: мочевины, креатинина, хлориды, бикарбонат, желателен лактат – исходно, затем 1 раз в 3 суток, при необходимости – чаще.
- Газоанализ и рН (можно венозной крови): 1–2 раза в сутки до нормализации КЩС.

Инструментальные исследования: – катетеризация центральной вены; – почасовой контроль диуреза; контроль центрального венозного давления (ЦВД), АД, пульса и t° тела каждые 2 часа; ЭКГ не реже 1 раза в сутки или ЭКГ-мониторинг; пульсоксиметрия – поиск возможного очага инфекции по общим стандартам.

Терапевтические мероприятия

Инсулиноterapia – режим малых доз (лучшее управление гликемией и меньший риск гипогликемии и гипокалиемии, чем в режиме больших доз): Внутривенная (в/в) инсулиноterapia:

- Начальная доза ИКД (ИУКД): 0,1 - 0,15 ед/кг реальной массы тела в/в болюсно. Необходимую дозу набирают в инсулиновый шприц, добирают 0,9 % раствором NaCl до 1 мл и вводят очень медленно (2–3 мин). Если болюсная доза инсулина не вводится, то начальная скорость непрерывной инфузии должна составлять 0,1 - 0,15 ед/кг/ч.

- В последующие часы: ИКД (ИУКД) по 0,1 ед/кг /ч в одном из вариантов:

- Вариант 1 (через инфузомат): непрерывная инфузия 0,1 ед/кг/ч. Приготовление инфузионной смеси: 50 ед ИКД (ИУКД) + 2 мл 20 % раствора альбумина или 1 мл крови пациента (для предотвращения сорбции инсулина в системе, которая составляет 10–50 % дозы); объем доводят до 50 мл 0,9 % раствором NaCl.

- Вариант 2 (в отсутствие инфузомата): раствор с концентрацией ИКД (ИУКД) 1 ед/мл или 1 ед/10 мл 0,9 % раствора NaCl в/в капельно (+ 4 мл 20 % раствора альбумина/100 мл раствора для предотвращения сорбции инсулина). Недостатки: коррекция малых доз ИКД (ИУКД) по числу капель или мл смеси требует постоянного присутствия персонала и тщательного подсчета; трудно титровать малые дозы.

- Вариант 3 (более удобен в отсутствие инфузомата): ИКД (ИУКД) в/в болюсно (медленно) 1 раз/час шприцем в инъекционный порт инфузионной системы. Длительность фармакодинамического эффекта ИКД (ИУКД) при этом – до 60 мин. Преимущества: нет сорбции инсулина (добавлять альбумин или кровь в раствор не нужно), точный учет и коррекция введенной дозы, меньшая занятость персонала, чем в варианте 2.

Внутримышечная (в/м) инсулиноterapia проводится при невозможности в/в доступа.

Нагрузочная доза ИКД (ИУКД) – 0,2 ед/кг, затем в/м по 5–10 ед/ч. Недостатки: при нарушении микроциркуляции (коллапс, кома) ИКД(ИУКД) хуже всасывается; малая длина иглы инсулинового шприца затрудняет в/м инъекцию; 24 в/м инъекции в сутки дискомфортны для больного. Если через 2 часа после начала в/м терапии гликемия не снижается, переходят на в/в введение.

При легкой форме ДКА в отсутствие нарушений гемодинамики и сознания и при невозможности оставления больного в обычном (не реанимационном) отделении в некоторых случаях допустимо п/к введение инсулина по принципу базис-болюсной терапии, с введением инсулина продленного действия 1 или 2 раза в сутки и ИКД (ИУКД) не реже 1 раза в 4 часа.

Скорость снижения ГП – оптимально 3 ммоль/л/ч и не более 4 ммоль/л/ч (опасность обратного осмотического градиента между внутри- и внеклеточным пространством и отека мозга); в первые сутки следует не снижать уровень ГП менее 13–15 ммоль/л.

Динамика ГП и коррекция дозы инсулина

Если в первые 2-3 часа ГП не снижается минимум на 3 ммоль от исходной:

- Удвоить следующую дозу ИКД (ИУКД)

- Проверить адекватность гидратации

Если ГП снижается на 3–4 ммоль/л/ч:

- Продолжать в той же дозе

Если скорость снижения ГП >4 , но ≤ 5 ммоль/л/ч или при снижении ГП до 13-14 ммоль/л:

Следующую дозу ИКД (ИУКД) уменьшить вдвое

Если скорость снижения ГП >5 ммоль/л/ч

- Следующую дозу ИКД пропустить
- Продолжать ежедневное определение гликемии

Перевод на п/к инсулинотерапию: при улучшении состояния, стабильной гемодинамике, уровне ГП ≤ 12 ммоль/л и рН $> 7,3$ переходят на п/к введение ИКД (ИУКД) каждые 4 – 6 ч в сочетании с инсулином продленного действия (ИПД). Если ДКА развился на фоне приема ИНГЛТ-2, их дальнейшее применение противопоказано.

Регидратация

- Растворы: -0,9 % раствор NaCl (при уровне скорректированного Na⁺ плазмы < 145 ммоль/л; при более высоком Na⁺ – см. раздел ГГС).

- При уровне ГП ≤ 13 ммоль/л: 5–10 % раствор глюкозы (+ 3–4 ед ИКД (ИУКД) на каждые 20 г глюкозы).

- Коллоидные плазмозаменители (при гиповолемии – систолическое АД ниже 80 мм рт. ст. или ЦВД ниже 4 мм водн. ст.).

- Преимущества кристаллоидных растворов (Рингера, Рингера-Локка и др.) перед 0,9 % раствором NaCl, при ДКА не доказаны.

Скорость регидратации: Суммарный дефицит воды в организме при ДКА: 5–10% массы тела, или 50-100 мл/ кг реальной массы тела. Возмещение этого объема жидкости должно быть распределено на 24-48 ч. В 1-е сутки следует восполнить не менее половины дефицита жидкости. Начальная скорость регидратации с помощью 0.9% раствора NaCl: в 1-й час - 1-1.5 л, или 15 – 20 мл/кг массы тела. Дальнейшая скорость регидратации корректируется в зависимости от клинических признаков дегидратации, АД, почасового диуреза и ЦВД: при ЦВД < 4 см водн. ст. вводится 1 л жидкости в час, при ЦВД 5 -12 см водн. ст. – 0.5 л/ч, выше 12 см водн. ст. – 250 – 300 мл/ч.

Возможно применение режима более медленной регидратации: 2 л в первые 4 часа, еще 2 л в следующие 8 часов, в дальнейшем – по 1 л за каждые 8 часов.

Если регидратацию при ДКА начинают с 0,45% раствора NaCl (при гипернатриемии > 145 ммоль/л), то скорость инфузии меньше, около 4–14 мл/кг в час.

Восстановление электролитных нарушений

В/в инфузию калия начинают одновременно с введением инсулина.

Если уровень K⁺ неизвестен, в/в инфузию калия начинают не позднее, чем через 2 часа после начала инсулинотерапии, под контролем ЭКГ и диуреза, со скоростью 1,5 г в ч.

Коррекция метаболического ацидоза

Этиологическое лечение метаболического ацидоза при ДКА – инсулин.

Показания к введению бикарбоната натрия: рН крови $\leq 6,9$ или уровень стандартного бикарбоната < 5 ммоль/л. Обычно вводится 4 г бикарбоната натрия (200 мл 2 % раствора в/в медленно за 1 ч), максимальная доза - не более 8 г бикарбоната (400 мл 2 % раствора за 2 ч).

Без определения рН/КЩС введение бикарбоната противопоказано!

Критерии разрешения ДКА: уровень ГП < 11 ммоль/л и как минимум два из трех показателей КЩС: бикарбонат ≥ 18 ммоль/л, венозный рН $\geq 7,3$, анионная разница ≤ 12 ммоль/л. Небольшая кетонурия может некоторое время сохраняться.

Питание. После полного восстановления сознания, способности глотать, в отсутствие тошноты и рвоты – дробное щадящее питание с достаточным количеством углеводов и умеренным количеством белка (каши, картофельное пюре, хлеб, бульон, омлет, разведенные соки без добавления сахара), с дополнительным п/к введением ИКД (ИУКД) по 1-2 ед на 1 ХЕ. Через 1-2 суток от начала приема пищи, в отсутствие острой патологии ЖКТ, – переход на обычное питание.

Частая сопутствующая терапия: антибиотики широкого спектра действия (высокая вероятность инфекций как причины ДКА); введение низкомолекулярного гепарина в профилактической дозе при отсутствии противопоказаний (высокая вероятность тромбозов на фоне дегидратации).

Гиперосмолярное гипергликемическое состояние (ГГС)

ГГС – острая декомпенсация СД, с резко выраженной гипергликемией (как правило, уровень ГП > 35 ммоль/л), высокой осмолярностью плазмы и резко выраженной дегидратацией, при отсутствии кетоза и ацидоза.

Основная причина: выраженная относительная инсулиновая недостаточность + резкая дегидратация.

Провоцирующие факторы: рвота, диарея, лихорадка, другие острые заболевания (инфаркт миокарда, тромбоэмболия легочной артерии, инсульт, массивные кровотечения, обширные ожоги, почечная недостаточность, диализ, операции, травмы, тепловой и солнечный удар, применение диуретиков, сопутствующий несахарный диабет; неправильные медицинские рекомендации (запрещение достаточного потребления жидкости при жажде); пожилой возраст; прием глюкокортикоидов, половых гормонов, аналогов соматостатина и т. д., эндокринопатии (акромегалия, тиреотоксикоз, болезнь Кушинга).

Клиническая картина: выраженная полиурия (впоследствии часто олиго- и анурия), выраженная жажда (у пожилых может отсутствовать), слабость, головные боли; выраженные симптомы дегидратации и гиповолемии: сниженный тургор кожи, мягкость глазных яблок при пальпации, тахикардия, позднее – артериальная гипотония, затем нарастание недостаточности кровообращения, вплоть до коллапса и гиповолемического шока; сонливость. Запаха ацетона и дыхания Куссмауля нет.

Особенность клиники ГГС – полиморфная неврологическая симптоматика (судороги, дизартрия, двусторонний спонтанный нистагм, гипер- или гипотонус мышц, парезы и параличи; гемианопсия, вестибулярные нарушения и др.), которая не укладывается в какой-либо четкий синдром, изменчива и исчезает при нормализации осмолярности.

Крайне важен дифференциальный диагноз с отеком мозга во избежание ошибочного назначения мочегонных вместо регидратации.

Лабораторные изменения: диагностика и дифференциальная диагностика

Общий клинический анализ крови:

Лейкоцитоз: < 15000 – стрессовый, > 15000 – инфекция

Общий анализ мочи:

Массивная глюкозурия, протеинурия (непостоянно); кетонурии нет

Биохимический анализ крови:

Крайне высокая гипергликемия, кетонемии нет. Высокая осмолярность плазмы: > 320 мосмоль/л. Повышение креатинина (непостоянно; чаще всего указывает на транзиторную почечную недостаточность, вызванную гиповолемией). Уровень Na⁺ повышен*. Уровень K⁺ нормальный, реже снижен, при ХБПС 3-5 и «преренальной» (гиповолемической) почечной недостаточности может быть повышен.

КЩС: ацидоза нет: рН > 7,3, бикарбонат > 15 ммоль/л, анионная разница < 12 ммоль/л

* Необходим расчет скорректированного Na⁺.

Расчет осмолярности плазмы (норма 285-295 мосмоль/л): 2 (Na⁺, ммоль/л + K⁺, ммоль/л) + глюкоза, ммоль/л

Лечение

Основные компоненты:

- борьба с дегидратацией и гиповолемией;
- устранение инсулиновой недостаточности;
- восстановление электролитного баланса;

- выявление и лечение заболеваний, спровоцировавших ГГС, и его осложнений).

На догоспитальном этапе или в приемном отделении: 1. Экспресс-анализ ГП и любой порции мочи на кетоновые тела; 2. 0,9 % раствор NaCl в/в капельно со скоростью 1 л/ч.

В реанимационном отделении или отделении интенсивной терапии:

Лабораторный мониторинг: как при ДКА, со следующими особенностями:

- Расчет скорректированного Na^+ (для выбора раствора для инфузии):
 скорректированный Na^+ = измеренный Na^+ + 1,6 (глюкоза – 5,5) / 5,5.

- Желательно – уровень лактата (частое сочетанное наличие лактат-ацидоза).

- Коагулограмма (минимум – протромбиновое время). Инструментальные исследования: как при ДКА. Если после явного снижения гиперосмолярности неврологические симптомы не уменьшаются, показана компьютерная томография головного мозга.

Терапевтические мероприятия

Регидратация: как при ДКА, со следующими особенностями: • в первый час – 1 л 0,9 % раствора NaCl, затем – в зависимости от уровня Na^+ :

- при скорректированном Na^+ >165 ммоль/л: солевые растворы противопоказаны, регидратацию начинают с 5 % раствора глюкозы;

- при скорректированном Na^+ 145–165 ммоль/л: регидратацию проводят 0,45 % (гипотоническим) раствором NaCl;

- при снижении скорректированного Na^+ до < 145 ммоль/л переходят на 0,9 % раствор NaCl.

При гиповолемическом шоке (АД < 80/50 мм рт. ст.) вначале в/в очень быстро вводят 1 л 0,9 % раствора NaCl или коллоидные растворы.

Скорость регидратации: 1-й час – 1–1,5 л жидкости, 2-й и 3-й час – по 0,5–1 л, затем по 0,25–0,5 л (под контролем ЦВД; объем вводимой за час жидкости не должен превышать часового диуреза более, чем на 0,5–1 л).

Особенности инсулинотерапии:

- С учетом высокой чувствительности к инсулину при ГГС, в начале инфузионной терапии инсулин не вводят или вводят в очень малых дозах – 0,5–2 ед/ч, максимум 4 ед/ч в/в.

- Если через 4–5 ч от начала инфузии, после частичной регидратации и снижения уровня Na^+ сохраняется выраженная гипергликемия, переходят на режим дозирования инсулина, рекомендованный для лечения ДКА.

- Если одновременно с началом регидратации 0,45 % (гипотоническим) раствором NaCl ошибочно вводятся более высокие дозы ИУКД (≥ 6 ед/ч), возможно быстрое снижение осмолярности плазмы с развитием отека легких и отека мозга.

Уровень ГП не следует снижать быстрее, чем на 4 ммоль/л/ч, а осмолярность сыворотки – не более, чем на 3–5 мосмоль/л/ч.

Восстановление дефицита калия проводится по тем же принципам, что при ДКА.

Частая сопутствующая терапия: как при ДКА.

Молочнокислый ацидоз (лактатацидоз)

Лактатацидоз – метаболический ацидоз с большой анионной разницей (≥ 10 ммоль/л) и уровнем молочной кислоты в крови > 4 ммоль/л (по некоторым определениям – более 2 ммоль/л).

Основная причина – повышенное образование и снижение утилизации лактата и гипоксия.

Провоцирующие факторы:

- Прием бигуанидов, выраженная декомпенсация СД, любой ацидоз, включая ДКА.
- Почечная или печеночная недостаточность.
- Злоупотребление алкоголем.

- Внутривенное введение рентгеноконтрастных средств.
- Тканевая гипоксия (ХСН, кардиогенный шок, гиповолемический шок, облитерирующие заболевания периферических артерий, отравление СО; синдром сдавления, ожоги, травмы, обширные гнойно-некротические процессы в мягких тканях, тяжелые заболевания органов дыхания, анемии, острая мезентериальная ишемия, асфиксия).

- Острый стресс, выраженные поздние осложнения СД, старческий возраст, тяжелое общее состояние, запущенные стадии злокачественных новообразований и гемобластозов.

- Передозировка нуклеозидных аналогов, β -адреномиметиков, кокаина, диэтилового эфира, пропофола, изониазида, стрихнина, сульфасалазина, вальпроевой кислоты, линезолида, парацетамола, салицилатов; отравление спиртами, гликолями; избыточное парентеральное введение фруктозы, ксилита или сорбита.

- Беременность.

Клиническая картина: миалгии, не купирующиеся анальгетиками, боли в сердце, не купирующиеся антиангинальными средствами, боли в животе, головные боли, тошнота, рвота, слабость, адинамия, артериальная гипотония, тахикардия, одышка, впоследствии дыхание Кулсмауля, нарушение сознания от сонливости до комы.

Лабораторные изменения: диагностика и дифференциальная диагностика

Биохимический анализ крови

Диагноз лактатацидоза подтвержден при концентрации лактата $>5,0$ ммоль/л и рН $<7,35$ и весьма вероятен при концентрации лактата $2,2-5$ ммоль/л в сочетании с рН артериальной крови $<7,25$. Кровь для определения лактата хранят на холоде не более 4 ч.

Гликемия: любая, чаще гипергликемия

Часто – повышение креатинина, гиперкалиемия

КЩС: декомпенсированный метаболический ацидоз: рН $<7,3$, уровень бикарбоната в сыворотке ≤ 18 ммоль/л, анионная разница $10-15$ ммоль/л (с коррекцией на гипоальбуминемию).

Лечение

Основные компоненты

- Уменьшение образования лактата.
- Выведение из организма лактата и метформина.
- Борьба с шоком, гипоксией, ацидозом, электролитными нарушениями.
- Устранение провоцирующих факторов.

На догоспитальном этапе: в/в инфузия 0,9 % раствором NaCl.

В реанимационном отделении или отделении интенсивной терапии Лабораторный и инструментальный мониторинг: проводится, как при ДКА, с более частым мониторингом уровня лактата.

