

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений.....	5
Введение	7

Раздел I.

ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ ПРИ УГРОЖАЮЩИХ ЖИЗНИ СОСТОЯНИЯХ

Глава 1. Предотвратимые угрозы жизни.....	13
Глава 2. Принципы и возможности диагностики неотложных и критических состояний	24
Глава 3. Подготовка медицинского персонала к выполнению алгоритмов жизнеподдержания при неотложных состояниях (А.А. Чурсин)	48
Глава 4. Медицинские изделия и лекарственные средства, используемые при неотложных состояниях (А.А. Чурсин, Г.И. Зимарин, В.И. Гончарова)	53

Раздел II.

ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА И АЛГОРИТМЫ ЖИЗНЕПОДДЕРЖАНИЯ ПРИ УГРОЖАЮЩИХ ЖИЗНИ НАРУШЕНИЯХ ГЕМОДИНАМИКИ

Глава 5. Острый коронарный синдром.....	73
Глава 6. Острая сердечная недостаточность.....	122
Глава 7. Аритмии сердечной деятельности.....	141
Глава 8. Острая сосудистая недостаточность.....	160
Глава 9. Нарушения кровообращения, связанные с уменьшением объема циркулирующей крови.....	172

Раздел III.

ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА И АЛГОРИТМЫ ЖИЗНЕПОДДЕРЖАНИЯ ПРИ НАРУШЕНИЯХ ДЫХАНИЯ

Глава 10. Острая дыхательная недостаточность.....	205
Глава 11. Острая дыхательная недостаточность при нарушении диффузии газов	218
Глава 12. Бронхиальная астма.....	229

Глава 13. Пневмо- и гемоторакс	240
Глава 14. Аспириационный синдром.....	249

Раздел IV.

ПАТОГЕНЕЗ, КЛИНИКА И АЛГОРИТМЫ ЖИЗНЕПОДДЕРЖАНИЯ ПРИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Глава 15. Алгоритм ведения больного с инсультом (А.П. Скороходов).....	265
Глава 16. Черепно-мозговая травма (В.Л. Радушкевич, Н.В. Ткаченко, М.И. Герман).....	275
Глава 17. Гипертонические кризы	296

Раздел V.

ПОНЯТИЕ О ШОКЕ. ДРУГИЕ НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ

Глава 18. Травматический шок	320
Глава 19. Синдром длительного сдавливания	338
Глава 20. Ожоговая болезнь	354
Глава 21. Жировая эмболия	363
Глава 22. Тупая травма сердца	378
Глава 23. Тромбоэмболия легочной артерии.....	392
Глава 24. Анафилактический шок	410
Глава 25. Электротравма	418
Глава 26. Судорожный синдром.....	426
Глава 27. Непреднамеренная гипотермия	440
Глава 28. Некоторые расстройства водно-электролитного баланса при неотложных состояниях	454

Раздел VI.

СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ И ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ РЕАНИМАЦИЯ

Глава 29. Терминальные состояния. Клиническая смерть.....	471
Глава 30. Универсальный алгоритм проведения сердечно-легочной и церебральной реанимации	480
Глава 31. Поддержание кровообращения.....	494
Глава 32. Проходимость дыхательных путей и вентиляция легких.....	508
Глава 33. Мониторинг сердечной деятельности	529
Глава 34. Электроимпульсная терапия	541
Глава 35. Способы введения препаратов	567

АРИТМИИ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Нарушения сердечного ритма и проводимости миокарда представляют значительную опасность для жизни и здоровья пациента, так как они могут привести к выраженным расстройствам центральной гемодинамики, развитию сердечной недостаточности и остановке кровообращения.

Некоторые из встречающихся сердечных аритмий и нарушений проводимости имеют кратковременный и преходящий характер. Так, например, транзиторные доброкачественные аритмии, в основном желудочковые и наджелудочковые экстрасистолы, — распространенное явление даже у здоровых людей. Обычно они не требуют лечения. Другие нарушения (пароксизмальная желудочковая тахикардия, полная атриовентрикулярная блокада) резко ухудшают центральную гемодинамику и могут быстро привести к остановке кровообращения.

