ФМБА РОССИИ
Федеральное медико-биологическое агентство

Медико-биологический университет
инноваций и непрерывного образования
ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России

Адрес: г. Москва, ул. Живописная, д. 46, стр. 8
Тел.: 8 (499) 190-96-92
Сайт: www.mbufmbc.ru

Кругляков Н.М., Чабанов В.В., Альтшулер Н.Э., Багжанов Г.И., Очкин С.С., Бриль Е.В., Юсупова М.М., Ковалева Н.В.

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В СТАЦИОНАРЕ

(клиника, дифференциальная диагностика, лечение)

Учебно-методическое пособие

Москва, 2026

Федеральное медико-биологическое агентство
Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Государственный научный центр Российской Федерации —
Федеральный медицинский биофизический центр
имени А.И. Бурназяна»
МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИННОВАЦИЙ И НЕПРЕРЫВНОГО ОБРАЗОВАНИЯ

**Кругляков Н.М., Чабанов В.В., Альтшулер Н.Э.,
Багжанов Г.И., Очкин С.С., Бриль Е.В.,
Юсупова М.М., Ковалева Н.В.**

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В СТАЦИОНАРЕ

(клиника, дифференциальная диагностика, лечение)

Учебно-методическое пособие

Москва 2026

УДК 616
ББК 51.1(2Рос),23
Н52

Кругляков Н.М., Чабанов В.В., Альтшулер Н.Э., Багжанов Г.И., Очкин С.С., Бриль Е.В., Юсупова М.М., Ковалева Н.В. Неотложные состояния в стационаре (клиника, дифференциальная диагностика, лечение): Учеб.-метод. пособие / Под общ. ред. Ю.Д. Удалова — М.: ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, 2026. — 236 с.

Авторы:

Н.М. Кругляков – кандидат медицинских наук, доцент кафедры анестезиологии-реаниматологии и интенсивной терапии.

В.В. Чабанов – врач анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии и реанимации №2.

Н.Э. Альтшулер – доктор медицинских наук, ассистент кафедры анестезиологии-реаниматологии и интенсивной терапии.

Г.И. Багжанов – ассистент кафедры анестезиологии-реаниматологии и интенсивной терапии.

С.С. Очкин – ассистент кафедры анестезиологии-реаниматологии и интенсивной терапии.

Е.В. Бриль – доктор медицинских наук, заведующая кафедрой неврологии с курсами нейрохирургии, превентивной медицины и технологий здравоохранения.

М.М. Юсупова – кандидат медицинских наук, преподаватель кафедры неврологии с курсами нейрохирургии, превентивной медицины и технологий здравоохранения.

Н.В. Ковалева – доктор медицинских наук, профессор кафедры терапии.

Рецензенты:

Попугаев К.А. – доктор медицинских наук, профессор, член корреспондент РАН, заведующий кафедрой анестезиологии-реаниматологии и интенсивной терапии МБУ ИНО ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России.

Губарев К.К. – доктор медицинских наук, профессор, доцент кафедры хирургии с курсами онкологии, эндоскопии, хирургической патологии, клинической трансплантологии и органного донорства МБУ ИНО ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России.

Настоящее пособие подготовлено сотрудниками кафедры анестезиологии-реаниматологии и интенсивной терапии МБУ ИНО ФМБЦ им. А.И. Бурназяна в соответствии с «Программой по неотложным состояниям для обучающих высших медицинских учебных заведений».

Пособие предназначено для обучающих высших медицинских учебных заведений, а также может быть использовано в клинической практике врачами.

ISBN 978-5-93064-472-2

© ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России, 2026

ОГЛАВЛЕНИЕ

Алкогольная кома 4
Астматический статус. 16
Внезапная сердечная смерть 25
Кардиогенный шок 43
Анафилактический шок.
Причины. Неотложная терапия 68
Неотложная Эндокринология 78
Острая дыхательная недостаточность. 98
Острое повреждение почек 109
Пароксизмальные тахиаритмии 126
Печеночная кома 148
Пневмоторакс. Клиника, неотложная терапия 161
Синкопальные состояния 170
Тромбоэмболия легочной артерии. 186
Кома (церебральная, уремическая) 199
Гипертонические кризы 223
Приложения 228

АЛКОГОЛЬНАЯ КОМА

Острые отравления этиловым спиртом занимают ведущее место среди бытовых отравлений, достигая 30–40 % от числа пациентов, госпитализируемых в центры отравлений РФ. По абсолютному числу отравления алкоголем и его суррогатами составляют до 58 % всех смертельных отравлений [1].

Обмен этанола в организме

В среднем в пищеварительной системе человека образуется около 3 г этанола в сутки в результате ферментации содержимого кишечника, таким образом, алкоголь (этиловый спирт, этанол) является естественным метаболитом (биотиком), содержащимся во всех тканях и сыворотке крови (0,1–1 мг/100 мл, или 0,02–0,2 мМ). Имеются две фазы изменения концентрации алкоголя крови после его употребления. Первая фаза связана с резорбцией алкоголя, а вторая – с его элиминацией. Белки и жиры пищи задерживают всасывание алкоголя. Алкоголь после приема уже через 5 минут определяется в крови. В фазе элиминации постепенно снижается концентрация алкоголя в крови. Эта фаза продолжается от 5–12 часов и более. Метаболизация этилового спирта в организме осуществляется алкогольдегидрогеназой – цитоплазматическим цинксодержащим ферментом, находящимся во многих тканях, но основная его активность – в печени, где метаболизируется до 90 % экзогенного этанола с образованием ацетальдегида. Скорость окисления этанола – 5–7 г/час. 10 % алкоголя выделяются с выдыхаемым воздухом, мочой и потом. Ацетальдегид – наиболее токсичный для тканей агент (его токсичность в 10 раз превышает токсичность этанола). Метаболизацию ацетальдегида осуществляет ацетальдегиддегидрогеназа, присутствующая в клетках большинства тканей (в цитозоле, микросомах и митохондриях), но в наибольшей концентрации этот фермент содержится в митохондриях гепатоцитов. В итоге метаболизма образуется уксусная кислота, ацетил КоА, а в конце метаболического процесса вода и углекислый газ. Основных ферментных систем, участвующих в первой фазе метаболизма этанола, три. Главная из них – микросомальная этанол окисляющая система (МЭОС), которая метаболизирует около 10 % экзогенного этанола, но при длительном приеме больших доз алкоголя роль

МЭОС достигает более 15 %. Две другие системы – ферменты каталаза (содержится, в основном, в пероксисомах эритроцитов и гепатоцитов) и ксантиноксидаза – метаболизируют, в основном, эндогенный этанол [2, 3, 5].

Острое отравление алкоголем

Острое отравление алкоголем – это остро развившееся состояние в результате употребления токсической дозы этилового спирта, сопровождающееся потерей сознания (комой). Термин «алкогольная интоксикация» рекомендуется использовать для описания состояния, развивающегося в результате длительного употребления алкогольных напитков и не приводящее к коме, за исключением случаев терминальной стадии полиорганной недостаточности [1].

Люди с алкогольной зависимостью, могут переносить алкоголь (в виде крепкого алкогольного напитка – 40º) в дозе 1000–2000 мл/сутки, а у людей, не привыкших к систематическому приему алкоголя, симптомы острого алкогольного отравления могут возникнуть после приема 400 мл водки. Предрасполагающими факторами в этих случаях являются: наличие органических психических расстройств, эпилепсии и других судорожных состояний, черепно-мозговые травмы в анамнезе, инсомнии (нарушения сна), выраженного астеновегетативного синдрома.

Самые тяжелые признаки алкогольного отравления возникают у людей с наследственной недостаточностью активности ацетальдегиддегидро-геназы.

Острое отравление алкоголем характеризуется энцефалопатией смешанного генеза (токсического и гипоксического), проявляющейся неврологическими расстройствами, нарушением когнитивных функций, эмоций, восприятия и поведения, нарушением функции дыхания, патологией со стороны сердечно-сосудистой системы с развитием циркуляторного коллапса и метаболическими расстройствами в виде метаболического ацидоза и в итоге развитием алкогольной комы (АК) [4].

Развитию АК способствует: 1) применение алкоголя натощак; 2) совместный прием этанола с другими нейротропными средствами; 3) нарушение периода трезвости после применения противоалкогольных средств; 4) комбинация спиртного с энергетическими напитками – такие напитки вызывают ложное ощущение бодрости, и человеку кажется, что он не опьянел, из-за

чего повышается доза принимаемого алкоголя; 5) женский пол (женский организм в 2–4 раза чувствительнее к воздействию). Токсическое действие алкоголя более выражено у подростков и пожилых людей, что вызвано индивидуальными особенностями функционального состояния организма людей этих возрастных групп. Кроме того, совместное применение алкоголя с различными медицинскими препаратами может приводить к тяжелому отравлению. Помимо этого, алкогольное отравление быстрее развивается у лиц с различными нарушениями метаболизма, при наличии эндокринных заболеваний, а также у людей с высоким индексом массы тела [1].

Степени и стадии алкогольного отравления

Выделяют следующие степени тяжести алкогольного отравления: легкое отравление – при концентрации алкоголя в крови 0,5–1,5 ‰ (про-милей) и проявляется неустойчивостью при ходьбе, несвязной речью, снижением критичности, и уменьшением контроля над своими поступками. Средняя степень отравления – при концентрации алкоголя в крови 1,5–2,5 ‰ и проявляется кроме уже названных симптомов эйфорией, сменяющейся раздражительностью и агрессией. Тяжелое отравление – при концентрации алкоголя в крови 2,5–4,0 ‰, к указанным выше симптомам добавляется нарушение ориентации в месте и времени. Помимо степени тяжести алкогольного отравления выделяют несколько стадий развития симптомов алкогольного отравления.

Первая стадия – из-за интоксикации человек чувствует резкое недомогание, тошноту, рвоту, возникает сильное слюнотечение, зрачки сужаются, кожа лица становится синюшной, отмечается ригидность мышц, температура тела резко снижается или повышается.

Вторая стадия – артериальное давление снижается, дыхание становится медленным и плохо слышным, пульс частый и слабый, снижается реакция на свет и посторонние звуки, возможно появление судорожных приступов. Третья стадия – плохо прощупывается пульс, дыхание становится еле уловимым, отсутствует реакция на внешние раздражители, зрачки расширяются, лицо может посинеть еще больше и в случае неоказания помощи повышается риск отказа одного из органов (печень, почки) или аспирация дыхательных путей рвотными массами [7]. Многие

авторы рекомендуют использовать клинико-лабораторные критерии согласно Федеральным клиническим рекомендациям, утвержденным Межрегиональной общественной благотворительной организацией «Ассоциация клинических токсикологов России» в 2013 г. и клиническими рекомендациями федерации анестезиологов и реаниматологов 2016 г.

В клинической картине АК принято выделять три степени, отражающие динамику токсического процесса: поверхностную (I и II степени) кому и глубокую кому – неосложненные и осложненные варианты течения.

АК обычно наступает при концентрации алкоголя в крови более 4,0 ‰ или 3–5 г/л, возможная смерть – 3–5 г/л [6]. Поверхностная кома I степени характеризуется непостоянной неврологической симптоматикой. Ведущие симптомы связаны с нарушениями корково-подкорковых функций: сознание отсутствует, отмечается гипотония мышц, снижение болевой чувствительности, выпадение непроизвольных движений и отсутствие защитных рефлексов, отмечается сохранность и временами расторможенность проприоцептивных (сухожильных) рефлексов с появлением гипертонуса мышц конечностей, возможен тризм жевательной мускулатуры. Характерна гиперемия лица и конъюнктив, повторная рвота, бронхорея, умеренная тахикардия и тахипноэ. Возможно, непроизвольное выделение мочи и кала, артериальное давление нормальное, иногда бывает кратковременный период его повышения. Запах алкоголя изо рта.

Поверхностная кома II степени проявляется более резким угнетением корково-подкорковых функций и расторможением стволовых и спинальных центров. Сознание полностью утрачено, сухожильные рефлексы угнетены. Корнеальные и зрачковые рефлексы, а также глоточные и кашлевой рефлекс резко снижены. Тонус мышц резко снижен. Дыхание поверхностное, ослабленное. При аускультации легких выслушиваются влажные крупнопузырчатые хрипы. В отдельных случаях возникает нарушение дыхания, которое становится поверхностным и аритмичным (стридорозным) в результате аспирации слизи и рвотных масс.

