**федеральное государственное бюджетное образовательное**

 **учреждение высшего образования**

**«Оренбургский государственный медицинский университет»**

**Министерства здравоохранения Российской Федерации**

**МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА**

**ПО ПРОВЕДЕНИЮ ПРАКТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ**

**ПО ТЕМЕ «НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В КАРДИОЛОГИИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ» ДИСЦИПЛИНЫ**

**«ЧАСТНЫЕ ВОПРОСЫ ОБЩЕЙ ВРАЧЕБНОЙ ПРАКТИКИ»**

 **СО СТУДЕНТАМИ 6 КУРСА ЛЕЧЕБНОГО ФАКУЛЬТЕТА**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  |  | Методические рекомендации разработанык.м.н., доцентов кафедры поликлинической терапииТкаченко И.В. |

**1. Формируемые компетенции**:

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Шифр компетенции  | № компетенции  | Элементы компетенции  |
| ПК  | ПК-10 | Готовностью к оказанию медицинской помощи при внезапных острых заболеваниях, состояниях, обострении хронических заболеваний, не сопровождающихся угрозой жизни пациента и не требующих экстренной медицинской помощи |
| ПК-11 | Готовностью к участию в оказании скорой медицинской помощи при состояниях, требующих срочного медицинского вмешательства  |

**Практическое занятие № 2.**

**2.** **Тема**: Неотложные состояния в кардиологии на догоспитальном этапе.

**3.** **Цель**: усвоение студентами принципов диагностики и лечения основных неотложных состояний в кардиологии, а также умение использовать полученные знания и навыки в неотложных ситуациях.

**4.** **Задачи**:

Обучающая: знать клинические проявления, методы диагностики, перечень и показания к применению препаратов, используемых при оказании медицинской помощи в кардиологии.

Развивающая: развить стойкие навыки выполнения алгоритмов оказания медицинской помощи при неотложных ситуациях у пациентов с патологией сердечно-сосудистой системы.

Воспитывающая: навыки командной работы.

**5.** **Вопросы для рассмотрения:**

1. Дайте определение гипертонического криза. Перечислите классификации гипертонических кризов?
2. Как осуществляется неотложная помощь при неосложненном гипертоническом кризе? Дифференцированное применение пероральных препаратов, темпы снижения артериального давления.
3. Неотложная помощь при осложненном гипертоническом кризе (гипертонической энцефалопатией, острым нарушением мозгового кровообращения, острым коронарным синдромом, острой сердечной недостаточностью, расслаивающей аневризмой аорты).
4. Дайте определение острого коронарного синдрома? Назовите клинические варианты.
5. Каков диагностический алгоритм постановки диагноза?
6. Назовите неотложные мероприятия оказания медицинской помощи при остром коронарном синдроме.
7. Перечислите причины развития острой сердечной недостаточности.
8. Клиника, диагностика, оказание неотложной помощи пациенту с кардиогенным шоком.
9. Клиника, диагностика, оказание неотложной помощи пациенту с острой застойной левожелудочковой недостаточностью.
10. Клиника, диагностика, оказание неотложной помощи пациенту с острой застойной правожелудочковой недостаточностью.
11. Назовите классификацию нарушений ритма сердца.
12. Виды наджелудочковых нарушений ритма сердца (клиника, диагностика), неотложная помощь.
13. Виды желудочковых нарушений ритма сердца (клиника, диагностика), неотложная помощь.

**6.** **Основные понятия темы**

**Гипертонический криз** – состояние, вызванное выраженным повышением АД, сопровождающееся появлением или усугублением клинических симптомов и требующее быстрого контролируемого снижения АД для предупреждения повреждения органов-мишеней.

В большинстве случаев ГК развивается при систолическом АД (САД) >180 мм рт.ст. и/или диастолического (ДАД) >120 мм рт. ст., однако возможно развитие этого неотложного состояния и при менее выраженном повышении АД.

**Классификация ГК:** подразделяют на две большие группы – ***осложненные и неосложненные.***

ГК считают осложненным в случае развития:

* гипертонической энцефалопатии
* мозгового инсульта
* острого коронарного синдрома (ОКС)
* острой левожелудочковой недостаточности
* расслаивающей аневризмы аорты
* преэклампсии и эклампсии беременных

Осложненным ГК считают также: ГК при феохромоцитоме, высокой АГ, ассоциированной с субарахноидальным кровоизлиянием или травмой головного мозга, у послеоперационных больных и при угрозе кровотечения и на фоне приема амфетаминов, кокаина.

Неосложненный ГК, несмотря на выраженную клиническую симптоматику, не сопровождается клиническими проявлениями нарушений функции органов-мишеней (головной мозг, сердце, почки, сетчатки глаза).

**Клиническая картина** ГК характеризуется: относительно внезапным началом (от нескольких минут до нескольких часов), индивидуально высоким уровнем АД, наличием жалоб церебрального, кардиального и невротического характера (интенсивная головная боль, головокружение, тошнота, рвота, нарушение зрения, преходящая слепота, двоение в глазах, мелькание «мушек» перед глазами), развитием очаговой мозговой симптоматики (онемение рук, лица, снижении болевой чувствительности в области лица, губ, языка, ощущение ползания мурашек, легкой слабости в дистальных отделах рук). Возможны преходящие гемипарезы (до одних суток), кратковременная афазия, судороги, жалобы кардиального характера: боль в области сердца, сердцебиение, ощущение перебоев, возможно появление одышки, жалобы невротического характера и признаки вегетативной дисфункции: озноб, чувство страха, раздражительность, потливость, иногда чувство жара, жажда, в конце криза – учащенное, обильное мочеиспускание с выделением светлой мочи.

**Диагностика ГК** основывается на следующих основных критериях:

1. внезапное начало
2. индивидуально высокий подъем АД
3. наличие церебральных, кардиальных и вегетативных симптомов.

Среди клинических симптомов наиболее характерна триада таких признаков как головная боль, головокружение и тошнота. Обязательным при ГК является выполнение ЭКГ, что позволяет не только диагностировать поражение сердца при гипертонической болезни, но и выявить возможные проявления коронарной недостаточности. Лабораторная диагностика ГК на догоспитальном этапе не проводится.

ГК необходимо дифференцировать со следующими состояниями: панические атаки (вегетативные кризы), головная боль напряжения, кластерная головная боль, делирий, гипертиреоз, синдром Кушинга, острый коронарный синдром (ОКС), инсульт.

**Рекомендации по лечению ГК на догоспитальном этапе.**

**При неосложненном ГК** применяются пероральные лекарственные средства. Лечение необходимо начинать немедленно, скорость снижения АД не должна превышать 25% от исходных цифр за первые 2 часа, с последующим достижением целевого АД в течение нескольких часов (не более 24-48 часов) от начала терапии.

При отсутствии бурной клинической симптоматики и осложнений средством выбора может служить каптоприл перорально или сублингвально по 12,5 -25 мг. При сублингвальном приеме эффект наступает в течение 5 минут и продолжается 4-8 часов.

При внезапном повышении АД и выраженной тахикардии показан прием бета-адреноблокаторов, желательно обладающего свойствами вазодилататора (можно использовать перорально карведилол) или эсмол. ***Карведилол*** - по 12,5-25 мг перорально, при необходимости повторно.

***Нифедипин* –** дигидропиридиновый антагонист кальция, расслабляет гладкую мускулатуру сосудов и расширяет коронарные и периферические артерии, не обладает антиаритмическое активностью. Препараты нифедипина короткого действия не рекомендуют для базового лечения АГ, поскольку их использование может сопровождаться быстрым и непредсказуемым снижением АД с рефлекторной активацией симпатической нервной системы и развитием тахикардии. По 10 мг перорально или сублингвально, при необходимости повторно до 40 мг. Для закрепления гипотензивного эффекта необходимо применять длительно действующие производные дигидропиридина (например, амлодипин перорально по 5-10 мг). Нормализация АД достигается постепенно, в течение 24-48 часов. ***Амлодипин* –** длительно действующий дигидропиридин, в большей степени влияет на гладкую мускулатуру артериол, чем на сократимость и проводимость миокарда, не обладает антиаритмической активностью. По 2,5-5 мг перорально, при необходимости повторно до 10 мг, препарат выбора при неосложненном ГК, сочетающимся со стенокардией (уровень А).

У больных с признаками задержки жидкости возможно применение диуретиков (фуросемид перорально 40-80 мг). ***Фуросемид* -** по 40 мг перорально, при необходимости повторно до 80 мг.

**Терапия осложненного ГК.** Лечение зависит от поражения органов мишеней. Используют внутривенное введение лекарственных средств, действие которых начинается через несколько минут, тщательно контролируя состояние больного. Обычно в первые 30-120 минут АД стремятся снизить на 15-25% от исходных цифр, в течение следующих 2-6 часов до 160/100 мм рт. ст. Как правило, не стоит пытаться снизить АД до нормальных цифр, поскольку это может привести к уменьшению перфузии органов. **Осложненный ГК – показание к госпитализации в отделение интенсивной терапии.**

Используются следующие парентеральные препараты:

**Нитропруссид натрия** – вазодилататор быстрого и короткого действия, расширяет артериальные и венозные сосуды. 03,-1,5 мкг/кг/мин, начало действия немедленное, продолжительность 2-5 минут.

**Нитроглицерин –** мощный коронарный вазодилататор, также расширяет артериальные сосуды (снижение АД). 5-100 мкг/кг/мин, начало действия через 2-5 минут, продолжительность 3-5 минут. ГК с острой левожелудочковой недостаточностью и ишемией миокарда.

**Эналаприлат** – ингибитор АПФ для внутривенного введения. 0,625-1,25 мг каждые 6 часов внутривенно, начало действия через 15-20 минут, продолжительность 6 часов. ГК, осложненный острой левожелудочковой недостаточностью.

**Фуросемид** – наиболее известный из мощных петлевых диуретиков. 20-40 мг внутривенно или внутримышечно, начало действия через 5 мин, продолжительность – 2-3 часа. ГК, осложненный острой левожелудочковой недостаточностью.

**Метопролол** – конкурентно блокирует β1 – адренорецепторы, внутривенно болюсно 3 инъекции по 5 мг с 2-минутным интервалом, суммарная доза 15 мг, начало действия через 10-20 минут, продолжительность- 2-4 часа. ГК, осложненный расслаивающей аневризмой аорты, острым коронарным синдромом.

**Эсмолол** – кардиоселективный бета-адреноблокатор, оказывает антиангинальное, гипотензивное и антиаритмическое действие. Внутривенно капельно 250-500 мкг/кг/мин в течение минуты, затем 50-100 мкг/кг за 4 минуты, начало действия через 1-2 минуты, продолжительность – 2-4 часа. ГК, осложненный расслаивающей аневризмой аорты, острым коронарным синдромом.

**Урапидил** (Эбрантил)– антигипертензивное средство центрального и периферического действия, относится к препаратам, блокирующим постсинаптические альфа1-адренорецепторы, благодаря чему снижается периферическое сопротивление, влияет на активность сосудодвигательного центра. Кроме того, урапидил регулирует центральный механизм поддержания сосудистого тонуса и обладает слабым бета-адреноблокирующим действием. Причем ЧСС, сердечный выброс при его введении не меняются. Ортостатических явлений, как правило, урапидил не вызывает. Внутривенно 25 мг в течение 5 минут, при недостаточном эффекте через 2 мин еще 25 мг, можно повторно еще 50 мг. При эффекте после 1,2 или 3-го введения переходят на медленную капельную инфузию 9-30 мг/ч, начало действия -2-5 минут, продолжительность – 30-60 минут. Рефрактерная и тяжелая АГ, ГК, резистентный к действию других лекарственных средств, ГК, осложненный гипертонической энцефалопатией.

**Клонидин -** антигипертензивное средство центрального действия, стимулирует постсинаптические альфа-адренорецепторы и имидазолиновые I1 рецепторы в продолговатом мозге, угнетает сосудодвигательный центр, уменьшает синаптическую активность, снижает АД и ЧСС. Внутривенно медленно 0,1-0,2 мг или 0,1 мг внутримышечно, начало действия через 3-6 мин, продолжительность – 2-8 часов. ГК в результате отмены клонидина.