Мерцание и трепетание предсердий часто появляются при повышении давления в левом предсердии вследствие дисфункции левого желудочка. Их влияние на гемодинамику во многом зависит от частоты сокращений желудочков.

Аритмии сердца и нарушения проводимости могут возникать в результате самых разнообразных патологических состояний (инфаркт миокарда, пороки сердца, кардиосклероз, вегетососудистая дистония и др.). Они вызваны изменениями основных функций сердца (автоматизма, возбудимости, проводимости и т.п.). Среди факторов, в значительной мере обуславливающих развитие аритмий, наибольшее значение имеют: некупированный болевой синдром, нарушения электролитного баланса, повышенные уровни катехоламинов, ангиотензин, метаболический ацидоз, артериальная гипо- и гипертензия. Эти факторы не только предрасполагают к развитию аритмий, но и снижают активность антиаритмических препаратов.

В широком смысле этого слова под аритмиями понимают любой сердечный ритм, который не является регулярным синусовым ритмом нормальной частоты.

Синусовым называется ритм сердца, исходящий из синусового узла (водителя ритма первого порядка) с частотой 60–80 импульсов в минуту. Эти импульсы распространяются на предсердия и желудочки, вызывая их сокращения (их распространение регистрируется на электрокардиограмме как обычные зубцы *P*, *QRS* и *T*). Поставить точный диагноз имеющегося у пациента нарушения сердечного ритма или проводимости можно только на основании электрокардиографического исследования.

Классификация нарушений сердечного ритма и проводимости сердца

Существует ряд классификаций нарушений сердечного ритма и проводимости сердца. Одной из наиболее удобных нам представляется классификация В.Н. Орлова [2004], которая основана на электрокардиографических признаках.

А. Аритмии, обусловленные нарушениями функции автоматизма синусового узла (синусовая тахикардия и брадикардия, синусовая аритмия, остановка синусового узла, асистолия предсердий и синдром слабости синусового узла).

Б. Эктопические ритмы.

І. Пассивные комплексы или ритмы (предсердные, атриовентрикулярные, желудочковые и т.п.).

ІІ. Активные:

1) экстрасистолия (предсердная, атриовентрикулярная, желудочковая);

2) парасистолия;

3) пароксизмальная и непароксизмальная тахикардия (предсердная, атриовентрикулярная, желудочковая).

В. Мерцание, трепетание предсердий и желудочков.

Г. Нарушения проводимости (синоаурикулярная блокада, внутрисердечная блокада, атриовентрикулярная блокада, нарушения внутрижелудочковой проводимости, блокады ножек пучка Гиса и ветвей левой ножки).

Для удобства практической работы В.В. Руксиным [2004] была разработана классификация нарушений сердечного ритма и проводимости в зависимости от необходимой неотложной помощи:

1. Аритмии, требующие проведения реанимационных мероприятий (вызывающие клиническую смерть или синдром Морганьи—Адамса—Стокса).

2. Аритмии, требующие интенсивной терапии (вызывающие шок или отек легких).

3. Аритмии, требующие неотложного лечения (вызывающие нарушение системного или регионарного кровообращения; угрожающие переходом в фибрилляцию желудочков или асистию; повторные пароксизмы с известным способом подавления).

4. Аритмии, требующие не только интенсивного наблюдения, но и планового лечения (впервые возникшие аритмии без клинически значимых расстройств системного или регионарного кровообращения; аритмии, при которых первоочередным является лечение основного заболевания или состояния).

5. Аритмии, требующие коррекции частоты сокращений желудочков (пароксизмы учащения при постоянной форме мерцания или трепетания предсердий; аритмии, которые плохо переносятся субъективно).

Наибольшей интерес в плане оказания экстренной помощи представляют нарушения сердечного ритма первых трех групп. Это фибрилляция желудочков, желудочковые пароксизмальные тахикардии, пароксизмы мерцательной и наджелудочковой аритмий с выраженными нарушениями центральной гемодинамики.