Отмечается умеренное повышение АД – до140/90–150/95 мм рт. ст. и выраженная тахикардия до 80–100 ударов в 1 мин. Со стороны органов пищеварения имеют место выраженная саливация и повторная рвота желудочным содержимым. Содержание

алкоголя в крови в этой стадии отравления составляет от 2,5 до 6,5 г/л, в моче – от 2,5 до 8,0 г/л. Характерно непроизвольное мочеотделение и дефекация.

Глубокая кома характеризуется равномерным угнетением всех рефлексов, появляется симптом Бабинского. Кожные покровы холодные, влажные, липкие, бледно-цианотичной окраски с выраженным акроцианозом. Температура тела снижена до 36,0–35,0 °С. Дыхание резко ослаблено, поверхностное, временами стридорозное, частота резко снижена – до 6–10 в минуту. Типичны выраженная тахикардия, а также артериальная гипотония вплоть до коллапса – от 100/60 до 50/0 мм рт. ст. Для диагностики стадий комы используется также шкала Глазго (см. приложение). Выход из АК проявляется восстановлением рефлексов, мышечного тонуса и появлением миофибрилляций, преимущественно на грудной клетке. Характерным является предшествующее восстановлению сознания психомоторное возбуждение с галлюцинаторными эпизодами, сменяющееся периодами сна. Иногда выход из АК происходит без возбуждения, характеризуясь сонливостью и адинамией. Положительная динамика уменьшения глубины комы и восстановления сознания, как правило, отмечается в течение 3–4 ч, что следует учитывать при дифференциальной диагностике АК и комы другой этиологии, сопровождающейся запахом алкоголя от выдыхаемого воздуха [1].

На фоне предшествовавшего переутомления, острых психогенных реакций, при сопутствующей психической, неврологической и соматической патологии, а также при употреблении суррогатов алкоголя может возникнуть атипичная или осложненная острая алкогольная интоксикация (при концентрации алкоголя в крови менее 4,0 ‰). Выделяют несколько вариантов атипично протекающей острой алкогольной интоксикации, каждый из которых при повышении уровня алкоголя в крови может перейти в кому [7]. Эти варианты следующие: депрессивный, маниакальноподобный, с импульсивными поступками, сомнолентный (своеобразное расстройство сознания, при котором снижена способность к восприятию чужой речи, больной испытывает выраженную сонливость и практически не воспринимает окружающий мир, а попытки привести человека в чувство могут спровоцировать приступы неконтролируемой агрессии), гебефреноподобный (имитация поведения ребенка, повышенная дурашливость), эксплозивный, эпилептиформный, галлюцина-

торный и псевдопараноидный (признаки социальной дезадаптации, повышенная подозрительность, обидчивость в сочетании с агрессивностью) дисфорический (раздражительность и злобность на фоне сниженного настроения), а также истерический вариант. При атипичной алкогольной интоксикации может потребоваться помощь психиатрической бригады.

Основными осложнениями острого алкогольного отравления являются: аспирационно-обтурационные нарушения дыхания: западение языка, тризм жевательных мышц, гиперсаливация с аспирацией слизи и рвотных масс в дыхательные пути, бронхорея. Тяжелым осложнением является миоглобинурия и развитие синдрома длительного раздавливания – острой почечной недостаточности из-за длительного позиционного давления весом собственного тела на определенные участки мышц, когда человек в течение продолжительного времени находится в вынужденном лежачем положении, как правило, на боку. При возвращении сознания больные жалуются на резкое ограничение движений и сильные боли в сдавленных конечностях, которые, как правило, отечны, причем отек может распространяться на ягодицу или грудную клетку (обычно с одной стороны тела). Изменения в мышцах сопровождаются выделением в 1–2-е сутки кровянистой или буро-черной мочи, при исследовании которой обнаруживается протеинурия и миоглобин. На 2–4-е сутки количество мочи уменьшается до 100–400 мл, нарастает уровень креатинина, мочевины в крови – симптомы острого повреждения почек (ОПП) вследствие токсического действия миоглобина. Отложение миоглобина в канальцах почек зависит от реакции мочи. При кислой среде (pH ниже 6,0) миоглобин превращается в кислый гематин, который задерживается в канальцах почек, что не наблюдается при щелочной моче. Развитие ОПП может сопровождаться гиперкалиемией, геморрагическим синдромом, а также гипохромной анемией.

При острой алкогольной интоксикации могут возникнуть острые внутричерепные гематомы (травматические). При этом возникает повышение внутричерепного давления, как из-за развития гематомы, так и потому, что при алкогольной интоксикации происходит расширение сосудов мозга и замедление венозного оттока. Это приводит к нарастанию гипоксии ткани мозга и его отеку, а также к нарушениям мозгового и системного кровообращения [8].

Ведущие причины смерти при остром отравлении алкоголем:

1) нарушения внешнего дыхания, преимущественно по типу механической асфиксии (чаще за счет аспирации, а также регургитации желудочного содержимого в дыхательные пути) с последующим развитием тяжелого дыхательного и метаболического ацидоза;
2) гипотермия, особенно в холодное время года у лиц, длительно находящихся в бессознательном состоянии на улице;
3) коллапс, возникающий часто вследствие быстрого развития недостаточности функции надпочечников;

синдром позиционного сдавления и развитие ОПН [1, 7].

Диагностика острого отравления алкоголем

Для определения этанола в биологических средах (кровь, выдыхаемый воздух, моча, промывные воды) используются различные методы – использование алкометров и алкотестеров (определение этанола в выдыхаемом воздухе); иммуноферментные методы; метод газовой хроматографии-масс-спектрометрии. В настоящее время для определения этанола и ряда других веществ, характеризующихся наркотическим действием, рекомендуется метод газо-жидкостной хроматографии (ГЖХ), который обладает преимуществами перед другими экспресс-методами качественного и количественного определения этанола в биологических средах. Помимо определения этанола, необходимо исследовать уровень сахара в крови (у алкоголиков часто наблюдается гипогликемия), определить кислотно-основное состояние (КОС) – типичен метаболический или смешанный ацидоза, сделать электроэнцефалографию и мониторировать ЭКГ и АД.

При подозрении на синдром позиционного сдавления – миоглобин и свободный гемоглобин в крови и моче, исследование функции почек. При обследовании больных, находящихся в алкогольной коме, необходимо учитывать возможность наличия у них черепно-мозговой травмы (ЧМТ) и/или острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК), что особенно подозрительно при длительном (более 6 часов) коматозном состоянии в сочетании с постепенно снижающемся содержании алкоголя в крови. При подозрении на ЧМТ и/или ОНМК – МРТ черепа, при необходимости – люмбальная пункция.

Лечение

Медицинская помощь на догоспитальном этапе при алкогольной интоксикации – удалении не всосавшегося алкоголя (промывание желудка) и при необходимости, проведение поддерживающих жизнь мероприятий. В частности – ручные приемы восстановления проходимости дыхательных путей – разгибание головы, выведение нижней челюсти, удаление содержимого ротовой полости.

Показания для немедленной госпитализации в отделение ОРИТ лица, находящегося в состоянии алкогольного опьянения:

1) отсутствие сознания;
2) нарушение жизненно важных функций: дыхания, кровообращения, сердечного ритма, гипотензия, гипотермия или гипертермия; обезвоживание, значительная потеря веса;
3) судорожный синдром;
4) видимые признаки или явное анамнестическое указание на черепно-мозговую травму; признаки травмы грудной клетки, живота, таза, конечностей;
5) менингиальные симптомы, сильная головная боль;
6) боль в грудной клетке, в животе;
7) многократная (3 раза и более) рвота, рвота с примесью крови, повторный жидкий стул; желтушность кожи и склер;
8) сахарный диабет и другие эндокринные нарушения в анамнезе;
9) данные, свидетельствующие о возможности острого отравления суррогатами алкоголя;
10) выраженное психомоторное возбуждение.

Одним из основных патогенетических принципов лечения алкогольной интоксикации является прекращение резорбции алкоголя и ускорение его элиминации – обильное промывание желудка через назо-гастральный или оро-гастральный зонд до чистых промывных вод. При угнетении защитных гортано-глоточных и кашлевого рефлексов, а также при уже развывшейся коме, для профилактики аспирации перед установкой в обязательном порядке должна быть сделана интубация трахеи. Эффективность промывания желудка в значительной мере зависит от сроков с момента приема алкоголя, его проведение

оправдано в течение 4–6 часов, поскольку наличие пищи замедляет скорость всасывания этилового спирта. После промывания в желудок вводится активированный уголь (особенно в случае подозрения на сочетанное отравление алкоголем и лекарственными веществами), применяются и другие энтеросорбенты. Кислые продукты биотрансформации этанола более интенсивно выделяются при повышении pH мочи, поэтому следует проводить форсированный диурез с ощелачиванием мочи 4 % раствором гидрокарбоната натрия в/в капельно в объеме до 1000 мл, возможно использование лакта-сода – 400–800 мл. Также используется препарат медиаторного действия метадоксил (300–500 мг в/м или в/в), стимулирующий биотрансформацию этанола и его метаболитов – ацетальдегида и ацетона, за счет увеличения скорости их утилизации, что также способствует предотвращению так называемого похмельного синдрома. Кроме того, метадоксил значительно сокращает длительность абстинентного синдрома и выраженность психических расстройств. С целью ускорения метаболизма алкоголя и нормализации обменных процессов полезно сочетание в/в введения глюкозы (10–20 % раствора 500–1000 мл) с инсулином (16–20 ЕД) и комплекса витаминов (тиамин – 5 % раствор, 3–5 мл; пиридоксин – 5 % раствор, 3–5 мл; цианокобаламин – 300–500 мкг; аскорбиновая кислота – 5 % раствор, 5–10 мл; тиоктовая кислота – 0,5 % раствор, 2–3 мл). Следует иметь в виду, что витамин С (до 1 г), введенный в/в, блокирует превращение этанола в ацетальдегид и способствует выведению из организма неизмененного алкоголя. Для нормализации энергетического обмена – препараты янтарной кислоты – мексидол внутривенно в дозе 200–500 мг/сутки или реамберин – 1,5 % раствор, 400 мл внутривенно. Для купирования гиперсаливации и бронхореи – атропин.

Для профилактики токсической посталкогольной энцефалопатии Вернике показано введение тиамина (100 мг внутривенно повторно).

Многие авторы считают необходимым катетеризацию мочевого пузыря. При отсутствии сознания и неэффективности внешнего дыхания – восстановление проходимости дыхательных путей и при необходимости ИВЛ.

Необходим контроль и коррекция гликемии; при выраженной гипотензии (АД менее 90/50 мм рт. ст. более 30 мин. на фоне инфузионной терапии) – дофамин 3–7 мкг/кг/мин. Целесообразно внутривенное введение 0,04 % раствора налоксона 2–4 мл (конкурентный антагонист опиоидных рецепторов, который также устраняет токсическое действие больших доз алкоголя).

Особым вариантом течения острой алкогольной интоксикации, который часто приводит к коме, является фульминантный вариант течения алкогольного гепатита (так называемый алкогольный гепатит тяжелого течения, или по старой номенклатуре – острый алкогольный гепатит). Для него характерно быстрое прогрессирование следующих синдромов: холестатического (выраженная желтуха) и геморрагического синдромов, нарастание признаков печеночной энцефалопатии и развитие гепаторенального синдрома (Алкогольная болезнь печени у взрослых. Клинические рекомендации РФ 2021). Результаты биопсии печени при этом: признаки баллонной и жировой дистрофии (стеатогепатит), лобулярная инфильтрация с преобладанием полиморфно-ядерных лейкоцитов, участки фокального некроза, признаки внутрипеченочного холестаза, тельца Мэллори.

Лабораторные показатели: нейтрофильный лейкоцитоз (до 20–40×10^9/л), повышение СОЭ (до 40–50 мм/ч), макроцитоз (возможна анемия), значительное повышение активности АсАТ, АлАТ, ГГТП, ЩФ, повышение уровня билирубина (прямая фракция), повышение IgA, биохимические признаки печеночной недостаточности (снижение уровня альбуминов и факторов свертывания – протромбина, проконвертина, проакцелерина; снижение уровня холестерина и альфа-липопротеинов; снижение активности холинэстеразы); повышение уровня безуглеводного трансферрина, уровень этанола утром натощак более 100 мг/ %. Полезно определить индекс MELD (Model of End-stage Liver Disease): 3,8×билирубин в мг/дл+1,2×МНО+9,6×креатинин в мг/дл. Индекс MELD больше 18 ассоциируется с плохим прогнозом. Можно определить коэффициент Меддрея (КМ): 4,6×(разность между протромбиновым временем у больного и в контроле)+сывороточный билирубин в мг/дл. При КМ>32 – летальный исход >50 %.