**Особые состояния**

**Алкогольиндуцированные ГК.** Резкое повышение АД возможно как в фазу интоксикации (опьянения), так и в фазу абстиненции. Наиболее часто оно наблюдается в фазе абстиненции. До начала гипотензивной терапии целесообразно провести регидратацию для восстановления волюмического статуса больного. Для купирования гипертонического криза могут быть использованы бета-блокаторы, поскольку алкоголь индуцированные ГК в своей основе имеют стимуляцию симпатической нервной системы. Возможно назначение ингибиторов АПФ.

Следует избегать:

■ прямых вазодилататоров – могут усилить характерную для абстиненции тахикардию;

■ диуретиков – возникает опасность усугубления интоксикации и гиповолемии;

■ клонидина – потенцирует эффект алкоголя.

**ГК у пожилых пациентов** особенно опасно развитие гипотонии с потенциальной гипоперфузией органов, в первую очередь головного мозга, сердца, почек. В результате инволюции эластических структур сосудистой стенки, атеросклеротического поражения артерий и нарушения функции миокарда у пожилых пациентов снижен мозговой, коронарный и почечный кровоток. При оказании неотложной помощи важен правильный выбор препаратов для гипотензивной терапии. Известно, что уровень АД зависит от объема циркулирующей крови, сократимости миокарда, общего периферического сопротивления сосудов. Поэтому неотложная гипотензивная терапия должна быть направлена на все три указанных механизма регуляции АД с акцентом на ведущую причину его повышения, учитывая основное и сопутствующие заболевания, предшествующую терапию и реакцию на применение гипотензивных препаратов в прошлом. Основным препаратом для купирования криза является каптоприл, клонидин per os, которые обеспечивают плавное и устойчивое снижение АД. Препаратом второй линии является нифедипин с длительным высвобождением действующего вещества per os. Не рекомендуется: нифедипин в обычных формах с быстрым освобождением действующего вещества, гидралазин, эналаприлат.

**ГК на фоне гипертонической энцефалопатии** требует осторожного снижения АД. Для этого используют внутривенную инфузию нитроглицерина или нитропруссида натрия. Кроме того, возможны внутривенные инфузии бетаадреноблокаторов ультракороткого действия эсмолола, а также внутривенное введение урапидила. При судорожном синдроме вводят диазепам (внутривенно 10 мг) магния сульфат (внутривенно 1,0-2,5 г в течение 10 минут).

**ГК на фоне острой левожелудочковой недостаточности** Гипотензивная терапия должна вызывать достаточно быстрое снижение АД примерно на 30 мм рт.ст. В последующем показано более медленное снижение АД до значений, отмечавшихся до ГК (обычно в течение нескольких часов). Первоначальный эффект может быть достигнут при внутривенном введении нитроглицерина, а также петлевых диуретиков. При отсутствии тяжелых симптомов и острого ИМ возможно внутривенное струйное введение эналаприлата (0,625-1,25 мг в течение 5 мин, при необходимости повторно каждые 6 часов).

**ГК на фоне инсульта.** При ишемическом инсульте гипотензивную терапию не следует применять у больных с САД ниже 220 мм рт.ст. и/или ДАД ниже 120 мм рт.ст. (кроме случаев, когда планируется тромболитическая терапия); при более высоком АД допустимо его осторожное снижение на 10-15%, если это не приводит к усугублению неврологической симптоматики. При внутричерепных кровотечениях гипотензивную терапию рекомендуют начинать при САД выше 200. У больных без повышения внутричерепного давления предлагают снижать АД до 140-160/90 мм рт.ст. с повторной оценкой состояния больного каждые 5-15 минут; при повышении внутричерепного давления терапия не должна приводить к чрезмерному снижению церебрального перфузионного давления. Рекомендуют применять внутривенные инфузии или периодическое внутривенное введение гипотензивных средств (урапидил, нитропруссид натрия, нитроглицерин).

**В условиях острого нарушения мозгового кровообращения резкие колебания АД приводят к несостоятельности ауторегуляции мозгового кровотока с усугублением его ишемии. Ряд рандомизированных клинических исследований продемонстрировали, что гипотензивная терапия у больных с инсультом сопровождается увеличением риска смерти и худшим неврологическим прогнозом. Именно поэтому на фоне инсульта нельзя снижать АД менее 180/100 мм рт. ст.**

Препарат выбора — эналаприлат (внутривенно медленно в течение 5 мин или капельно в 0,9% р-ре NaCl; по 1,25 мг в 1 мл), урапидил внутривенно медленно 10-50 мг, допустимы малые дозы бета-блокаторов. Препаратом, обеспечивающим существенное улучшение прогноза у больных с субарахноидальным кровоизлиянием является нормодипин.

Тактика оказания неотложной помощи определяется характером инсульта (ишемический или геморрагический), однако на догоспитальном этапе, когда дифференциальная диагностика затруднена, особую роль приобретает базисная терапия, проводимая независимо от типа патологического процесса. Лечение на догоспитальном этапе преследует ряд задач:

1. Нормализация жизненно важных функций – дыхания и кровообращения. При угнетении сознания до сопора и комы следует проводить санацию верхних дыхательных путей, при необходимости – интубация или введение воздуховода, ингаляция кислорода.
2. Нейропротекция – глицин в дозе 1 г (10 таблеток) под язык или за щеку (уровень С)
3. Купирование рвоты: метоклопрамид внутримышечно в дозе 10 мг.
4. Купирование судорожного синдрома – диазепам внутривенно в дозе 10 мг.

**ГК на фоне острого коронарного синдрома.** Острый коронарный синдром — характерный болевой синдром, сочетающийся с изменениями ЭКГ. Гипотензивная терапия в данной ситуации имеет вспомогательное значение. В первую очередь необходимы мероприятия, направленные на улучшение и восстановление коронарного кровотока (гепарин, тромболитическая терапия, ангиопластика, хирургические вмешательства), а также купирование болевого синдрома (наркотические анальгетики). Кроме того, резкое снижение АД опасно усугублением ишемии в миокарде.

Препарат выбора для гипертонического криза в сочетании с острым коронарным синдромом является нитроглицерин, вводимый внутривенно. Нитроглицерин управляемо понижает АД, уменьшает преднагрузку и улучшает кровоснабжение сердечной мышцы. Другие препараты: бета-блокаторы, эналаприлат.

**ГК в сочетании с расслаивающей аневризмой аорты** Расслаивающая аневризма аорты — боль, картина шока, аортальная недостаточность, тампонада перикарда, ишемия кишечника, мозга, конечностей и др. При расслоении аорты дистальнее левой подключичной артерии (тип III, или тип Б) больного можно вести консервативно. Проксимальное расслаивание (тип I, II, или тип А) с вовлечение дуги аорты требует экстренного хирургического лечения. Гипотензивная терапия нужна в обоих случаях с целью улучшения общего состояния, предотвращения дальнего расслаивания и разрыва аорты. Необходимо достаточно быстрое снижение АД вплоть до САД 110-100 мм.рт. ст. или максимально низкого переносимого. Метод выбора- внутривенное введение бетаадреноблокаторов, которое при необходимости можно сочетать с инфузией нитроглицерина или нитропруссида натрия. Следует помнить, что артериальная гипотония при расслаивающей аневризмы аорты может быть желаемым результатом лечения или свидетельствовать о разрыве аорты (во внутрибрюшное, внутриплевральное пространство или полость перикарда с развитием тампонады сердца). Нужно знать и про возможные диагностические ошибки: например, при проксимальном расслаивании аорты может развиться окклюзия плечевых артерий, которая будет препятствовать измерению АД на одной или обеих руках.

**ГК при прекращении приема клонидина** Бета-адреноблокаторы противопоказаны. Применяют клонидин (под язык или перорально 0,075 -0,15 мг).

**Эклампсия.** Выделяют преэклампсию и эклампсию. Преэклампсия включает в себя артериальную гипертонию, отёки и протеинурию. При эклампсии к перечисленному добавляются судороги. При подозрении на преэклампсию или эклампсию нужна немедленная госпитализация в отделение патологии беременности. Основная помощь заключается в родоразрешении, так как эклампсия представляет угрозу как для матери, так и для плода.Препарат первой линии — метилдопа. Для профилактики судорожных припадков на стадии преэклампсии, а также для снижения АД, снятия отёка мозга, купирования судорог при эклампсии используется магния сульфат. Лекарства второй линии — гидралазин, диазоксид, лабетолол.

**Послеоперационная гипертензия.** Аортокоронарное шунтирование, резекция аневризмы, ренальная реваскуляризация и операции на сонных артериях иногда сопровождаются тяжёлой артериальной гипертензией непосредственно после операции. Так, повышение АД после аорто-коронарного шунтирования наблюдается в 33-60% случаев. Высокий уровень АД может быть опасным для целости сосудистых швов в послеоперационном периоде. Обеспечить больному защиту возможно при помощи нитроглицерина или нитропруссида натрия, вводимых внутривенно.

**Гипертонический криз с выбросом катехоламинов:**

* феохромоцитома (клиническая триада: пароксизмальная головная боль, приступы сердцебиения, повышенная потливость);
* взаимодействия тирамина, содержащегося в пище (сыр, бананы) или лекарствах (трициклические антидепрессанты), с ингибиторами моноаминоксидазы;
* синдром отмены клонидина, метилдопы, бета-адреноблокаторов;
* намеренная или случайная инъекция или проглатывание симпатомиметиков, включая кокаин.

**Феохромоцитома** — опухоль, исходящая из хромаффинных клеток и секретирующая катехоламины (адреналин, норадреналин, дофамин).

**Главным симптомом** феохромоцитомы служит повышение АД (пароксизмальное или постоянное).

К **дополнительным симптомам** относятся:

— ортостатическая гипотония;

— потливость;

— постоянные головные боли;

— ощущение внутренней дрожи, беспокойство;

— общая слабость, снижение трудоспособности.

**Осложнения феохромоцитомы**включают:

— сердечную недостаточность;

— аритмии, тахикардию, АГ в рамках шока или остановку кровообращения во время введения в общую анестезию;

— катехоламиновый шок;

— нарушение мозгового кровообращения;

— почечную недостаточность в рамках шока;

— гипертоническую энцефалопатию;

— ишемический колит;

— расслаивающую аневризму аорты;

— у беременных: лихорадку, эклампсию, шок, смерть матери или плода.

Криз при феохромоцитоме проявляется внезапным и очень быстрым и резким повышением АД, преимущественно систолического, и увеличением пульсового давления (в течение нескольких секунд может достигаться САД до 280-300 мм рт.ст. и ДАД 180-200 мм рт.ст.), сопровождается бледностью кожи, холодным потом, сердцебиением, болями в сердце и надчревной области, тошнотой, рвотой, пульсирующей головной болью, головокружением. Во время криза возможны повышение температуры тела, расстройства зрения, слуха. Характерно снижение АД после перехода в вертикальное положение. Окончание криза характеризуется быстрым снижение АД иногда до низких цифр и развитием коллаптоидных реакций.

В большинстве случаев подобный гипертонический криз купируют, используя перорально празозин. Если необходимо назначение парентеральных препаратов, то назначается фентоламин. При отсутствии празозина и фентоламина допустимо применение аминазина. Бета-блокаторы можно использовать только после введения альфа-адреноблокаторов!

**ГК на фоне острого гломерулонефрита** ГК при этом состоянии обусловлен значительно увеличенным внутрисосудистым объемом жидкости с, как правило, повышенным сердечным выбросом. Для снижения АД предпочтение отдают препаратам без почечного пути элиминации – a-адреноблокаторам короткого действия (фентоламин) или дигидропиридиновым антагонистам кальция. С целью уменьшения объема внутрисосудистой жидкости назначают большие дозы диуретиков.