ПЕРИАРЕСТНЫЕ АРИТМИИ

Нарушения сердечного ритма и проводимости миокарда, возникающие в периарестном периоде (то есть до остановки кровообращения и после его восстановления), представляют значительную опасность для жизни пациента (в англоязычной литературе получили название *peri-arrest arrhythmias*). Они способны резко ухудшить центральную гемодинамику и быстро привести к остановке кровообращения.

Аритмии сердца и нарушения проводимости могут возникать в результате разнообразных патологических состояний, но в основе лежат изменения таких функций сердца, как автоматизм, возбудимость и проводимость.

Среди факторов, обуславливающих развитие аритмий, большее значение имеют болевой синдром, ишемия, нарушения электролитного баланса, повышенные уровни катехоламинов, ангиотензина, метаболический ацидоз, артериальная гипо- и гипертензия. Эти факторы не только предрасполагают к развитию аритмий, но и снижают активность антиаритмических препаратов.

Боль, ишемия и нарушения электролитного баланса — обратимые причины угрожающих жизни тахикардий, они определяют группу риска для потенциальных аритмических событий.

Все аритмии, предшествующие остановке кровообращения, и аритмии, возникшие после восстановления спонтанного кровообращения, требуют неотложной интенсивной терапии с целью предупреждения остановки сердца и стабилизации гемодинамики после успешной реанимации.

КРИТЕРИИ ДИФФЕРЕНЦИАЦИИ ПЕРИАРЕСТНЫХ АРИТМИЙ

В основе градации периарестных аритмий лежит наличие или отсутствие у пациента неблагоприятных признаков и симптомов, связанных с нарушением ритма сердечной деятельности, и свидетельствующих о нестабильности состояния. Основные признаки перечислены ниже.

1. Клиническая симптоматика сниженного сердечного выброса. Признаки активации симпатoadреналовой системы: бледность кожных покровов, повышенная потливость, холодные и влажные конечности, нарастание признаков нарушения сознания в связи с уменьшением мозгового кровотока, синдром Морганьи—Адамс—Стокса, артериальная гипотония (систолическое давление менее 90 мм Hg).
2. Выраженная тахикардия. Чрезмерно частый сердечный ритм (более 150 в 1 минуту) уменьшает коронарный кровоток и может вызвать ишемию миокарда.

3. Сердечная недостаточность. На левожелудочковую недостаточность указывает отек легких, а повышение давления в яремных венах (набухание яремных вен) и увеличение печени говорят о недостаточности правого желудочка.
4. Болевой синдром. Наличие болей в груди означает, что аритмия, особенно тахикардия, обусловлена ишемией миокарда. Больной может при этом предъявлять или не предъявлять жалобы на учащение ритма.

УГРОЖАЮЩИЕ АРИТМИИ

Угрожающими аритмиями принято называть нарушения сердечного ритма, непосредственно предшествующие и трансформирующиеся в фибрилляцию и асистию желудочков. Длительное электрокардиографическое мониторирование показало, что фибрилляции желудочков чаще всего предшествуют пароксизмы желудочковой тахикардии с постепенным учащением ритма, переходящие в трепетание желудочков (рис. 7.1). Опасной разновидностью желудочковой тахикардии является «тахикардия уязвимого периода», характерной особенностью которой является начало с ранней желудочковой экстрасистолы.

Наиболее угрожаемыми считаются эпизоды полиморфной желудочковой тахикардии, в частности, двунаправленно-веретенообразная «пируэтная» желудочковая тахикардия (*torsades de pointes* — встречается достаточно редко) (рис. 7.2). Данный вид полиморфной, зависящей от паузы желудочковой аритмии возникает в условиях удлинненного интервала *QT*. Выделяют две основные формы этой тахикардии: приобретенная (провоцируемая медикаментами) и врожденная. Антиаритмические препараты при этих формах могут выступать как причинными, так и способствующими агентами проаритмии. Например, пируэтная желудочковая тахикардия может быть спровоцирована препаратами, увеличивающими длительность мембранного потенциала действия кардиомиоцитов (антиаритмические препараты класса IA, III и другие). Тем не менее само по себе удлинение интервала *QT* не обязательно вызывает аритмию.