Терапевтические мероприятия

Уменьшение продукции лактата:

- ИУКД по $2-5$ ед/ч в/в (техника в/в введения – см. раздел ДКА), 5 % раствор глюкозы по $100-125$ мл в час.

- Удаление избытка лактата и бигуанидов (если применялись). Единственное эффективное мероприятие – гемодиализ с безлактатным буфером.

- При острой передозировке метформина – активированный уголь или другой сорбент внутрь.

Восстановление КЩС:

- ИВЛ в режиме гипервентиляции для устранения избытка CO_2 (цель: pCO_2 $25-30$ мм рт. ст.).

- Введение бикарбоната натрия – только при рН $<6,9$, крайне осторожно (опасность парадоксального усиления внутриклеточного ацидоза и продукции лактата), не более 100

мл 4 % раствора однократно, в/в медленно, с последующим увеличением вентиляции легких для выведения избытка СО₂, образующегося при в/в введении бикарбоната.

Борьба с шоком и гиповолемией: по общим принципам интенсивной терапии.

2. Гипогликемические состояния

Гипогликемия и гипогликемическая кома.

Классификация:

Уровень 1: значения глюкозы плазмы от 3,0 до < 3,9 ммоль/л (с симптомами или без) у больных СД, получающих сахароснижающую терапию, указывают на риск развития гипогликемии и требуют начала мероприятий по купированию гипогликемии независимо от наличия или отсутствия симптомов.

Уровень 2: значения глюкозы плазмы < 3,0 ммоль/л, с симптомами или без – клинически значимая гипогликемия, требующая немедленного купирования.

Уровень 3: тяжелая гипогликемия – гипогликемия в пределах вышеуказанного диапазона с таким нарушением когнитивных функций (включая потерю сознания, т.е. гипогликемическую кому), которое требует помощи другого лица для купирования.

Основная причина: избыток инсулина в организме по отношению к поступлению углеводов извне (с пищей) или из эндогенных источников (продукция глюкозы печенью), а также при ускоренной утилизации углеводов (например, мышечная работа).

Провоцирующие факторы

- Непосредственно связанные с медикаментозной сахароснижающей терапией: – передозировка инсулина, препаратов сульфонилмочевины или глинидов: ошибка больного, ошибка функции инсулиновой шприц-ручки, глюкометра, намеренная передозировка; – ошибка врача (слишком низкий целевой уровень гликемии, слишком высокие дозы); – изменение фармакокинетики инсулина или пероральных препаратов: смена препарата, почечная и печеночная недостаточность, высокий титр антител к инсулину, неправильная техника инъекций, лекарственные взаимодействия препаратов сульфонилмочевины; – повышение чувствительности к инсулину: длительная физическая нагрузка, ранний послеродовой период, надпочечниковая или гипофизарная недостаточность.

- Питание: пропуск приема или недостаточное количество ХЕ, алкоголь, ограничение питания для снижения массы тела (без соответствующего уменьшения дозы сахароснижающих препаратов); замедление опорожнения желудка (при автономной нейропатии), рвота, синдром мальабсорбции.

- Беременность (первый триместр) и кормление грудью. Клиническая картина

- Вегетативные симптомы: сердцебиение, дрожь, бледность кожи, потливость, мидриаз, тошнота, сильный голод, беспокойство, тревога, агрессивность.

- Нейрогликопенические симптомы: слабость, нарушение концентрации, головная боль, головокружение, сонливость, парестезии, нарушения зрения, растерянность, дезориентация, дизартрия, нарушение координации движений, спутанность сознания, кома; возможны судороги и другие неврологические симптомы.

Лабораторные изменения: диагностика и дифференциальная диагностика

Анализ крови Глюкоза плазмы < 3,0 ммоль/л (при коме – как правило, < 2,2 ммоль/л)

Лечение.

Легкая гипогликемия (не требующая помощи другого лица) Прием 1-2 ХЕ быстро усваиваемых углеводов: сахар (2-4 куска по 5 г, лучше растворить), или мед или варенье (1–1,5 столовых ложки), или 100–200 мл фруктового сока, или 100–200 мл лимонада на сахаре, или 4-5 больших таблеток глюкозы (по 3–4 г), или 1-2 тубы с углеводным сиропом (по 5-10 г углеводов). Если гипогликемия вызвана ИПД, особенно в ночное время, то дополнительно съесть 1-2 ХЕ медленно усваиваемых углеводов (хлеб, каша и т. д.).

Тяжелая гипогликемия (потребовавшая помощи другого лица, с потерей сознания или без нее):

- Пациента уложить на бок, освободить полость рта от остатков пищи. При потере сознания нельзя вливать в полость рта сладкие растворы (опасность асфиксии!).

- В/в струйно ввести 40 – 100 мл 40 % раствора глюкозы, до полного восстановления сознания.

- Альтернатива – 1 мг (маленьким детям 0,5 мг) глюкагона п/к или в/м (вводится родственником больного).

- Если сознание не восстанавливается после в/в введения 100 мл 40 % раствора глюкозы – начать в/в капельное введение 5–10 % раствора глюкозы и госпитализировать.

- Если причиной является передозировка пероральных сахароснижающих препаратов с большой продолжительностью действия, в/в капельное введение 5–10 % раствора глюкозы продолжать до нормализации гликемии и полного выведения препарата из организма.

Оказание скорой медицинской помощи на догоспитальном этапе при гипогликемической коме. Диагностика.

Физикальное обследование:

При гипогликемической коме цвет кожный покровов, тургор тканей, тонус мускулатуры в большинстве случаев не изменены. Реакция зрачков на свет сохраняется. Наблюдается учащение пульса, повышение АД.

При длительной гипогликемической коме могут наблюдаться симптомы поражения ствола мозга (нестабильная сердечная и дыхательная деятельность).

При наличии минимальных симптомов гипогликемии у пациента, информации о наличии у пациента сахарного диабета, всех случаев потери сознания производится измерение уровня глюкозы плазмы крови портативным глюкометром.

Инструментальные исследования:

ЭКГ – для исключения инфаркта миокарда, другой сердечной патологии, развившейся на фоне гипогликемии.

Дифференциальная диагностика.

Проводится с другими причинами потери сознания и/или развития судорожного симптома, в том числе диабетической гипергликемической комой, эпилепсией, энцефалитом, ЧМТ, отравлениями.

Лечение.

Показания к доставке пациента в стационар:

1. Сохранение нарушения сознания, пониженного уровня глюкозы крови после повторного введения глюкозы

2. Развитие гипогликемии на фоне приема препаратов сульфаниламочевины, инсулинов длительного действия

3. Развитие на фоне перенесенной гипогликемии нарушений со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной, нервной, других систем и органов

4. Повторное развитие гипогликемических состояний после успешного купирования гипогликемии.

Тактика купирования развившейся гипогликемии в условиях стационара не имеет существенных отличий от тактики лечения на догоспитальном этапе. В случаях выраженной гипогликемии, сопровождающейся нарушением сознания, судорогами показано совместное наблюдение с врачом-эндокринологом, врачом-анестезиологом-реаниматологом, решение вопроса о переводе в отделение реанимации.

В случае отсутствия возможности проведения внутривенной инъекции возможно введение п/к или в/м 1 мл 0.1% раствора глюкагона. При сохранении нарушения сознания

через 5-10 мин повторяют введение глюкагона. При восстановлении сознания – быстро усваиваемые углеводы через рот.

Дальнейшее ведение:

1. выявление причины развития гипогликемии,
2. коррекция сахароснижающей терапии,
3. обучение пациентов принципам диеты при сахарном диабете, подсчету ХЕ, самостоятельной коррекции дозы инсулина, самостоятельному распознаванию симптомов гипогликемии и её купированию.

При выявлении гипогликемии у пациентов без сахарного диабета – обследования для выявления причины развития состояния.

Для профилактики и ранней диагностики гипогликемии проводится контроль уровня гликемии натощак и после еды.

Показания к переводу в эндокринологическое отделение стационара.): необходимость проведения дообследования, суточного мониторинга гликемии, исключения/подтверждения наличия осложнений основного заболевания, обучения пациента, подбора адекватной терапии

Показания к переводу в отделение реанимации и интенсивной терапии отделение стационара:

1. гипогликемическая кома
2. повторяющиеся или сохраняющиеся гипогликемические состояния на фоне проведенной терапии (в связи с передозировкой препаратов сульфаниламочевина, инсулина длительного действия)
3. развитие выраженных нарушений со стороны систем и органов

Показания к лечению на койках краткосрочного пребывания СтОСМП:

1. риск развития повторной гипогликемии (гипогликемия, вызванная препаратами сульфаниламочевина, инсулином длительного действия).
2. риск развития нарушений со стороны систем и органов, риск развития декомпенсации других соматических заболеваний, в связи с перенесенным гипогликемическим состоянием.

Показания к лечению в амбулаторных условиях после оказания скорой медицинской помощи в СтОСМП:

1. необходимость проведения дообследования, исключения/подтверждения наличия осложнений основного заболевания, обучения пациента, подбора адекватной терапии, минимализация вероятности развития повторных гипогликемий.
2. необходимость проведения дообследования, коррекция терапия по поводу сопутствующей патологии.

Лекция 11. Угрожающие жизни состояния при аллергических реакциях

Контингент обучаемых – обучающиеся по дополнительной профессиональной программе повышения квалификации «Неотложная помощь при терапевтической патологии»

Время – 2 акад. часа

Место проведения – личный кабинет обучающегося в системе дистанционного обучения ФГБУ ВЦЭРМ им. А.М. Никифорова МЧС России по адресу в сети Интернет <http://idpo.nrcerm.ru>

Литература:

1. Неотложная помощь при терапевтической патологии Парцерняк С.А., Дударенко С.В. и др. СПб., Стратегия будущего, 2021.- 221 с.

2. Неотложная медицинская помощь на догоспитальном этапе [Электронный ресурс] : учебник / А. Л. Вёрткин, Л. А. Алексанян, М. В. Балабанова и др. ; под ред. А. Л. Вёрткина. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016.

3. Терапия Курс лекций /Леонтьев О.В. и др., СПб., Стратегия будущего, 2020 785 с.

Учебные вопросы:

1. Определения аллергических реакций. Этиопатогенез, клиническая картина анафилаксии.

2. Неотложная помощь.

1. Определения аллергических реакций. Этиопатогенез, клиническая картина анафилаксии

Анафилаксия – это жизнеугрожающая системная реакция гиперчувствительности. Она характеризуется быстрым развитием потенциально жизнеугрожающих изменений гемодинамики и/или нарушениями со стороны дыхательной системы. Возможно развитие анафилаксии с поражением кожи, слизистых и желудочно-кишечного тракта без гемодинамических и дыхательных нарушений.

Анафилактический шок (АШ) – острая недостаточность кровообращения в результате анафилаксии, проявляющаяся снижением систолического артериального давления (АД) ниже 90 мм рт.ст или на 30% от рабочего уровня и приводящая к гипоксии жизненно важных органов . Без выраженных гемодинамических нарушений диагноз шока неправомерен: например, жизнеугрожающий бронхоспазм в сочетании с крапивницей – анафилаксия, но не АШ.

Этиология и патогенез заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) Этиологические факторы: медицинские препараты и материалы, чаще лекарственные средства (ЛС), пищевые продукты, яд перепончатокрылых насекомых. Возможно развитие жизнеугрожающей анафилаксии на яды других животных, например, змей. Встречаются случаи анафилаксии, когда причину ее развития установить не удастся. Из медицинских препаратов и материалов наиболее часто вызывают АШ антибиотики для парентерального введения (среди них бета-лактамы антибактериальные препараты – пенициллины, цефалоспорины), нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), рентгенконтрастные йодсодержащие вещества, миорелаксанты, латекс. Наиболее частыми провоцирующими факторами пищевой анафилаксии являются коровье молоко, рыба и морепродукты, орехи, арахис, яйца . Вид триггера, наиболее часто вызывающего анафилаксию, зависит от возраста пациента. Так, в детском возрасте наиболее частая причина – пищевые продукты, у взрослых – ЛС и яд перепончатокрылых .

Патогенез: реакции гиперчувствительности немедленного типа, как правило, протекающие с участием иммуноглобулинов Е, фиксированных на поверхности мембран базофилов и тучных клеток (1-й тип реакций гиперчувствительности по Gell и Coombs) [18].
1.3. Эпидемиология заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) По данным зарубежных ученых, частота встречаемости анафилаксии в общей популяции варьирует в широких пределах 1,5-7,9 на 100000 населения в год [5, 12]. Систематизированные данные по частоте встречаемости анафилаксии и АШ в Российской Федерации в настоящее время не представлены. Однако есть данные по отдельному региону: в г. Казань заболеваемость АШ в 2012 г. составила 0,37 на 10000 населения. При этом смертность от анафилаксии составляет до 0,0001%, а летальность – до 1% .

Особенности кодирования заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем

T78.0 – Анафилактический шок, вызванный патологической реакцией на пищу;

T78.2 – Анафилактический шок, неуточненный;

T80.5 – Анафилактический шок, связанный с введением сыворотки;

T88.6 – Анафилактический шок, обусловленный патологической реакцией на адекватно назначенное и правильно примененное лекарственное средство.

Классификация заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) Существуют различные классификации АШ в зависимости от степени тяжести гемодинамических нарушений, скорости развития, клинических проявлений. По степени тяжести: 1 степень тяжести АШ: Гемодинамические нарушения незначительные, артериальное давление (АД) снижено на 30-40 мм рт.ст. от рабочих величин. Начало АШ может сопровождаться появлением предвестников (зуд кожи, сыпь, першение в горле, кашель и др.). Пациент в сознании, может быть возбуждение или вялость, беспокойство, страх смерти и пр. Отмечается чувство жара, шум в ушах, головная боль, сжимающая боль за грудиной. Кожные покровы гиперемированы, возможны крапивница, ангиоотек, риноконъюнктивит, кашель и пр. 2 степень тяжести АШ: Гемодинамические нарушения более выражены. Продолжается снижение АД ниже 90-60/40 мм рт.ст. Возможна потеря сознания. У больного может быть чувство беспокойства, страха, ощущение жара, слабость, зуд кожи, крапивница, ангиоотек, симптомы ринита, затруднение глотания, осиплость голоса (вплоть до афонии), головокружение, шум в ушах, парестезии, головная боль, боли в животе, в пояснице, в области сердца. При осмотре – кожа бледная, иногда синюшная, одышка, стридорозное дыхание, хрипы в легких. Тоны сердца глухие, тахикардия, тахиаритмия. Может быть рвота, непроизвольное мочеиспускание и дефекация. 3 степень тяжести АШ: Потеря сознания, АД 60-40/0 мм рт.ст. Нередко судороги, холодный липкий пот, цианоз губ, расширение зрачков. Тоны сердца глухие, сердечный ритм неправильный, пульс нитевидный. 4 степень тяжести АШ: АД не определяется. Тоны сердца и дыхание не прослушиваются. Остановка кровообращения и дыхания – применяется протокол сердечнолегочной реанимации. Гипотония для детей определена как: < 70 мм рт.ст. от 1 месяца до 1-го года [$< 70 \text{ мм рт.ст.} + (2 \times \text{возраст в годах})$] от 1 до 10 лет, < 90 мм рт.ст от 11 до 17 лет. Первым признаком гипотонии у детей может быть быстро нарастающая тахикардия.

По характеру течения:

а) Злокачественное течение характеризуется острым началом с быстрым падением АД (диастолическое – до 0 мм рт.ст.), нарушением сознания и нарастанием симптомов дыхательной недостаточности с явлениями бронхоспазма. Данная форма достаточно резистентна к интенсивной терапии и прогрессирует с развитием тяжелого отека легких, стойкого падения АД и глубокой комы. Чем быстрее развивается анафилактический шок, тем более вероятно развитие тяжелого анафилактического шока с возможным летальным исходом. Именно поэтому для данного течения анафилактического шока характерен неблагоприятный исход.

б) Острое доброкачественное течение характерно для типичной формы АШ. Расстройство сознания носит характер оглушения или сопора, сопровождается умеренными функциональными изменениями сосудистого тонуса и признаками дыхательной недостаточности. Для острого доброкачественного течения АШ характерны наличие хорошего эффекта от своевременной и адекватной терапии, благоприятный исход.

в) Затяжной характер течения наблюдается после проведения активной противошоковой терапии, которая дает временный или частичный эффект. В последующий период симптоматика не такая острая, как при первых двух разновидностях АШ, но отличается резистентностью к терапевтическим мерам, что нередко приводит к формированию таких осложнений, как пневмония, гепатит, энцефалит. Данное течение характерно для АШ, развившегося вследствие введения препаратов пролонгированного действия.

г) Рецидивирующее течение характеризуется возникновением повторного шокового состояния после первоначального купирования его симптомов. Часто развивается после применения ЛС пролонгированного действия. Рецидивы по клинической картине могут отличаться от первоначальной симптоматики, в ряде случаев имеют более тяжелое и острое течение, более резистентны к терапии.

д) Abortивное течение – наиболее благоприятное. Часто протекает в виде асфиктического варианта АШ. Гемодинамические нарушения при этой форме АШ выражены минимально. Купируется достаточно быстро.

По доминирующей клинической симптоматике: а) Типичный вариант – гемодинамические нарушения часто сочетаются с поражением кожи и слизистых (крапивница, ангиоотек), бронхоспазм. б) Гемодинамический вариант – гемодинамические нарушения выступают на первый план или носят изолированный характер. в) Асфиктический вариант – преобладают симптомы острой дыхательной недостаточности. г) Абдоминальный вариант – преобладают симптомы поражения органов брюшной полости в сочетании с гемодинамическими или асфиктическими проявлениями. д) Церебральный вариант – преобладают симптомы поражения центральной нервной системы в сочетании с гемодинамическими или асфиктическими проявлениями.