**Часто встречающиеся ошибки терапии.** До настоящего времени наиболее часто на догоспитальном этапе применяли при неосложненном ГК парентеральное введение клонидина, сернокислой магнезии, а также дибазола, диазепама, дроперидола, папаверина гидрохлорида, но-шпы, метамизола натрия.Внутримышечное введение магния сульфата болезненно и некомфортно для пациента, а также чревато развитием осложнений (образование ягодичных инфильтратов).Дибазол не обладает выраженным гипотензивным действием.Применение диазепама обосновано лишь в случае выраженного возбуждения больного и при судорожном синдроме.Но-шпа, папверина гидрохлорид, метамизол натрия не относятся к группе гипотензивных средств и их применение безусловно не оправдано.

**Острый коронарный синдром (ОКС)** — термин, обозначающий период обострения ишемической болезни сердца (ИБС), когда любая группа клинических признаков или симптомов позволяет подозревать острый инфаркт миокарда (ИМ) или нестабильную стенокардию. Включает в себя понятия «острый ИМ», «ИМ с подъемом сегмента ST ЭКГ (ИМпST)», «ИМ без подъема сегмента ST ЭКГ (ИМбпST)», ИМ, диагностированный по изменениям ферментов, по другим биомаркерам, по поздним ЭКГ-признакам, и нестабильную стенокардию.

**Классификация**. ОКСбпST диагностируют у больных с ангинозным приступом или другими неприятными ощущениями (дискомфортом) в грудной клетке, у которых отсутствует стойкий (сохраняющийся не менее 20 мин) подъем сегмента ST или «новая» (впервые возникшая) блокада ЛНПГ на ЭКГ. У них может отмечаться стойкая или преходящая депрессия сегмента ST, инверсия, сглаженность или псевдонормализация зубца Т. Иногда ЭКГ при поступлении бывает нормальной.

Во многих случаях обнаруживается неокклюзирующий (пристеночный) тромбоз КА. В дальнейшем у части больных появляются признаки некроза миокарда, обусловленные (кроме первоначальной причины развития ОКС) эмболиями мелких сосудов миокарда фрагментами тромба и материалом из разорвавшейся АБ.

Термин «ОКС» используется, когда диагностическая информация еще недостаточна для окончательного суждения о наличии или отсутствии очагов некроза в миокарде. Соответственно, ОКС — это рабочий диагноз в первые часы, тогда как понятия «ИМ» и «нестабильная стенокардия» (ОКС, не закончившийся появлением признаков некроза миокарда) сохраняются для использования при формулировании окончательного диагноза.

Термин «острый ИМ» используется при присутствии признаков некроза миокарда в клинической ситуации, указывающей на наличие ишемии миокарда. Если признаки некроза миокарда обнаруживают у больного с ОКС, у которого на начальных ЭКГ не было стойких подъемов сегмента ST, то это состояние обозначают как ИМбпST. В дальнейшем зависимости от ЭКГ-картины, максимального уровня сердечного тропонина или активности ферментов и данных визуализирующих методов диагноз уточняется: ИМ может оказаться крупноочаговым, мелкоочаговым, с зубцом Q, без зубца Q и т. д.

ОКСбпST может закончиться без развития очагов некроза миокарда; с развитием очагов некроза, но без формирования в последующем патологического зубца Q на ЭКГ; с формированием зубца Q.  При ИМ с глубоким зубцом Q, особенно при формировании зубца QS, некроз обычно носит трансмуральный характер, захватывая на определенном участке всю толщу стенки ЛЖ. При ИМ без образования патологического зубца Q чаще находят поражение субэндокардиальных слоев стенки сердца. Обычно некроз при ИМ с Q-зубцом имеет больший размер, чем при ИМ без Q-зубца, в связи с чем их иногда трактуют как «крупноочаговый» и «мелкоочаговый» соответственно. Однако при патоморфологическом исследовании некроз при ИМ без зубца Q может оказаться сравнимым по размерам с таковым при ИМ c зубцом Q. Четких морфологических различий по размерам между «мелкоочаговым» и «крупноочаговым» ИМ не установлено.

**Клиническая классификация типов ИМ**

**Тип 1.** ИМ, развившийся без видимых причин (спонтанно) в результате первичного нарушения коронарного кровотока, обусловленного образованием эрозии, разрыва, трещины или диссекции АБ с появлением тромба в просвете коронарной артерии.

**Тип 2.**ИМ, развившийся в результате ишемии, связанной с повышением потребности миокарда в кислороде и/или уменьшением его доставки к миокарду, например, при спазме или эмболии КА, нарушениях ритма сердца, анемии, дыхательной недостаточности, АГ или артериальной гипотензии.

**Тип 3.** Сердечная смерть на фоне симптомов, позволяющих заподозрить ишемию миокарда, у больных с предположительно остро возникшим подъемом сегмента ST или остро возникшей блокадой ЛНПГ, в случаях, когда летальный исход наступил до появления возможности забора образцов крови или раньше, чем отмечается повышение уровня биохимических маркеров некроза в крови.

**Тип 4а.** ИМ, связанный с процедурой ЧКВ.

**Тип4б.** ИМ, связанный с тромбозом коронарного стента, документированным при КАГ или патологоанатомическом исследовании.

**Тип 5.** ИМ, связанный с операцией КШ.

**Диагностика.** ОКСбпST рекомендовано диагностировать при наличии следующих симптомов: длительный (> 20 мин) ангинозный приступ в покое; впервые возникшая стенокардия, соответствующая как минимум II функционального класса (ФК) по классификации Канадского сердечно-сосудистого общества; утяжеление до этого стабильной стенокардии как минимум до III ФК по классификации Канадского сердечно-сосудистого общества (стенокардия crescendo); стенокардия, появившаяся в первые 2 недели после ИМ (постинфарктная стенокардия).

**Лабораторные методы исследования**. У больных с подозрением на ОКСбпST рекомендовано определение уровня биохимических маркеров повреждения кардиомиоцитов в крови, предпочтительно сердечного тропонина Т или I с использованием высокочувствительных методов. Для быстрого исключения ИМбпST рекомендовано использовать протокол с повторным определением уровня сердечного тропонина высокочувствительным методом через 3 ч. Для быстрого исключения или подтверждения ИМбпST рекомендовано использовать протокол с повторным определением сердечного тропонина высокочувствительным методом через 1 ч. Если после двух определений уровня сердечного тропонина в крови высокочувствительным методом с интервалом в 1 ч ни подтвердить, ни отвергнуть ИМ не удается, при сохраняющемся клиническом подозрении на ОКС рекомендовано дополнительное определение через 3-6.

**Инструментальные методы исследования.** У больных с подозрением на ОКС рекомендуется регистрация ЭКГ как минимум в 12 отведениях в покое.ЭКГ рекомендуется зарегистрировать в течение 10 мин на месте первого контакта с медицинским работником (как правило, до госпитально) и безотлагательно интерпретировать квалифицированным врачом.Если изменения на ЭКГ в 12 отведениях неинформативны, а по клиническим данным предполагается наличие ишемии миокарда, рекомендуется использовать дополнительные отведения, такие как V7—V9 и V3R—V4R**.** При неинформативной ЭКГ у больных с сохраняющимся подозрением на ОКС, продолжающимися или возобновляющимися симптомами, для выявления ишемических изменений ЭКГ рекомендуется регистрировать повторно (например, с интервалами в 15—30 мин в течение первого часа).При неинформативной ЭКГ у больных с сохраняющимся подозрением на ОКС, продолжающимися или возобновляющимися симптомами, для выявления ишемических изменений рекомендовано мониторирование ЭКГ в 12 отведениях с оценкой смещений сегмента ST.

У больных, госпитализированных с ОКСбпST, рекомендована трансторакальная эхокардиография (ЭхоКГ).

Для выявления ишемии миокарда у больных с подозрением на ОКС, без возобновляющихся приступов боли в грудной клетке, ишемических изменений на ЭКГ и с нормальным уровнем сердечного тропонина в крови рекомендовано выполнение неинвазивного стресс-теста.

**Лечение**

**Обезболивание.** Для обезболивания рекомендовано внутривенное введение наркотического анальгетика, предпочтительно морфина.Внутривенное введение наркотического анальгетика рекомендовано рассматривать в случаях, когда болевой синдром, связанный с ишемией миокарда, сохраняется после приема нитроглицерина. Дополнительные основания к применению морфина — выраженное возбуждение, удушье, признаки застоя в легких.

**Aнтиишемическое лечение.** Для облегчения симптомов, связанных с ишемией миокарда, рекомендовано сублингвальное использование быстродействующих нитратов.Внутривенная инфузия нитратов рекомендована при сохранении симптомов ишемии миокарда, а также у больных с возобновляющейся стенокардией, при признаках СН или неконтролируемой артериальной гипертензии (АГ).Применение нитратов рекомендовано при подозрении на вазоспастическую стенокардию, а также у больных с доказанной вазоспастической стенокардией.Нитраты не рекомендуются у больных с артериальной гипотонией, а также у недавно принявших ингибитор фосфодиэстеразы V (силденафил или варденафил в ближайшие 24 ч, тадалафил — в ближайшие 48 ч).

Прием внутрь бета-адреноблокаторов, не обладающих внутренней симпатомиметической активностью, рекомендовано начать с первых часов лечения ОКСбпST и продолжить неопределенно долго в дальнейшем, если нет противопоказаний [1,2].

Если в начале лечения ОКСбпST применить бета-адреноблокаторы не удается из-за противопоказаний, рекомендовано регулярно оценивать состояние больного надо и при исчезновении ограничивающих факторов начать титровать дозу одного из препаратов этой группы.У больных, которые раньше получали бета-адреноблокаторы, их прием рекомендовано продолжить, если нет выраженной СН.Бета-адреноблокаторы не рекомендуется использовать при подозрении на вазоспастическую стенокардию или на фоне действия кокаина.

Блокаторы кальциевых каналов рекомендованы у больных с сохраняющейся или возобновляющейся ишемией миокарда, когда бета-адреноблокаторы недостаточно эффективны, противопоказаны или дают неприемлемые побочные эффекты.При наличии противопоказаний к бета-адреноблокаторам в качестве альтернативы для первоначального лечения ОКСбпST рекомендовано использование дилтиазема или верапамила, если у больного отсутствует клинически значимая сократительная дисфункция ЛЖ, нет повышенного риска кардиогенного шока, продолжительность интервала PQ на ЭКГ не превышает 0,24 с и нет АВ-блокады 2-й или 3-й степени без функционирующего искусственного водителя ритма сердца.Пероральный прием дилтиазема или верапамила рекомендован при возобновляющейся ишемии миокарда у больных, получающих надлежащие дозы бета-адреноблокаторов и нитратов и не имеющих противопоказаний.Дилтиазем, верапамил или длительно действующие производные дигидропиридина рекомендованы при подозрении на вазоспастическую стенокардию, а также у больных с доказанной вазоспастической стенокардией.Не рекомендуется широкое применение короткодействующих препаратов нифедипина, которые в любом случае нельзя назначать без одновременного приема бета-адреноблокатора.

**Неантитромботическое лечение.**

Оксигенотерапия рекомендована при насыщении крови кислородом <90%, особенно в сочетании с одышкой, цианозом и другими проявлениями сердечно-легочной недостаточности.

Прием ингибиторов АПФ рекомендовано продолжить или начать и продолжать неопределенно долго при остром ИМ, сочетающемся с СН, у больных с ФВ ЛЖ <40%, артериальной гипертонией (АГ), сахарным диабетом или стабильным хроническим заболеванием почек, если нет противопоказаний.Ингибиторы АПФ рекомендовано продолжить или начать и продолжать неопределенно долго у всех больных с ИМ, не имеющих противопоказаний.При непереносимости ингибиторов АПФ у больных с СН или ИМ и ФВ ЛЖ <40% рекомендованы блокаторы рецепторов ангиотензина. Блокаторы рецепторов ангиотензина рекомендованы у широкого круга больных ОКСбпST, которые не переносят ингибиторы АПФ.

У больных с ИМ при ФВ ЛЖ ≤40% в сочетании с СН или сахарным диабетом, не имеющих существенного снижения функции почек (уровень креатинина в крови > 2,5 мг/дл у мужчин или > 2,0 мг/дл у женщин) и гиперкалиемии (уровень калия в крови >5,0 ммоль/л), в добавление к терапевтическим дозам ингибиторов АПФ и бета-адреноблокаторов рекомендовано применение блокатора рецепторов альдостерона (предпочтительно эплеренона).