Среди факторов, влияющих на развитие *torsades de pointes*, выделяют:

- ♦ лечение диуретиками;
- ♦ повышенную плазменную концентрацию антиаритмических препаратов (за исключением хинидина);

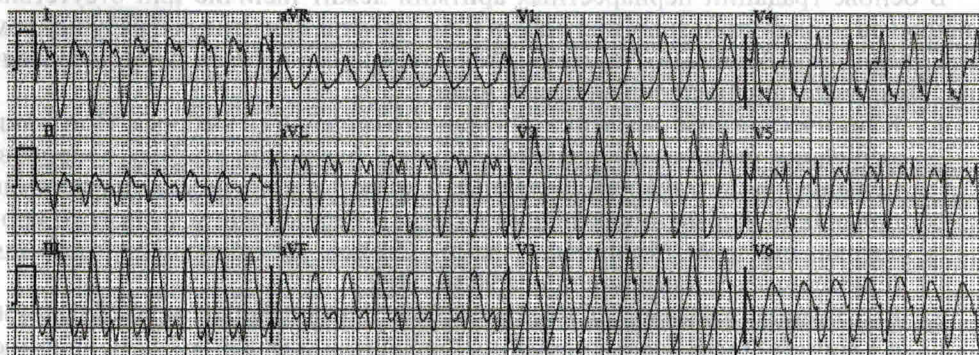


Рис. 7.1. Мономорфная желудочковая тахикардия

- ♦ быстрое внутривенное введение препарата;
- ♦ конверсию предсердной фибрилляции в синусный ритм с возникновением паузы или брадикардии;
- ♦ удлинение интервала QT , лабильность зубца T или его морфологические изменения, увеличение дисперсии QT при проведении терапии;
- ♦ врожденный синдром удлиненного интервала QT .

Внутриклеточная перегрузка кальцием может существенно повышать риск возникновения *torsades de pointes*. Генные аномалии в кодировании трансмембранных ионных каналов увеличивают риск возникновения *torsades de pointes* за счет нарушения метаболизма лекарственных препаратов.

Использование кордарона, который способствует удлинению интервала QT , не приводит к возникновению *torsades de pointes*. У пациентов с гипокалиемией, гипомagneмией и брадикардией (особенно у лиц женского пола) гетерогенность медикаментозного эффекта антиаритмических препаратов на разных уровнях миокарда повышается. Есть данные, что данная гетерогенность может быть снижена блокадой аритмогенных токов кордароном.

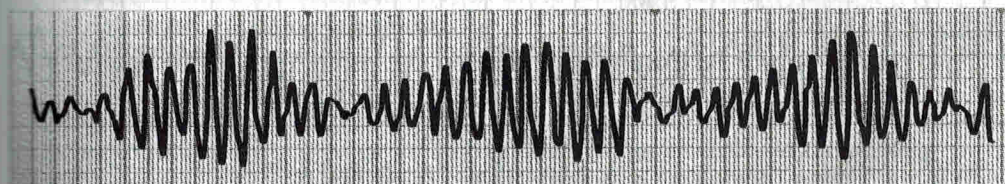


Рис 7.2. Полиморфная двунаправленная веретенообразная желудочковая тахикардия

Ранние (« R на T »), групповые и политопные желудочковые экстрасистолы часто предшествуют развитию фибрилляции желудочков у больных острым коронарным синдромом (рис. 7.3). Сочетание указанных видов экстрасистол считается наиболее прогностически неблагоприятным предиктом, что позволяет относить их к угрожающим аритмиям. Данные виды расстройств сердечной деятельности свидетельствуют о наличии электрической нестабильности миокарда, которая считается одним из важнейших факторов риска внезапной смерти.