Клиническая картина заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) АШ обычно развивается в течение двух часов после воздействия аллергена, обычно в течение 30 минут при пищевой аллергии и быстрее при реакции на ЛС для парентерального введения или яд насекомых. В случаях фатальных реакций среднее время от первых симптомов до остановки кровообращения составляло 30, 15 и 5 минут для пищевых продуктов, ядов насекомых и ЛС для парентерального введения соответственно.

Для клинической картины развития анафилаксии и АШ характерно наличие одного из трех диагностических критериев:

- Острое начало заболевания (от нескольких минут до нескольких часов) с вовлечением кожи и/или слизистых (генерализованная крапивница, зуд или гиперемия, отек губ, языка, небного язычка) в сочетании с: А) респираторными нарушениями (диспноэ, бронхоспазм, свистящие хрипы, снижение скорости потока, гипоксемия); Б) снижение АД или ассоциированные с ним симптомы поражения органов-мишеней (гипотония, потеря сознания, недержание вследствие расслабления сфинктеров).

Два или более из следующих симптомов, возникших остро после контакта с возможным аллергеном, но при обязательном наличии жизнеугрожающих нарушений со стороны дыхания и/или кровообращения: А) Поражение кожи и/или слизистых в виде генерализованной крапивницы, зуда и/или эритемы, отека губ, языка, век, ушей, небного язычка. Б) Респираторные проявления (затруднение дыхания, одышка, кашель, заложенность носа, чихание, хрипы в груди, стридор, гипоксемия). В) Внезапное снижение АД и, как следствие, развитие коллапса, синкопальных состояний, недержания вследствие расслабления сфинктеров. Г) Персистирующие гастроинтестинальные нарушения в виде спастических болей в животе, рвоты. 3. Снижение АД после контакта с известным для данного пациента аллергеном. Критерии снижения АД см. раздел 1.5 Классификация по степени тяжести

Диагностика Как правило, диагноз АШ устанавливается на основании клинической картины заболевания (острое начало характерных симптомов через минуты – часы после контакта с триггером) и обстоятельств, при которых возникла реакция (применение ЛС, употребление пищевого продукта, ужаление перепончатокрылым, без установленной причины). Дифференциальная диагностика проводится с: - другими видами шока (кардиогенный, септический и пр.); - другими острыми состояниями, сопровождающимися артериальной гипотонией, нарушением дыхания и сознания: острая сердечно-сосудистая недостаточность, инфаркт миокарда, синкопальные состояния, тромбоэмболия легочной

артерии, эпилепсия, солнечный и тепловой удары, гипогликемия, гиповолемия, передозировка ЛС, аспирация и др.; - вазовагальными реакциями; - психогенными реакциями (истерия, панические атаки); - системным мастоцитозом.

Жалобы и анамнез - Рекомендуется всем пациентам с предполагаемыми анафилаксией или АШ собрать информацию о всех возможных провоцирующих факторах с целью их верификации. Сбор анамнеза и жалоб чаще всего возможен после стабилизации состояния и играет важную роль для постановки диагноза анафилаксии и АШ, определения причины его развития и профилактики повторных реакций. - При сборе анамнеза у всех пациентов рекомендуется обратить внимание на: обстоятельства, при которых развился АШ (введение ЛС, употребление пищевого продукта, ужаление насекомым, проведение АСИТ). - время возникновения реакции – внезапное развитие характерных симптомов (через минуты, часы) после воздействия триггера, часто быстрое прогрессирование симптомов. - наличие факторов, повышающих риск развития тяжелого АШ (пожилой возраст, сопутствующая патология: бронхиальная астма и другие хронические заболевания органов дыхания, тяжелые атопические заболевания, сердечно-сосудистая патология, мастоцитоз, прием бета-адреноблокаторов и ингибиторов ангиотензин-конвертирующего фермента (АКФ) и др.) 4) - Рекомендуется всем пациентам с предполагаемыми анафилаксией или АШ оценить характерные для клинической картины жалобы с целью постановки диагноза, определения варианта, характера течения, степени тяжести заболевания. Жалобы пациента зависят от степени тяжести, доминирующей клинической симптоматики, характера течения АШ. Жалобы (при сохраненном сознании) на кожный зуд, высыпания на коже, отек глаз, слизистой полости рта, слизистые выделения из носа, чихание, кашель, одышку, боли в груди, животе, металлический привкус во рту, беспокойство, чувство страха, тревогу, озноб, слабость, головокружение, онемение языка, пальцев, шум в ушах, ухудшение зрения, тошноту, схваткообразные боли в животе

Физикальное обследование - Рекомендуется всем пациентам с анафилаксией или АШ провести физикальный осмотр с целью постановки диагноза, определения варианта, характера течения, степени тяжести

Обязательным критерием анафилаксии/АШ являются жизнеугрожающие нарушения со стороны дыхания и/или снижение АД в сочетании с нарушениями со стороны других органов и систем: - сердечно-сосудистой системы: тахикардия, брадикардия, нарушения ритма сердца, сжимающая боль за грудиной, шум в ушах, парестезии, недержание мочи, кала, остановка сердца; - кожных покровов и слизистых: эритема и гиперемия, генерализованный зуд кожи и слизистых, уртикарные высыпания, ангиоотек губ, языка, периорбитальный отек, конъюнктивит, на более поздних стадиях – бледность, холодный пот, цианоз губ; - дыхательной системы: ринит, ринорея, чихание, одышка, кашель, бронхоспазм, гиперсекреция слизи, дисфония, стридор, отек дыхательных путей (возможно развитие асфиксии при отеке гортани); - центральной нервной системы: головная боль, головокружение, изменение поведения, возбуждение, вялость, страх смерти, судороги, потеря сознания, мидриаз; - желудочно-кишечного тракта: боль в животе, тошнота, рвота, диарея; - других органов и систем: металлический привкус во рту, метроррагия

Лабораторные диагностические исследования - Рекомендуется пациентам с подозрением на анафилаксию/АШ для дифференциальной диагностики с другими видами шока определение активности сывороточной триптазы в крови через 15 минут – 3 часа после возникновения первых симптомов и после выздоровления. Диагностически значимым является повышение уровня триптазы выше, чем (1,2 x базальный уровень триптазы + 2 мг/дл) Нормальный уровень сывороточной триптазы не исключает диагноз АШ. Уровень сывороточной триптазы может повышаться при других состояниях (инфаркт миокарда, травма, эмболия амниотическими водами, синдром внезапной младенческой смерти,

мастоцитоз). В настоящее время тест недоступен к экстренному применению в широкой клинической практике.

Инструментальные диагностические исследования - Рекомендуется всем пациентам с анафилаксией/АШ обязательно мониторировать АД, пульс, частоту дыхательных движений для оказания неотложной помощи

2. Неотложная помощь

Лечение:

1. Консервативное лечение При выявлении критериев анафилаксии, АШ любыми лицами необходимо немедленно вызвать помощь для оказания первой медицинской помощи. - Рекомендуется всем пациентам с анафилаксией/АШ незамедлительно ввести эпинефрин для купирования анафилаксии/АШ - Рекомендуется всем пациентам с анафилаксией/АШ в/м введение эпинефрина в переднебоковую поверхность верхней трети бедра, при необходимости – через одежду (данная локализация предпочтительна в сравнении с введением в дельтовидную мышцу и подкожным введением) для купирования анафилаксии/АШ - Рекомендуется всем пациентам с анафилаксией/АШ введение эпинефрина** из расчета 0,01 мг/кг, максимальная разовая доза для взрослого пациента составляет 0,5 мг, для ребенка – 6-12 лет – 0,3 мг, до 6 лет – 0,15 мг для купирования анафилаксии/АШ . - Рекомендуется пациенту с анафилаксией/АШ при отсутствии ответа на первую дозу не менее чем через 5 минут в/м ввести повторную дозу эпинефрина для достижения клинического эффекта . - Рекомендуется пациенту с анафилаксией/АШ при недостаточном ответе на 2 и более дозы эпинефрина в/м, в/в введение эпинефрина осуществлять только при мониторинговании сердечной деятельности. - Рекомендуется пациенту с анафилаксией/АШ при отсутствии эффекта от в/м введения эпинефрина ввести его в/в в разведении до 1:10000 (1 мл раствора эпинефрина на 10 мл раствора натрия хлорида 0,9%) для купирования анафилаксии/АШ - Рекомендуется пациенту с анафилаксией/АШ при неэффективности трех болюсов эпинефрина, введенных в/в или в/м, начать инфузию эпинефрина в дозе 0,1 мкг/кг/мин с титрованием дозы (до 1 мкг/кг/мин) для купирования анафилаксии/АШ. - Рекомендуется всем пациентам с анафилаксией/АШ прекратить поступление предполагаемого аллергена в организм для купирования анафилаксии/АШ. При развитии АШ на: в/в введение ЛС – немедленно остановить введение ЛС, сохранить венозный доступ; яд перепончатокрылых – удалить жало (при наличии), выше места ужаления на конечность наложить венозный жгут. Если удаление аллергена требует значительных затрат времени (например, промывания желудка), делать этого не следует. - Рекомендуется всех пациентов с анафилаксией/АШ уложить в положение на спине, приподнять нижние конечности. В случае, если пациент без сознания, провести прием Сафара для обеспечения проходимости дыхательных путей Нельзя поднимать пациента или переводить его в положение сидя, так как это в течение нескольких секунд может привести к фатальному исходу. В случае, если пациент без сознания, следует повернуть его голову в сторону, выдвинуть нижнюю челюсть для предупреждения западения языка, асфиксии и предотвращения аспирации рвотными массами. Если у пациента установлены зубные протезы, их необходимо удалить . - Рекомендуется всем пациентам с анафилаксией/АШ обеспечить поступление кислорода средним потоком через лицевую маску для восполнения кислорода в тканях организма - Рекомендуется пациенту с анафилаксией/АШ после введения эпинефрина в/в введение солевых растворов болюсно для профилактики гиповолемии . Комментарий: если вызвавшее аллергию ЛС вводилось в/в, то необходимо сохранить доступ. Рекомендованная доза солевых растворов составляет 20 мл/кг массы тела [28]. Применяется подогретый (по возможности) 0,9% раствор натрия хлорида или, предпочтительнее, сбалансированный солевой раствор (500-1000 мл для

пациента с нормотензией и 1000-2000 мл для пациента с артериальной гипотензией); при наличии в анамнезе сердечной недостаточности – не более 250 мл за 5-10 мин, у детей – 20 мл/кг [43]. Растворы декстрозы не рекомендуются вследствие быстрой экстравазации введенного объема. - Рекомендуется пациенту с анафилаксией/АШ после введения эпинефрина введение кортикостероидов для системного использования для снижения риска продленной фазы респираторных проявлений. Начальные дозы: Взрослым: дексаметазон 8-32 мг в/в капельно, или преднизолон** 90-120 мг в/в капельно или струйно, или #метилпреднизолон 50-120 мг в/в струйно, или гидрокортизон 200 мг в/м или в/в медленно, бетаметазон 8-32 мг в/в капельно. Детям: метилпреднизолон 1 мг/кг, максимум 50 мг, или #преднизолон 2-5 мг/кг, или гидрокортизон детям старше 12 лет – 100 мг, 6-12 лет – 50 мг, младше 6 лет – 25 мг в/м или в/в медленно, или #бетаметазон 20-125 мкг/кг или 0,6-3,75 мг/мл через 12 или 24 ч. [39, 46]. Уровень убедительности рекомендаций С (уровень достоверности доказательств – 5) Комментарии: Длительность и доза кортикостероидов для системного использования подбирается индивидуально в зависимости от тяжести клинических проявлений. - Не рекомендуется пульс-терапия кортикостероидами для системного использования пациентам с анафилаксией/АШ. - Рекомендуется пациенту с анафилаксией/АШ после стабилизации АД, если есть проявления со стороны кожи и слизистых, введение антигистаминных препаратов системного действия для уменьшения проницаемости капилляров, отека тканей, зуда и гиперемии. Рекомендуемые дозировки: клемастин 0,1% – 2 мл (2 мг) взрослым для в/в или в/м введения, детям – в/м по 25 мкг/кг в сутки, разделяя на 2 инъекции; хлоропирамин 2% – 1 мл (20 мг) для в/в или в/м введения взрослым 1-2 мл, детям – начинают лечение с дозы 5 мг (0,25 мл); дифенгидрамин для взрослого – 25-50 мг, для ребенка весом менее 35-40 кг – 1 мг/кг, максимально 50 мг. Начало действия антигистаминных препаратов существенно превышает начало действия эпинефрина, поэтому в данном случае нет пользы их немедленного введения после возникновения эпизода анафилаксии/АШ. Но существенным ограничением является факт возможного усугубления гипотензии при быстром внутривенном введении. Поэтому для взрослых дифенгидрамин назначается медленно (не менее 5 мин) внутривенно в дозе 25-50 мг. Детям, весом менее 35-40 кг – 1 мг/кг, максимально 50 мг. Запрещен при недоношенности и в период новорожденности. - Рекомендуется пациентам с анафилаксией/АШ при сохраняющемся бронхоспазме, несмотря на введение эпинефрина**, применение селективного бета2-адреностимулятора.

Лекция 12. Сердечно-легочная реанимация (базовая, расширенная)

Контингент обучаемых – обучающиеся по дополнительной профессиональной программе повышения квалификации «Неотложная помощь при терапевтической патологии»

Время – 2 акад. часа

Место проведения – личный кабинет обучающегося в системе дистанционного обучения ФГБУ ВЦЭРМ им. А.М. Никифорова МЧС России по адресу в сети Интернет <http://idpo.nrscrm.ru>

Литература:

1. Багненко, С. Ф. Скорая медицинская помощь : национальное руководство / под ред. С.Ф. Багненко, М. Ш. Хубутя, А. Г. Мирошниченко, И. П. Миннуллина. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2021. - 888 с.

2. Денисов И.Н., Общая врачебная практика: национальное руководство: в 2 т. Т. II [Электронный ресурс] / под ред. акад. РАН И.Н. Денисова, проф. О.М. Лесняк - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2018. - 888 с.

3. Кишкун А. А., Назначение и клиническая интерпретация результатов

лабораторных исследований [Электронный ресурс] / А.А. Кишкун - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 448 с.

4. Чучалин, А.Г. Пульмонология : национальное руководство / под ред. А.Г. Чучалина. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2020. - 800 с.

Учебные вопросы:

1. Базовая сердечно-легочная реанимация
2. Расширенная сердечно-легочная реанимация

1. Базовая сердечно-легочная реанимация

В России частота внезапной смерти соответствует уровню 450-600 тысяч ежегодно, в мире – около 3 млн. ежегодно при возможности выживания не более 1,0%. Вероятность успешной реанимации даже в экономически развитых странах не превышает 5%, поскольку большинство подобных событий происходит во сне или без свидетелей, следовательно, оказать помощь в пределах 6-8 минут не представляется возможным

Организационные принципы оказания помощи базируются на «цепочке выживания», включающей раннее распознавание остановки кровообращения, вызов скорой помощи, скорейшее начало сердечно-легочной реанимации (СЛР), раннюю дефибрилляцию и специализированную помощь на раннем этапе постреанимационного периода.

Первичным механизмом остановки кровообращения в 20-50 % случаев является развитие ФЖ. Причем с момента широкого распространения общественно доступной дефибрилляции с использованием автоматических наружных дефибрилляторов частота регистрации ФЖ в качестве первичного механизма остановки кровообращения при внезапной смерти увеличилась до 76 %.

Этот факт подчеркивает важность обеспечения условий для проведения ранней дефибрилляции в местах значительного скопления людей (торговых центрах, концертных залах, вокзалах, аэропортах, самолетах и т.п.), которая продемонстрировала свою высокую эффективность во всем мире.

При этом необходимо подчеркнуть, что первым шагом в этом направлении должна быть организация функционирования службы скорой медицинской помощи и обучения врачей и фельдшеров навыкам СЛР с обязательной комплектацией всех машин скорой помощи автоматическими дефибрилляторами.

Поскольку основной успех СЛР с хорошими неврологическими исходами достигается, согласно данным мировой статистики, именно на догоспитальном этапе, следующим шагом является подготовка диспетчеров службы скорой медицинской помощи, которые по телефону смогут консультировать обратившихся за помощью лиц и инструктировать непрофессионалов по проведению СЛР до момента приезда бригады скорой медицинской помощи, как это уже реализовано за рубежом.

Современный комплекс СЛР – А-В-С (А – airway (обеспечение проходимости дыхательных путей), В – breathing (вспомогательная вентиляция), С – circulation (компрессии)), модифицирован в алгоритм С-А-В, в связи с чем первым этапом после диагностики остановки кровообращения является немедленное начало компрессий грудной клетки и лишь затем восстановление проходимости дыхательных путей и искусственное дыхание.

Стадия элементарного поддержания жизни (BASIC LIFE SUPPORT – BLS)

С. Искусственное поддержание кровообращения

Первичная или элементарная реанимация включает три этапа:

– «А» (air way open) — восстановление и контроль проходимости дыхательных путей;

– «В» (breath for victim) — искусственная вентиляция легких (ИВЛ) пострадавшего;
– «С» (circulation his blood) — искусственное поддержание кровообращения путем массажа сердца.

Компрессия грудной клетки. Фундаментальной проблемой искусственного поддержания кровообращения является очень низкий (менее 30 % от нормы) уровень сердечного выброса, создаваемого при компрессии грудной клетки.

Правильно проводимая компрессия обеспечивает поддержание систолического АД на уровне 60-80 мм рт.ст., в то время как АД диастолическое редко превышает 40 мм рт.ст. и, как следствие, обуславливает низкий уровень мозгового (30-60 % от нормы) и коронарного (5-20 % от нормы) кровотока.