У всех больных с ОКСбпST рекомендовано начать или продолжить лечение высокой дозой статинов (в частности, аторвастатином в суточной дозе 80 мг) вне зависимости от исходного уровня холестерина, если к ним нет противопоказаний если к ним нет противопоказаний и высокие дозы статинов хорошо переносятся.

А**нтитромботическая терапия.** При отсутствии противопоказаний АСК в дозе 75-100 мг 1 раз в сутки рекомендована всем больным с ОКСбпST неопределенно долго.У всех больных с ОКСбпST в добавление к АСК рекомендован ингибитор Р2Y12-рецепторов тромбоцитов (двойная антитромбоцитарная терапия – ДАТТ), если нет противопоказаний (чрезмерный риск серьезных кровотечений).Тикагрелор (нагрузочная доза 180 мг, поддерживающая — 90 мг 2 раза в сутки) при отсутствии противопоказаний (внутричерепное кровоизлияние в анамнезе, продолжающееся кровотечение) в добавление к АСК рекомендован всем больным со средним и высоким риском развития ишемических событий (в частности, с повышенным уровнем сердечного тропонина в крови), вне зависимости от начальной тактики лечения и предшествующего использования клопидогрель.Клопидогрел (нагрузочная доза 300-600 мг, поддерживающая — 75 мг 1 раз в сутки) в добавление к АСК рекомендован больным, которые не могут получить тикагрелор или нуждаются в приеме пероральных антикоагулянтов.Применение парентеральных антикоагулянтов рекомендовано с момента постановки диагноза ОКСбпST.

При выборе парентерального антикоагулянта рекомендовано учитывать риск возможных ишемических осложнений и кровотечений.Фондапаринукс натрия (2,5 мг в сутки подкожно) рекомендован вне зависимости от тактики лечения обладает наиболее благоприятным профилем эффективности и безопасности.Эноксапарин натрия (1 мг/кг подкожно каждые 12 ч) вызывает больше кровотечений, чем фондапаринукс натрия, и рекомендован, когда фондапаринукс натрия недоступен.У больных, не получивших парентеральные антикоагулянты до КАГ, рекомендовано внутривенное введение нефракционированного гепарина (НФГ) (болюс 70-100 ЕД/кг или 50-70 ЕД/кг при одновременном применении антагонистов ГП IIb/IIIa-рецепторов).После завершения ЧКВ введение антикоагулянтов рекомендовано прекратить, если к ним нет иных показаний.При неинвазивном лечении ОКСбпST рекомендовано парентеральное введение антикоагулянтов вплоть до выписки, но не менее 48 часов и не более 8 суток.

Тройная антитромботическая терапия, состоящая из АСК, клопидогрела и пероральных антикоагулянтов, рекомендована при необходимости длительного применения антикоагулянтов (фибрилляция предсердий при наличии ≥2 баллов по шкале CHA2DS2-VASc, механические протезы клапанов сердца, тромбоз полости ЛЖ, недавние тромбоз глубоких вен или тромбоэмболия легочных артерий).

**Острая сердечная недостаточность -** то остро возникшая недостаточность кровообращения в результате нарушения сократительной функции сердца (одного или обоих его желудочков). Она может возникать чаще вследствие декомпенсации хронической СН - при пневмонии, панкреатите, аспирации или при воздействии токсинов. Наступлению ОСН часто и реже без болезней сердца способствуют сердечные и несердечные провоцирующие факторы. Основные причины и факторы, которые способствуют развитию ОСН следующие . Приводящие к быстрому ухудшению состояния: быстропрогрессирующая аритмия или тяжелая брадикардия/нарушение проводимости; ОКС; механическое осложнение ОКС (например, разрыв межжелудочковой перегородки, разрыв хорд митрального клапана, ИМ правого желудочка); острая ТЭЛА; гипертонический криз; тампонада сердца; расслоение аорты; хирургия и периоперационные проблемы; родовая кардиомиопатия. Ведущие к менее быстрому ухудшению: инфекция (инфекционный миокардит); обострение хронической обструктивной болезни легких/астмы; анемия; дисфункция почек;  несоблюдение диеты/лекарственной терапии; ятрогенные причины (например, назначение нестероидных противовоспалительных препаратов или кортикостероидов; лекарственные взаимодействия); аритмии, брадикардия и нарушения проводимости, не приводящие к внезапным, тяжелым изменениям сердечного ритма; неконтролируемая гипертония; гипотиреоидизм или гипертиреоидизм; злоупотребление алкоголем и наркотики.

Острая левожелудочковая сердечная недостаточность как правило, связано с острым нарушением функции миокарда ЛЖ сердца, что в итоге приводит к его неспособности поддерживать необходимый сердечный выброс, достаточный для обеспечения адекватной периферической циркуляции. Без надлежащего лечения прогрессирование ОСН ведет к смерти. Неблагополучное развитие ОСН связано со скоростью уменьшения сердечного выброса, когда компенсаторные механизмы не успевают уменьшить его последствия. Скорость развития и обратимость этих изменений различаются в зависимости от причины ОСН и характера предшествующего сердечно-сосудистого заболевания.В медицинскую практику вошел термин *«синдром малого выброса»,*которым обозначают снижение сердечного выброса независимо от вызвавшей его причины. Высокая скорость снижения, особенно при внезапности развития малого выброса сердца, определяет развитие ОСН. В то же время при медленном уменьшении этой скорости, как, например, при пороках сердца, на протяжении месяцев сердечный выброс может быть уменьшен против нормы до 5 раз без признаков острого нарушения кровообращения. Уменьшения систолического и минутного объемов сердца, возникающие при ОСН, могут проявляться крайне тяжелыми клиническими синдромами: кардиогенным шоком, отеком легких, острым легочным сердцем. Непосредственной причиной снижения сократительной способности миокарда могут быть уменьшение функционирующей массы миокарда, сократительной способности миоцитов или эластичности стенок камер. Эти состояния возникают при нарушении диастолической и/или систолической функции миокарда (наиболее часто при ИМ), при различных аритмиях (как при тахикардиях, так и при брадикардиях), при воспалительных или дистрофических заболеваниях миокарда; повышении нагрузки (физическая или психоэмоциональная нагрузка, увеличение притока в горизонтальном положении и др.) на декомпенсированный миокард у больных с хронической застойной сердечной недостаточностью; внезапном возникновении перегрузки миокарда во время значительного и быстрого увеличения сопротивления путей оттока (в аорте при возникновении гипертонического криза у больных со сниженной сократительной функцией ЛЖ, в легочной артерии при тромбоэмболии ветвей легочной артерии или затяжном приступе бронхиальной астмы и др.) или вследствие нагрузки объемом (увеличение массы циркулирующей крови, например при массивных инфузиях жидкости); таких повреждениях сердца, как разрыв межжелудочковой перегородки, отрыв сосочковой мышцы или развитие аортальной, митральной или трикуспидальной недостаточности при ИМ, перфорация створок клапанов при бактериальном эндокардите, разрыв хорд, травма.

**Классификация острой сердечной недостаточности**

*Классификация T. Killip*основана на учете клинических признаков и результатов рентгенографии грудной клетки. Выделяют четыре стадии (класса) тяжести.

• Стадия I - нет признаков СН.

• Стадия II - СН (влажные хрипы в нижней половине легочных полей, III тон, признаки венозной гипертензии в легких).

• Стадия III - тяжелая СН (явный отек легких; влажные хрипы распространяются более чем на нижнюю половину легочных полей).

• Стадия IV - кардиогенный шок (САД 90 мм рт.ст. с признаками периферической вазоконстрикции: олигурия, цианоз, потливость).

*Классификация J.S. Forrester*основана на учете клинических признаков, характеризующих выраженность периферической гипоперфузии, наличия застоя в легких, сниженного сердечного индекса ≤ 2,2 л/ (мин м2) и повышенного давления заклинивания легочной артерии (>18 мм рт.ст.). Выделяют норму (группа I), отек легких (группа II), гиповолемический шок (группа III) и кардиогенный шок (группа IV).

*Классификация «клинической тяжести»*предложена для больных, госпитализированных с острой декомпенсацией хронической СН. Она основана на оценке периферической перфузии и застоя в легких при аускультации.

• Класс I - нет признаков периферической гипоперфузии и застоя в легких (легкие «теплые и сухие»).

• Класс II - нет признаков периферической гипоперфузии с застоем в легких («теплые и влажные»).

• Класс III - признаки периферической гипоперфузии без застоя в легких («холодные и сухие»).

• Класс IV - признаки периферической гипоперфузии с застоем в легких («холодные и влажные»).

Клиника **острой левожелудочковой сердечной недостаточности.** Острая застойная левожелудочковая недостаточность возникает чаще ночью и проявляется приступом одышки, ортопноэ и удушья. Последнее заставляет больного, если он в сознании, принять полусидящее или сидячее положение. В развитии события могут возникать дыхание Чейна-Стокса, сухой, а затем и влажный кашель, не приносящий облегчения, возбуждение и страх смерти.При аускультации легких в начале приступа хрипы могут не выслушиваться или их количество минимально над нижними отделами легких. Возникшая инспираторная или смешанная одышка быстро прогрессирует. Число дыханий достигает 30-40 в минуту. Дыхание вскоре становится клокочущим, слышным на расстоянии, выделяется пенистая жидкая мокрота, иногда окрашенная в розовый цвет. При выслушивании легких определяется множество разнокалиберных влажных хрипов, тоны сердца приглушены, иногда не прослушиваются из-за шумного дыхания. Определяется частый периферический пульс разных качеств: при снижении сократимости миокарда - слабый и малый, при гипертоническом кризе - сначала напряженный, постепенно переходящий в малый. При нарастании гипоксии возникает психомоторное возбуждение, сознание иногда спутанное. АД в зависимости от причины левожелудочковой недостаточности может быть высоким (при гипертонии) или низким (при декомпенсации сердечной деятельности). Характерна тахикардия с ЧСС до 120÷150 в минуту. АД может быть высоким, а потом резко снижаться вплоть до коллапса. Возможно острое расширение сердца влево. При его аускультации появляются систолический шум на верхушке, III и/или IV тон (ритм протодиастолического и/или пресистолического галопа), а также акцент II тона на легочной артерии. Могут проявиться и другие признаки нагрузки на правое сердце вплоть до картины правожелудочковой недостаточности. Больной ведет себя беспокойно. Его лицо становится бледным с цианотичным оттенком, кожа покрыта каплями холодного пота.

Острая левожелудочковая недостаточность кардиального генеза возникает вследствие быстрого падения насосной функции ЛЖ, иногда в 2 раза и более с последующим застоем крови в левом предсердии и легких. При этом сократительная функция правого желудочка сохранена. Левожелудочковая недостаточность не считается синонимом сократительной недостаточности. На ранних стадиях патологического процесса более чем у четверти больных систолическая функция нормальна. У этих пациентов снижена растяжимость желудочка во время диастолы, т.е. СН является диастолической. Данная форма СН часто обусловлена гипертрофией желудочка, ишемией миокарда, выпотом в полость перикарда и искусственной вентиляцией легких с положительным давлением.

Картина развития острой левожелудочковой недостаточности довольно однотипна. Начальные ее проявления переходят в сердечную астму. Приступ сердечной астмы иногда проходит быстро и без лечения, но, как правило, он склонен затягиваться и длиться от десятка минут до нескольких часов. В одних случаях приступу сердечной астмы предшествуют «предвестники» - усиливается одышка и учащаются приступы сухого кашля. В других случаях этого не происходит. Развитие сердечной астмы проявляется возникновением бронхообструктивного синдрома вследствие развития отека слизистой дыхательных путей. При аускультации легких выслушиваются удлиненный и шумный выдох, «жесткое» дыхание, единичные и рассеянные сухие хрипы. Последнее заставляет проводить дифференциальный диагноз сердечной астмы с бронхиальной. Дифференциально-диагностическим признаком, позволяющим диагностировать сердечную астму, может служить сочетание тяжелого состояния больного со скудностью аускультативной картины. Позднее возникают незвучные, единичные влажные или крепитирующие хрипы (из-за появления небольшого количества жидкости в мелких бронхах, бронхиолах и альвеолах) сразу в верхних отделах легких, а затем - в задненижних отделах легких с обеих сторон. При рентгенографии грудной клетки обычно определяются признаки венозного застоя - полнокровие, расширение легочных корней, нечеткость легочного рисунка и его усиление. Рентгенография грудной клетки позволяет отличить левожелудочковую недостаточность сердца от воспалительного заболевания легких. При дальнейшем развитии патологического процесса давление в прекапиллярах легочной артерии начинает превышать онкотическое давление (25 мм рт.ст.). В этих условиях происходит избыточный выход жидкости из сосудистого русла в интерстициальную ткань (возникает интерстициальный отек), а в последующем и в альвеолы (альвеолярный отек).