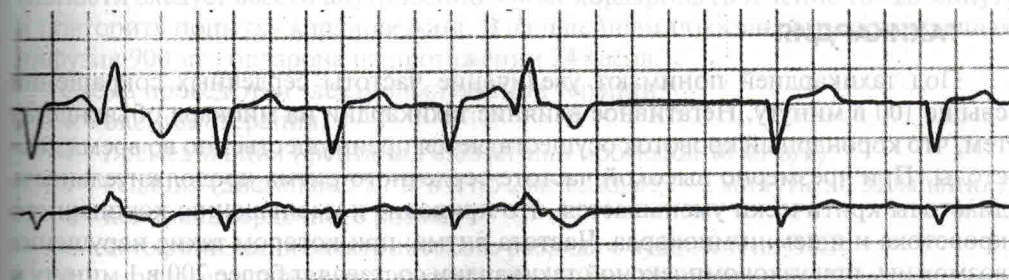


Рис. 7.3. Ранняя желудочковая экстрасистола R на T

В редких случаях фибрилляция желудочков развивается в результате возникновения острого нарушения внутрижелудочковой проводимости. Как правило, при этом состоянии на электрокардиограмме определяется постепенное прогрессирующее расширение комплекса QRS с последующим развитием тре-

петания и мерцания желудочков. В связи с этим острое нарушение внутрижелудочковой проводимости с прогрессирующим (более 0,16 с) расширением комплекса *QRS* также относят к угрожающим аритмиям.

Пациенты с синдромом преждевременного возбуждения желудочков (WPW) также относятся к группе риска. Развитие внезапной смерти у этих больных связано с трансформацией пароксизма трепетания или мерцания предсердий в желудочковую фибрилляцию (рис. 7.4). Чаще всего фибрилляции желудочков предшествует мерцательная аритмия с высокой (более 200 в минуту) частотой желудочкового ритма, расширением комплексов *QRS* и их деформацией по типу синдрома WPW.

Короткие, спонтанно прекращающиеся эпизоды фибрилляции или асистолии желудочков могут наблюдаться у больных со слабостью синусового узла, также с атриовентрикулярной блокадой, синдромами WPW и удлиненного интервала *QT*. Эти эпизоды фибрилляции или асистолии желудочков у данных категорий больных также относятся к угрожающим аритмиям.

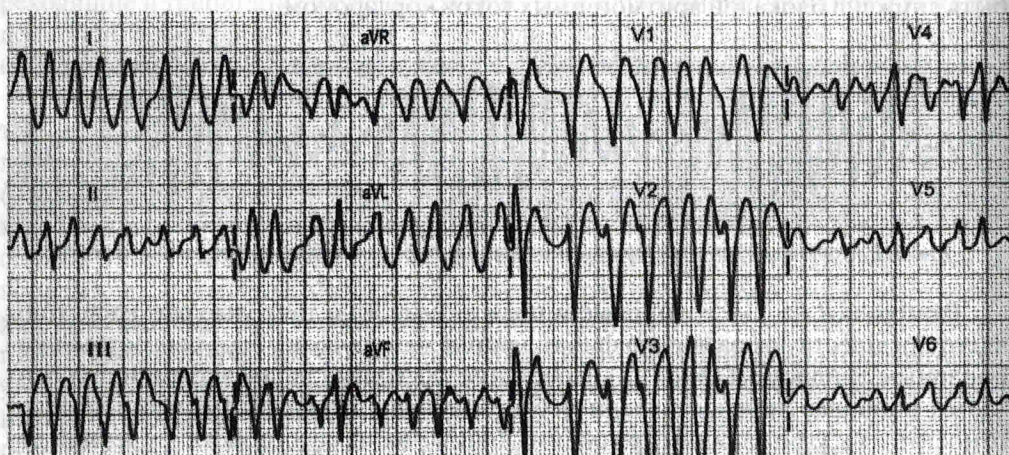


Рис. 7.4. Мерцательная аритмия у пациента с синдромом преждевременного возбуждения желудочков (WPW)