При проведении компрессии грудной клетки коронарное перфузионное давление повышается только постепенно и поэтому с каждой очередной паузой, необходимой для проведения дыхания рот в рот, оно быстро снижается. Необходимо минимум 20 компрессий, чтобы достигнуть максимально возможного уровня системной гемодинамики. В связи с этим было показано, что соотношение числа компрессий и частоты дыхания, равное 30 : 2, является наиболее эффективным.

Проведенное исследование у интубированных пациентов показало, что при правильно проводимой компрессии грудной клетки дыхательный объем составляет только 40 мл, что является недостаточным для адекватной вентиляции.

Это положение является обоснованием, не позволившим включить в новые рекомендации так называемую безвентиляционную СЛР, и по-прежнему рекомендуется обучение непрофессионалов стандартному комплексу СЛР, включающему в себя компрессию грудной клетки и искусственное дыхание рот в рот. Однако в случаях, когда реаниматор не умеет или не желает проводить искусственное дыхание рот в рот, от него требуется проведение только одной компрессии грудной клетки. Частота компрессии должна составлять 100-120 в 1 минуту, а глубина компрессий должна быть не менее 5 см, но не более 6 см.

Основной акцент в современных рекомендациях делается на минимизации любых пауз, прекращающих проведение компрессии грудной клетки, поскольку правильно проводимая компрессия грудной клетки является залогом успеха реанимационных мероприятий.

В целом правила проведения компрессии грудной клетки представлены в следующих положениях:

1. Глубина компрессии не менее 5 см, но не более 6 см.
2. Частота компрессий должна составлять 100-120 в 1 минуту с минимизацией, насколько это возможно, пауз.
3. Обеспечение после компрессии грудной клетки ее полной декомпрессии, не допуская руками сопротивления, при этом руки не должны отрываться от грудной клетки.
4. Соотношение числа компрессий и частоты дыхания без протекции дыхательных путей либо с протекцией ларингеальной маской или воздуховодом типа «Combitube» как для одного, так и для двух реаниматоров должно составлять 30 : 2 и осуществляться с паузой на проведение ИВЛ (риск развития аспирации!).
5. У интубированных пациентов компрессия грудной клетки должна проводиться с частотой 100-120/мин, вентиляция – с частотой 10/мин (в случае использования мешка Амбу – 1 вдох каждые 5 секунд), без паузы при проведении ИВЛ (т.к. компрессия грудной клетки с одновременным раздуванием легких увеличивает коронарное перфузионное давление).

По результатам целого ряда работ были выделены наиболее частые осложнения при проведении компрессии грудной клетки: переломы ребер (13-97 %) и перелом грудины (1-43 %). При этом частота переломов была достоверно более высокой при глубине

компрессий более 6 см. Менее часто наблюдались повреждения внутренних органов (легких, сердца, органов брюшной полости).

А. Восстановление проходимости дыхательных путей

1-й этап. Сначала необходимо придать пациенту соответствующее положение: уложить на спину на твердую поверхность; голова, шея и грудная клетка должны находиться в одной плоскости, а ноги приподнять. Аккуратно запрокинуть голову, если нет подозрения на травму шейного отдела позвоночника, если такое есть, то лифтообразным движением нужно вывести нижнюю челюсть.

Запрокидывание головы, выдвижение вперед нижней челюсти и открывание рта составляют «тройной прием на дыхательных путях» (Safar). Неправильное положение головы или нижней челюсти – самая частая причина неэффективной ИВЛ. Также следует очистить рот и ротоглотку от слизи и инородных тел, если в этом есть необходимость. Проверка рта на наличие инородных тел проводится, если при ИВЛ нет подъема грудной клетки. Нужно выполнить 2 медленных вдоха методом «рот в рот» или «рот в рот и нос».

2-й этап – ИВЛ методом активного вдвухания воздуха (кислорода) в легкие пострадавшего. ИВЛ проводят методом «рот в рот» или «рот в рот и нос». Лучше проводить ИВЛ через воздуховод с помощью лицевой маски и мешка «Амбу». При проведении ИВЛ необходимо контролировать проходимость дыхательных путей каждый дыхательный цикл, ориентируясь на наличие экскурсии грудной клетки. Важно обеспечивать продолжительные дыхательные циклы с длительностью вдоха не менее 1 с. Время между первым и вторым вдохом – не более 5 с.

При проведении ИВЛ методом «рот в рот» или с помощью лицевой маски нельзя забывать о проблеме перерастяжения желудка воздухом или газовой смесью, которой производится ИВЛ и риске регургитации. ИВЛ через воздуховод, лицевую маску с помощью мешка Амбу или через интубационную трубку выполняется 100%-ным кислородом в течение всего периода времени до восстановления спонтанного ритма.

Золотым стандартом обеспечения проходимости дыхательных путей является интубация трахеи. При этом необходимо отметить, что проведение интубации трахеи у пациентов с остановкой кровообращения сопряжено с задержкой компрессии грудной клетки длительностью в среднем 110 секунд (от 113 до 146 секунд), а в 25 % случаев интубация продолжалась более 3 минут.

Рекомендуется обучать интубации трахеи без прекращения компрессии грудной клетки. Короткая пауза компрессий допускается в момент проведения эндотрахеальной трубки через голосовые связки, при этом эта пауза не должна быть более 5 секунд.

В качестве альтернативы эндотрахеальной интубации рекомендуется использование технически более простых в сравнении с интубацией трахеи, но одновременно надежных методов протекции дыхательных путей, таких как ларингеальная маска.

Однако необходимо помнить, что в сравнении с интубацией трахеи повышен риск развития аспирации. В связи с этим необходимо делать паузу на компрессию грудной клетки при проведении искусственной вентиляции легких (ИВЛ) через ларингомаску. Кроме стандартных методов обеспечения проходимости верхних дыхательных путей может быть использован двухпросветный воздуховод типа «Combitube».

При данном методе обеспечение проходимости дыхательных путей будет гарантировано при любом расположении трубки воздуховода, как в пищеводе, так и в трахее.

В. Искусственное поддержание дыхания

При проведении ИВЛ методом рот в рот каждый искусственный вдох нужно проводить в течение 1 секунды (не форсированно), одновременно наблюдая за экскурсией грудной клетки, с целью достижения оптимального дыхательного объема и предотвращения попадания воздуха в желудок.

При этом длительность проведения двух искусственных вдохов рот в рот не должна превышать 10 секунд, после чего необходимо немедленно продолжить компрессию грудной клетки.

Дыхательный объем должен составлять 500-600 мл (6-7 мл/кг), частота дыхания – 10/мин с целью недопущения гипервентиляции. Исследованиями было показано, что гипервентиляция во время СЛР, повышая интраторакальное давление, снижает венозный возврат к сердцу и уменьшает сердечный выброс, ассоциируясь с плохим уровнем выживаемости таких больных.

2. Расширенная сердечно-легочная реанимация

Стадия дальнейшего поддержания жизни (ADVANCED LIFE SUPPORT – ALS)

Путь введения лекарственных препаратов

Используются два основных доступа для введения препаратов:

1. Внутривенный – в центральные или периферические вены. Оптимальным путем введения являются центральные вены — подключичная и внутренняя яремная, поскольку обеспечивается доставка вводимого препарата в центральную циркуляцию. Для достижения этого же эффекта при введении в периферические вены препараты должны быть разведены в 20 мл физиологического раствора.

2. Внутрикостный путь – внутрикостная инъекция лекарственных препаратов в плечевую или большеберцовую кость обеспечивает адекватную плазменную концентрацию, по времени сравнимую с введением препаратов в центральную вену.

Фармакологическое обеспечение реанимации

Адреналин:

1. при электрической активности без пульса / асистолии – 1 мг (1,0) каждые 3-5 минут внутривенно;

2. при ФЖ/ЖТ без пульса адреналин вводится только после третьего неэффективного разряда электрической дефибрилляции в дозе 1 мг (1,0). В последующем данная доза вводится каждые 3-5 минут внутривенно (т.е. перед каждой второй дефибрилляцией) столь долго, сколько сохраняется ФЖ/ЖТ без пульса.

При этом необходимо отметить, что после восстановления самостоятельного кровообращения даже маленькие дозы адреналина (50-100 мкг) могут вызвать развитие тахикардии, ишемии миокарда, ФЖ/ЖТ без пульса. Поэтому в раннем постреанимационном периоде адреналин больше не вводится, а при необходимости вазопрессорной поддержки используются норадреналин или мезатон.

Амиодарон – антиаритмический препарат первой линии при ФЖ/ЖТ без пульса, рефрактерной к электроимпульсной терапии, вводится после 3-го неэффективного разряда в начальной дозе 300 мг (разведенные в 20 мл 5% раствора глюкозы либо другого растворителя), а после пятого неэффективного разряда повторно однократно вводится еще 150 мг.

Лидокаин – в случае отсутствия амиодарона (при этом он не должен использоваться в качестве дополнения к амиодарону) – начальная доза 100 мг (1-1,5 мг/кг) в/в, при необходимости дополнительно болюсно вводится вторая доза 0,5-0,75 мг/кг (при этом общая доза не должна превышать 3 мг/кг в течение первого часа).

Бикарбонат натрия – рутинное применение в процессе СЛР или после восстановления самостоятельного кровообращения не рекомендуется.

Остановка кровообращения представляет собой комбинацию респираторного и метаболического ацидоза. Оптимальным методом коррекции ацидоза при остановке кровообращения является проведение компрессии грудной клетки, дополнительный положительный эффект обеспечивается проведением вентиляции.

Рутинное введение бикарбоната натрия в процессе СЛР за счет генерации CO_2 , диффундирующей в клетки, вызывает ряд неблагоприятных эффектов:

1. усиление внутриклеточного ацидоза;
2. отрицательное инотропное действие на ишемизированный миокард;
3. нарушение кровообращения в головном мозге за счет наличия высокоосмолярного натрия;
4. смещение кривой диссоциации оксигемоглобина влево, что может снижать доставку кислорода к тканям.

Показанием для введения бикарбоната натрия являются случаи жизнеугрожающей гиперкалиемии, а также остановка кровообращения, ассоциированная с гиперкалиемией или передозировкой трициклических антидепрессантов в дозе 50 ммоль (50 мл – 8,4 % раствора) или 1 ммоль/кг в/в.

Хлорид кальция – в дозе 10 мл 10% раствора в/в (6,8 ммоль Ca^{2+}) при гиперкалиемии, гипокальциемии, передозировке блокаторов кальциевых каналов.

Дефибрилляция

Проведение ранней дефибрилляции в течение первых 3-5 минут с момента остановки кровообращения обеспечивает уровень выживаемости, достигающий 50-70 %, что возможно реализовать только при внедрении общественно доступной дефибрилляции. При этом каждая минута задержки проведения дефибрилляции снижает выживаемость пациентов в постреанимационном периоде на этапе выписки из больницы на 10-12 %.

При этом необходимо отметить, что ряд проведенных исследований использования автоматического наружного дефибриллятора (АНД) врачебными бригадами в больничных условиях по сравнению с использованием профессиональных дефибрилляторов показал снижение уровня выживаемости пациентов.

Выделяют трехфазную время-зависимую модель развития фибрилляции желудочков, которая включает в себя последовательно развивающиеся фазы:

1. электрическую (первые 4-5 минут), во время которой эффективным методом ее устранения является электрическая дефибрилляция;
2. циркуляторную (последующие 5-10 минут пролонгированная ФЖ), эффективным методом ее устранения является предварительное проведение компрессии грудной клетки и только в последующем электрической дефибрилляции;
3. метаболическую – необходимо проведение метаболической терапии.

Следует подчеркнуть, что непрерывная компрессия грудной клетки может быть полезной на ранних стадиях ФЖ, в электрическую и циркуляторную фазу, в то время как дополнительная вентиляция более значимой становится в позднюю – метаболическую фазу ФЖ. Также было установлено, что проведение перед дефибрилляцией компрессии грудной клетки в течение 180 секунд может быть полезным (более короткий – 30-60 с, как и более длинный период > 180 с неэффективны).

Оценка ритма/пульса также не должна превышать 10 секунд – в случае сохранения на ЭКГ ФЖ/ЖТ без пульса, необходимо нанести повторный разряд дефибрилляции с последующей компрессией грудной клетки и компонентами СЛР в течение 2 минут.

В случае восстановления синусового ритма по данным ЭКГ-мониторинга, но отсутствия пульса необходимо немедленно продолжить компрессию грудной клетки в течение 2 мин, с последующей оценкой ритма и пульса: разряд СЛР в течение 2 мин > оценка ритма/пульса > разряд СЛР в течение 2 минут.

Монофазная дефибрилляция больше не рассматривается в связи с тем, что дефибрилляторы такого типа уже не выпускаются, а сам принцип, реализованный в старых моделях дефибрилляторов, малоэффективен и вызывает выраженное постдефибрилляционное повреждение миокарда.

Результаты исследований показали, что бифазная дефибрилляция, использующая меньшую энергию, значительно более эффективна и в меньшей степени вызывает повреждение и постреанимационную дисфункцию миокарда по сравнению с эквивалентной энергией монофазного импульса.

Начальный уровень энергии для бифазных дефибрилляторов должен составлять 150 Дж, с последующей эскалацией энергии при повторных разрядах. В целом необходимо руководствоваться рекомендациями заводов – производителей бифазных дефибрилляторов.

При проведении электрической дефибрилляции обязательным является выполнение трех основных условий: правильного расположения электродов (один справа по парастернальной линии ниже ключицы, другой слева по среднеподмышечной линии в проекции верхушки сердца).

Для стандартных электродов (неадгезивных) в момент нанесения разряда необходимо обеспечить силу приложения на электроды в пределах 8 кг и обязательно использовать специальный электропроводный гель либо в его отсутствие прокладки, смоченные токопроводящим раствором. Недопустимо использование сухих электродов, поскольку это существенно снижает эффективность дефибрилляции (сводя ее практически к нулю) и вызывает ожоги кожных покровов.

В новых рекомендациях указывается на преимущественное использование адгезивных (самоклеящихся) электродов по сравнению со стандартными электродами, поскольку было показано, что их использование является более удобным, высвобождает руки и позволяет минимизировать паузы перед проведением дефибрилляции. Все современные модели дефибрилляторов наряду со стандартными электродами комплектуются самоклеящимися электродами.

Во время проведения дефибрилляции никто из участников реанимации не должен притрагиваться к пациенту и/или его кровати.

Если у пациента имеется имплантированный электрокардиостимулятор, то электроды дефибриллятора должны размещаться от него на расстоянии минимум 8 см. В этой ситуации также рекомендуется использование переднезаднего расположения электродов.

Мониторинг во время проведения СЛР

Применение датчика, оценивающего качество проводимой компрессии грудной клетки по частоте и глубине компрессий, а также проводимой вентиляции по частоте и объему. Данная технология реализована в ряде современных дефибрилляторов и представляет собой устройство, которое располагается на грудной клетке пациента и на которое производится компрессия в процессе СЛР, с последующим отображением на кардиомониторе дефибриллятора вышеуказанных параметров компрессии и вентиляции, при этом существует возможность обратной связи с голосовой подсказкой правильности проведения реанимационных мероприятий. Именно данное устройство позволяет контролировать оптимальную глубину (не менее 5 и не более 6 см) и частоту компрессии и не допускать гипервентиляции.

Капнографический датчик, который также является опцией дефибриллятора. Капнография в процессе СЛР позволяет верифицировать положение эндотрахеальной трубки, оценить качество проводимой СЛР и является ранним индикатором восстановления самостоятельного гемодинамически эффективного кровообращения.

Ультразвуковое исследование при СЛР позволяет выявить потенциально обратимые причины остановки кровообращения согласно алгоритму «четыре Г – четыре Т» (гиповолемия, гипоксия, гипокалиемия/гиперкалиемия, гипотермия, тампонада сердца, ТЭЛА, тромбоэмболия коронарной артерии, воздействие токсинов, напряженный пневмоторакс, избыток ионов водорода), а также идентифицировать псевдо-электрическую активность без пульса.

Потенциально обратимые причины СЛР

Вероятность благоприятного исхода СЛР при электрической активности без пульса / асистолии (как и при рефрактерной ФЖ/ЖТ) можно повысить, только если имеются потенциально обратимые причины остановки кровообращения, поддающиеся лечению. Они представлены в виде универсального алгоритма «четыре Г – четыре Т».

Прекращение реанимационных мероприятий

СЛР необходимо проводить так долго, как долго сохраняется на ЭКГ фибрилляция желудочков, поскольку при этом сохраняется минимальный метаболизм в миокарде, что обеспечивает потенциальную возможность восстановления самостоятельного кровообращения.

В случае остановки кровообращения по механизму электрической активности без пульса / асистолии, при отсутствии потенциально обратимой причины (согласно алгоритму «четыре Г – четыре Т») СЛР проводят в течение 30 минут, а при ее неэффективности прекращают.

СЛР более 30 минут проводят в случаях гипотермии, утопления в ледяной воде и передозировки лекарственных препаратов. Время прекращения реанимационных мероприятий фиксируется как время смерти пациента.

Экстракорпоральное поддержание жизни

Экстракорпоральная мембранная оксигенация, представляет собой инвазивный метод насыщения крови кислородом (оксигенации) при развитии тяжелой острой дыхательной недостаточности, обеспечивающий поддержание кровообращения у пациентов в состоянии клинической смерти, у которых стандартный комплекс СЛР неэффективен, но при этом имеется потенциально обратимая причина, на которую можно воздействовать специфическими методами терапии.