В лечении тяжелого алкогольного гепатита применяются препараты из группы так называемых гепатопротекторов (адеметионин – 400–800 мг/сутки в/в капельно 7–10 дней; УДХК – 10–15 мг/кг массы тела/сутки длительно; эссенциальные фосфолипиды в сочетании с глицирризиновой кислотой), антиоксиданты (хофитол – 10 мл в/в капельно до 30 дней, аскорбиновая кислота, витамин Е). При КМ больше 32 или индексе MELD больше 18 – пентоксифиллин (400 мг 3 раза в день, но в последнее время его эффективность поставлена под сомнение) и обязательно глюкокортикоиды (преднизолон 40–60 мг/сутки до 30 дней или топический стероид будесонид 9 мг/сутки). Для лечения 2–3 стадий печеночной энцефалопатии используют ограничение белка в пище (желательно использование комплекса незаменимых аминокислот с разветвленной цепью (АРЦ)), препараты лактулозы (30–120 мл/сутки per os или клизмы с лактулозой – 300 мл), не всасывающиеся антибиотики – рифаксимин (1200 мг/сутки – 400 мг 3 раза в день повторными курсами), для связывания иона аммония (один из важных нейротоксинов, вызывающих отек и фукциональные нарушения астроглии) – орнитин-аспартат (20–40 г/сутки в/в капельно 4–7 дней, потом – 9–18 г/сутки per os многомесячно. Необходима коррекция трофологической недостаточности – у больных алкогольной болезнью обычно имеет место хронический панкреатит с недостаточностью функции поджелудочной железы, поэтому следует использовать ферментные препараты в виде минимикросфер или микротаблеток в адекватных дозах (не менее 100 000 ЕД/сутки (по липазе), а также контролировать уровень глюкозы в крови и при необходимости добавить сахароснижающие препараты.

Список литературы

1. Александровский В. Н., Остапепнко Ю. М., Гольдфарб Ю. С. и др. Острое отравление этиловым алкоголем (алкогольная кома) // Журнал им. Н. В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». – 2018. – 7(4). – С. 357–365. DOI: 10.23934/2223-9022-2018-7-4-357-365.
2. Биохимия: учебник под ред. Е. С. Северина. – 5-е изд., испр. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 768 с. – ISBN 978-5-9704-4881-6. – Текст : электронный // ЭБС «Консультант студента»: [сайт]. – URL : https://www.studentlibrary.ru/book/ ISBN9785970448816.html (дата обращения: 18.10.2023).
3. Буров Ю. В., Ведерникова Н. Н. Нейрохимия и фармакология алкоголизма. – М.: Медицина, 1985. – 235 с.

4. Голиков С. Н., Саноцкий И. В., Тиунов Л. А. Общие механизмы токсического действия. – Л.: Медицина, 1986. – 280 с.
5. Комкова И. И., Жаркова М. С., Маевская М. В. Новые направления в изучении алкогольной болезни печени. – РЖГГК, 2011; 6. – С. 33–41.
6. Лобан И. А. Алкогольная кома. Ведение пациентов с алкогольными комами. В сборнике «Медицина: вызовы сегодняшнего дня: материалы III Междунар. науч. конф. (г. Москва, январь 2016 г.)». – М.: Буки-Веди, 2016. – С. 39–41. – URL: https:// moluch.ru/conf/med/archive/193/9395/ (дата обращения: 03.06.2022).
7. Максимчук В. П., Прасмыцкий О. Т, Александров А. А., Ялонецкий И. З. Терапия основных патологических состояний, обусловленных злоупотреблением алкоголем и его суррогатами. – Минск, 2007. – С. 10–12.
8. Фирсов С. А. Метаболические нарушения и осложнения, связанные с алкогольным потреблением, при сочетанных черепно-мозговых и скелетных травмах // Мир науки, культуры, образования. – 2014; (4). – С. 348–351.

АСТМАТИЧЕСКИЙ СТАТУС

Астматический статус (АС) определяется как тяжелый, обычно затянувшийся (24 ч и более) приступ бронхиальной астмы (БА), характеризующийся выраженной и быстро прогрессирующей дыхательной недостаточностью, которая обусловлена обструкцией дыхательных путей вследствие воспаления, диффузного отека слизистой оболочки бронхов и полного прекращения эвакуации мокроты при формировании резистентности больного к ранее проводимой бронхолитической терапии.

В клинических рекомендациях по БА 2021 г. под астматическим статусом понимают эпизод острой дыхательной недостаточности (ОДН) вследствие обострения БА.

В настоящее время в современных международных и российских классификациях термин «астматический статус» эквивалентен терминам «тяжелое обострение бронхиальной астмы», «жизнеугрожающая астма» и «астма, близкая к фатальной».

Классификация

По МКБ 10: Бронхиальная астма (J45). Астматический статус (J46). Также выделяют два варианта развития тяжелого обострения БА (табл. 1):

Таблица 1

Типы обострений бронхиальной астмы

Тип 1: медленно прогрессирующий	Тип 2: быстро прогрессирующий
Развитие астматической атаки в результате постепенного нарастания симптомов БА	Внезапное и быстрое развитие астматической атаки, вплоть до асфиксии
Прогрессирующее ухудшение (>6 ч; часто дни или недели)	Быстрое ухудшение (<3–6 ч)
От 80 до 90 % больных	От 10 до 20 % больных
В основном женщины	В основном мужчины
Наиболее частый триггер – инфекции верхних дыхательных путей	Наиболее частые триггеры – респираторные аллергены, физическая нагрузка, психоэмоциональный стресс
Менее выраженная обструкция дыхательных путей	Более выраженная обструкция дыхательных путей
Медленный ответ на терапию и более частые госпитализации	Быстрый ответ на терапию и менее частые госпитализации
Основной механизм: воспаление дыхательных путей	Основной механизм: бронхоспазм

— вариант с медленным темпом развития;
— вариант с внезапным началом, когда остановка дыхания может наступить через несколько часов от момента появления симптомов.

Этиология астматического статуса

К факторам риска развития обострений БА относятся:
— симптомы неконтролируемой БА;
— ИГКС не назначены, плохая приверженность терапии; чрезмерное использование КДБА;
— низкий ОФВ1, особенно <60 % от должного;
— значительные психологические или социально-экономические проблемы;
— внешние воздействия: курение, воздействие аллергена;
— сопутствующие заболевания: риносинусит, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ), подтвержденная пищевая аллергия, ожирение;
— эозинофилия мокроты или крови;
— беременность;
— наличие одного и более тяжелых обострений за последние 12 месяцев.

Факторы высокого риска АС (скрининг):
— наличие в анамнезе угрожающего жизни обострения БА;
— длительное применение системных ГКС и их недавняя отмена;
— наличие в анамнезе эпизодов ИВЛ по поводу обострений БА;
— психические заболевания или психосоциальные проблемы (отрицание заболевания, невыполнение врачебных назначений, социально-экономические факторы);
— невозможность оказания медицинской помощи в домашних условиях.

Патогенез астматического статуса

Патогенез АС основан на возникновении стойкого бронхообструктивного синдрома, обусловленного диффузным отеком и воспалением слизистой оболочки бронхиального дерева, скоплением и задержкой в бронхах мокроты, повышение вязкости этой мокроты, а также бронхоспазмом и формированием резистентности к симпатомиметикам. Резко выраженные нарушения бронхиальной проходимости обусловливают развитие острого

вздутия легких, смещением вниз и уплощением диафрагмы, ее неспособностью обеспечить необходимое отрицательное давление для осуществления полноценного вдоха. Эти нарушения создают сопротивление потоку воздуха из окружающей среды.

Диагностические критерии и клиническая картина

Степень тяжести обострений БА устанавливается по клиническим критериям, указанным в табл. 2.

Таблица 2

Определение степени тяжести обострений БА

Степень тяжести	Критерии
Легкое обострение БА или обострение БА средней степени тяжести	• Усиление симптомов. • ПСВ ~ 50–75 % от лучшего или расчетного результата. • Повышение частоты использования препаратов скорой помощи ≥ 50 % или дополнительное их применение в форме небулайзера. • Ночные пробуждения, обусловленные возникновением симптомов БА и требующие применения препаратов скорой помощи
Тяжелое обострение БА	• ПСВ ~ 33–50 % от лучших значений. • Частота дыхания 25 мин. • Пульс 110 мин. • Невозможность произнести фразу на одном выдохе
Жизнеугрожающая	• ПСВ<33 % от лучших значений.
астма	• SpO_2<92 %.
	• PaO_2<60 мм рт. ст.
	• Нормокапния ($PaCO_2$ 35–45 мм рт. ст.).
	• «Немое» легкое.
	• Цианоз.
	• Слабые дыхательные усилия.
	• Брадикардия.
	• Гипотензия.
	• Утомление.
	• Оглушение.
	• Кома
Астма, близкая	• Гиперкапния ($PaCO_2$>45 мм рт. ст.)
к фатальной	и/или
	• Потребность в проведении механической вентиляции
	легких

Примечание: ПСВ – пиковая скорость выдоха, SpO_2 – насыщение гемоглобина крови кислородом, PaO_2 – парциальное напряжение кислорода в артериальной крови, $PaCO_2$ – парциальное напряжение углекислого газа в артериальной крови.

Для того чтобы отнести пациента к более тяжелой категории достаточно наличие хотя бы одного из соответствующих критериев.

Легкое и среднетяжелое обострения БА могут быть предстадией АС.

«Тяжелое обострение БА», «Жизнеугрожающая астма» и «Астма, близкая к фатальной» относятся к понятию АС.

Дифференциальный диагноз

Дифференциальный диагноз при АС следует проводить с другими заболеваниями, сопровождающимися развитием острой бронхиальной обструкции и дыхательной недостаточности (тяжелая ТЭЛА, астматический вариант ИМ, спонтанный пневмоторакс, тяжелая внебольничная пневмония, ИТ в бронхах и др.).

Лечение и профилактика

Задачи терапии обострения:

1) обеспечение адекватной оксигенации;
2) быстрое разрешение бронхиальной обструкции;
3) уменьшение воспаления дыхательных путей.

Лечение на догоспитальном этапе

Любая степень тяжести обострения БА характеризуется нарастанием бронхообструктивных нарушений и требует немедленного начала или усиления проводимого лечения. Адекватное и своевременное лечение, проводимое при обострении БА легкой и средней тяжести, является профилактикой АС.

Объем проводимых лечебных мероприятий определяется тяжестью обострения, которая оценивается при первичном осмотре по клинико-функциональным данным (см. табл. 2).

При тяжелом и угрожающем жизни обострении БА (АС) больному показана немедленная госпитализация. Транспортировку осуществляют на носилках в полусидячем или сидячем положении, одновременно проводят лечебные мероприятия:

— ингаляция увлажненного кислорода с скоростью 1–4 л/мин;
— ингаляция 2,5 мл (2,5 мг) сальбутамола или ингаляция 3–4 мл (60–80 капель) ипратропия бромида+фенотерола (беродуала®) через небулайзер с внутривенным введением 90–120 мг преднизолона (или внутрь 20–30 мг). Вместо преднизолона можно использовать другой ГКС в эквивалентной дозе;

— ингаляция 3–4 мл ипратропия бромида+фенотерола (беродуала®) в сочетании с 1–2 мг (2–4 мл) будесонида (пульмикорта®) через небулайзер.

При невозможности такой терапии – введение одного из нижеперечисленных препаратов:

— ингаляция через спейсер сальбутомола, фенотерола 400–800 мкг (4–8 доз) или ипратропия бромида+фенотерола (беродуала®) через 20 мин в течении 1 ч;
— ГКС в объеме, указанном выше.