Существует две формы отека легких. Одна из них возникает у больных с артериальной гипертонией, с патологией сосудов головного мозга и при недостаточности аортальных клапанов. У этих больных при развитии ОСН сердечный выброс высокий, давление повышено в обоих кругах кровообращения. Другая форма возникает у больных с ИМ, миокардитом, с тяжелой пневмонией, митральным или аортальным стенозом и пр. У этих больных сердечный выброс снижен и, как правило, снижено АД. При обеих формах давление в легочной артерии повышено. В большинстве случаев острая левожелудочковая недостаточность (отек легких) развивается по 2-му типу. В развернутой стадии отека легких белковый транссудат крови и легочный сурфактант переходят в просвет альвеол, где, смешиваясь с воздухом, образуют стойкую пену, которая заполняет все воздухоносные пути, чем препятствует доступу кислорода в легкие, усугубляя гипоксию и запуская механизм «порочного круга», что обусловливает дальнейшее прогрессирование отека легких. У больного в это время появляется пенистая мокрота, окрашенная кровью, выслушиваются трахейные хрипы. При рентгенографии грудной клетки выявляются признаки интерстициального и альвеолярного отека.

Каждому больному с ОСН кроме рентгенографии должны быть выполнены ЭКГ и ЭхоКГ. На ЭКГ специфичны для ОСН снижение амплитуды зубцов и различные изменения конечной части желудочкового комплекса. Вместе с тем определяются изменения, характерные для основного заболевания, явившегося причиной развития ОСН, а также нарушения ритма, важные для оценки состояние больного. ЭхоКГ представляет сведения о внутрисердечной гемодинамике. С помощью этого метода устанавливаются систолические и диастолические объемы камер сердца, фракция выброса, морфологические особенности. Рекомендуются следующие лабораторные исследования. Для всех больных в состоянии ОСН: выполнение общего анализа крови, включая подсчет тромбоцитов; определение содержания мочевины, креатинина, трансаминаз, калия, натрия, глюкозы крови, билирубина крови, МВ-фракция КФК, сердечных тропонинов I или T; анализ мочи. Для больных, получающих непрямые антикоагулянты, и при тяжелой СН: МНО. Для больных, в отношении которых есть подозрение на тромбоэмболические осложнения: D-димер, при этом надо помнить, что может быть ложноположительный результат при высоком уровне С-реактивного белка и у больных с длительной госпитализацией. Для больных с тяжелой сердечной недостаточностью или сахарным диабетом: газовый состав артериальной крови с определением параметров, характеризующих ее pO2, pCO2, pH и дефицит оснований.

Лечение острой левожелудочковой сердечной недостаточности. Основными методами лечения являются кислородотерапия, назначение диуретиков и вазодилататоров, реже назначают также препараты опиатного ряда и инотропные медикаменты. В некоторых ситуациях применяются вазодилататоры в одних и вазопрессоры в других. При этом до полной стабилизации состояния пациента необходимо проводить мониторирование уровня АД, сердечного ритма, сатурации кислорода периферической крови и мочевыделительную функцию.

Первостепенные задачи терапии:

• лечение симптомов;

• восстановление оксигенации;

• улучшение гемодинамики и перфузии органов;

• ограничение повреждения сердца и почек;

• предупреждение тромбоэмболии;

Больному придают полусидящее положение с целью уменьшения венозного возврата к сердцу. Накладывают венозные жгуты на конечности. Пеногашение путем ингаляции антифомсиланаили паров спирта при пропускании через него вдыхаемого воздуха. При гипоксемии (SpO2 <90%), с которой связан повышенный риск внезапной смерти, может быть дан [кислород](http://www.lsgeotar.ru/pharma_mnn/1245.html?XFrom=www.studmedlib.ru). Однако он не может быть использован регулярно у пациентов без гипоксии, так как вызывает вазоконстрикцию и снижение сердечного выброса.

Лечение диуретиками обусловлено симптомами задержки жидкости. Фуросемид - оказывает вазодилатирующее действие, а затем и мочегонное. Через 5-30 мин от начала лечения за счет вазодилатации снижаются давление в правом предсердии, давление заклинивания в легочной артерии и уменьшается легочное сосудистое сопротивление. Гемодинамическая разгрузка миокарда в дальнейшем усиливается благодаря развивающемуся позже диуретическому действию. При тяжелой СН диуретики нормализуют заполнения камер сердца и могут быстро уменьшить нейрогормональную активность. Когда [фуросемид](http://www.lsgeotar.ru/pharma_mnn/2434.html?XFrom=www.studmedlib.ru) вводится болюсно, внутривенно доза вводимого препарата не разводится. Начальные дозы подбирают с учетом клинического состояния. При минимальных признаках застоя начальная доза препарата составляет 20 мг. При дальнейшем лечении дозу следует титровать в зависимости от клинического ответа. При крайне тяжелых отеках легких доза может доходить до 200 мг. Торасемид - доза в 2 раза меньше доз фуросемида. Блокируя эффект альдостерона, он снижает экскрецию калия, уменьшая вероятность развития побочных эффектов.

Вазодилататоры показаны пациентам с гипертензией и их назначения следует избегать у пациентов с САД <110 мм рт.ст. (опасность резкого падения АД), и так же со значительным митральным или аортальным стенозом. Несиритид - человеческий натрийуретический пептид, который действует преимущественно как вазодилататор.

 Инотропы. Добутамин - синтетический катехоламин с выраженным кардиотоническим действием применяют для неотложной терапии систолической СН, так как его терапевтический эффект связан с его способностью увеличивать сердечный выброс. Но АД не всегда повышается полноценно, поскольку общее периферическое сосудистое сопротивление может оказаться сниженным в ответ на возрастание сердечного выброса. Известно достаточно большое количество побочных эффектов добутамина, которые часто дозозависимы и могут исчезать после прекращения инфузии или снижения скорости введения. Наблюдались суправентрикулярная и ЖТ, ЖЭ и ФЖ, повышение САД, ангинозные приступы, тошнота, головная боль, сердцебиение; неспецифические боли в грудной клетке, одышка, кожный зуд, сыпь, лихорадка, озноб, эозинофилия и бронхоспазм, тремор, петехии, ангинозные приступы. При введении в вену раствора были отмечены флебит, воспаление паравенозной клетчатки и некроз кожи. Возможно нарастание дисфункции миокарда из-за чрезмерного увеличения потребления энергии, запасы которой не всегда могут быть восполнены. Применение такого инотропа, как [добутамин](http://www.lsgeotar.ru/pharma_mnn/907.html?XFrom=www.studmedlib.ru), следует считать запасным вариантом лечения пациентов с выраженным снижением сердечного выброса, когда возникает угроза перфузии жизненно важных органов. Такие пациенты почти всегда гипотензивные («в состоянии шока»). Во всяком случае, если возникнет необходимость противодействовать эффекту β-адреноблокатора, фармакологически целесообразно использовать [левосимендан](http://www.lsgeotar.ru/pharma_mnn/1384.html?XFrom=www.studmedlib.ru), относящийся к классу препаратов сенситизаторов кальция. Он обладает как инотропным, так и сосудорасширяющим действием, оказывая вазодилатирующее действие на вены и артерии, в том числе и коронарные. [Левосимендан](http://www.lsgeotar.ru/pharma_mnn/1384.html?XFrom=www.studmedlib.ru) повышает силу сердечных сокращений, не влияя на расслабление желудочков. При этом у пациентов с сердечной недостаточностью улучшается перфузия миокарда. Эти положительные эффекты достигаются без значительного повышения потребления миокардом кислорода. Увеличение сердечного выброса и ударного объема, снижение давления в легочно-капиллярной сети и снижение среднего АД и общего периферического сосудистого сопротивления, повышение ЧСС являются дозозависимыми. Эффекты лечения левосименданом, в зависимости от дозы и продолжительности лечения, после его прекращения сохраняются в течение нескольких дней. Показание к лечению левосименданом - острая декомпенсация тяжелой хронической СН с низкой фракцией выброса у больных без тяжелой артериальной гипотонии при САД больше 95 мм рт.ст. Препарат обычно вводят внутривенно в нагрузочной дозе 12-24 мкг/кг в течение 10 мин с последующей длительной инфузией со скоростью 0,05-0,1 мкг/(кг мин). При необходимости скорость инфузии может быть увеличена до 0,2 мкг/(кгмин). В отличие от добутамина гемодинамический эффект левосимендана не ослабевает при одновременном применении β-адреноблокаторов.

Вазопрессоры препараты с преимущественным периферическим артериальным вазоконстриктивным действием. Препарат этого класса [норэпинефрин](http://www.lsgeotar.ru/pharma_mnn/1742.html?XFrom=www.studmedlib.ru) иногда дают тяжело больным пациентам с ОСН и выраженной гипотензией с целью повышения АД и перераспределения сердечного выброса от конечностей к жизненно важным органам. Однако за счет повышения постнагрузки в ЛЖ [норэпинефрин](http://www.lsgeotar.ru/pharma_mnn/1742.html?XFrom=www.studmedlib.ru) имеет неблагоприятные эффекты, подобные инотропам. Его использование следует ограничивать у пациентов со стойкой гипоперфузией, несмотря на достаточное давление сердечного наполнения. Препарат вводят внутривенно (капельно), разводя его в 0,9% растворе натрия хлорида или в 5% растворе декстрозы из расчета содержания в 1 л раствора 4-8 мг норэпинефрина. Скорость введения 10-15 капель в минуту. Для поддержания САД на уровне 100-115 мм рт.ст. скорость введения увеличивают до 20-60 капель в минуту. К побочным действиям относятся: аритмия, рефлекторная брадикардия, тревожность, затруднение дыхания, тремор, загрудинная или глоточная боль. При быстром введении препарата возможны тошнота, головная боль, озноб, сердцебиение. Противопоказание - полная АВ-блокада.

[Допамин](http://www.lsgeotar.ru/pharma_mnn/923.html?XFrom=www.studmedlib.ru) в больших дозах (>5 мг/кг/мин) имеет инотропное и вазоконстриктивное действие. В низких дозах (<3 мг/кг/мин) обладает селективным вазодилатирующим эффектом в отношении почечной артерии и способствует выделению натрия с мочой, хотя это строго не доказано. [Допамин](http://www.lsgeotar.ru/pharma_mnn/923.html?XFrom=www.studmedlib.ru) может вызывать гипоксемию. При его применении следует контролировать сатурацию артериального кислорода и проводить дополнительное назначение кислорода по мере необходимости.

 **Острая правожелудочковая недостаточность**, возникающая вследствие нарушения сократительной способности миокарда, уменьшения систолического и минутного объема сердца, имеет клиническую картину острого легочного сердца с развитием застоя крови в венозной части большого круга кровообращения. Изолированная недостаточность правого желудочка встречается реже, чем левого, и связана, как правило, с перегрузкой первого. Она может возникать вследствие декомпенсации хронической СН, но чаще без болезней сердца. Наступлению острой правожелудочковой недостаточности часто способствуют сердечные и несердечные провоцирующие факторы. К последним относятся нефрит, нефротический синдром, конечная стадия заболевания печени и синтезирующие гормоны опухоли, секретирующие вазоактивные пептиды. Основные причины и факторы, которые могут способствовать развитию острой правожелудочковой недостаточности следующие.