Потенциально обратимыми причинами, для которых показано применение экстракорпоральных методов, являются:

1. острый коронарный тромбоз – для проведения чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ),
2. массивная ТЭЛА – для проведения тромбэктомии,
3. тяжелое общее переохлаждение – для экстракорпорального согревания пациента.

Необходимо подчеркнуть, что указанные аппараты могут, кроме экстракорпорального согревания, обеспечить индукцию терапевтической гипотермии.

Стадия длительного поддержания жизни

Постреанимационная болезнь представляет собой комбинацию патофизиологических процессов, включающих 4 ключевых компонента:

- постреанимационное повреждение головного мозга;
- постреанимационную миокардиальную дисфункцию;
- системные ишемически-реперфузионные реакции;
- персистирующую сопутствующую патологию.

Распространенность постреанимационного повреждения головного мозга обусловлена сложностью его морфологической структуры, выполняемых им функций, а также малой толерантностью к ишемии и гипоксии. Ни одна клетка организма не зависит так от уровня кислорода и глюкозы, как нейрон. Максимальный период времени клинической смерти (т.е. аноксии) в условиях нормотермии, при котором возможно выживание нейронов, составляет не более 5 минут.

Нейрональное повреждение при постреанимационной болезни носит многофакторный характер и развивается в момент остановки кровообращения, в процессе СЛР, а также в периоде восстановления самостоятельного кровообращения:

1. Период ишемии – аноксии в момент отсутствия кровообращения в течение времени клинической смерти (no-flow).

2. Период гипоперфузии – гипоксии при искусственном поддержании кровообращения в процессе СЛР (low-flow), поскольку максимально возможный уровень сердечного выброса достигает только 25 % от исходного.

3. Период реперфузии, состоящий из последовательно развивающихся фаз: no-reflow, следующей затем фазы гиперемии и последующей глобальной и мультифокальной гипоперфузии.

В постреанимационном периоде выделяют следующие стадии нарушения перфузии головного мозга после восстановления самостоятельного кровообращения:

1. Начальное развитие мультифокального отсутствия реперфузии (феномен no-reflow).

2. Стадия транзиторной глобальной гиперемии – развивается на 5-40 минуте с момента восстановления спонтанного кровообращения. Механизм ее развития связан с вазодилатацией сосудов головного мозга за счет повышения внутриклеточной концентрации Na^+ и аденозина, а также снижения внутриклеточного pH и уровня Ca^{2+} . Длительность ишемии головного мозга в последующем определяет длительность стадии гиперемии, которая, в свою очередь, носит гетерогенный характер в различных регионах головного мозга, приводя к снижению перфузии и набуханию астроцитов.

3. Стадия пролонгированной глобальной и мультифокальной гипоперфузии – развивается от 2 до 12 часов постреанимационного периода. Скорость церебрального метаболизма глюкозы снижается до 50 % от исходного уровня, однако глобальное потребление кислорода мозгом возвращается к нормальному (или более высокому) уровню в сравнении с исходным до момента остановки кровообращения. Церебральное венозное pO_2 может находиться на критически низком уровне (менее 20 мм рт.ст.), что отражает нарушение доставки и потребления кислорода. Причиной этого служит развитие вазоспазма, отека, сладжирования эритроцитов и чрезмерной продукции эндотелиинов.

Данная стадия может развиваться по нескольким направлениям:

1. Нормализация церебрального кровотока и потребления кислорода тканью мозга с последующим восстановлением сознания.

2. Сохранение персистирующей комы, когда как общий мозговой кровоток, так и потребление кислорода остается на низком уровне.

3. Повторное развитие гиперемии головного мозга, ассоциированное со снижением потребления кислорода и развитием гибели нейронов.

Прогностическая оценка состояния в постреанимационном периоде

Коматозное состояние в течение 48 и более часов является предиктором плохого неврологического исхода. Если через 72 часа после остановки кровообращения неврологический дефицит составляет < 5 баллов по шкале комы Глазго, отсутствует двигательная реакция в ответ на болевое раздражение или зрачковый рефлекс, это является предиктором развития персистирующего вегетативного состояния у всех больных.

Принципы интенсивной терапии постреанимационного периода

Экстрацеребральный гомеостаз

Введение стандартизированного протокола интенсивной терапии постреанимационного периода значительно улучшает выживаемость и качество восстановления после перенесенной остановки кровообращения. В целом интенсивная терапия постреанимационного периода нацелена на причины, вызвавшие остановку кровообращения и реперфузионное повреждение органов.

Современные рекомендации сфокусированы на агрессивной терапии причин, вызвавших остановку кровообращения. Так, если причиной остановки кровообращения является острый инфаркт миокарда, рекомендуется срочная коронарография с последующим ЧКВ в качестве первичной помощи у этой категории пациентов (причем при наличии малейших подозрений на инфаркт миокарда).

Иные причины остановки кровообращения, согласно алгоритму потенциально обратимых причин «четыре Г – четыре Т», должны быть быстро диагностированы, и пациенты должны получить специализированную терапию.

Следующие моменты интенсивной терапии направлены на реперфузионное повреждение органов и включают в себя:

Раннюю оптимизацию гемодинамики: поскольку происходит срыв ауторегуляции мозгового кровотока, уровень церебрального перфузионного давления (ЦПД) становится зависимым от уровня среднего артериального давления (САД): $ЦПД = САД - ВЧД$ (внутричерепное давление). Поэтому очень важно поддержание нормотензии – САД 70-90 мм рт.ст. В целом АД систолическое должно быть более 100 мм рт.ст. Причем выраженная гипотензия, как и гипертензия, должны быть скорригированы.

Постреанимационная миокардиальная дисфункция может быть причиной гемодинамической нестабильности. Аналогичным образом системная воспалительная реакция в постреанимационном периоде, снижая общее периферическое сопротивление сосудов, также вызывает падение гемодинамики. В связи с этим рекомендуется использовать норадреналин и/или добутамин в зависимости от клинической ситуации.

Ранний контроль вентиляции и оксигенации: артериальная гипероксия должна быть исключена, уровень фракционного содержания кислорода во вдыхаемом воздухе (FiO_2) должен обеспечивать процентное содержание в крови гемоглобина, насыщенного кислородом (SaO_2) 94-98 %, поскольку показано, что проведение ИВЛ с FiO_2 100% в первый час постреанимационного периода ассоциируется с плохим неврологическим исходом за счет создания дополнительного оксидативного стресса на постишемические нейроны.

Необходимо поддержание нормального уровня парциального давления кислорода в артериальной крови PaO_2 – нормоксемия и парциального давления углекислого газа в артериальной крови ($PaCO_2$) – нормакапния, поскольку вазоконстрикция, вызванная гипервентиляцией, как и гиповентиляция, ведущая к повышению внутричерепного давления, усугубляют церебральную ишемию. Таким образом, гипоксия, гипероксия и гипервентиляция должны быть исключены ввиду возможности усиления реперфузионного повреждения.

Поддержание нормогликемии – персистирующая гипергликемия ассоциирована с плохим неврологическим исходом. Целевым значением гликемии является уровень <10 ммоль/л. Гипогликемия также должна быть исключена.

Контроль судорожной активности – судорожный синдром, и особенно ранний эписитатус, является предиктором неблагоприятного исхода. Рекомендуется введение бензодиазепинов (клоназепам), фентоина, вальпроата, а при постоянной эписитативности — пропофола или тиопентала натрия.

Интрацеребральный гомеостаз

Поддержание нормотермии тела. Риск плохого неврологического исхода повышается на каждый градус > 37 °С. Согласно ряду опубликованных работ, повышение температуры тела > 39 °С в первые 72 часа достоверно увеличивает риск развития смерти мозга.

В современные рекомендации были внесены изменения, касающиеся целевого температурного менеджмента пациентов, перенесших остановку кровообращения. Всем пациентам без сознания, перенесшим остановку кровообращения, необходимо проведение терапевтической гипотермии тела с использованием неинвазивных и инвазивных технологий индуцирования гипотермии до 32-34°С в течение 12-24 часов.

Фармакологические методы нейропротекции в постреанимационном периоде в настоящее время не получили доказательного обоснования. В связи с этим как наиболее перспективное направление нейропротекции рассматривается комбинация терапевтической гипотермии и инертного газа ксенона, чему посвящен целый ряд проводимых исследований.

4. МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОРГАНИЗАЦИИ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ СЛУШАТЕЛЕЙ

4.1 Введение

Методические рекомендации предназначены для помощи в освоении слушателями института дополнительного профессионального образования «Экстремальная медицина» ФГБУ ВЦЭРМ им. А.М. Никифорова МЧС России, дополнительной профессиональной программе повышения квалификации «Неотложная помощь при терапевтической патологии» с применением дистанционных образовательных технологий и электронного обучения.

В результате обучения врач приобретает полный объем систематизированных теоретических знаний, умений и необходимых профессиональных навыков для самостоятельной работы врачом-терапевтом в отделениях реанимации и интенсивной терапии.

С врачами отрабатывается проведения дифференциального диагноза при оказании терапевтической помощи при неотложных состояниях в терапевтической практике. При проведении аудиторных теоретических занятий уделяется основное внимание коморбидным пациентам и особенностям рациональной фармакотерапии в данных условиях.

Демонстрация и практика под руководством преподавателя способствует приобретению и отработке навыков неотложной врачебной помощи с помощью пациентов и интерактивных платформ, представляет возможность врачу приобрести и закрепить теоретические и практические навыки работы в освоении выявления основных врачебных манипуляций максимально приближенным к реальным условиям.

4.2 Электронный учебно-методический комплекс, состав, формы занятий

Учебный процесс построен на основе самостоятельного изучения слушателями образовательного контента электронного учебно-методического комплекса дополнительной профессиональной программы повышения квалификации, включающего в себя несколько модулей.

Электронный учебно-методический комплекс представляет собой структурированную совокупность электронной учебно-методической документации, электронных образовательных ресурсов, средств обучения и контроля знаний, содержащих взаимосвязанный контент и предназначенных для совместного применения в целях эффективного изучения слушателями дополнительной профессиональной программы повышения квалификации.

Каждый модуль – это стандартный учебный продукт, включающий четко обозначенный объем знаний и умений, предназначенный для изучения в течение определенного времени, или – зачетная единица, качество работы с которой фиксируется письменными работами, а также тестовыми, зачетными и экзаменационными средствами.

Структура учебно-методического комплекса дополнительной профессиональной программы повышения квалификации включает в себя следующие элементы, представленные в виде файловой структуры:

1. Титульный лист.
2. Дополнительная профессиональная программа повышения квалификации (ДПП ПК).
3. Календарный учебный график (календарный план обучения).
4. Курс лекций.
5. Методические рекомендации по организации самостоятельной работы слушателей.

6. Самоучитель для подготовки к итоговой аттестации.

7. Оценочные материалы.

Электронный учебно-методический комплекс дополнительной профессиональной программы повышения квалификации «Неотложная помощь при терапевтической патологии» предусматривает следующие формы учебных занятий:

1) Самостоятельная работа, которая включает в себя:

- изучение модуля «Инструкция для слушателей по работе в системе дистанционного обучения»;

- изучение модуля «Календарный план обучения»;

- изучение модуля «Расписание занятий»;

- изучение модуля «Методические рекомендации по организации самостоятельной работы слушателей»;

- изучение модуля «Курс лекций»;

- изучение модуля «Электронный самоучитель для подготовки к итоговой аттестации»;

- повторение изученного материала.

2) Тестирование:

- итоговая аттестация слушателей (зачет) – электронное тестирование на оценку.

5) Анкетирование слушателей:

- заполнение анкеты слушателя;

- отсылка анкеты администратору системы дистанционного обучения.

6) Электронная консультация:

- формулировка вопросов к преподавателю по разрешению возникающих вопросов;

- анализ ответов преподавателя.

7) Итоговая аттестация:

- экзамен по дополнительной профессиональной программе повышения квалификации проводится в виде тестирования в очном формате в соответствии с календарным планом.

Формы учебных занятий определяются преподавателем кафедры, исходя из содержания и особенностей дополнительной профессиональной программы повышения квалификации, и указываются в модуле «Календарный план обучения».

4.3 Порядок изучения модулей электронного учебно-методического комплекса дополнительной профессиональной программы повышения квалификации

Для обучения по образовательным программам дополнительного профессионального образования (повышение квалификации и профессиональная переподготовка) очно-заочно с применением электронного обучения и дистанционных образовательных технологий необходимо представить следующие сведения в соответствии с требованиями письма МЧС России № 8-1-1-160 от 04.02.2019.

1. Списки кандидатов по форме: воинское (специальное) звание (если есть); фамилия, имя, отчество; занимаемая должность; информацию об образовательной организации, которую окончил кандидат, номер диплома, дату выдачи и квалификацию (специальность); адрес электронной почты в сети «Интернет» (личный, действующий); номер мобильного телефона (личный, действующий).

2. Ксерокопии документов кандидатов согласно перечню: паспорт; служебное удостоверение; фото 3x4 см; диплом об окончании образовательной организации; удостоверение о повышении квалификации (если есть); трудовая книжка (справка с места службы), с указанием стажа работы в должностях, соответствующих медицинской

специальности, а также с указанием нынешней должности; сертификат специалиста (с документом о прохождении профессиональной переподготовки по этой специальности).

3. Сведения, указанные в пунктах 1 и 2 необходимо выслать по электронной почте на адрес uchotd@nrserm.ru Оригиналы документов кандидаты должны представить в учебный отдел ФГБУ ВЦЭРМ им. А.М. Никифорова МЧС России по прибытии на очную часть обучения.

Электронные информационные ресурсы представляют собой базу законодательных, нормативных и правовых актов, нормативно-технической документации, национальных стандартов (протоколов) по Программе.

Электронные образовательные ресурсы представляют собой учебные материалы, разработанные на основе законодательных, нормативных и правовых актов, нормативно-технической документации, национальных стандартов (протоколов).

Учебный материал разбит на модули, которые в свою очередь разбиты на занятия.

По окончании изучения модуля проводится дистанционное тестирование в электронной информационно-образовательной среде с использованием программного обеспечения электронной информационно-образовательной среды.

Для проведения занятий с применением электронного обучения, дистанционных образовательных технологий используется электронный учебно-методический комплекс по программе дополнительного профессионального образования повышения квалификации, размещенный на официальном сайте системы дистанционного обучения ФГБУ ВЦЭРМ им. А.М. Никифорова МЧС России по адресу: <http://idpo.nrserm.ru/>. Вход в систему дистанционного обучения осуществляется по логину и паролю, присланному администратором системы на электронный адрес слушателя.

В результате освоения программы обучаемый должен приобрести следующие знания и умения, необходимые для качественного выполнения компетенций.

Общие компетенции:

✂ принимать решения в стандартных и нестандартных ситуациях при оказании медицинской помощи и нести за них ответственность;

✂ осуществлять поиск и использование информации, необходимой для эффективного выполнения профессиональных задач, профессионального и личностного развития;

✂ использовать информационно-коммуникационные технологии в профессиональной деятельности;

✂ работать в коллективе и команде, эффективно общаться с коллегами, руководством, потребителями;

✂ самостоятельно определять задачи профессионального и личностного развития, заниматься самообразованием, осознанно планировать и осуществлять повышение квалификации;

✂ ориентироваться в условиях смены технологий в профессиональной деятельности;

✂ организовывать рабочее место с соблюдением требований охраны труда, производственной санитарии, инфекционной и противопожарной безопасности.

4.4 Система оценки результатов освоения дополнительной профессиональной программы повышения квалификации

Обучение по дополнительной профессиональной программе повышения квалификации с применением электронного обучения, дистанционных образовательных технологий считается успешно завершенным слушателем при следующих условиях: изучен модуль «Дополнительная профессиональная программа повышения квалификации»; изучен модуль «Инструкция для слушателей по работе в системе дистанционного обучения»; изучен модуль «Календарный план обучения»; изучен модуль «Расписание занятий»; изучен модуль

«Методические рекомендации по организации самостоятельной работы слушателей; изучен модуль «Курс лекций»; выполнены на оценку не ниже «удовлетворительно» задания всех семинарских (практических) занятий; изучен модуль «Электронный самоучитель для подготовки к итоговой аттестации»; сдан на оценку не ниже «удовлетворительно» (65%) тест «Итоговая аттестация».

Для оценки тестовых заданий рубежного (промежуточного) контроля знаний и итоговой аттестации, выполняемых слушателем, решением кафедры установлены следующие критерии:

- оценка «отлично»: 89 – 100% правильных ответов;
- оценка «хорошо»: 77 – 88% правильных ответов;
- оценка «удовлетворительно»: 65 – 76% правильных ответов;
- оценка «неудовлетворительно»: менее 65% правильных ответов;
- оценка «зачет»: 65 – 100% правильных ответов;
- оценка «не зачет»: менее 65 % правильных ответов.

Для оценки тестовых заданий входного контроля знаний, выполняемых слушателем, решением кафедры установлены следующие критерии:

- оценка «зачет»: 45 – 100% правильных ответов;
- оценка «не зачет»: менее 45 % правильных ответов.

Зачет по дополнительной профессиональной программе повышения квалификации проводится в виде тестирования по сети Интернет в соответствии с календарным планом.

Чтобы получить дополнительный допуск к просроченному или несданному тесту, щелкните ФИО преподавателя под названием курса, напишите и отправьте преподавателю сообщение с просьбой выдать дополнительный допуск. В сообщении четко укажите название курса и экзамена.

4.5 Заключение

Методические рекомендации представляют собой комплекс кратких и четко сформулированных предложений, указаний и разъяснений, позволяющих слушателям оптимальным образом организовать процесс изучения всех модулей дополнительной профессиональной программы повышения квалификации «Неотложная помощь при терапевтической патологии».