Согласно международным рекомендациям, при тяжелом обострении БА внутривенное и пероральное назначение ГКС одинаково эффективно. При отсутствии этих препаратов назначают внутривенно (последовательно) аминофиллин (эуфиллин®) 240 мг и преднизолон 90–120 мг. При крайне тяжелом состоянии больного (сопорозное состояние, кома) – решение вопроса об ИВЛ и экстренной госпитализации. Состояние пациента оценивают каждые 15 мин (постоянный мониторинг ПСВ, SaO_2, ЧСС), проводят поддержку витальных функций в соответствии с общими реанимационными принципами.

Скорая медицинская помощь на стационарном этапе

Дальнейшее лечение больных с АС осуществляют в ОСМПС с возможностями интенсивной терапии (GINA, 2011, 2019). План обследования больного включает следующие мероприятия:

— оценка тяжести состояния пациента;
— постоянное мониторирование ЧСС, ЭКГ (признаки ишемии миокарда);
— регулярное измерение АД непрямым методом; регулярное определение ЧД, пульсоксиметрия;
— мониторинг ПСВ, определение газового состава крови и КОС у больных с ПСВ <50 % должного значения;
— общий анализ крови; развернутый биохимический анализ крови (уровень калия).

При необходимости дифференциальной диагностики или подозрении на сопутствующее заболевание легких проводят рентгенологическое исследование органов грудной клетки.

Больных с обострениями БА, угрожающими жизни, а также при наличии тяжелой сопутствующей патологии (тяжелая внебольничная пневмония и др.) необходимо госпитализировать в ОРИТ с возможностью длительной ИВЛ.

Обязательный объем терапии в ОСМПС включает следующее.

1. Постоянные ингаляции увлажненного кислорода со скоростью 1–4 л/мин. Предпочтительнее использовать назофарингеальный катетер, обеспечивающий достаточно высокую концентрацию кислорода во вдыхаемом газе. У наиболее тяжелых пациентов следует применять назальные или лицевые маски. Поток подаваемого больному кислорода необходимо титровать под контролем пульсоксиметрии, чтобы поддерживать удовлетворительное SaO_2 (не ниже 92 %).

2. Ингаляция 1 мг (20 капель) фенотерола или 2,5 мг сальбутамола, или 2,0 мл раствора ипратропия бромида+фенотерола (беродуала®) с 0,9 % раствором натрия хлорида через небулайзер вместе с кислородом в течение первого часа. Через 1 ч следует повторить процедуру (в течение 2–4 ч), вплоть до улучшения клинических симптомов. Затем (через 4–6 ч) назначают сальбутамол 5 мг (5 мл) или фенотерол 1 мг (20 капель) в сочетании с ипратропия бромидом 500 мкг (2 мл). Вместо указанных препаратов можно использовать 2 мл ипратропия бромида+ фенотерола (беродуала®) в сочетании с одним ГКС в/в или будесонидом через небулайзер:

- ГКС – 125–200 мг гидрокортизона, 40–125 мг метилпреднизолона или 90 мг преднизолона каждые 6 ч внутривенно (или внутрь 60–80 мг/сутки преднизолона). При аспириновой БА препарат выбора – дексаметазон и триамцинолон (триамсинолон®);
- 2–8 мг будесонида (пульмикорта®) через небулайзер с кислородом 3 раза в сутки.

Дополнительная терапия:

— при отсутствии эффекта от проводимой терапии в течение 4–6 ч возможно капельное внутривенное введение аминофиллина (эуфиллина®) до 720 мг/сутки, дальнейшее увеличение дозы требует контроля концентрации теофиллина в крови;
— в случае доказанной бактериальной инфекции – антибиотики (предпочтительны макролиды, цефалоспорины III и IV поколений и респираторные фторхинолоны).

Необходимо помнить следующее:

— при тяжелом обострении БА внутривенное и пероральное назначение ГКС одинаково эффективно;

— β_2-адреномиметики короткого действия – препараты первой линии для лечения обострений БА в условиях СМП;
— применение холинолитиков в сочетании с β_2-адреномиметиками может быть эффективным при тяжелых обострениях БА;
— применение теофиллина не показано в первые 4 ч пребывания больного в стационаре;
— при лечении состояний с отсутствием ответа на ингаляционные β_2-адреномиметики и угрожающих жизни обострениях (АС) в качестве альтернативы обычному лечению можно назначить эпинефрин (адреналин®) подкожно или внутривенно, а также ингаляцию анестетиков;
— применение седативных препаратов и наркотических средств при обострении БА запрещено из-за риска угнетения дыхания;
— у больных АС не рекомендуют использовать антигистаминные, муколитические препараты, пролонгированные β_2-адреномиметики и фитопрепараты;
— следует избегать полипрагмазии и назначения других лекарств, не играющих решающей роли в купировании АС (Скорая медицинская помощь: национальное руководство).

Проведение неинвазивной вентиляции легких (НВЛ) рекомендуется пациентам с обострением БА при наличии тяжелой одышки, гиперкапнии, клинических признаков повышенной работы дыхательной мускулатуры, но без признаков утомления мышц и без нарушения уровня сознания (оглушение или кома).

Проведение ИВЛ требуется пациентам с обострением БА в тех случаях, когда все другие виды консервативной терапии оказались неэффективными.

ИВЛ рекомендуется при обострении БА в следующих случаях:
— остановка дыхания;
— нарушение сознания (сопор, кома);
— нестабильная гемодинамика (систолическое артериальное давление (АД)<70 мм рт. ст., частота сердечных сокращений (ЧСС)<50 мин в мин или >160 мин в мин);
— общее утомление, «истощение» пациента;
— утомление дыхательных мышц;
— рефрактерная гипоксемия (парциальное напряжение кислорода в артериальной крови (PaO_2)<60 мм рт. ст. при фракции кислорода во вдыхаемой газовой смеси (FiO_2)>60 %) [1].

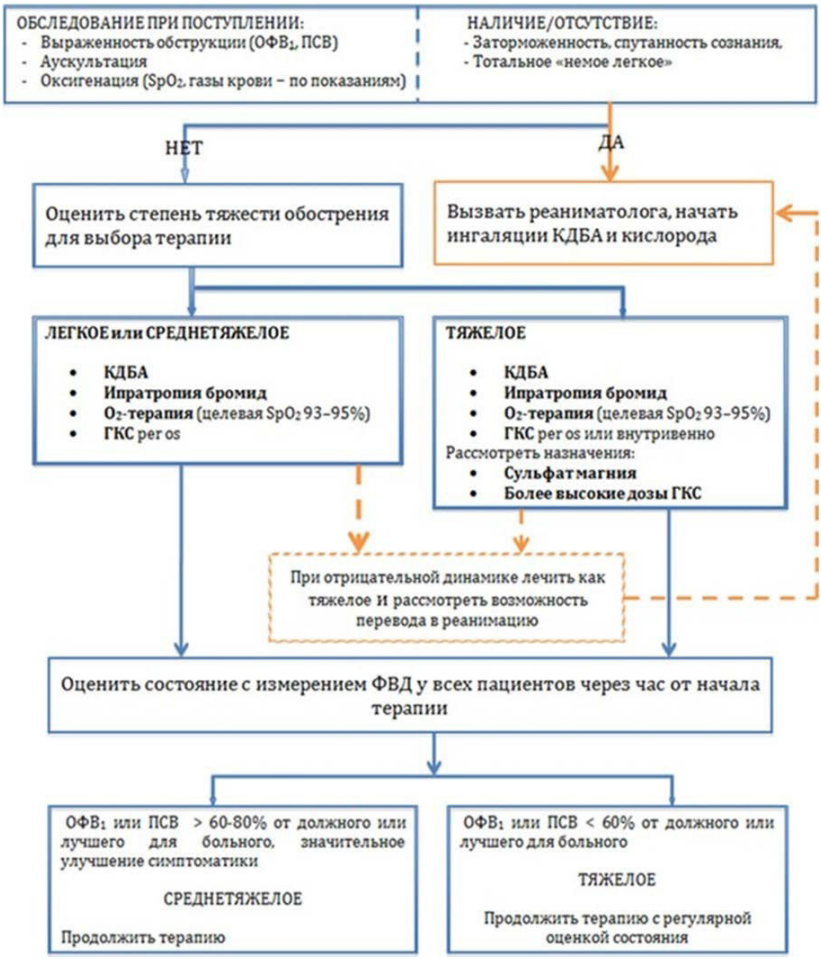


Рис. 1. Алгоритм ведения пациентов с обострением БА на госпитальном этапе

Критерии выписки или перевода пациента из ОСМПС:

— полное купирование АС;
— уменьшение тяжести обострения БА:
- свободное отхождение мокроты;
- ЧД <25/мин;
- ЧСС <110/мин;
- ПСВ >250 л/мин или >50 % должной величины;

- PaO_2 >70 мм рт. ст. или SaO_2 >92 %.

Пациенты с показателями функции легких >60 % должных значений могут быть выписаны, при показателях в интервале 40–60 % – выписка возможна лишь при условии обеспечения адекватного медицинского наблюдения и лечения в амбулаторных условиях, при показателях <40 следует продолжить лечение в условиях стационара (специализированное пульмонологическое отделение).

Наиболее часто встречающиеся ошибки:

— применение препаратов психотропного действия;
— использование аминофиллина (эуфиллина®) как средства первого ряда для купирования приступа;
— назначение β-адреноблокаторов при выраженной тахикардии и сопутствующей патологии сердечно-сосудистой системы.

Список литературы

1. Клинические рекомендации Министерства Здравоохранения РФ [Бронхиальная Астма]: стандарты ведения больных для врачей (фельдшеров). – Москва, 2021. – 118 с.
2. Скорая медицинская помощь: национальное руководство [Электронный ресурс]/ под ред. С. Ф. Багненко, М. Ш. Хубутия, А. Г. Мирошниченко, И. П. Миннуллина. – 2018.
3. Реанимация и интенсивная терапия для практикующего врача / В. Л. Радушкевич, Б. И. Барташевич, 2011.
4. Клинические рекомендации [Клинические рекомендации (протокол) по оказанию скорой медицинской помощи при тяжелом обострении бронхиальной астмы]: стандарты ведения больных для врачей/ под ред. М. А. Петровой, М. А. Кузубовой. – 2014.
5. Алгоритмы оказания скорой медицинской помощи вне медицинской организации: пособие для медицинских работников выездных бригад скорой медицинской помощи. – СПб.: ИП Шевченко В. И., 2018. – 158 с.

Интенсивная терапия: национальное руководство. – Т. 1.: в 2 т. / под ред. И. Б. Заболотских, Д. Н. Проценко. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022. – 1136 с.

ВНЕЗАПНАЯ СЕРДЕЧНАЯ СМЕРТЬ

Внезапная смерть – непредвиденное смертельное событие, не связанное с травмой и возникающее в течение 1 ч с момента появления симптомов у практически здорового человека. Если смерть произошла без свидетелей, о внезапной смерти говорят в том случае, если погибший находился в удовлетворительном состоянии за 24 ч до смерти.

Внезапная сердечная смерть (ВСС) – термин применяется, если внезапная смерть возникла у субъекта с известным при жизни врожденным или приобретенным потенциально фатальным заболеванием сердца, либо патология сердечно-сосудистой системы была выявлена на аутопсии и могла быть причиной смерти, или если очевидные экстракардиальные причины смерти по данным аутопсии не выявлены, и нарушение ритма служит наиболее вероятной причиной смерти. (Клинические рекомендации Минздрава 2020 г.) [1].

В клинической практике могут быть использованы термины **остановка кровообращения, клиническая смерть.**

ВСС возникает, как правило, в результате развития нарушений ритма, реже – из-за тяжелой сократительной дисфункции миокарда. В большинстве случаев этому способствуют острая ишемия миокарда либо структурные изменения, обусловленные органическим заболеванием сердца. Иногда фатальные аритмии могут возникать и при отсутствии очевидной органической патологии, например, при наследственных аномалиях функции ионных каналов. Следует иметь в виду, что ВСС – потенциально обратимое состояние, и своевременное оказание реанимационной помощи, включающей протезирование насосной функции сердца с помощью непрерывных, частых и глубоких компрессий грудной клетки («массажа сердца»), поддержание газообмена за счет искусственной вентиляции легких и восстановление эффективного сердечного ритма позволяет обеспечить достаточно высокую выживаемость, достигающую 75 % [2].

Классификация по мкб 10

Остановка сердца (I46):

— I46.0 – Остановка сердца с успешным восстановлением сердечной деятельности;
— I46.1 – Внезапная сердечная смерть, так описанная;
— I46.9 – Остановка сердца неуточненная.