Патология сердечно-сосудистой системы:

- острый диффузный миокардит;

- распространенный ИМ правого желудочка или ИМ ЛЖ с широким распространением на правый желудочек;

- ИМ с разрывом межжелудочковой перегородки;

- стеноз легочной артерии;

- аномалия Эбштейна;

- тампонада сердца;

- трикуспидальная недостаточность вследствие:

• отрыва сосочковой мышцы;

•бактериального эндокардита с перфорацией створок клапанов;

• разрыва хорд;

• травмы сердца;

- декомпенсация длительно существующего врожденного порока сердца;

- прогрессирование тяжелой недостаточности левых отделов сердца с вовлечением правых отделов.

• Патология других органов и систем:

- ТЭЛА;

- клапанный пневмоторакс;

- большой ателектаз;

- массивная пневмония;

- астматический статус.

Тромбоэмболия крупных и концевых легочных артерий - наиболее частая причина острой правожелудочковой недостаточности. Кроме того, причиной возникновения ОСН могут быть обширное оперативное вмешательство, анафилактический шок, быстрое введение таких гипертонических растворов, как, например, растворы декстрозы и рентгеноконтрастные вещества, которые вызывают спазм сосудов легочного круга кровообращения и повышают их сопротивление. Непосредственное снижение сократимости миокарда происходит в результате его перегрузки, являющейся результатом повышения давления в малом круге кровообращения, которое приводит к быстрому развитию легочной гипертензии с последующей высокой нагрузкой на правый желудочек. Снижение при этом притока крови к ЛЖ ведет к снижению его выброса с последующим уменьшением коронарного кровообращения и дальнейшему повышению нагрузки на правый желудочек. При этом формируется бронхоспазм, который приводит к снижению вентиляции в легких и росту в них шунтирования кровотока. Падение сократительной функции миокарда и уменьшение сердечного выброса при снижении ударного объема приводят к компенсаторному возрастанию ЧСС, что сопровождается укорочением диастолы, уменьшением диастолического наполнения и приводит к еще большему падению ударного объема. Декомпенсация прогрессирует. В результате развивается острая гипертензия малого круга кровообращения с перегрузкой правого желудочка сердца сопротивлением или остро возникшая перегрузка правого желудочка объемом крови. Развиваются его дилатация, относительная трикуспидальная недостаточность, повышение давления в правом предсердии и острый застой крови в венозной части большого круга кровообращения.

Клиническая картина острой правожелудочковой недостаточности отражает симптомы застоя в большом круге кровообращения. Развивается внезапно: мгновенно появляются чувство удушья, формируются одышка (ощущение нехватки воздуха), стеснения за грудиной, боли в области сердца, резкая слабость. Быстро нарастает цианоз, кожа покрывается холодным потом, возникают или усиливаются признаки повышения ЦВД, которое является кардинальным симптомом острой правожелудочковой недостаточности. Возникает застой в большом круге кровообращения: набухают шейные вены, быстро увеличивается печень, из-за растягивания ее капсулы появляются боли, усиливающиеся при пальпации. Возникают симптомы Куссмауля - увеличение набухания вен шеи на вдохе, Плеша - набухание яремных вен при надавливании на печень снизу вверх, воротник Стокса - отечность шеи в виде пелерины. Позднее появляются отеки на нижних конечностях, увеличивается живот (асцит), число дыханий. Выявляются сердечный толчок и эпигастральная пульсация. Пульс - частый, малого наполнения и напряжения. Определяются пастозность и отеки голеней, возможно появление отеков в нижних отделах тела при горизонтальном положении на спине или на боку. Возникает симптом Риверо-Корвальо - систолический шум у основания мечевидного отростка, усиливающийся на вдохе в течение 2-3 сердечных циклов (признак трикуспидальной недостаточности). Гипотония - отражение неизбежно развивающегося при любом виде СН синдрома «малого выброса». Наблюдаются ортопноэ, акроцианоз, цианотичное одутловатое неподвижное лицо («лицо консула»). Определяются признаки дилатации и перегрузки правого сердца. При этом могут быть расширение границ сердца вправо, акцент II тона на легочной артерии, правожелудочковый III тон, правожелудочковый протодиастолический галоп и соответствующие изменения ЭКГ: электрокардиографические признаки острой перегрузки правого желудочка в разных комбинациях: смещение электрической оси сердца вправо, *S*-тип ЭКГ, глубокие зубцы *S*в I отведении и *Q*в III отведении (синдром *S*I, *Q*III), высокий зубец *R*в отведениях V1-V2, глубокий *S*в отведениях V5-V6, депрессия сегмента *ST*в отведениях I, II, aVL и подъем *ST*в отведениях III, aVF и V1-2, остро возникшие полная и неполная блокады правой ножки пучка Гиса, отрицательный *Т*в отведениях III, aVF, отрицательный зубец *Т*в отведениях V1, V2, V3. Уменьшение давления наполнения ЛЖ вследствие правожелудочковой недостаточности может привести к падению минутного объема ЛЖ и развитию артериальной гипотензии вплоть до картины кардиогенного шока.

Лечение острой правожелудочковой недостаточности. Больному придают возвышенное положение тела в постели, при котором уменьшается венозный возврат к сердцу, снижается его работа. Подходы к лечению больных с острой правожелудочковой недостаточностью зависят от причин возникновения острой перегрузки правого желудочка, причем эти подходы значительно разнятся. Общим для большинства случаев является частое использование оксигенотерапии и мочегонных средств, так же как и при лечении острой левожелудочковой недостаточности. Иногда применяют [допамин](http://www.lsgeotar.ru/pharma_mnn/923.html?XFrom=www.studmedlib.ru) в низкой «диуретической» дозе.

**Кардиогенный шок**: Неотложная помощь.

Инфузия жидкости (NaCl или раствор Рингера>200мл/15–30мин) рекомендована как терапия  первой линии при отсутствии признаков гиперволемии**.** С инотропной целью (для повышения сердечного выброса) применяются добутамин и левосимендан (применение левосимендана особенно показано при развитии КШ у больных с ХСН, принимающих β-адреноблокаторы). Инфузия добутамин проводится в дозе 2–20 мг/кг/мин. Левосимендан можно ввести в дозе 12 мкг/кг в течение 10 мин., затем инфузия 0,1 мг/кг/мин, со снижением дозы до 0,05 или увеличением при неэффективности до 0,2 мг/кг/мин. При этом важно, чтобы ЧСС не превышала 100 уд/мин. Если развивается тахикардия или нарушения сердечного ритма, дозы инотропов необходимо по возможности снизить

Вазопрессоры должны использоваться лишь при невозможности достижения целевых цифр САД и устранения симптомов гипоперфузии на фоне терапии инфузионными растворами и добутамином/левосименданом.

Вазопрессором выбора должен быть норадреналин. Норадреналин вводится в дозе 0,2–1,0 мг/кг/мин.

Петлевые диуретики – применяются осторожно при сочетании клиники кардиогенного шока с острой левожелудочковой недостаточностью,  только на фоне нормализации цифр АД. Первоначальная доза болюса петлевого диуретика – 20–40 мг.

**Перечень основных лекарственных средств:**

Добутамин\* (флакон 20 мл, 250 мг; ампулы 5% 5 (концентрат для вливаний)

Норадреналина гидротартрат\* (ампулы 0,2% 1 мл)

Физиологический раствор 0.9% раствор 500 мл

**Перечень дополнительных лекарственных средств**:

Левосимендан (2,5 мг/мл, флакон 5 мл)

Дофамин (ампулы 0,5% или 4%, 5 мл) инотропная доза дофамина – 3–5 мг/кг/мин; вазопрессорная доза >5 мг/кг/мин (только при отсутствии добутамина, так как согласно обновленным рекомендациям не рекомендуется к использованию при кардиогенном шоку.

Адреналина гидрохлорид (ампулы 0,1% 1 мл) при неэффективности норадреналина. Вводится болюсно 1 мг в/в. во время реанимации, повторное введение каждые 3–5 мин. Инфузия 0.05–0.5 мг/кг/мин.

Фуросемид - 2 мл (ампула) содержит 20 мг–при наличии клиники отека легких, после устранения тяжелой гипотензии.

Морфин (раствор для инъекций в ампуле 1% по 1,0 мл) при наличии боли, возбуждения и выраженной одышки.

**Алгоритм лечебных действий при кардиогенном шоке на догоспитальном этапе.**



1.  При отсутствии признаков отека легких или перегрузки правого желудочка,  необходимо осторожное восполнение объема жидкостью.
2.  На догоспитальном этапе вазопрессором выбора является норадреналин.
3.  Неинвазивная вентиляция легких проводится только при наличии клиники респираторного – дистресс синдрома.
4.  Пациент должен быть доставлен в центры, где работает круглосуточная интервенционная и кардиохирургическая служба с возможностью применения аппаратов вспомогательного кровообращения. При отсутствии такой возможности доставка в ближайшую ургентную клинику с наличием кардиореанимационного отделения.

**Другие виды лечения на догоспитальном этапе:**

**оксигенотерапия -**в случае гипоксемии (насыщение артериальной крови кислородом (SаO2) < 90%);

 **неинвазивная вентиляция легких -**проводится у пациентов с респираторным дистресс-синдромом (ЧД >25 в мин, SpO2 <90%);

 **электроимпульсная терапия** при наличии признаков пароксизмальных нарушений ритма.

**Нарушения ритма сердца.** К наджелудочковым, или суправентрикулярным, нарушениям ритма сердца относят аритмии, источник которых расположен выше разветвлений пучка Гиса, а именно в синусовом узле, миокарде предсердий, атриовентрикулярном (AB) узле или общем стволе пучка Гиса. Кроме этого, к данной группе относят аритмии, исходящие из устьев полых или лёгочных вен, а также аритмии, возникающие в результате функционирования в сердце аномальных атриовентрикулярных проводящих путей. Наджелудочковые нарушения ритма сердца разделяют на наджелудочковую экстрасистолию, ускоренный суправентрику-лярный ритм и наджелудочковую тахикардию.

I. Наджелудочковая экстрасистолия (НЖЭ) называется преждевременная (по отношению к основному ритму) электрическая активация сердца (одиночная или парная), вызванная импульсами, источник которых располагается в предсердиях, во впадающих в них лёгочных и полых венах, а также в АВ-соединении (АВ-узле и общем стволе пучка Гиса). Диагноз НЖЭ ставят на основании анализа стандартной ЭКГ. В клинической практике наиболее частый вариант НЖЭ - предсердная экстрасистолия. Её важнейшая электрокардиографическая характеристика - зубцы *P,*преждевременные по отношению к зубцам *P*синусового происхождения и отличающиеся от последних по своей конфигурации.

 II. Ускоренные суправентрикулярные ритмы. Термином «ускоренный суправентрикулярный ритм» обозначают три и более последовательных сокращения сердца, протекающих с более высокой частотой, чем нормальный синусовый ритм, но при этом не превышающей 100 ударов в минуту, если источник аритмии локализуется в предсердиях (вне синусового узла) или в АВ-соединении. Механизмы данных аритмий - усиление нормального автоматизма или возникновение патологического автоматизма в этих отделах сердца. По данным ЭКГ, ускоренный предсердный ритм характеризуется изменённой конфигурацией зубцов *P,*которые предшествуют нормальным комплексам *QRS.*При ускоренном ритме АВ-соединения зубцы *P,*как правило, не видны на ЭКГ, так как накладываются на комплексы *QRS,*которые при этом имеют нормальную форму. Ускоренные суправентрикулярные ритмы обычно кратковременны и не требуют специальной коррекции. При длительных симптомных эпизодах аритмии возможно применение р-адреноблокаторов, верапамила или седативных препаратов.

III. Наджелудочковые тахикардия - три и более последовательных сокращения сердца с частотой выше 100 ударов в минуту, если для возникновения и поддержания аритмии требуется участие предсердий или АВ-соединения. К наджелудочковым тахикардиям относят синусовую тахикардию, синоатриальную реципрокную тахикардию, пред-сердные тахикардии, трепетание и фибрилляцию предсердий, АВ-узловую реципрокную тахикардию, а также тахикардии при синдромах преждевременного возбуждения.