Процесс изучения программы направлен на совершенствование следующих компетенций:

- способности организовывать и возглавлять работу коллектива работников;
- способности к абстрактному и критическому мышлению при принятии решений при осуществлении медицинской деятельности;
- способности работать самостоятельно, принимать решения при осуществлении деятельности;
- способности использовать навыки работы с информацией из различных источников для решения профессиональных и социальных задач;
- готовности к саморазвитию, самообразованию;
- способности решать научные задачи в сфере нефрологии;
- способности к самостоятельному решению отдельных задач высокого уровня сложности, выдвижению новых идей;
- способности к систематическому изучению научной информации по изучаемым вопросам;
- знанию основ информационного обеспечения в сфере здравоохранения, основных нормативно-правовых документов, регламентирующих вопросы медицинской деятельности в Российской Федерации.

5. САМОУЧИТЕЛЬ ДЛЯ ПОДГОТОВКИ К ИТОГОВОЙ АТТЕСТАЦИИ

Введение

Самоучитель по проведению итоговой аттестации предназначен для самостоятельной работы по подготовке к проведению итоговой аттестации. После обучения и приобретения полного объема систематизированных теоретических знаний, умений и необходимых профессиональных навыков для самостоятельной работы врачом-терапевтом в отделениях реанимации и интенсивной терапии требуется всесторонняя оценка полученных знаний.

Программа подготовлена в соответствии с приказом Минздрава России от 08.10.2015 № 707н «Об утверждении Квалификационных требований к медицинским и фармацевтическим работникам с высшим образованием по направлению подготовки «Здравоохранение и медицинские науки».

Цель итоговой аттестации – выявление теоретической и практической подготовки обучающегося в соответствии с содержанием программы дополнительного профессионального образования «Неотложная помощь при терапевтической патологии».

1. Порядок применения самоучителя

Самоучитель «Неотложная помощь при терапевтической патологии» разработан для реализации дополнительных профессиональных программ с применением электронного обучения, дистанционных образовательных технологий и занимает важное место при формировании и закреплении знаний, умений и навыков обучающегося, выполняют роль педагогического инструмента, позволяющего повысить качество образовательного процесса.

Основу учебного процесса с применением электронного обучения, дистанционных образовательных технологий составляет целенаправленная и контролируемая интенсивная учебная самостоятельная работа обучающегося, который, имея комплект специальных средств обучения, средства коммуникации и согласованную возможность опосредованного контакта с преподавателем, может обучаться в удобном для него месте и в удобное время по индивидуальному плану.

2. Проведение итоговой аттестации в виде электронного тестирования

Сдача зачета или экзамена в электронном виде через СДО Прометей возможно только по направлению преподавателя.

Для сдачи зачета или экзамена в виде электронного тестирования студенту необходимо:

- получить разрешение от преподавателя на сдачу зачета или экзамена в электронном виде через СДО Прометей;
- сообщить администратору очно-заочного и заочного обучения о получении от преподавателя разрешения на сдачу зачета или экзамена через СДО Прометей;
- получить у администратора очно-заочного и заочного обучения бланк индивидуальной экзаменационной ведомости. Бланк индивидуальной экзаменационной ведомости выдается при условии отсутствия у студента задолженности по оплате за обучение;

Сдача теста в режиме «Экзамен» возможна только после того, как будет получен «допуск» в СДО Прометей от администратора. Если «допуск» на экзамен отсутствует или просрочен, пройти контрольное тестирование не удастся. Кроме того, «допуск» может быть временно заблокирован администратором.

В случае, если Вы вошли в режим тестирования «экзамен» в СДО Прометей (после нажатия кнопки «сдать») и вышли из него без попытки ответить на вопросы «допуск» при этом у Вас снимается. Такая попытка приравнивается к не сдаче зачета или экзамена и в ведомость заносится соответствующая запись. Повторная сдача экзамена или зачета проводится на общих основаниях.

Вход в СДО Прометей

Для входа в СДО Прометей необходимо зайти на сайт академии и в разделе «СДО Прометей» выбрать «Очное, очно-заочное, заочное (факультеты)».

В открывшемся окне будет представлена главная страница программы «Прометей». В строке «Войти как» выбрать электронную ссылку «Слушатель» (см. рис. 1).

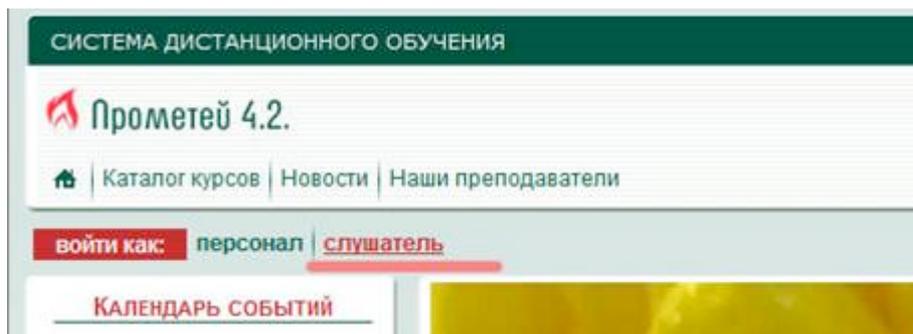


Рис. 1. Вход в СДО «Прометей»

В строке «Пользователь» необходимо указать свой код идентификатора в виде «dek_код», в строке «Пароль» — «код».

Для проведения контрольного тестирования необходимо:

- выбрать из меню «Тестирование» и далее ссылку «Экзамен» и войти в нее;
- в области отображения данных появится список «допусков» на экзаменационные тесты. Для каждого «допуска» в поле «Действителен» указан срок действия;
- выбрать необходимый тест и щелкнуть маркер  в поле «Сдать» (см. рис. 3).



Рис. 3. Диалоговое окно «Допуск на экзаменационное тестирование»

Для начала тестирования, необходимо нажать кнопку подтверждения , а чтобы вернуться к списку «допусков», щелкнуть кнопку возврата/отмены . После сдачи экзамена студенту представляются результаты тестирования (см. рис. 4).

Система	Вопросов	Правильные	Невер. Ответ	Процентный балл
Делопроизводство, его законодательное и нормативно-методическое регулирование	5	1	4	1 (15,68%)
Общие правила оформления документов	8	3	5	3 (37,5%)
Организация работы с документами	6	1	5	1 (15,68%)
Система организационно-правовой документация	5	3	2	3 (60%)
Система распорядительной документация	4	3	1	3 (75%)
Система справочно-информационной и справочно-аналитической документация	6	1	5	1 (15,68%)

Рис. 4. Диалоговое окно «Отчет о тестировании»

Набор элементов управления на странице каждого вопроса — стандартный:

- кнопка для перехода к следующему вопросу теста;
- кнопка для возвращения к предыдущему вопросу теста;
- кнопка для перехода к списку вопросов теста;
- флажок «Пометить» позволяет пометить вопрос для последующей работы и возвращения к нему.

Чтобы пометить вопрос для последующего возврата к нему, проставьте флажок «Пометить». В поле появится «галочка». Повторный щелчок в поле «Пометить» снимает пометку (см. рис. 5).

#	Вопрос	Правильно	Остаток	Пометить
1	Какой документ обсуждается на собрании трудового коллектива?	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2	Правовой акт, определяющий порядок образования, права, обязанности и организацию работы предприятия или структурного подразделения:	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3	Где располагается организационная виза должностной инструкции?	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4	Должна ли инструкция по делопроизводству организации содержать список функций делопроизводственной службы?	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5	Почему в организации и на предприятии разрабатываются организационные документы?	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6	Документы классифицируются по форме на:	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
32	Заверительная надпись на документе «Верно» удостоверяет, что:	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
33	Резюме, указывающий на документе время его создания, подписания, утверждения, принятия, согласования:	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
34	Способ удостоверения документа, призванный после подписания, санкционирующий распространение действия документа на определенный круг учреждений, должностных лиц это:	<input checked="" type="checkbox"/>	<input checked="" type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Рис. 5. Диалоговое окно «Просмотр ответов»

Тест состоит из набора вопросов, составленных в свободном порядке по различным темам дисциплины. Студенту предоставляется возможность отвечать на вопросы последовательно либо в произвольном порядке. В процессе ответа можно вернуться к любому вопросу. Для быстрого возвращения к вопросу необходимо его пометить. Пока сдача теста не завершена по указанию обучающегося, либо по истечении отведенного времени (об этом свидетельствует обнуление таймера времени), можно изменять и редактировать свои ответы на все вопросы (см. рис. 6).

При переходе к следующему или предыдущему вопросу система запоминает ответ на текущий вопрос.

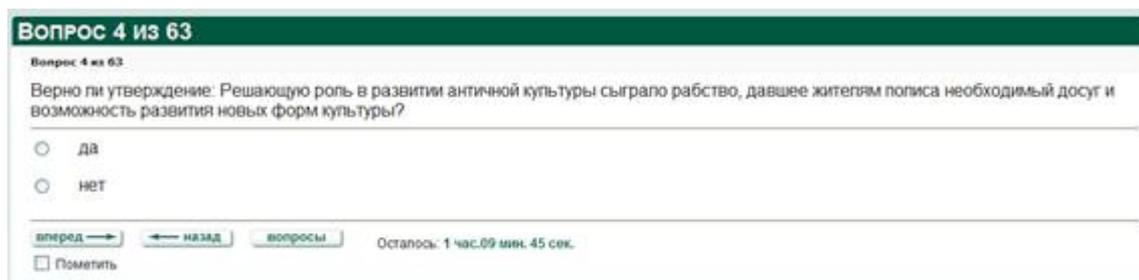


Рис. 6. Диалоговое окно «Представление вопроса теста»

Список вопросов отображается автоматически, когда обучающийся закончил отвечать на вопросы. Кроме того, он может быть выведен на экран в любой момент при ответе на вопросы теста посредством кнопки «вопросы».

Для перехода к выбранному вопросу необходимо нажать маркер .

Поле «Только помеченные» присутствует на странице списка вопросов только в случае, если обучающийся пометил хотя бы один вопрос. Чтобы последовательно просмотреть все помеченные вопросы, проставьте «галочку» в поле «Только помеченные» и нажмите кнопку .

На экране по очереди (циклично) будут отображаться только помеченные вопросы. Снимая пометку, можно исключать вопросы из списка.

Для продолжения тестирования, обратитесь к первому вопросу и щелкните кнопку . Чтобы завершить тестирование и просмотреть отчет, щелкните кнопку . Окончание тестирования происходит и после истечении времени и после нажатия на любую кнопку на экране появится отчет о тестировании

Самотестирование

По некоторым дисциплинам имеется возможность пройти само тестирование.

В режиме само тестирования обучающийся имеет возможность без получения «допуска» проходить тестирование неограниченное количество раз, и результаты теста не заносятся в ведомость.

Представляемый список тестовых вопросов при само тестировании ограничен от всего перечня вопросов экзаменационного теста по дисциплине.

Для проведения само тестирования необходимо:

- выбрать в главном меню программы «Прометей» «Тестирование» и далее «Самопроверка» и войти в нее;
- в области отображения данных появится список тестов для самопроверки, сгруппированных по дисциплинам (курсам) и отсортированных по алфавиту;
- выбрать нужный тест и щелкнуть маркер  в поле «Сдать»;
- для начала тестирования нажмите , для отказа от тестирования  (см. рис. 2).

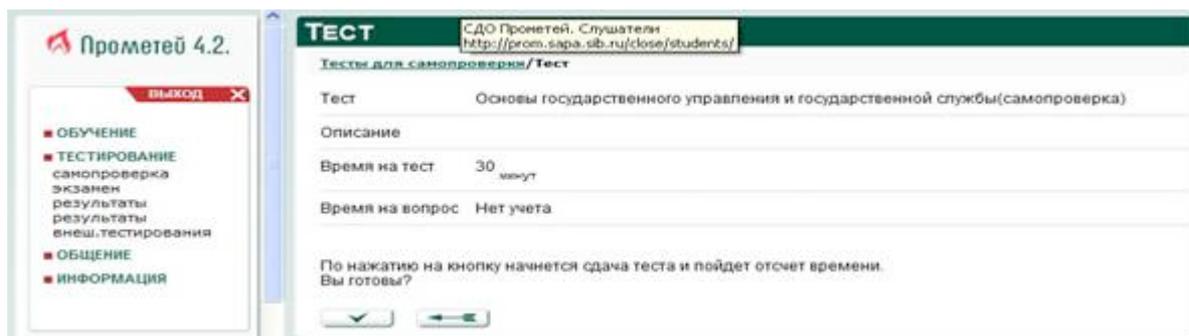


Рис. 2. Диалоговое окно «Тест для самопроверки»

Формы тестовых заданий

Применяемые в тестах вопросы могут различаться по своей форме. Наиболее распространенными из них являются формы вопросов:

«Один из многих»: обучающемуся предлагается выбрать один вариант ответа из предложенных тот, который студент считает верным. Чтобы выбрать вариант ответа, нажмите переключатель , расположенный слева от вопроса.

«Многие из многих»: предлагается выбрать несколько вариантов ответов, которые он считает верными. Чтобы пометить один из правильных ответов, щелкните в поле пометки слева от варианта , чтобы в нем появилась «галочка». Различие форм варианта тестов «один из многих» от варианта «многие из многих» — форма кнопки. Для первого варианта — , для второго — . Повторный щелчок в поле снимает пометку. Выберите таким образом все варианты ответов, которые считаете правильными. «Поле ввода»: при ответе на вопрос этой формы обучающийся должен набрать верный ответ в поле ввода. Щелкните один раз в поле ввода, чтобы в нем замигал курсор, и наберите на клавиатуре свой вариант ответа. При переходе к следующему или предыдущему вопросу система запоминает ответ на текущий вопрос.

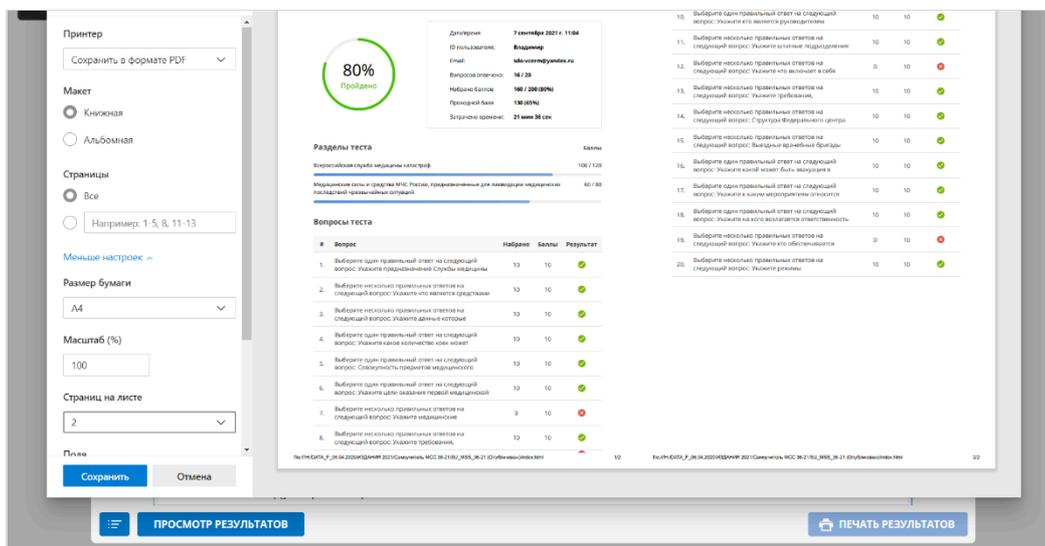
«Соответствие»: обучающийся должен установить соответствие между парами значений. Каждому из представленных значений необходимо выбрать соответствующее значение в раскрывающемся списке справа. Для этого раскройте список, расположенный справа от основного значения и укажите значение, которое вы считаете правильным.

«Упорядочение», чтобы выполнить это задание необходимо расположить элементы списка в определенном порядке. Используя маркеры для перемещения, необходимо упорядочить элементы списка таким образом, чтобы получить правильный ответ на вопрос. Чтобы переместить строку списка на одну позицию ближе к началу списка (сдвинуть вверх), щелкните маркер . Чтобы переместить строку списка на одну позицию ближе к концу списка (сдвинуть вниз), щелкните маркер .

· «Область на рисунке»: обучающемуся необходимо выбрать рисунок, который является ответом на вопрос. Чтобы выбрать рисунок, щелкните один раз в поле рисунка.

· «Несколько пропущенных слов»: в этой форме вопроса тестируемому необходимо заполнить пробелы в предложенных фразах. Щелкните один раз внутри поля ввода, чтобы в нем замигал курсор, и наберите на клавиатуре свой вариант ответа. Повторите операцию для всех полей.

После завершения работы система выведет на экран сообщение о результатах итоговой аттестации и процент правильных ответов.



3. Технические требования

Для работы с самоучителем пользователю потребуется следующее аппаратное обеспечение:

- процессор процессор-1,3 ГГц и выше;
 - оперативная память -512 Мб и более;
 - CD-ROM дисковод;
 - клавиатура;
 - мышшь;
 - объем жесткого диска для хранения данных 100Мб для кэша браузера;
 - скорость сетевого интерфейса от 10 Мбит/с.
- Рекомендуемое разрешение экрана 1024x768.

4. Специальные условия применения

Самоучитель совместим с операционными системами: Microsoft Windows XP/Vista/7/8/10, MacOS, Ubuntu.

Рекомендуемое программное обеспечение: браузер Google Chrome
Языковая версия самоучителя – русский.