Этиология внезапной сердечной смерти

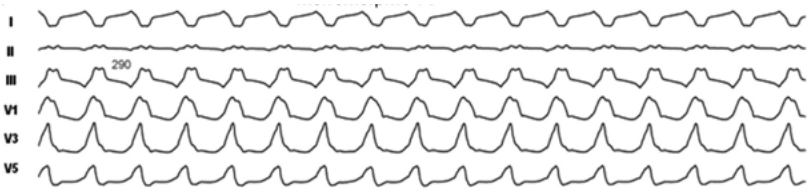
В абсолютном большинстве случаев (более 80 %) ВСС возникает в результате фибрилляции желудочков (ФЖ) или желудочковой тахикардии (ЖТ), существенно реже (менее 20 %) – в результате асистолии, электрической активности без пульса – ЭАБП («электромеханической диссоциации») или выраженной брадикардии.

Механизмы развития ВСС у больных с органическим заболеванием сердца и без явной структурной патологии различаются. Так, при наличии выраженных структурных заболеваний сердца, например, при ишемической болезни сердца с перенесенным инфарктом миокарда, сердечной недостаточности со сниженной фракцией выброса (ФВ) левого желудочка (<40 % по Simpson), чаще всего ВСС связана с развитием желудочковой тахиаритмии, развивающейся по механизму re-entry. У больных с терминальной стадией заболевания сердца ВСС может быть обусловлена брадисистолией желудочков. У пациентов без выраженной структурной патологии сердца ВСС, как правило, развивается из-за полиморфной желудочковой тахикардии (например, при синдроме Бругада, удлиненного или укороченного QT, катехоламинэргической ЖТ и др.) [2]. Состояния, ассоциированные с коронарным атеросклерозом, ответственны за развитие ВСС более чем в 80 % случаев, причем ведущее значение ИБС среди причин ВСС отмечается и в странах с меньшей распространенностью атеросклероза. Риск ВСС выше у мужчин и увеличивается с возрастом в связи с большей распространенностью ИБС среди пожилых людей. В более молодом возрасте среди причин ВСС чаще встречаются миокариты, кардиомиопатии и злоупотребление токсическими веществами.

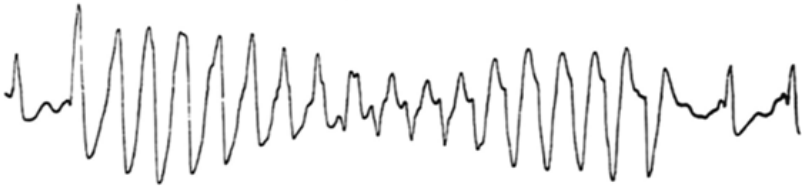
Различные виды желудочковых аритмий, приводящие к развитию внезапной кардиальной смерти, представлены на рис. 2.

Причины и факторы, способствующие ВСС:

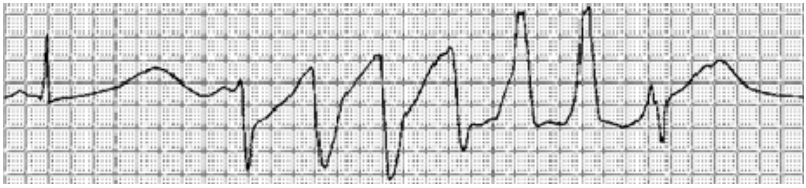
— патология коронарных артерий (атеросклероз, тромбоз, аномалии отхождения);
— гипертрофия миокарда желудочков;
— кардиомиопатия и сердечная недостаточность;
— воспалительные, инфильтративные, опухолевые и дегенеративные процессы в миокарде;
— болезни клапанов сердца;



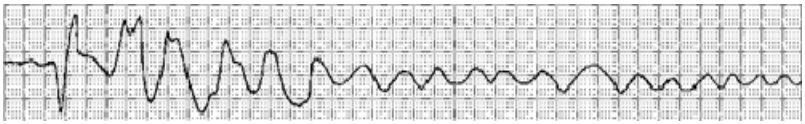
Мономорфная желудочковая тахикардия



Полиморфная желудочковая тахикардия



Полиморфная желудочковая тахикардия типа «пируэт»



Трансформация желудочковой тахикардии в фибрилляцию желудочков

Рис. 2. Желудочковые тахикардии и фибрилляция желудочков

— врожденные пороки сердца;
— электрофизиологические нарушения.

Факторы риска ВСС

Основные факторы риска:

— эпизод остановки сердца в анамнезе и/или гемодинамически значимая ЖТ;
— перенесенный инфаркт миокарда;
— эпизоды синкопе;

— выявленная при инструментальном обследовании систолическая дисфункция со снижением ФВ левого желудочка менее 40 %;
— желудочковая экстрасистолия и/или эпизоды ЖТ.

Дополнительные факторы риска ВСС:
— гипертрофия миокарда левого желудочка;
— артериальная гипертензия;
— гиперлипидемия;
— сахарный диабет;
— курение;
— избыточный вес;
— увеличение частоты сердечных сокращений и вариабельность сердечного ритма;
— гиперсимпатикотония.

При наличии основных факторов риска вероятность ВСС достигает 20–50 % [4].

Лечение и профилактика внезапной сердечной смерти

Принципы сердечно-легочной реанимации при внезапной сердечной смерти

Основные задачи сердечно-легочной реанимации (СЛР) – поддержание кровотока в жизненно важных органах и обеспечение оксигенации с восстановлением самостоятельного кровообращения в кратчайшие сроки. Дальнейшее лечение направлено на восстановление адекватного самостоятельного дыхания, функций ЦНС, коррекцию нарушений со стороны других органов и систем, вызванных гипоксией и гипоперфузией.

Последовательность мероприятий, направленных на обеспечение наилучшей выживаемости пациентов после остановки кровообращения, можно представить в виде «*цепи выживания*» [4], которая имеет следующие элементы:
— раннее распознавание остановки кровообращения и вызов помощи;
— раннее начало и эффективное проведение СЛР;
— ранняя дефибрилляция;
— эффективное лечение и мероприятия ухода в постреанимационном периоде.

Фактор времени

В период отсутствия собственного эффективного кровообращения проведение комплекса реанимационных мероприятий непрерывных компрессий грудной клетки и искусственной вентиляции легких) – единственный способ обеспечения защиты жизненно важных органов от необратимого повреждения. В связи с этим проведение комплекса реанимационных мероприятий должно быть начато немедленно при выявлении остановки кровообращения и продолжаться непрерывно до стойкого восстановления гемодинамики или до констатации смерти и признания неэффективности реанимации при наличии асистолии в течение 30 минут. Перерывы в компрессиях грудной клетки, превышающие 10 секунд *недопустимы ни по каким причинам* (включая проведение дефибрилляции, интубацию трахеи или обеспечение доступа в вену). Следует принципиально избегать проведения любых манипуляций, не являющихся жизненно необходимыми, если они потребуют перерыва в проведении реанимационных мероприятий. Важность непрерывного проведения массажа сердца обусловлена тем, что уровень системного перфузионного давления обеспечивает лишь минимальные потребности организма и достигается постепенно, лишь после серии компрессий грудной клетки.

Сердечно-легочная реанимация

Для диагностики остановки кровообращения достаточно только двух из следующих трех признаков:

— отсутствие сознания;
— отсутствие дыхания;
— отсутствие пульса на сонных артериях.

При отсутствии сознания и дыхания проверять пульс нет необходимости. Наличие патологических типов дыхания приравнивается к отсутствию такового и требует начала проведения СЛР. Для диагностики внезапной сердечной смерти ни в коем случае нельзя дожидаться расширения зрачков и отсутствия их реакции на свет, изменения цвета кожных покровов, равно как и пытаться измерять артериальное давление, поскольку это приводит к потере времени.

Первичный реанимационный комплекс

1. Непрерывные компрессии грудной клетки:

— встать на колени сбоку от больного;

— расположить основание одной ладони на центре грудной клетки больного (т. е. на нижней половине грудины);
— расположить основание другой ладони поверх первой ладони;
— сомкнуть пальцы рук в замок и удостовериться, что вы не оказываете давление на ребра; выгнуть руки в локтевых суставах; не оказывать давление на верхнюю часть живота или нижнюю часть грудины;
— расположить тело вертикально над грудной клеткой больного и надавить на глубину как минимум на 5 см, но не более 6 см;
— обеспечивать полную декомпрессию грудной клетки без потери контакта рук с грудиной после каждой компрессии;
— продолжать компрессии грудной клетки с частотой от 100 до 120 в минуту;
— компрессии и декомпрессии грудной клетки должны занимать равное время;

2. Восстановление проходимости дыхательных путей:
— открыть дыхательные пути путем запрокидывания головы и подтягивания подбородка;
— рукой нужно надавить на лоб, а другой рукой подтянуть подбородок;
— удалить инородные тела изо рта больного, проверить адекватность открывания дыхательных путей.

В случаях, когда нельзя исключить перелом шейного отдела позвоночника, разгибать голову нельзя, следует ограничиться выдвижением челюсти и открытием рта. Если у пациента имеются зубные протезы, и они не смещены, целесообразно оставить их в полости рта.

3. ИВЛ и оксигенация:
— зажать крылья носа большим и указательным пальцами руки, расположенной на лбу;
— открыть рот, подтягивая подбородок;
— сделать нормальный вдох и плотно охватить своими губами рот больного;
— произвести равномерный вдох в течение 1 с, наблюдая при этом за подъемом грудной клетки, что соответствует дыха-

тельному объему около 500–600 мл (признак эффективного вдоха); избегать форсированных вдохов;

— поддерживая дыхательные пути открытыми, приподнять свою голову и наблюдать за тем, как грудная клетка опускается на выдохе;

— сделать еще один искусственный вдох. Всего необходимо сделать 2 искусственных вдоха, которые должны занять не более 10 с.

— Выдыхаемый человеком воздух содержит 16–18 % кислорода, поэтому эффективнее ИВЛ атмосферным воздухом, либо кислородо-воздушной смесью. Каждое вдувание должно продолжаться 1–2 с. Адекватность ИВЛ оценивают по расширению грудной клетки и пассивному выдыханию воздуха.

В связи с опасностью инфицирования, а также для повышения эффективности ИВЛ «рот-в-рот» используют ряд приспособлений – устройство «ключ жизни», пероральный воздуховод, трансназальный воздуховод, ларинготрахеальный воздуховод, двухпросветный пищеводно-трахеальный воздуховод (комбитьюб), ларингеальную маску. При продолжительной реанимации, риске аспирации целесообразна интубация трахеи.

В настоящее время для необученных операторов, а также при технической невозможности допустимо проведение только компрессий грудной клетки («hands only»), поскольку при отсутствии инородных предметов в дыхательных путях количество воздуха, поступающее в легкие при компрессии грудной клетки, считается достаточным.

На рис. 3 представлены основные этапы базовой сердечно-легочной реанимации.