Синусовая тахикардия определяется как синусовый ритм с частотой более 100 ударов в минуту. Поскольку источником этой тахикардии служит основной водитель ритма сердца, она протекает без каких-либо изменений регулярности и конфигурации зубцов *P*и комплексов *QRS*. Характерный признак синусовой тахикардии - постепенное нарастание и снижение частоты сердечного ритма. В основе синусовой тахикардии лежит усиление нормального автоматизма пейсмейкерных клеток синусового узла, чаще всего вследствие относительного увеличения симпатических и уменьшения вагусных влияний на сердце. Синусовая тахикардия - форма физиологической реакции организма на физические и эмоциональные нагрузки. В то же время она может быть симптомом и/или компенсаторным механизмом при целом ряде патологических состояний: лихорадке, шоке, артериальной гипотонии, гипоксии, гиповолемии, анемии, инфаркте миокарда, эмболии лёгочной артерии, недостаточности кровообращения, гипертиреозе, тревожных и других состояниях. Кроме этого синусовая тахикардия может быть спровоцирована приёмом алкоголя, кофе и чая, применением симпатомиметических и холинолитических лекарственных средств, некоторых психотропных, гормональных и гипотензивных препаратов, а также воздействием токсических веществ. В случаях, когда реальную причину синусовой тахикардии не удаётся обнаружить, но при этом она имеет упорное течение, такое состояние именуют хронической неадекватной синусовой тахикардией. Это редко встречающаяся клиническая ситуация, которая может быть следствием первичного поражения пейсмейкерных клеток синусового узла или нарушением его регуляции вегетативной нервной системой.

**Фибрилляция предсердий** (ФП) представляет собой хаотическую электрическую активность предсердий с частотой 300-700 сокращений в минуту. ФП всегда инициируется предсердными экстрасистолами, источники которых в большинстве случаев располагаются в устьях лёгочных вен.

На ЭКГ при ФП регистрируются множественные волны f постоянно меняющиеся по своей амплитуде и конфигурации при полном отсутствии изолинии и абсолютной нерегулярности интервалов *R-R.*Так же как при ТП, в зависимости от частоты ритма желудочков, определяемой функциональными характеристиками АВ-узла, различают *нормосистолигеский*, *тахисистолигеский* и *брадисистолигеский*варианты ФП. ФП может проявляться в виде пароксизмов либо иметь хронический (персистирующий или постоянный) характер течения. Впервые возникшую ФП или рецидивирующую ФП продолжительностью менее 7 дней, купирующуюся самопроизвольно, предложено называть *пароксизмальной*ФП, свыше 7 дней - *персистирующей*формой ФП.

### ****Алгоритм оказания помощи при ФП на догоспитальном этапе.**** У 40-50% пациентов (при пароксизмальной форме ФП) синусовый ритм может восстанавливаться самостоятельно. В качестве препаратов, замедляющих атриовентрикулярное проведение, используются: β-блокаторы, верапамил, дигоксин, в редких случаях – амиодарон. При отсутствии сердечной недостаточности приоритет отдают β-блокаторам:

* **метопролол** – 25-50 мг сублингвально или 2,5-5 мг болюсно в течение 2 минут;
* **пропранолол** – 20-40 мг сублингвально или 0,15 мг/кг внутривенно (в/в) в течение 1 минуты;
* **эсмолол** – 0,5-1,0 мг/кг в течение 1 минуты с последующей инфузией со скоростью 50 мкг/кг в минуту.

При наличии противопоказаний к назначению β-блокаторов используют:

* **верапамил** – 0,0375-0,15 мг/кг в/в в течение 2 минут (не используют у беременных и у пациентов с выраженной сердечной недостаточностью, а также в комбинации с β-блокаторами);
* **дигоксин** – 0,25-0,5 мг (0,025% раствор 1-2 мл) в 20 мл изотонического раствора натрия хлорида в/в медленно (показан пациентам старшего возраста с сердечной недостаточностью и артериальной гипотензией, он же является препаратом выбора при синдроме тахи-брадикардии);
* **амиодарон** (препарат резерва) – 5 мг/кг в/в в течение 1 часа (назначается для замедления ритма при наличии противопоказаний к применению предыдущих препаратов или в случае их неэффективности).

***При ФП с расширенным комплексом QRS, если нельзя исключить наличия синдрома WPW, применение верапамила, β-блокаторов и дигоксина противопоказано!***

**Оценка риска тромбоэмболий (антикоагулянтная терапия).**

* Пациентам с продолжительностью пароксизма ФП < 48 часов до проведения кардиоверсии назначают гепарин 5000 ед. в/в.
* Пациентам с продолжительностью пароксизма ФП > 48 часов показаны госпитализация, 3 недели полноценной антикоагулянтной терапии с помощью варфарина (контроль МНО) до кардиоверсии и 4 недели – после кардиоверсии.

***Противопоказания к восстановлению синусового ритма:***

* пароксизм более 48 часов;
* тромбоэмболические осложнения в анамнезе;
* активный воспалительный процесс (миокардит, перикардит, эндокардит), гипертиреоз;
* синдром тахи-брадикардии;
* непереносимость антиаритмических средств;
* фоновое применение антиаритмических средств в сочетании с частыми пароксизмами;
* кардиомегалия.

Больным этой категории после замедления ритма показана госпитализация в кардиологическое отделение для дальнейшего обследования и решения вопроса о необходимости восстановления синусового ритма и проведения медикаментозной или электрической кардиоверсии на фоне антикоагулянтной терапии.

***При ФП длительностью до 48 часов*** в случае стабильной гемодинамики у больных с выраженными структурными изменениями миокарда (гипертрофия левого желудочка, при толщине одной из его стенок 14 мм и более, выраженная сердечная недостаточность или фракция выброса левого желудочка менее 40%, острые формы ишемической болезни сердца, инфаркт миокарда с зубцом Q в анамнезе, а также патология клапанного аппарата сердца) показано восстановление синусового ритма при помощи **амиодарона** 5 мг/кг в/в в течение 10 минут или в/в капельно в течение 1 часа.

Введение амиодарона в большинстве случаев не позволяет восстановить ритм на догоспитальном этапе, требуется дальнейшее внутривенное или пероральное его применение в стационаре до суммарной дозы 1200-1800 мг в течение суток.

При стабильной гемодинамике у больных без выраженных структурных изменений сердца с целью восстановления синусового ритма может быть использован пропафенон 2 мг/кг в/в в течение 10 минут.

Сегодня возможна альтернативная тактика восстановления синусового ритма с помощью назначения таблетированной формы антиаритмического препарата в нагрузочной дозе. Безопасность такого лечения должна быть предварительно доказана в стационаре, а затем его можно использовать как в стационаре, так и на догоспитальном этапе («таблетка в кармане») (схема). Эффективен однократный прием пропафенона внутрь в нагрузочной дозе 450-600 мг.



*Основные схемы использования стратегии «таблетка в кармане»*

Абсолютные противопоказания к использованию стратегии «таблетка в кармане»:

* дисфункция синоатриального или атриовентрикулярного узла;
* блокада ножек пучка Гиса;
* удлиненный QT-интервал;
* синдром Бругада;
* острый коронарный синдром;
* декомпенсированная хроническая сердечная недостаточность.

***Относительные противопоказания:*** хронические обструктивные заболевания легких.

В течение многих лет с целью купирования пароксизма ФП использовался прокаинамид (новокаинамид) как наиболее эффективный препарат на догоспитальном этапе, но согласно последним международным рекомендациям его не следует использовать (класс рекомендаций ІІ b), учитывая ряд побочных эффектов (артериальная гипотензия, снижение сократительной способности левого желудочка, проаритмогенный эффект, нарушение проводимости).

Применение прокаинамида допускается у больных без структурных изменений миокарда и с опытом его эффективности при предыдущих пароксизмах ФП. Прокаинамид 10% – 10 мл (1000 мг) разводят изотоническим раствором натрия хлорида и вводят со скоростью 20-30 мг/мин (не больше 50 мг/мин), т.е. не меньше 20-30 минут. При введении препарата нужно придерживаться следующих правил:

* непрерывная запись ЭКГ;
* при расширении QRS-комплекса и удлинении QТ больше 25% – прекратить введение;
* при расширении QRS-комплекса больше 0,12 ввести 4% раствор гидрокарбоната натрия 50-100 мл внутривенно;
* прекратить введенние препарата в момент восстановления синусового ритма;
* при первично сниженном артериальном давлении в один шприц с прокаинамидом набирают 0,2-0,3 мл мезатона (фенилэфрина);
* перед использованием прокаинамида для предотвращения ваголитического его эффекта желательно замедлить атриовентрикулярную проводимость (с помощью дигоксина или верапамила, или ß-блокаторов).

**Пароксизмальная желудочковая тахикардия** - этим термином обозначают ритмы, исходящие из эктопических очагов, расположенных дистальнее бифуркации пучка Гиса с частотой импульсации 130–250 в минуту, а также залпы желудочковых экстрасистол более 5 подряд. Эпизоды, длящиеся более 30 сек., называют стойкой, а менее – нестойкой желудочковой тахикардией. Кроме того, в зависимости от постоянства или изменчивости формы желудочковых комплексов, различают моно– и полиморфную желудочковую тахикардию. Кратковременные эпизоды желудочковой тахикардии могут протекать бессимптомно, стойкая тахикардия, как правило, вызывает гемодинамические нарушения. Известно, что у больных с органическими заболеваниями сердца, особенно при снижении сократительности левого желудочка, желудочковая тахикардия может быть самостоятельным фактором, отягощающим жизненный прогноз. Некоторые виды пароксизмальной желудочковой тахикардии, особенно полиморфная («пируэтная»), могут непосредственно переходить в трепетание и мерцание желудочков, быть причиной остановки кровообращения и внезапной аритмической смерти. Поэтому пароксизмальная желудочковая тахикардия почти всегда требует специальной терапии, направленной на устранение и предупреждение приступов.

Тактика экстренного купирования пароксизмов желудочковой тахикардии в значительной мере зависит от степени выраженности гемодинамических расстройств. При наличии тяжелых нарушений гемодинамики (их варианты указаны выше) показана экстренная ЭИТ. При умеренно выраженных признаках нестабильной гемодинамики следует отдать предпочтение внутривенному введению амиодарона в дозе 150 мг за 10 минут, затем 300 мг в течение 2 часов с последующей медленной инфузией до 1800 мг в сутки. Альтернативой может служить струйное введение лидокаина в дозе до 200 мг в течение 5 минут. При отсутствии эффекта и усугублении гемодинамических нарушений показана ЭИТ. При стабильной гемодинамике купирование лучше начинать с введения лидокаина в указанной выше дозе, а при отсутствии эффекта использовать новокаинамид в дозе до 1,0 г в течение 10–20 минут. При снижении систолического артериального давления ниже 100 мм этот препарат можно сочетать с мезатоном. Помимо новокаинамида, можно применять мексилетин в дозе до 250 мг или аймалин до 100 мг внутривенно в течение 10–20 минут, а также амиодарон в указанной выше дозе. При отсутствии эффекта показана ЭИТ. Алгоритм купирования пароксизмов желудочковой тахикардии представлен на рисунке.