5. Критерии оценки

Для оценки тестовых заданий, выполняемых обучающимися, решением кафедры установлены следующие критерии:

- оценка «отлично»: 89 – 100% правильных ответов;
- оценка «хорошо»: 77 – 88% правильных ответов;
- оценка «удовлетворительно»: 65 – 76% правильных ответов;
- оценка «неудовлетворительно»: менее 65% правильных ответов;
- оценка «зачтено»: 65 – 100% правильных ответов;
- оценка «не зачтено»: менее 65 % правильных ответов.

Зачет или экзамен по программе проводится в устной форме (по билетам), если иное не предусмотрено решением кафедры.

Список литературы

1. Неотложная медицинская помощь на догоспитальном этапе [Электронный ресурс] : учебник / А. Л. Вёрткин, Л. А. Алексанян, М. В. Балабанова и др. ; под ред. А. Л. Вёрткина. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016.
 2. Поликлиническая терапия [Электронный ресурс] : учебник / Сторожаков Г.И., Чукаева И.И., Александров А.А. – 2-е изд., перераб. и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970425015.html>
 3. Основы внутренней медицины [Электронный ресурс] / Ж. Д. Кобалава, С. В. Моисеев, В. С. Моисеев ; под. ред. В. С. Моисеева. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. – <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970427729.html>
 4. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник / Маколкин В.И., Овчаренко С.И., Сулимов В.А. – 6-е изд., перераб. и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970425763.html>
 5. Внутренние болезни [Электронный ресурс] : учебник / Маколкин В.И., Овчаренко С.И., Сулимов В.А. – 6-е изд., перераб. и доп. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. – <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970433355.html>
 6. Пропедевтика внутренних болезней. Нефрология [Электронный ресурс] : учеб. пособие / Ивашкин В.Т., Драпкина О.М. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970427170.html>
- Дополнительная литература
1. Сахарный диабет 2 типа. Проблемы и решения. Том 1. [Электронный ресурс] : учеб. пос. / Аметов А.С. – 3-е изд., перераб. и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. – <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970432792.html>
 2. Сахарный диабет 2 типа. Проблемы и решения. Том 2. [Электронный ресурс] : учеб. пос. / Аметов А.С. – 3-е изд., перераб. и доп. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. – <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970432808.html>
 3. Основы внутренней медицины [Электронный ресурс] / Ж. Д. Кобалава, С. В. Моисеев, В. С. Моисеев ; под. ред. В. С. Моисеева. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. – <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970427729.html>
 4. ЭКГ при аритмиях : атлас [Электронный ресурс] / Колпаков Е.В., Люсов В.А., Волов Н.А. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970426036.html>
 5. Патология органов дыхания [Электронный ресурс] / Коган Е.А., Кругликов Г.Г., Пауков В.С., Соколова И.А., Целуйко С.С. – М. : Литтерра, 2013. – <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785423500764.html>
 6. Пропедевтика внутренних болезней с элементами лучевой диагностики [Электронный ресурс] : учебник / Шамов, И.А. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. – <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970435977.html>
 7. Иммунология: практикум [Электронный ресурс] : учебное пособие / Под ред. Л.В. Ковальчука, Г.А. Игнатъевой, Л.В. Ганковской. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. – <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970435069.html>
 8. Иммунология: структура и функции иммунной системы [Электронный ресурс] : учебное пособие / Хайтов Р.М. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2013. – <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970426449.html>
 9. Эндокринология [Электронный ресурс] : учебник / И. И. Дедов, Г. А. Мельниченко, В. В. Фадеев – М. : Литтерра, 2015. – <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785423501594.html>
 10. Клиническая патофизиология: учебник / под. ред. В.Н.Цыгана. – СПб.: Спецлит , 2015. – 560 с.

6. ОЦЕНОЧНЫЕ МАТЕРИАЛЫ

«Неотложная помощь при терапевтической патологии»

1. ПОЯВЛЕНИЕ БОЛИ ЗА ГРУДИНОЙ ПОСЛЕ ЕДЫ ПРИ ПРИНЯТИИ ГОРИЗОНТАЛЬНОГО ПОЛОЖЕНИЯ НА СПИНЕ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ НАЙДИТЕ ОШИБОЧНЫЙ ОТВЕТ

язвенной болезни желудка

*грыжи пищеводного отверстия диафрагмы

сухого перикардита

спонтанного пневмоторакса

2. НАИБОЛЕЕ ТИПИЧНЫМ ЭКВИВАЛЕНТОМ СТЕНОКАРДИИ ЯВЛЯЕТСЯ

*одышка

рвота

слабость в левой руке

озноб

3. ГОРИЗОНТАЛЬНОЕ СМЕЩЕНИЕ СЕГМЕНТА ST НА ЭКГ БОЛЕЕ ЧЕМ НА 1 ММ ОТ ИЗОЛИНИИ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ

*ишемии миокарда

передозировки сердечных гликозидов

гипокалиемии

перикардита

4. ХАРАКТЕРНЫМ ИЗМЕНЕНИЕМ НА ЭКГ ПРИ ПРИСТУПЕ СТЕНОКАРДИИ ЯВЛЯЕТСЯ

*горизонтальная депрессия сегмента ST более чем на 1 мм от изолинии

появление патологического зубца Q

снижение амплитуды зубца R

появление коронарного зубца T

5. ПРИСТУП СТЕНОКАРДИИ НА ЭКГ, НАРЯДУ С ГОРИЗОНТАЛЬНОЙ ДЕПРЕССИЕЙ СЕГМЕНТА ST БОЛЕЕ ЧЕМ НА 1 ММ ОТ ИЗОЛИНИИ, МОЖЕТ СОПРОВОЖДАТЬСЯ

удлинением интервала PQ

появлением патологического зубца Q

деформацией комплекса QR

*появлением коронарного зубца T

6. ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ ПРИСТУПА СТЕНОКАРДИИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ЯВЛЯЕТСЯ

анальгин

трамал

*нитропрепарат

валидол

7. ПРИЕМ НИТРОПРЕПАРАТОВ МОЖЕТ СОПРОВОЖДАТЬСЯ - НАЙДИТЕ ОШИБОЧНЫЙ ОТВЕТ

головной болью

*брадикардией

артериальной гипотензией

обострением глаукомы

8. ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ДЛЯ КОРРЕКЦИИ ТАХИКАРДИИ, ВЫЗВАННОЙ НИТРОГЛИЦЕРИНОМ, ЯВЛЯЕТСЯ

верапамил
новокаинамид
*пропранолол
дигоксин

9. ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ ПРИСТУПА СТЕНОКАРДИИ ПРИ СОПУТСТВУЮЩЕЙ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ ПОКАЗАН

эуфиллин
*нифедипин
кеторолак
пропранолол

10. ХАРАКТЕРНЫМ ПРИЗНАКОМ ПРОГРЕССИРУЮЩЕЙ СТЕНОКАРДИИ ЯВЛЯЕТСЯ НАЙДИТЕ ОШИБОЧНЫЙ ОТВЕТ

*увеличение толерантности к нагрузке
увеличение продолжительности болевых приступов
учащение болевых приступов
уменьшение эффекта от нитроглицерина

11. ПРИ НЕДОСТАТОЧНОМ ЭФФЕКТЕ ОТ ПРИЕМА НИТРОГЛИЦЕРИНА СУБЛИНГВАЛЬНОГО ИЛИ В СПРЕЕ ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ БОЛИ ПРИ СТЕНОКАРДИИ ПОКАЗАНО ВВЕДЕНИЕ НАЙДИТЕ ОШИБОЧНЫЙ ОТВЕТ

*анальгина
морфина
нитропрепаратов внутривенно капельно
пропранолола

12. ХАРАКТЕРНЫМ ПРИЗНАКОМ СТЕНОКАРДИИ ПРИНЦМЕТАЛА ЯВЛЯЕТСЯ ПОЯВЛЕНИЕ БОЛИ ЗА ГРУДИНОЙ

после приема пищи
при выходе на холодный воздух
*ночью во время сна
при физической нагрузке

13. ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ ПРИСТУПА СТЕНОКАРДИИ ПРИНЦМЕТАЛА ЯВЛЯЕТСЯ

ацетилсалициловая кислота
нитроглицерин
*нифедипин
каптоприл

14. ТИПИЧНОЙ ФОРМОЙ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА ЯВЛЯЕТСЯ

абдоминальная
аритмическая
*ангинозная
астматическая

15. ОСНОВНЫМ ДИАГНОСТИЧЕСКИМ ПРИЗНАКОМ ТИПИЧНОЙ ФОРМЫ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА ЯВЛЯЕТСЯ

*загрудинная боль продолжительностью более 20 минут
иррадиация боли в левую руку
артериальная гипертензия
общая слабость

16. ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА ПСЕВДОСИНДРОМ ОСТРОГО ЖИВОТА ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ

астматической формы
ангинозной формы
*абдоминальной формы
аритмической формы

17. ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА ПРИСТУП УДУШЬЯ, НЕ СОПРОВОЖДАЮЩИЙСЯ БОЛЬЮ ЗА ГРУДИНОЙ, ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ

*астматической формы
ангинозной формы
абдоминальной формы
аритмической формы

18. ПОДЪЕМ СЕГМЕНТА ST ВОГНУТОЙ ФОРМЫ НА ЭКГ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ

*острого инфаркта миокарда
экссудативного перикардита
гиперкалиемии
передозировки сердечными гликозидами

19. ЭКГ-ПРИЗНАКОМ ОСТРЕЙШЕЙ СТАДИИ ИНФАРКТА МИОКАРДА ЯВЛЯЕТСЯ НАЙДИТЕ ОШИБОЧНЫЙ ОТВЕТ

патологический зубец Q
*монофазная кривая
отрицательный зубец T
удлинение интервала QT

20. СОХРАНЕНИЕ МОНОФАЗНОЙ КРИВОЙ НА ЭКГ ЧЕРЕЗ 1 МЕСЯЦ И БОЛЕЕ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА СВИДЕТЕЛЬСТВУЕТ О РАЗВИТИИ

тромбоэмболии легочной артерии
*аневризмы сердца
Полной атриовентрикулярной блокады
Постинфарктного перикардита

21. ЗОНУ НЕКРОЗА ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА НА ЭКГ ОТРАЖАЕТ ЗУБЕЦ

R
*Q
R
T

22. ПОЯВЛЕНИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ЗУБЦА Q НА ЭКГ В ОТВЕДЕНИЯХ II, III, aVF ХАРАКТЕРНО ДЛЯ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

- *задне-нижней локализации
- передней локализации
- передне-перегородочной локализации
- боковой локализации

23. ПОЯВЛЕНИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ЗУБЦА Q НА ЭКГ В ОТВЕДЕНИЯХ V1-V3 ХАРАКТЕРНО ДЛЯ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

- задне-нижней локализации
- передней локализации
- *передне-перегородочной локализации
- боковой локализации

24. ПОЯВЛЕНИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ЗУБЦА Q НА ЭКГ В ОТВЕДЕНИЯХ I, aVL, V4-V6 ХАРАКТЕРНО ДЛЯ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

- задне-нижней локализации
- передней локализации
- передне-перегородочной локализации
- *боковой локализации

25. ОСНОВНОЙ ПРИЧИНОЙ СМЕРТИ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ, ЯВЛЯЕТСЯ

- отек легких
- разрыв миокарда с тампонадой сердца
- полная атриовентрикулярная блокада
- *фибрилляция желудочков

26. К РАННИМ ОСЛОЖНЕНИЯМ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА ОТНОСИТСЯ НАЙДИТЕ ОШИБОЧНЫЙ ОТВЕТ

- кардиогенный шок
- разрыв межжелудочковой перегородки
- фибрилляция желудочков
- *синдром Дресслера

27. К РАННИМ ОСЛОЖНЕНИЯМ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА ОТНОСИТСЯ НАЙДИТЕ ОШИБОЧНЫЙ ОТВЕТ

- отек легких
- атриовентрикулярная блокада
- * аневризма сердца
- желудочковая экстрасистолия

28. ТАМПОНАДА СЕРДЦА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ НАЙДИТЕ ОШИБОЧНЫЙ ОТВЕТ

- *спавшимися шейными венами
- одышкой
- артериальной гипотензией
- низким вольтажом зубцов на ЭКГ

29. ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА ОТСУТСТВИЕ СОЗНАНИЯ И ПУЛЬСА НА СОННЫХ АРТЕРИЯХ С СОХРАНЯЮЩИМИСЯ РЕГУЛЯРНЫМИ ЗУБЦАМИ НА ЭКГ ХАРАКТЕРНО ДЛЯ

синдрома Дресслера

*разрыва миокарда с тампонадой сердца
полной атриовентрикулярной блокады
фибрилляции желудочков

30. ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА ПРИЧИНОЙ ИСТИННОГО КАРДИОГЕННОГО ШОКА ЯВЛЯЕТСЯ

постинфарктный перикардит

*обширный некроз миокарда

нарушения ритма сердца

полная атриовентрикулярная блокада

31. ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ИСТИННОГО КАРДИОГЕННОГО ШОКА ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ЯВЛЯЕТСЯ

кальция хлорид

преднизолон

*допамин

мезатон

32. ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНОЙ ТАХИКАРДИИ С УЗКИМИ КОМПЛЕКСАМИ QRS МЕНЕЕ 0,12 СЕКУНДЫ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ПРИМЕНИМ

*аденозин

дигоксин

кордарон

лидокаин

33. ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ТАХИКАРДИИ С ШИРОКИМИ КОМПЛЕКСАМИ QRS БОЛЕЕ 0,12 СЕКУНДЫ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ПРИМЕНИМ

верапамил

новокаинамид

дигоксин

*кордарон

34. ПРИ НЕКУПИРОВАННОМ ПАРОКСИЗМЕ СУПРАВЕНТРИКУЛЯРНОЙ ТАХИКАРДИИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ПОВТОРНОЕ БОЛЮСНОЕ ВВЕДЕНИЕ 5-10 МГ ВЕРАПАМИЛА

недопустимо

возможно не ранее 10 минут

*возможно не ранее 30-35 минут

возможно не ранее 2 часов

35. ПРИ ПЕРЕДОЗИРОВКЕ ВЕРАПАМИЛА НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ПОКАЗАНО ВВЕДЕНИЕ

атропина

налоксона

унитиола

*кальция хлорида

36. ЭКГ-ПРИЗНАК СИНДРОМА ФРЕДЕРИКА — ЭТО
фибрилляция предсердий с полной блокадой правой ножки пучка Гиса
фибрилляция предсердий с полной блокадой левой ножки пучка Гиса
*фибрилляция предсердий с полной атриовентрикулярной блокадой
регулярная форма трепетания предсердий

37. ЭКГ-ПРИЗНАК ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ — ЭТО НАЙДИТЕ ОШИБОЧНЫЙ ОТВЕТ

частота предсердных волн 200-300 в минуту
предсердные волны пилообразной формы зубцы F
наилучшая выраженность зубцов F в отведениях II, III, aVF
*удлинение интервала PQ

38. ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ ТАХИСИСТОЛИЧЕСКОЙ ФОРМЫ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ ЯВЛЯЕТСЯ

лидокаин
*дигоксин
верапамил
аденозин

39. ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ ПАРОКСИЗМА ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ С ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ЯВЛЯЕТСЯ

пропранолол
новокаинамид
*дигоксин
верапамил

40. ТРЕПЕТАНИЕ ПРЕДСЕРДИЙ, РЕФРАКТЕРНОЕ К ДИГОКСИНУ, ДОЛЖНО КУПИРОВАТЬСЯ

*синхронизированной электрической кардиоверсией
кордароном
лидокаином
панангином

41. ПРИ ПЕРЕДОЗИРОВКЕ СЕРДЕЧНЫХ ГЛИКОЗИДОВ НА ЭКГ РЕГИСТРИРУЕТСЯ

горизонтальное снижение сегмента ST более чем на 1 мм от изолинии
подъем сегмента ST более чем на 1 мм от изолинии
сегмент ST на изолинии
* корытообразная депрессия сегмента ST

41. ПРИ ПЕРЕДОЗИРОВКЕ СЕРДЕЧНЫХ ГЛИКОЗИДОВ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ПОКАЗАНО ВВЕДЕНИЕ

атропина
налоксона
*унитиола
кальция хлорида

42. БОЛЮСНОЕ ВНУТРИВЕННОЕ ВВЕДЕНИЕ АДЕНОЗИНА ПОКАЗАНО ПРИ ПАРОКСИЗМЕ

фибрилляции предсердий
трепетания предсердий
*узловой тахикардии
желудочковой тахикардии

43. ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ КРИЗ В ОТЛИЧИЕ ОТ ОБОСТРЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ВНЕ КРИЗА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ НАЙДИТЕ ОШИБОЧНЫЙ ОТВЕТ

*повышением артериального давления более 160/110 мм рт.ст.
сильной головной болью
тошнотой, рвотой
появлением мушек перед глазами

44. ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОМ КРИЗЕ, ОСЛОЖНЕННОМ ГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ, ЯВЛЯЕТСЯ

пропранолол
*эналаприлат
дибазол
нитропрепарат

45. ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОМ КРИЗЕ, ОСЛОЖНЕННОМ ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ, ЯВЛЯЕТСЯ

эналаприлат
*нитропрепарат
магния сульфат
пропранолол

46. ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОМ КРИЗЕ, ОСЛОЖНЕННОМ РАССЛАИВАЮЩЕЙ АНЕВРИЗМОЙ АОРТЫ, ЯВЛЯЕТСЯ

нитропрепарат
эналаприлат
магния сульфат
*эсмолол

47. ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОМ КРИЗЕ, ОСЛОЖНЕННОМ ОТЕКОМ ЛЕГКИХ, ЯВЛЯЕТСЯ

*фуросемид
дибазол
магния сульфат
пропранолол

48. ПРИМЕНЕНИЕ КЛОФЕЛИНА ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОМ КРИЗЕ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ПОКАЗАНО