При первой возможности для уточнения состояния ритма сердца следует снять ЭКГ и в дальнейшем обеспечить ее регистрацию в динамике. С учетом данных ЭКГ в процессе проведения СЛР диагностируют:

— фибрилляцию желудочков или ЖТ (в том числе ЖТ без пульса);

— электрическую активность сердца без пульса (ЭАБП), когда на ЭКГ выявляются электрическая активность в виде любого ритма, который потенциально мог бы сопровождаться гемодинамическим ответом, но признаки гемодинамики от-

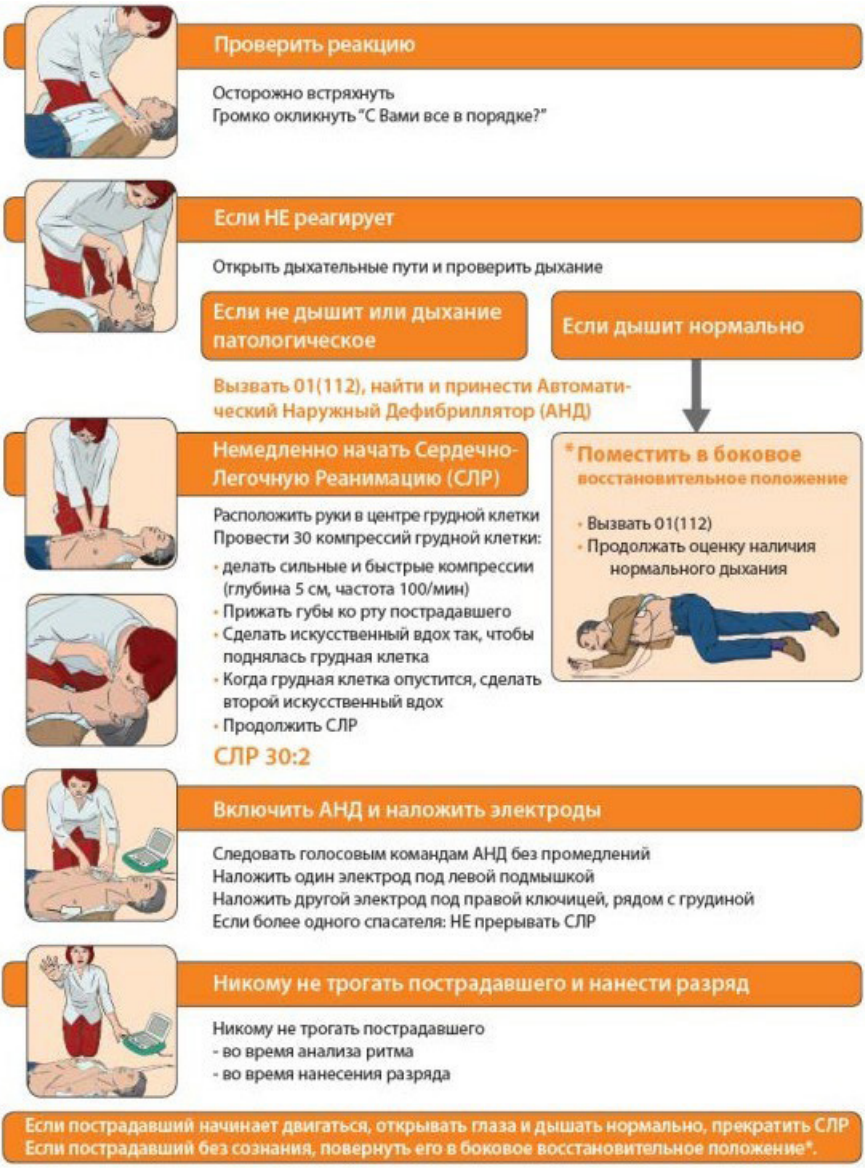


Рис. 3. Базовая сердечно-легочная реанимация (адаптировано из рекомендаций Европейсого совета по реанимации, Национального совета реанимации России)

сутствуют (нет пульса на сонных артериях, не определяется АД);

— асистолию.

Порядок действий при фибрилляции желудочков или желудочковой тахикардии без пульса

1. При возможности проведения дефибрилляции в первые 3 мин клинической смерти начинать с нанесения электрического разряда.
2. Начать проведение глубоких (5 см), частых (100–120 в 1 мин), непрерывных компрессий грудной клетки с соотношением продолжительности компрессии и декомпрессии 1:1 (см. выше).
3. Основной метод ИВЛ – масочный (соотношение компрессий и дыхания у взрослых 30:2), обеспечить проходимость дыхательных путей (запрокинуть голову, выдвинуть вперед нижнюю челюсть, ввести воздуховод) (см. выше).
4. Как можно раньше – дефибрилляция (при монофазной форме импульса с энергией 360 Дж, при бифазной форме импульса первый разряд наносят с энергией 200 Дж, последующие – с максимальной дл конкретной модели дефибриллятора энергией) – 2 минуты компрессий грудной клетки и ИВЛ – оценка результата.
5. Нет эффекта – повторная дефибрилляция – 2 минуты компрессий грудной клетки и ИВЛ – оценка результата.
6. Нет эффекта – катетеризировать крупную периферическую вену либо с помощью внутрикостного доступа (бугристость большеберцовой или головка плечевой кости) ввести 1 мг эпинефрина (адреналина) внутривенно или внутрикостно в 10 мл воды (далее продолжить инъекции эпинефрина в той же дозе каждые 3–5 минут до окончания проведения СЛР).
7. После введения эпинефрина «промыть вену», продолжить компрессии грудной клетки и выполнить третий электрический разряд – 2 минуты компрессий грудной клетки и ИВЛ – оценка результата.
8. При отсутствии результата внутривенно или внутрикостно ввести 300 мг амиодарона или 1–1,5 мг лидокаина (не более 100 мг), «промыть вену», компрессии грудной клетки

и четвертый электрический разряд – 2 минуты компрессий грудной клетки и ИВЛ – оценка результата.

9. При отсутствии результата внутривенно или внутрикостно ввести еще 150 мг амиодарона либо повторно лидокаин 0,5–0,75 мг «промыть вену», компрессии грудной клетки и пятый электрический разряд – 2 минуты компрессий грудной клетки и ИВЛ – оценка результата.
10. При фибрилляции желудочков, не поддающейся дефибрилляции, пациентам с возможной гипомагниемией (например, после приема диуретиков) или с полиморфной желудочковой тахикардией показаны внутривенное введение 2000 мг магния сульфата, «промыть вену», проводить компрессии грудной клетки и повторить дефибрилляцию, после чего через 2 минуты компрессий грудной клетки и ИВЛ оценить результат.
11. Мониторировать жизненно важные функции (кардиомонитор, пульсоксиметр, капнограф).

Порядок действий при асистолии или электрической активности без пульса (ЭАБП)

1. Начать проведение глубоких (5 см), частых (не менее 100 в 1 мин), непрерывных компрессий грудной клетки с соотношением продолжительности компрессии и декомпрессии 1:1 (см. выше).
2. Начать проведение ИВЛ – обеспечить проходимость дыхательных путей (запрокинуть голову, выдвинуть вперед нижнюю челюсть, ввести воздуховод), начать вентиляцию (рот в рот, масочная вентиляция), соотношение компрессий и дыхания у взрослых 30:2 (см. выше).
3. Катетеризировать крупную периферическую вену либо с помощью внутрикостного доступа ввести 1 мг эпинефрина (адреналина) внутривенно или внутрикостно в 10 мл воды (далее продолжить инъекции эпинефрина в той же дозе каждые 3–5 минут до окончания проведения СЛР).
4. В ходе реанимационных мероприятий – проверить правильность подключения и работу аппаратуры, уточнить характер электрической активности сердца.
5. При развитии фибрилляции желудочков – действовать по алгоритму ФЖ.

6. Мониторировать жизненно важные функции (кардиомонитор, пульсоксиметр, капнограф).

В процессе оказания неотложной помощи выполняется дообследо-вание и устранение обратимых причин ВСС – мнемоническое «правило 4Г/4Т»:

Гипоксия±ацидоз. **Г**иповолемия.

Гипо-/Гиперкалиемия. **Г**ипотермия.

Тромбоз/Тромбоэмболия. **Т**ампонада сердца.

Токсины.

Напряженный пневмо**Т**оракс.

Алгоритм оказания помощи при остановке кровообращения представлен на рис. 4.

Прекращение реанимационных мероприятий возможно, если при использовании всех доступных методов не отмечены призна-

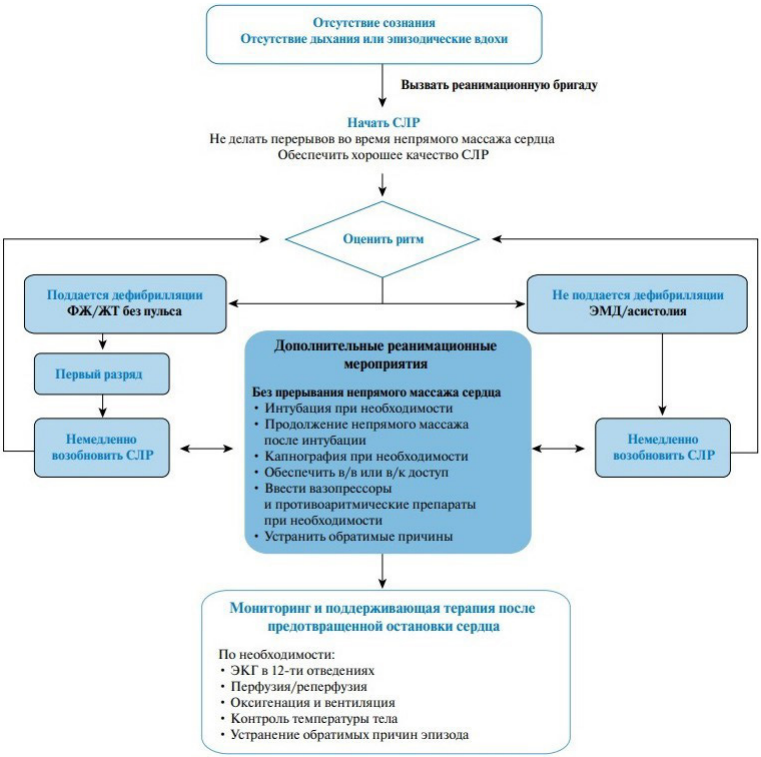


Рис. 4. Универсальный алгоритм действий при остановке сердца с оценкой ритма

ки эффективности СЛР в течение 30 мин. При этом следует иметь в виду, что указанные 30 мин необходимо считать не от начала проведения СЛР, а с того момента, когда она перестала быть эффективной, т. е. через 30 мин отсутствия электрической активности сердца, сознания и спонтанного дыхания.

Тактика ведения пациента в послереанимационном периоде

После восстановления кровообращения прежде всего следует обеспечить постоянную готовность к повторному проведению реанимационных мероприятий в полном объеме. Пациенты, перенесшие фибрилляцию желудочков, нуждаются в постоянном визуальном наблюдении и мониторировании ЭКГ.

Принципы интенсивной терапии в постреанимационном периоде:

— лечение постреанимационной болезни;
— вторичная профилактика ВСС;
— проведение диагностики основного заболевания и дифференциальной диагностики с другими причинами остановки кровообращения;
— лечение основного заболевания.

Лечение постреанимационной болезни

Постреанимационная болезнь включает следующие основные компоненты патогенеза (табл. 3):

— повреждение головного мозга;
— миокардиальную дисфункцию;
— системный ответ организма на ишемию/реперфузию;
— обострение сопутствующих хронической патологии.

Обеспечение эффективной гемодинамики

Поддержание эффективной гемодинамики проводят путем инфузионной терапии, включающей коррекцию электролитных нарушений (гипо- и гиперкалиемии, гипомагниемии, гипогиперкальциемии), трансфузионной терапии, терапии вазопрессорными и инотропными препаратами.

Ранняя оптимизация гемодинамики подразумевает под собой достижение целевых значений следующих параметров:

— среднее АД – 70–90 мм рт. ст.;
— ЦВД – 8–12 см вод. ст.;
— $ScvO_2$ >70 %;

Таблица 3

Постреанимационная болезнь: компоненты патогенеза, клиническая картина и интенсивная терапия

Компоненты патогенеза	Клиническая картина	Интенсивная терапия
Постреанимационное повреждение головного мозга	Кома Судороги Когнитивные дисфункции Персистирующий вегетативный статус Кортикальный или спинальный инсульт Смерть мозга	Терапевтическая гипотермия Ранняя оптимизация гемодинамики ИВЛ Контроль судорожной активности Контроль реоксигенации
Постреанимационная миокардиальная дисфункция	Острый инфаркт миокарда Гипотензия Аритмии	Ранняя оптимизация гемодинамики Инфузионная терапия Инотропная поддержка ВАБК Экстракорпоральная мембранная оксигенация Устройство поддержки функции ЛЖ
Системные ишемические и реперфузионные реакции	Признаки тканевой гипоксии/ишемии Артериальная гипотензия Лихорадка Гипергликемия Синдром полиорганной недостаточности Инфекционные осложнения	Ранняя оптимизация гемодинамики Инфузионная терапия Вазопрессоры Высокообъемная гемофильтрация Контроль температуры тела Контроль гликемии Антибактериальная терапия при подтвержденной инфекции
Сопутствующая патология	Сердечно-сосудистая патология (острый ИМ/ОКС, КМП) Легочная патология (ХОБЛ, БА) Патология ЦНС Тромбоэмболические осложнения (легочная эмболия) Инфекционные заболевания (сепсис, пневмония) Гиповолемия (кровопотеря, дегидратация)	Патогенетически обоснованная терапия

— DO_2 >600 мл/мин/м^2;
— гемоглобин >100 г/л;
— гематокрит >30 %;
— лактат крови ≤2,0 ммоль/л;
— диурез ≥0,5 мл/кг/ч.