**Рис. Алгоритм купирования пароксизмов желудочковой тахикардии**

Для купирования пароксизмов полиморфной желудочковой тахикардии типа «пируэт» можно использовать лидокаин или сернокислую магнезию внутривенно, а также ЭИТ. При наличии синдрома удлиненного интервала QT не следует применять препараты, замедляющие реполяризацию желудочков, в частности, амиодарон, новокаинамид, аймалин и др., хотя при полиморфной желудочковой тахикардии без удлинения интервала QT использование этих препаратов допустимо. Различают врожденное и приобретенное удлинение интервала QT. ***Врожденный синдром удлиненного QT–интервала*** представляет собой сочетание увеличения длительности QT–интервала на обычной ЭКГ с пароксизмами желудочковой тахикардии «пируэт», клинически проявляющимися синкопальными состояниями и нередко заканчивающимися «внезапной смертью» у детей и подростков. ***Приобретенное удлинение QT интервала*** может возникнуть при атеросклеротическом или постинфарктном кардиосклерозе, при кардиомиопатии, на фоне и после перенесенного мио– или перикардита. Увеличение дисперсии интервала QT (более 47 мс) может также являться предиктором развития аритмогенных синкопальных состояний у больных с аортальными пороками сердца. Пациентам с врожденным удлинением интервала QT необходим постоянный прием b–блокаторов в сочетании с препаратами ***Магнерота*** (2 табл. 3 раза в день). Для купирования приобретенного удлиненного интервала QT применяется внутривенное введение ***Кормагнезина–400*** из расчета 0,5–0,6 г магния в 1 час в течение первых 1–3–х суток с последующим переходом на ежедневный пероральный прием ***Магнерота*** 2 табл. 3 раза не менее 4–12 недель. Имеются данные, что у больных острым инфарктом миокарда, получавших подобную терапию, отмечены нормализация величины и дисперсии интервала QT и частоты желудочковых нарушений ритма.

**7. Контроль качества** **формируемых компетенций /элементов компетенций*.***

Отработка практических умений и навыков (решение case-заданий).

 Критерии оценивания обучающихся:

|  |  |
| --- | --- |
| **Форма контроля**  | **Критерии оценивания** |
| **решение ситуационных** **задач (case-заданий)** |  Оценка «5 баллов» выставляется за умение обучающегося связывать теорию с практикой, правильное решение case-заданий с обоснованием своего суждения. |
| Оценка «4 балла» выставляется, если обучающийся осознанно применяет знания для решения case-заданий, грамотно излагает ответ, но содержание или форма ответа имеет отдельные неточности. |
| Оценка «3 балла» выставляется, если обучающийсядопускает неточности в решении case-заданий, не умеет доказательно обосновать свои суждения. |
| Оценка «2 балла» выставляется, если обучающийся не может решить case-задания. |
| Оценка «0 баллов» выставляется, если обучающийся отсутствовал при выполнении case-заданий. |

**8. Заключительная часть занятия:**

* подведение итогов занятия;
* выставление текущих оценок в учебный журнал;

– задание для самостоятельной подготовки обучающихся (подготовка к итоговому занятию).

**Темы реферативных сообщений студентов**

1. Гипертонические кризы при симптоматических артериальных гипертензиях.
2. Базовая сердечно-легочная реанимация.
3. Антиаритмические препараты.

**9. Рекомендуемая литература.**

 **Основная:**

1. Давыдкин И.Л., Поликлиническая терапия [Электронный ресурс]: учебник / под ред. И.Л.Давыдкина, Ю.В. Щукина - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016 - 688 с. - ISBN 978-5-9704-3821-3 –Режим доступа:http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970438213.html «Консультант студента», по паролю (для студентов медицинских вузов).

**Дополнительная:**

1.Гринштейн Ю.И., Неотложная помощь в терапии и кардиологии [Электронный ресурс] /Под ред. Ю.И. Гринштейна - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009 - 224 с. - ISBN 978-5-9704-1162-9 - Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970411629.html> ЭБС «Консультант студента», по паролю (для студентов медицинских вузов).

2.Фишкин, А. В. Справочник. Неотложная помощь [Электронный ресурс] / А. В. Фишкин. -Электрон. текстовые данные. - Саратов: Научная книга, 2019 - 351 c. - 978-5-9758-1874-4.- Режим доступа: http://www.iprbookshop.ru/80173.html ЭБС «IPRbooks» ЭБС «IPRbooks», по паролю (для студентов медицинских учреждений высшего образования).

**10. Хронокарта занятия**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| №п/п | Этапы и содержание занятия  | Используемые методы (в т.ч., интерактивные) | Время  |
| 11.1 1.2  | **Организационный момент.** Объявление темы, цели занятия.Мотивационный момент.  | Вступительное слово преподавателя. | 1010 |
| 22.12.22.32.42.52.62.72.82.92.102.112.122.13 | **Основная часть учебного занятия.**Закрепление теоретического материала.1. Дайте определение гипертонического криза. Перечислите классификации гипертонических кризов?
2. Как осуществляется неотложная помощь при неосложненном гипертоническом кризе? Дифференцированное применение пероральных препаратов, темпы снижения артериального давления.
3. Неотложная помощь при осложненном гипертоническом кризе (гипертонической энцефалопатией, острым нарушением мозгового кровообращения, острым коронарным синдромом, острой сердечной недостаточностью, расслаивающей аневризмой аорты).
4. Дайте определение острого коронарного синдрома (ОКС)? Назовите клинические варианты.
5. Каков диагностический алгоритм постановки диагноза?
6. Назовите неотложные мероприятия оказания медицинской помощи при остром коронарном синдроме.
7. Перечислите причины развития острой сердечной недостаточности (ОСН).
8. Клиника, диагностика, оказание неотложной помощи пациенту с кардиогенным шоком.
9. Клиника, диагностика, оказание неотложной помощи пациенту с острой застойной левожелудочковой недостаточностью.
10. Клиника, диагностика, оказание неотложной помощи пациенту с острой застойной правожелудочковой недостаточностью.
11. Назовите классификацию нарушений ритма сердца.
12. Виды наджелудочковых нарушений ритма сердца (клиника, диагностика), неотложная помощь.
13. Виды желудочковых нарушений ритма сердца (клиника, диагностика), неотложная помощь.
 | Устный, индивидуальный опрос. | 101515101010510101051010 |
| 3 | **Отработка** **практических умений и навыков** (решение case-заданий). | Наборы ситуационных задач (типовые) | 20 |
| 4 | **Контроль качества** формируемых компетенций /элементов компетенций.Обсуждение решения ситуационных задач (case-заданий) с группой обучающихся. | Устный опрос  | 90 |
| 55.15.2 | **Заключительная часть занятия**:Обобщение, выводы по теме.Домашнее задание | Заключительное слово преподавателя.Подготовка к зачету.Оформление рефератов. | 55 |
| **ИТОГО** | 270 |

**11. Форма организации занятия** практическое занятие.

**12. Средства обучения**:

- дидактические (схемы, таблицы, наборы case-задач, материалы для реферативных сообщений, амбулаторные карты).

**-** материально-технические (мультимедийный проектор, ноутбук)

**Ситуационные задачи (case-задания).**

**Задача № 1 (Пример)**

Больной Р. 59 лет, водитель такси. В понедельник вечером шѐл с автостоянки домой, когда отметил появление выраженных болей за грудиной с иррадиацией в нижнюю челюсть и левую верхнюю конечность. Дома по совету жены пытался купировать болевой синдром Нитроглицерином без значимого эффекта. Суммарная продолжительность болевого синдрома более 20 минут, пациент вызвал скорую медицинскую помощь.

Из анамнеза известно, что в течение последних 10 лет у пациента повышается артериальное давление, максимально до 170 и 90 мм рт. ст. Курит 20 сигарет в сутки в течение последних 20 лет. В течение месяца впервые отметил появление загрудинных болей после интенсивной физической нагрузки и проходящих в покое. Не обследовался, лечение не получал. Наследственность: мать – 76 лет, страдает артериальной гипертензией, перенесла инфаркт миокарда, отец – умер в 55 лет от инфаркта миокарда.

При осмотре: состояние средней степени тяжести. Кожные покровы бледные. Рост – 168 см, вес – 90 кг, ИМТ – 32 кг/м2 . Тоны сердца приглушены, выслушивается акцент второго тона на аорте, ритм правильный. АД – 160 и 90 мм рт. ст. ЧСС – 92 ударов в минуту. Дыхание везикулярное, побочных дыхательных шумов нет. ЧДД – 22 в минуту. Живот мягкий, безболезненный. Размеры печеночной тупости по Курлову - 11×9×8 см. Периферических отѐков нет.

В анализах: общий холестерин – 6,7 ммоль/л, ТГ – 2,8 ммоль/л, ХС-ЛПВП – 0,62 ммоль/л; глюкоза натощак – 5,2 ммоль/л; креатинин – 124 мкмоль/л, СКФ (по формуле CKD-EPI) = 54,5 мл/мин/1,73 м2 (по амбулаторной карте снижение СКФ до 55 мл/мин/1,73 м 2 также регистрировалась 4 месяца назад), альбуминурия – 40 мг/сутки. На ЭКГ зарегистрирован синусовый ритм с ЧСС – 92 в минуту, элевация сегмента ST до 4 ммI, AVL, V1-5, депрессия сегмента ST до 2 ммII, III, AVF.

Вопросы:

1. Предположите наиболее вероятный диагноз.

2. Обоснуйте поставленный Вами диагноз.

3. Каков выбор стратегии реперфузии миокарда в данном случае?

4. Какие препараты Вы рекомендуете пациенту в качестве пероральной антитромбоцитарной терапии? Обоснуйте свой выбор.

5. Пациент доставлен в регионарный сосудистый центр, проведено экстренное ЧКВ, выявлена окклюзия передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ) левой коронарной артерии, без восстановления дистального русла. Выполнено стентирование ПМЖВ - 1 стент с лекарственным покрытием. На 3-й день от момента первичного ЧКВ у пациента развился приступ болей за грудиной, с иррадиацией в левую верхнюю конечность, приступ купирован одной дозой нитроглицерина. Как Вы расцените данный эпизод, какова дальнейшая тактика ведения пациента?

**Эталон ответов к задаче №1**

1. ИБС. Острый коронарный синдром с элевацией сегмента ST передней перегородки, верхушки, боковой стенки левого желудочка. KILLIPI класс тяжести. Гипертоническая болезнь III стадии, артериальная гипертензия 2 степени, риск 4. ХБПС3аА1. Экзогенно-конституциональное ожирение I степени.

2. 1. Диагноз «острый коронарный синдром» установлен на основании клинических данных (наличие боли или других неприятных ощущений (дискомфорта) в грудной клетке) и инструментальных данных (стойкие подъёмы сегмента ST или «новая», впервые возникшая, или предположительно впервые возникшая ПБЛНПГ на ЭКГ). 2. Класс тяжести по KILLIP установлен на основании умеренной одышки, синусовой тахикардии при отсутствии III тона и хрипов в лёгких.

3. Стадия гипертонической болезни соответствует III, так как у пациента имеет место сердечно-сосудистые заболевания (ИБС).

4. Учитывая наличие клинически-манифестного сердечно-сосудистого заболевания (ИБС, острый коронарный синдром), риск сердечно-сосудистых событий расценён как очень высокий (4). 5. Диагноз «ХБП» установлен на основании стойкого снижения скорости клубочковой фильтрации менее 60 мл/мин/1,73 м2 , повышенной альбуминурии, данные симптомы персистируют более 3 месяцев. 6. Стадия ожирения установлена в соответствии с рассчитанным индексом массы тела. 3. Предпочтительная стратегия реперфузии – чрескожные коронарные вмешательства (ЧКВ). В условиях, когда первичное ЧКВ не может быть вовремя проведено, следует рассмотреть реперфузию с помощью тромболизиса, который, в частности, может быть начат уже догоспитально в течение первых 120 минут от начала симптоматики. В этом случае после тромболизиса должна следовать немедленная транспортировка в ЧКВ-центр для рутинной коронарографии. 4. Пероральная доза Ацетилсалициловой кислоты 150-300 мг с переходом на 75- 100 мг перорально ежедневно. Предпочтительные блокаторы P2Y12 рецепторов - Тикагрелор (нагрузочная доза 180 мг с последующим 90 мг 2 раза в сутки). Используется двойная антиагрегантная терапия, так как она уменьшает частоту неблагоприятных коронарных событий за счёт блокады альтернативных путей активации тромбоцитов.

5. С учётом клинических данных вероятно развитие у пациента ранней постинфарктной стенокардии (нестабильная стенокардия IIIС класс по Браунвальду). Для исключения рецидива инфаркта миокарда требуется динамика маркеров некроза миокарда (тропонин, КФК-МВ) через 6 и 12 часов, а также контроль ЭКГ через 3, 6 и 12 часов. При отрицательной динамике - провести повторную коронароангиографию (исключить тромбоз стента).