всегда при систолическом артериальном давлении выше 260 мм рт.ст.
*при синдроме отмены клофелина
всегда при сопутствующем остром коронарном синдроме
всегда при сопутствующей гипертонической энцефалопатии

49. ХАРАКТЕРНЫМ СИМПТОМОМ ЛЕВОЖЕЛУДОЧКОВОЙ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ЯВЛЯЕТСЯ НАЙДИТЕ ОШИБОЧНЫЙ ОТВЕТ

нарастающая одышка
ритм галопа при аускультации сердца
положение ортопноэ
*набухание шейных вен

50. К ПРЕДРАСПОЛОГАЮЩИМ ФАКТОРАМ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ ОТНОСИТСЯ НАЙДИТЕ ОШИБОЧНЫЙ ОТВЕТ

тромбоз глубоких вен нижних конечностей
фибрилляция предсердий
*физическая нагрузка
длительная иммобилизация нижних конечностей

51. МАССИВНАЯ ТРОМБОЭМБОЛИЯ ВЕТВЕЙ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ ПРОЯВЛЯЕТСЯ НАЙДИТЕ ОШИБОЧНЫЙ ОТВЕТ

выраженной одышкой
цианозом верхней половины тела
*спавшимися шейными венами
появлением синдрома SIQIII на ЭКГ

52. ПРИСТУПЫ ГОЛОВОКРУЖЕНИЯ И ОБМОРОКИ ПРИ УВЕЛИЧЕНИИ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ

*стеноза устья аорты
стеноза правого атриовентрикулярного отверстия
недостаточности клапана аорты
недостаточности трехстворчатого клапана

53. В СИМПТОМОКОМПЛЕКС ОСТРОЙ ПНЕВМОНИИ ВХОДИТ НАЙДИТЕ ОШИБОЧНЫЙ ОТВЕТ

вновь появившийся или усиливающийся кашель
*экспираторная одышка
боль в грудной клетке, связанная с дыханием
лихорадка выше 38,0 С

54. ОСТРАЯ ПНЕВМОНИЯ АУСКУЛЬТАТИВНО ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ НАЙДИТЕ ОШИБОЧНЫЙ ОТВЕТ

ослаблением везикулярного дыхания на ограниченном участке
бронхиальным дыханием
крепитацией
*влажными крупнопузырчатыми хрипами

55. КРЕПИТАЦИЯ ВЫСЛУШИВАЕТСЯ

при остром бронхите
при приступе бронхиальной астмы
при экссудативном плеврите
*в начальной стадии острой пневмонии

56. РЖАВЫЙ ХАРАКТЕР МОКРОТЫ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ

тромбоэмболии ветвей легочной артерии

приступа бронхиальной астмы

*острой пневмонии

обострения хронической обструктивной болезни легких

57. ПРИ ОСТРОЙ ПНЕВМОНИИ В ОТЛИЧИЕ ОТ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ НАБЛЮДАЕТСЯ

одышка

*боль в грудной клетке, связанная с дыханием

мокрота с прожилками крови

синдром SI QIII на ЭКГ

58. ОСНОВНОЙ ЖАЛОБОЙ БОЛЬНОГО ПРИ ПРИСТУПЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ ЯВЛЯЕТСЯ

боль в грудной клетке

*удушье

кашель с гнойной мокротой

кровохарканье

59. ВЕДУЩИМ ПРИЗНАКОМ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ ЯВЛЯЕТСЯ

постоянная инспираторная одышка

*приступы одышки с удлиненным выдохом

лающий кашель

боль в грудной клетке, связанная с дыханием

60. КЛИНИЧЕСКИМ ПРИЗНАКОМ, ОТЛИЧАЮЩИМ ЛЕГКУЮ СТЕПЕНЬ ОБОСТРЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ, ЯВЛЯЕТСЯ НАЙДИТЕ ОШИБОЧНЫЙ ОТВЕТ

свободная речь

*участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры в покое

экспираторная одышка только при физической нагрузке

частота пульса менее 100 ударов в минуту

61. ПРИ ПРИСТУПЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ В ЛЕГКИХ ПРИ АУСКУЛЬТАЦИИ ВЫСЛУШИВАЮТСЯ

влажные крупнопузырчатые хрипы

влажные мелкопузырчатые хрипы

крепитация

*сухие свистящие хрипы

62. ОПТИМАЛЬНЫМ СПОСОБОМ КУПИРОВАНИЯ ПРИСТУПА БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ЯВЛЯЕТСЯ

внутривенное введение эуфиллина

ингаляция кислорода

*ингаляционное введение бета-2 адреностимуляторов через небулайзер

внутривенное введение адреналина

63. ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ДЛЯ КУПИРОВАНИЯ ПРИСТУПА УДУШЬЯ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ ЯВЛЯЕТСЯ

*беродуал

эуфиллин

супрастин
преднизолон

64. ПРИ БРОНХООБСТРУКТИВНОМ СИНДРОМЕ ПРОТИВОПОКАЗАНЫ

диуретики
нитропрепараты
антагонисты кальция
*бета-адреноблокаторы

65. АСТМАТИЧЕСКИЙ СТАТУС ОТЛИЧАЕТСЯ ОТ ПРИСТУПА БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ ТЯЖЕЛОЙ СТЕПЕНИ НАЙДИТЕ ОШИБОЧНЫЙ ОТВЕТ

наличием парадоксального пульса
резистентностью к бета-2 адреностимуляторам
определением участков немого легкого при аускультации
*экспираторной одышкой

66. НЕОТЛОЖНАЯ ТЕРАПИЯ АСТМАТИЧЕСКОГО СТАТУСА НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ВКЛЮЧАЕТ ВВЕДЕНИЕ НАЙДИТЕ ОШИБОЧНЫЙ ОТВЕТ

кристаллоидных инфузионных растворов
*бета-2 адреностимуляторов через дозируемый ингалятор
глюкокортикоидных препаратов
эуфиллина

67. ПРИ АСТМАТИЧЕСКОМ СТАТУСЕ ПРОТИВОПОКАЗАНО ВВЕДЕНИЕ НАЙДИТЕ ОШИБОЧНЫЙ ОТВЕТ

бета-адреноблокаторов
ацетилсалициловой кислоты
наркотических анальгетиков
*адреналина

68. АНТИГИСТАМИННЫЕ ПРЕПАРАТЫ ПРИ АСТМАТИЧЕСКОМ СТАТУСЕ ВЫЗЫВАЮТ

тахикардию и мышечную дрожь
усиление кашлевого рефлекса
резкое угнетение дыхания центрального генеза
*сгущение мокроты с затруднением ее эвакуации

69. ИНГАЛЯЦИЯ 100% КИСЛОРОДА ПРИ АСТМАТИЧЕСКОМ СТАТУСЕ МОЖЕТ ВЫЗВАТЬ

резкое возбуждение
*временную остановку дыхания
учащение дыхания
купирование астматического статуса

70. ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ДИАГНОСТИРУЕТСЯ ПО ДАННЫМ ГЛЮКОМЕТРА ГЛЮКОТЕСТА ПРИ СОДЕРЖАНИИ ГЛЮКОЗЫ В КРОВИ УЖЕ МЕНЬШЕ

8,2 ммоль/литр
5,5 ммоль/литр

*3,3 ммоль/литр

2,6 ммоль/литр

71. ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ДИАГНОСТИРУЕТСЯ ПО ДАННЫМ ГЛЮКОМЕТРА ГЛЮКОТЕСТА ПРИ СОДЕРЖАНИИ ГЛЮКОЗЫ В КРОВИ УЖЕ БОЛЬШЕ

3,3 ммоль/литр

5,0 ммоль/литр

*7,0 ммоль/литр

8,2 ммоль/литр

72. ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКАЯ КОМА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ НАЙДИТЕ ОШИБОЧНЫЙ ОТВЕТ

внезапным началом

влажными, бледными кожными покровами

сохранением тонуса глазных яблок

*дыханием Куссмауля

73. ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКОЙ КОМЫ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ВНУТРИВЕННО ВВОДИТСЯ

*тиамин 100 мг, затем 40 мл 40% раствора глюкозы

налоксон 0,4-0,8 мг

40 мл 40% раствора глюкозы вместе с 6-8 ЕД инсулина

200 мл 5% раствора глюкозы со скоростью 60 капель в минуту

74. ЕСЛИ ПОСЛЕ ВВЕДЕНИЯ 40 МЛ 40% РАСТВОРА ГЛЮКОЗЫ У БОЛЬНОГО ВОССТАНОВИЛОСЬ СОЗНАНИЕ, В ПЕРВУЮ ОЧЕРЕДЬ НЕОБХОДИМО

предложить больному поесть

*дополнительно ввести внутривенно 40 мл 40% раствора глюкозы

ввести инсулин короткого действия, затем предложить больному поесть

ввести поляризующую смесь

75. ПРИ ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКОЙ КОМЕ В ВЫДЫХАЕМОМ ВОЗДУХЕ ХАРАКТЕРНЫЙ ЗАПАХ

*ацетона

миндаля

алкоголя

отсутствует

76. ПРИ ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКОЙ КОМЕ ДЫХАНИЕ

не изменяется

редкое с длительными периодами остановки

*частое и глубокое

частое и поверхностное

77. ДОГОСПИТАЛЬНАЯ ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ГИПЕРГЛИКЕМИЧЕСКОЙ КОМЫ ЗАКЛЮЧАЕТСЯ В

инсулинотерапии

*инфузии кристаллоидных растворов

введении глюкокортикоидов

введении лазикса

78. ДЛЯ РЕГИДРАТАЦИИ ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОМ КЕТОАЦИДОЗЕ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ПРИМЕНИМ РАСТВОР?

10% глюкозы

*0,9% натрия хлорида

4% натрия гидрокарбоната

полиглюкина

79. ПРИ ТИРЕОТОКСИЧЕСКОМ КРИЗЕ ПРОТИВОПОКАЗАН

раствор глюкозы

дексаметазон

анаприлин

*аспирин

80. НЕОТЛОЖНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРОЙ НАДПОЧЕЧНИКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ВКЛЮЧАЕТ ВВЕДЕНИЕ

*глюкокортикоидных препаратов

кальция хлорида

кордиамина

панангина

81. КАКОЙ ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ РЕНТГЕНКОНТРАСТНОЙ НЕФРОПАТИИ, ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ НИЖЕ, СЧИТАЕТСЯ НАИБОЛЕЕ ОПАСНЫМ:

наличие СД

пожилой возраст

*исходное снижение функции почек

вид контрастов

82. ПРИ КАКОМ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ НЕ ВСТРЕЧАЕТСЯ БЫСТРОПРОГРЕССИРУЮЩИЙ НЕФРИТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ СКВ

Эссенциальная криоглобулинемия

Инфекционный эндокардит

*Болезнь минимальных изменений

83. АКТИВАЦИЯ ПРЕССОРНЫХ СИСТЕМ ПРИ ПОЧЕЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ВКЛЮЧАЕТ В СЕБЯ:

Активацию симпатической нервной системы

Активацию ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС)

*Увеличение выработки NO

Увеличение выработки эндотелина-1 и/или ухудшение его почечного клиренса

84. ДЛЯ ОЛИГУРИИ ХАРАКТЕРНО ВЫДЕЛЕНИЕ МОЧИ МЕНЕЕ:

Более 100 мл/час

Более 80 мл/час

Более 40 мл/час

*Менее 20 мл/час

85. ОСТРЫЙ НЕФРИТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ХАРАКТЕРИЗУЮТ:

отеки, гипо- и диспротеинемия, гиперхолестеринемия.

артериальная гипертензия, гиперхолестеринемия.

*артериальная гипертензия, протеинурия, гематурия.

протеинурия, отеки, гипо- и диспротеинемия.

86. ПРИЧИНОЙ ЗНАЧИТЕЛЬНО УХУДШЕНИЯ ФУНКЦИИ ПОЧКИ ПРИ НАЗНАЧЕНИИ ИНГИБИТОРОВ АПФ МОГУТ БЫТЬ КРОМЕ:

Высокая активность ренина плазмы (АРП) вследствие обезвоживания

*Низкий уровень АРП

Гемодинамически значимый (более 60 %) стеноз почечной артерии

Аутосомно-доминантный поликистоз почек

87. ИНГИБИТОРЫ АПФ И БЛОКАТОРЫ РЕЦЕПТОРОВ АНГИОТЕНЗИНА II:

Снижают тонус приводящей артериолы клубочка

Повышают тонус приводящей артериолы

*Снижают тонус отводящей артериолы

Повышают тонус отводящей артериолы

88. ПРИ НЕФРОТИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ ОТМЕЧАЕТСЯ:

*Гиперкоагуляция

Гипокоагуляция

Тромбоцитопения

Эритроцитоз

89. ОТЧЕТЛИВЫЕ ПРИЗНАКИ АНЕМИИ ПОЯВЛЯЮТСЯ С:

стадии ХБП 1

стадии ХБП 2

*стадии ХБП 3

стадии ХБП 4

90. ПРОТАМИН СУЛЬФАТ ИСПОЛЬЗУЕТСЯ ДЛЯ ОСТАНОВКИ КРОВОТЕЧЕНИЙ НА ФОНЕ ТЕРАПИИ:

нефракционированным гепарином

низкомолекулярными гепаринами

*нефракционированным гепарином и низкомолекулярными гепаринами

даналоридом

91. БЛОКИРОВАНИЕ В РАВНОЙ СТЕПЕНИ IIА И Ха-ФАКТОРОВ СВЕРТЫВАНИЯ ЯВЛЯЕТСЯ ТОЧКОЙ ПРИЛОЖЕНИЯ:

даналоридом

низкомолекулярных гепаринов

цитрата

*нефракционированного гепарина

92. КАКОЙ ИЗ ПЕРЕЧИСЛЕННЫХ МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ФОРМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА НЕ ОТНОСИТЬСЯ К ПРОЛИФЕРАТИВНЫМ:

Мембранозно-пролиферативный

*Фокальный сегментарный гломерулосклероз

IgA нефропатия

Волчаночный нефрит класс 3

93. ВЕРИФИЦИРОВАТЬ ДИАГНОЗ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ПОЗВОЛЯЕТ:

ультразвуковое исследование
рентгенологическое исследование
дуоденальное зондирование
*гастродуоденоскопия

94. ОДНО ИЗ ОТЛИЧИЙ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ СИМПТОМАТИЧЕСКИХ ЯЗВ ОТ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЯВЛЯЮТСЯ:

локализация язвы
величина язвы
*отсутствие хронического рецидивирующего течения
кровотечение

95. ПРЕПАРАТЫ, УСИЛИВАЮЩИЕ ОБРАЗОВАНИЕ ЗАЩИТНОЙ СЛИЗИ ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ:

тагомет (циметидин)
эглонил (сульпирид)
гастроцепин (пиренципин)
*де-нол (коллоидный субцитрат висмута)

96. ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА НАИБОЛЕЕ ИНФОРМАТИВНО :

фиброгастродуоденоскопия
дуоденография
радиоизотопное сканирование
*ультрасонография

97. ХРОНИЧЕСКИЙ РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ ПАНКРЕАТИТ НАБЛЮДАЕТСЯ ЧАЩЕ ВСЕГО ПРИ:

язвенной болезни
*холелитиазе
постгастрорезекционном синдроме
хроническом колите

98. БАЗОВАЯ СЛР ВКЛЮЧАЕТ В СЕБЯ.

*непрямой массаж сердца, прием Сафара, ИВЛ;
непрямой массаж сердца, ИВЛ, ЭКГ;
непрямой массаж сердца, интубацию трахеи, ИВЛ, венозный доступ;
ИВЛ, электрокардиостимуляцию;

99. ДЕФИБРИЛЛЯЦИЯ ПОСЛЕ ВВЕДЕНИЯ АНТИАРИТМИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ ПРОВОДИТСЯ

немедленно;
через 1 минуту;
*через 2 минуты;
через 3 минуты;

100. ПРИ НЕЭФФЕКТИВНОСТИ ДЕФИБРИЛЛЯЦИИ АНТИАРИТМИЧЕСКИЙ ПРЕПАРАТ ВВОДЯТ ПОСЛЕ РАЗРЯДА

первого;
второго;
*третьего;
четвертого.

Критерии оценки результатов освоения слушателем дополнительной профессиональной программы повышения квалификации «Неотложная помощь при терапевтической патологии»

Обучение считается успешно завершённым при следующих условиях:

- изучен модуль «Дополнительная профессиональная программа»;
- изучен модуль «Инструкция для слушателей по работе в системе дистанционного обучения»;
- изучен модуль «Календарный учебный график»;
- изучен модуль «Расписание занятий (очная часть обучения)»;
- изучен модуль «Методические рекомендации по организации самостоятельной работы слушателей»;
- изучен модуль «Курс лекций»;
- изучен модуль «Электронный самоучитель для подготовки к итоговой аттестации»;
- сдан на оценку не ниже «удовлетворительно» (65%) тест «Итоговая аттестация».

Для оценки тестовых заданий рубежного (промежуточного) контроля знаний и итоговой аттестации, выполняемых слушателем, решением кафедры установлены следующие критерии:

- оценка «отлично»: 90 – 100% правильных ответов;
- оценка «хорошо»: 76 – 89% правильных ответов;
- оценка «удовлетворительно»: 65 – 75% правильных ответов;
- оценка «неудовлетворительно»: менее 65% правильных ответов;
- оценка «зачет»: 65 – 100% правильных ответов;
- оценка «незачет»: менее 65 % правильных ответов.