ТАХИКАРДИЯ

Под тахикардией понимают увеличение частоты сердечных сокращений свыше 100 в минуту. Негативное влияние тахикардии на миокард объясняется тем, что коронарный кровоток осуществляется преимущественно во время диастолы. При чрезмерно высокой частоте сердечного ритма продолжительность диастолы критически уменьшается, что приводит к уменьшению коронарного кровотока и ишемии миокарда. Частота ритма, при котором такие нарушения возможны, при узкокомплексной тахикардии составляет более 200 в 1 минуту и при ширококомплексной тахикардии более 150 в 1 минуту. Этим объясняется то, что ширококомплексная тахикардия переносится хуже.

Если на электрокардиограмме или при ЭКГ-мониторировании регистрируется тахикардия, но пульсация над артериями отсутствует, то такое состояние расценивается как остановка сердца, а не как перiarестная аритмия. Лечение таких пациентов проводится согласно универсальному алгоритму проведения

реанимационных мероприятий. Исключением из этого правила является случай, когда имеет место тахикардия с узкими комплексами *QRS* и с очень высокой частотой сердечных сокращений (свыше 250 в минуту).

Различают два вида периаарестных тахикардий:

- ♦ тахикардия с узкими комплексами *QRS*;
- ♦ тахикардия с широкими комплексами *QRS*.

Обычно тахикардия с узкими комплексами *QRS* вызывает меньшие нарушения работы сердечно-сосудистой системы, чем тахикардия с широкими комплексами *QRS*.

Если пульсация на артериях определяется, то следует оценить наличие или отсутствие у пациента следующих неблагоприятных прогностических признаков:

- ♦ АД_{сис} ниже 90 мм рт. ст.;
- ♦ ЧСС более 150 в минуту;
- ♦ боль в груди;
- ♦ сердечная недостаточность;
- ♦ нарушения сознания.

Параллельно с проведением первичного осмотра пациенту следует:

- ♦ наладить подачу кислорода;
- ♦ обеспечить надежный внутривенный доступ;
- ♦ произвести регистрацию электрокардиограммы в 12 отведениях.

По сравнению с электрической кардиоверсией антиаритмические средства действуют более медленно и конвертирование тахикардии в синусовый ритм при их применении менее эффективно. Поэтому к лекарственной терапии прибегают у пациентов со стабильным состоянием без неблагоприятных симптомов, а электрическая кардиоверсия более предпочтительна у пациентов с нестабильным состоянием и при неблагоприятных симптомах.

Если у пациента в периаарестном периоде отмечается нестабильность гемодинамики с прогрессирующим ухудшением состояния (наличие угрожающих признаков, систолическое АД менее 90 мм рт. ст., частота сокращений желудочков более 150 в 1 минуту, сердечная недостаточность или другие признаки шока), обусловленные выраженной тахикардией, то необходимо в экстренном порядке осуществить синхронизированную кардиоверсию. При ее неэффективности следует ввести внутривенно 300 мг кордарона (в течение 10–20 минут) и повторить попытку кардиоверсии. В дальнейшем показана поддерживающая инфузия 900 мг кордарона на протяжении 24 часов.

Схема проведения электроимпульсной терапии:

- ♦ оксигенотерапия;
- ♦ премедикация (фентанил 0,05 мг или промедол 10 мг в/в);
- ♦ седация (диазепам 5 мг в/в и по 2 мг каждые 1–2 минуты до засыпания);
- ♦ контроль сердечного ритма;
- ♦ синхронизация электрического разряда с зубцом *R* на ЭКГ;
- ♦ кардиоверсия рекомендованной дозой (при тахикардии с широкими комплексами *QRS* или при фибрилляции предсердий начальный разряд 200 Дж монофазного или 120–150 Дж бифазного; при трепетании предсердий и тахикардии с регулярными узкими комплексами *QRS* начальный разряд 100 Дж монофазного или с 70–120 Дж бифазного);
- ♦ при отсутствии эффекта следует ввести антиаритмический препарат, показанный для данной аритмии;