Оксигенация и респираторная поддержка

При проведении интенсивной терапии недопустимы как артериальная гипоксия, так и артериальная гипероксия, поскольку оксигенотерапия с повышенным содержанием кислорода ассоциирована с плохим неврологическим исходом вследствие повреждения постишемических нейронов за счет оксидативного стресса. Уровень FiO_2 должен обеспечивать целевое значение SaO_2 94–96 %.

Все больные в раннем постреанимационном периоде нуждаются в ВЛ. Решение об использовании этого метода основано не столько на нарушении легочного газообмена, сколько исходя из повреждения ЦНС. При этом выбирают режимы, не влияющие отрицательно на мозговое кровообращение. Используют методы неинвазивной (NIPPV, CPAP, BIPAP-режимы) и инвазивной вентиляции легких, осуществляемые по общим принципам.

Важно не допускать развития гипоксемии (PaO_2<70 мм рт. ст.), а также гипо- (PaCO <40 мм рт. ст.) и гиперкапнии (PaCO >60 мм рт. ст.).

Перевод на самостоятельное дыхание производят после ликвидации проявлений ДН и неврологической стабилизации/

Существует зависимость между высокой гликемией после реанимации по поводу остановки сердца и плохим неврологическим прогнозом. Независимо от выбранного целевого диапазона уровень глюкозы следует определять часто, особенно при начале инсулинотерапии, во время охлаждения и в период согревания пациента. Пороговый уровень, при достижении которого необходимо начинать коррекцию инсулином, – 10,0 ммоль/л.

Контроль судорожной активности

Проводят введением бензодиазепинов, вальпроатов, а при постоянной эпиактивности – тиопентала натрия, обладающего также нейропротективным эффектом.

Лечение и профилактика рецидивов нарушений ритма и проводимости

- ФЖ или гемодинамически значимая ЖТ:
  — дефибрилляция и проведение реанимационных мероприятий;
  — при неэффективности дефибрилляцию повторяют на фоне внутривенного струйного введения амиодарона;
  — при необходимости далее амиодарон вводят внутривенно длительно;
  — решение вопроса об имплантации кардиовертера-дефибриллятора, операции радиочастотной аблации.
- Гемодинамически незначимая мономорфная ЖТ:
  — амиодарон в дозе 150–300 мг вводят внутривенно струйно. Далее в зависимости от клинической ситуации осуществляют продолжительное внутривенное вливание амиодарона или проводят ЭИТ.
- Брадикардия:
  — всем больным с жизнеугрожающими брадиаритмиями трансвенозную временную эндокардиальную ЭКС проводят не более 7 суток, с учетом рекомендаций по кардиостимуляции. Если за указанный срок не восстановится нормосистолия и не исчезнут нарушения внутрижелудочковой проводимости, решают вопрос об имплантации постоянного искусственного водителя ритма.

Профилактическая медикаментозная терапия при желудочковых тахикардиях

- Больным ИБС с целью вторичной профилактики ВСС показаны β-адреноблокаторы, либо сочетание β-адреноблокаторов и амиодарона.
- Для пациентов со злокачественными аритмиями (ФЖ/ЖТ) препаратом выбора является амиодарон. Если амиодарон противопоказан или неэффективен, применяют соталол. Однако по эффективности соталол уступает амиодарону, а проаритмические эффекты соталола встречаются чаще.
- Для пациентов с синдромом удлиненного интервала Q–T и катехоламин-индуцированной ЖТ в целях вторичной профилактики ВСС показана терапия β-адреноблокаторами. Также этим пациентам важны рекомендации по ограничению физической активности.

Медикаментозная терапия, направленная на поддержку кровообращения

- Инотропные препараты:
  - — Добутамин 2–20 мкг/кг/мин;
  - — Допамин 3–5 мкг/кг/мин;
  - — Левосимендан – нагрузочная доза 12–24 мкг/кг болюсно в течение 10 минут, с последующей инфузией в/в капельно в дозе 0,05–0,2 мкг/кг/мин на протяжении 24 часов.
- Вазопрессорные препараты:
  - — Адреналин (эпинефрин) 0,05–0,5 мкг/кг/мин;
  - — Норадреналин (норэпинефрин) 0,2–1,0 мкг/кг/мин, возможна комбинация с добутамином.

Механические способы поддержки кровообращения

- Внутриаортальная баллонная контрпульсация (ВАБК).

Показания:

- — при кардиогенном шоке в качестве подготовки к КАГ и реваскуляризации;
- — нестабильная гемодинамика на фоне рефрактерной ишемии миокарда;
- — декомпенсированная сердечная недостаточность на фоне острой митральной недостаточности.

Противопоказания:

- — расслоение аорты;
- — выраженная недостаточность аортального клапана;
- — тяжелое поражение периферических артерий;
- — полиорганная недостаточность.

- Экстракорпоральная мембранная оксигенация (ЭКМО).

При вено-артериальном подключении позволяет поддерживать оксигенацию крови и обеспечить механическую поддержку кровообращения (кровоток до 3 л/мин). Применение метода требует специальной подготовки персонала для обеспечения быстрого подключения.

Лечение основного заболевания

Лечение основного заболевания, ставшего причиной ВСС, проводят в соответствии с национальными рекомендациями. Так, при выявлении признаков инфаркта миокарда с элевацией сегмента ST незамедлительно выполняется коронарография и реваскуляризация миокарда. Вмешательство выполняется на

фоне продолжающихся мероприятий по неотложной помощи без потери времени на «стабилизацию состояния» в отделении реанимации.

При остром коронарном синдроме без подъема сегмента ST (ОКСбпST) у пациентов с восстановленным ритмом основанием для вмешательства в течение ближайших 2 часов являются следующие признаки очень высокого риска:

— нестабильная гемодинамика;
— кардиогенный шок;
— рецидивирующие/рефрактерные боли за грудиной, несмотря на медикаментозную терапию;
— жизнеугрожающие аритмии;
— механические осложнения ИМ;
— острая сердечная недостаточность, явно связанная с ОКСбпST;
— депрессия сегмента ST>1 мм в ≥ 6 отведениях плюс подъем STв aVR и/или V1.

Успешно реанимированным больным с ОКСбпST, не имеющим указанных признаков очень высокого риска показана коронарография и реваскуляризация в течение ближайших 12 часов.

Необходимо проводить дифференциальный диагноз с заболеваниями, при которых встречается внезапная смерть (экстракардиальные причины) и обеспечить лечение основного заболевания в соответствии с современными рекомендациями:

1) молниеносная форма тромбоэмболии легочной артерии;
2) тампонада сердца;
3) разрыв и расслоение аневризмы аорты;
4) пневмоторакс.

Список литературы

1. Желудочковые нарушения ритма. Желудочковые тахикардии и внезапная сердечная смерть: клинические рекомендации Министерства здравоохранения РФ, 2020.
2. Outcomes of rapid defibrillation by security officers after cardiac arrest in casinos/ T. D. Valenzuela, D. J. Roe, G. Nichol // N. Engl. J. Med. – 2000. – Vol. 343 – P. 1206–9.
3. Кардиология : национальное руководство / Е. В. Шляхто. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 800 с.
4. Национальные рекомендации по определению риска и профилактике внезапной сердечной смерти/ Ю. Беленков, Е. Шляхто, Г. Арутюнов, С. Бойцов //

Russian Guidelines for Sudden Cardiac Death Risk Assessment and Prevention. – Litres, 2022.

5. Рекомендации ESC по лечению пациентов с желудочковыми нарушениями ритма и профилактике внезапной сердечной смерти 2015 / P. G. Silvia et al. // Российский кардиологический журнал. – 2016. – № . 7. – С. 5–86.
6. Применение методики экстракорпоральной мембранной оксигенации у пациента с респираторным дистресс-синдромом на фоне миастении / Н.М. Кругляков [и др.] // Журнал им. Н.В. Склифосовского. Неотложная медицинская помощь. – 2021; Т. 10. № 2. С. 393-400.
7. 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC) / B. Ibanez et al.// European Heart J., 2018. – Vol. 39, № 2. – P. 119–177.
8. 2020 ESC Guidelines for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting Without Persistent ST-Segment Elevation: The Task Force for the Management of Acute Coronary Syndromes in Patients Presenting Without Persistent ST-Segment Elevation of the European Society of Cardiology (ESC) / J. P. Collet et al. // Eur. Heart J., 2021. – Vol 42, № 14. – P. 1289–1367.

КАРДИОГЕННЫЙ ШОК

АД – артериальное давление
ВАБК – внутриаортальная баллонная контрпульсация
ДАД – диастолическое артериальное давление
ДЗЛА – давление заклинивания в легочной артерии
ИМ – инфаркт миокарда
ИМпST – инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST
КДДЛЖ – конечное диастолическое давление в левом желудочке
КШ – кардиогенный шок
ЛЖ – левый желудочек
МПК – механическая поддержка кровообращения
ПЖ – правый желудочек
ПОН – полиорганная недостаточность
САД – систолическое артериальное давление
СВ – сердечный выброс
СВК – система вспомогательного кровообращения
СИ – сердечный индекс
ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии
ЭКМО – экстракорпоральная мембранная оксигенация
ЭхоКГ– эхокардиография

Кардиогенный шок (КШ) – синдром критической гипоперфузии, связанный с фатальным снижением сократительной активности миокарда. Наиболее часто в основе кардиогенного шока лежит острый коронарный синдром, реже наблюдаются кардиогенный шок на фоне сепсиса и посткардиотомный кардиогенный шок.

Несмотря на современные успехи в развитии методов интенсивной терапии, КШ по-прежнему остается причиной высокой смертности, составляя не менее 50 % от всех летальных исходов при инфаркте миокарда (ИМ). У больных ИМ частота развития КШ составляет 4–15 %. Более того, по данным некоторых регистров, отмечается повышение частоты развития КШ в последние годы, что может быть обусловлено увеличением возраста пациентов и прогностического риска.

При ИМ с подъемом сегмента ST (ИМпST) КШ развивается в среднем через 5–6 ч от начала заболевания, а у больных ИМ без подъема ST – в среднем через 94 ч.

Согласно Рекомендациям Европейского общества кардиологов по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности (2016), кардиогенный шок – это сочетание артериальной гипотонии (систолическое артериальное давление (САД) менее 90 мм рт. ст.) при нормальной волемической нагрузке

сердца с признаками гипоперфузии органов и тканей (холодные конечности, нарушение сознания, головокружение, метаболический ацидоз, повышение уровня сывороточного лактата, повышение уровня сывороточного креатинина). Существует и другое определение, имеющее более жесткие критерии, которое предлагают эксперты в области кардиоанестезиологии для описания КШ в послеоперационном периоде вмешательств на сердце (так называемый посткардиотомный КШ): это снижение САД – менее 80 мм рт. ст. и/или сердечный индекс (СИ) менее 1,8 л/мин/м^2 с метаболическим ацидозом на фоне максимально возможной фармакологической терапии и внутриаортальной баллонной контрпульсации (ВАБК).

Необходимо отметить, что актуализация данных по вопросам диагностики и интенсивной терапии этого состояния является необходимым условием повышения качества оказания медицинской помощи.

Этиология кардиогенного шока

Основные клинические ситуации, при которых может развиться КШ. Согласно данным аутопсии, для развития КШ требуется потеря >40–50 % миокарда. Большой вклад в развитие КШ вносят механические осложнения ИМ: разрыв межжелудочковой перегородки, отрыв или дисфункция папиллярных мышц с митральной регургитацией.

Патогенез кардиогенного шока

В основе патогенеза кардиогенного шока (КШ) лежит исходное снижение сократительной способности миокарда при его ишемическом повреждении, в результате чего развивается порочный круг: снижение артериального давления (АД) и тахикардия, что усиливает ишемию миокарда, и приводит к дальнейшему снижению сердечного выброса (СВ). В состоянии гемодинамического стресса происходит выброс катехоламинов и вазопрессоров с целью обеспечения нормальной перфузии в жизненно важных органах, что создает временный эффект сохранения системного АД, но осуществляется это посредством повышения системного сосудистого сопротивления и сопровождается прогрессированием увеличения потребности миокарда в кислороде и ишемии. Компенсаторная периферическая вазоконстрикция поддерживает ко-

ронарный кровоток за счет повышения постнагрузки на сердце, что усиливает ишемию миокарда. Однако даже системная вазоконстрикция не способна компенсировать резкого снижения СВ, обеспечить нормальный уровень АД, что в результате приводит к развитию артериальная гипотония. При этом централизация кровообращения ведет к выраженной ишемии всех органов и тканей организма, полиорганной недостаточности. Вследствие тканевой гипоксии, анаэробного гликолиза происходит накопление кислых продуктов обмена, а развитие ацидоза приводит к изменению чувствительности рецепторов к катехоламинам, в результате чего развивается дилатация прекапиллярных артериол и спазм посткапиллярных венул. Это ведет к развитию сладж-синдрома (крайней степени агрегации форменных элементов крови) в системе микроциркуляции, развитию диссеминированного внутри сосудистого свертывания, дальнейшему ухудшению тканевого дыхания и усугублению полиорганной недостаточности.

Ишемия активирует нейрогормональный каскад, провоцируя задержку натрия и жидкости, способствуя сохранению перфузии посредством увеличения внутрисосудистого объема. Этот первоначально компенсаторный механизм сопровождается увеличением конечно-диастолического давления левого желудочка (ЛЖ), прогрессированием отека легких, дисфункцией миокарда и гипоксией.

В подтверждение теории воспалительного генеза атеросклеротического процесса КШ может сопровождаться развитием синдрома системного воспалительного ответа, вплоть до имитации клинической картины сепсиса. Выброс провоспалительных цитокинов, особенно интерлейкина и фактора некроза опухоли-альфа, провоцирует прогрессирование КШ посредством стимуляции экспрессии, индуцируемой NO-синтазой, что сопровождается увеличением уровня оксида азота, который в свою очередь вызывает вазодилятацию в результате индукции растворимой гуанилатциклазы, что потенцирует образование молекулы-мессенджера циклического гуанозинмонофосфата, который расслабляет гладкомышечные клетки сосудистой стенки и активирует АТФ-зависимые калиевые каналы. Прогрессирующий воспалительный каскад способствует развитию некроза кардиомиоцитов, развитию гипоксии органов и тканей.

Кроме этого, ишемия кишечника сопровождается увеличением его проницаемости, развитием бактериемии и выбросом

эндотоксинов, что подтверждается обнаружением липополисахарида, эндотоксина клеточных оболочек грамотрицательных бактерий. Высокие уровни эндотоксина на фоне КШ ассоциируются с тяжестью и продолжительностью шока и требуют более длительной вазопрессорной терапии.

В начале настоящего столетия в концепцию патогенеза КШ при ИМ включили положения о формировании порочных кругов усугубления повреждений миокарда и периферических органов и тканей при КШ. Сегодня большинство экспертов признают существование трех основных порочных кругов КШ (рис. 5). Первый порочный круг – продолжение и утяжеление повреждения миокарда на фоне уже состоявшегося инфаркта. Снижение СВ вследствие систолической дисфункции миокарда приводит к снижению диастолического артериального давления (ДАД) и падению коронарного перфузионного давления, что поддерживает и углубляет нарушение коронарной перфузии и повреждения миокарда.

Расширение зоны инфаркта происходит за счет вовлечения области миокардиальной «полутени», которая повреждается вследствие прогрессирования коронарного тромбоза на фоне замедления коронарного кровотока и за счет увеличения потребности миокарда в кислороде на фоне сниженной доставки.

Второй порочный круг – вызванные ИМ систолическая и диастолическая дисфункции сопровождаются ростом конечно-диастолического давления в левом желудочке (КДДЛЖ). Это приводит к снижению коронарной перфузии, поскольку коронарное перфузионное давление определяется разницей между ДАД и КДДЛЖ. Кроме того, увеличение КДДЛЖ закономерно приводит к росту давления в левом предсердии и развитию легочной гипертензии с застоем в легких, вплоть до развития отека. Результатом этих изменений становится формирование гипоксемии, углубляющей и поддерживающей повреждение миокарда.

Третий порочный круг – связанные с ИМ систолическая и диастолическая дисфункции приводят к снижению сердечного выброса и гипоксемии, что вызывает тяжелую гипоксию органов и тканей с формированием синдрома полиорганной недостаточности (ПОН). Закономерным результатом гипоксии тканей становится запуск системной воспалительной реакции, сопровождающейся вазоплегией и усугублением артериальной гипотонии. Снижение перфузионно-

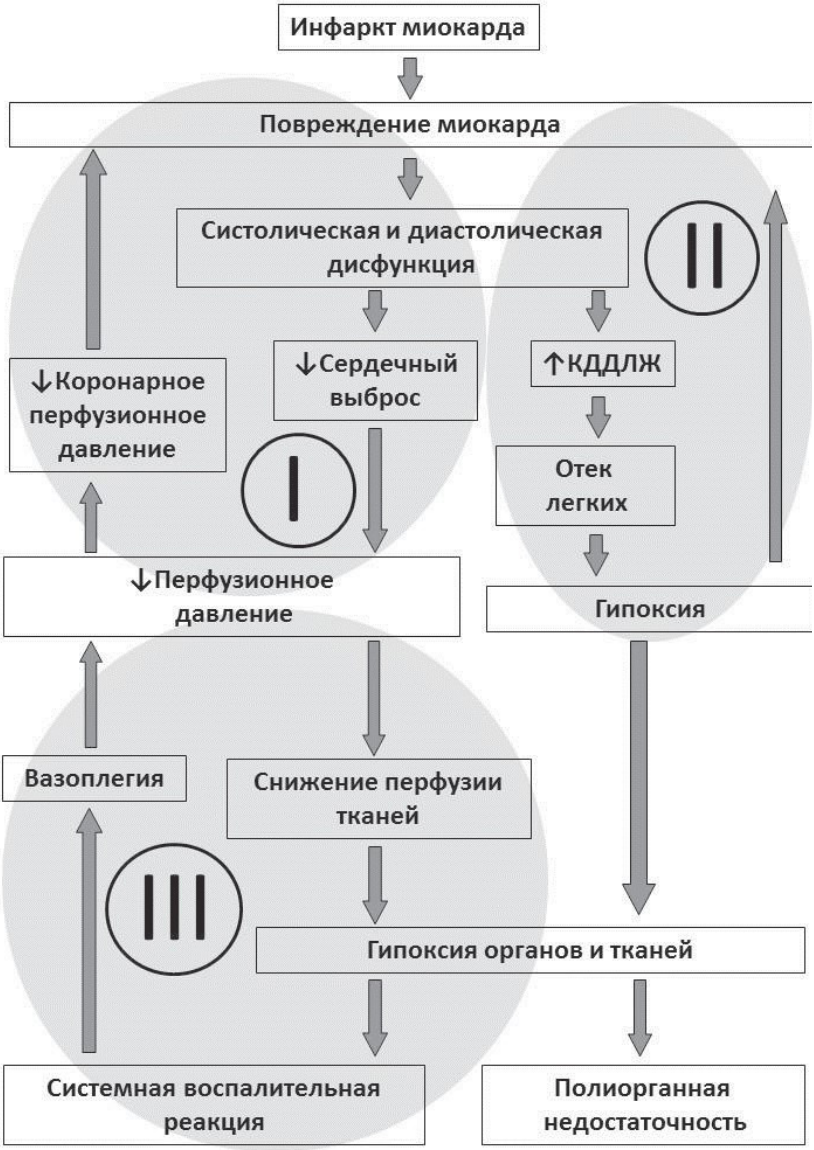


Рис. 5. Схема патогенеза кардиогенного шока при инфаркте миокарда с формированием трех порочных кругов. КДДЛЖ – конечно-диастолическое давление левого желудочка

го давления углубляет повреждение миокарда и гипоксию тканей. В настоящее время выделяют еще один дополнительный, но не менее важный, «ятрогенный» порочный круг – побочные эффекты и осложнения проводимой интенсивной терапии могут стать причинами дополнительного повреждения как миокарда, так и периферических органов и тканей. Предложена трехосная концептуальная модель оценки и прогнозирования КШ.

Критерии диагностики кардиогенного шока

Используются следующие критерии КШ.

1. САД <90 мм рт. ст. в течение >30 мин или необходимость в использовании вазопрессоров для поддержания ДАД на уровне выше 90 мм рт. ст. продолжительностью более 30 минут.

2. Отек легких или повышение давления заклинивания в капиллярах легочной артерии (ДЗЛА) >18 мм рт. ст. Застой в легких, подтвержденный клиническими данными (вновь возникшая одышка), или данными рентгенографии органов грудной клетки. ДЗЛА, оцененное при катетеризации ЛА или путем допплерографии трансмитрального потока по данным эхо-кардиографии (ЭхоКГ) (время замедления волны «Е» не более 130 мс). КДДЛЖ, измеренное при катетеризации >20 мм рт. ст.

3. Один или более из следующих признаков гипоперфузии органов: нарушение сознания; периферические признаки нарушения микро циркуляции: бледность, цианоз, похолодание кожных покровов, липкий холодный пот; олигурия <30 мл/ч; лактат сыворотки крови >2,0 ммоль/л. Шок вызван нарушениями со стороны сердца. Структурные повреждения сердца, связанные с ИМ. Правожелудочковая (ПЖ) недостаточность. Шок, вызванный брадиаритмией или тахиаритмией. Сниженный СИ: <1,8 л/мин/м^2 без поддержки или 2,0–2,2 л/мин/м^2 с поддержкой гемодинамики. Снижение насосной функции миокарда с падением фракции выброса левого желудочка<40 % по данным вентрикулографии или ЭхоКГ.

Наиболее широко принято определение КШ, связанного с ИМ, при котором пациенты должны соответствовать всем следующим критериям (а, б, в, г) (табл. 5).

Таблица 5

Критерии кардиогенного шока

	Доказательства (клинические симптомы и/или признаки)		
Гипотензия >30 мин	Гипоперфузия тканей с одним или более из следующих критериев (б)	Повышенное давление наполнения левого желудочка (в)	Причина КШ (г)
САД <90 мм рт. ст. в течение >30 мин или необходимость в использовании вазопрессоров для поддержания САД на уровне выше 90 мм рт. ст. продолжительно-стью>30 минут	1. Измененный психический статус. 2. Холодная, липкая кожа и конечности. 3. Олигурия с диурезом <30 мл/ч. 4. Лактат сыворотки крови >2,0 ммоль/л.	Застой в легких, подтвержденный клиническими данными (вновь возникшая одышка), или данными рентгенографии органов грудной клетки. ДЗЛА, оцененное при катетеризации легочной артерии или путем допплерографии трансмитрального потока по данным ЭхоКГ (время замедления волны «Е» не более 130 мс). КДДЛЖ, измеренное при катетеризации,>20 мм рт. ст.	Снижение насосной функции миокарда с падением фракции выброса левого желудочка<40 % измеряется, используя: Вентрикулографию или ЭхоКГ. Вторичный шок, связанный с механическим повреждением: Острая тяжелая митральная недостаточность и/или разрыв митрального аппарата. Тяжелое основное заболевание клапанов сердца (например, аортальный стеноз, митральный стеноз или аортальная недостаточность). Разрыв межжелудочковой перегородки или свободной стенки левого желудочка. Шок, обусловленный ПЖ недостаточностью или тяжелой дисфункцией ПЖ вследствие любых причин Шок вследствие брадиаритмии или тахиаритмии.

Классификация кардиогенного шока

Попытки создания общепризнанной классификации КШ при ОКС были затруднены ввиду нескольких обстоятельств, прежде всего наличия стадий компенсации и декомпенсации у любого шока (шок и критическая гипоперфузия на фоне нормального артериального давления), а также возможного сочетания гемодинамических моделей шока (например, снижение СВ в сочетании с низким периферическим сосудистым сопротивлением при развитии КШ на фоне системной инфекции). При создании классификации необходимо учитывать, что пациенты с КШ представляют собой крайне неоднородную группу с различными вариантами поражения коронарного русла, объемом повреждения миокарда и степенью нарушений гемодинамики, они отличаются выраженностью хронической сердечной недостаточности и коморбидностью.

Одной из первых была классификация КШ, предложенная академиком Е. И. Чазовым, согласно которой различают следующие формы кардиогенного шока.

1. Рефлекторный шок. Клиническими проявлениями его являются боль со снижением сосудистого тонуса и артериального давления. Этот шок относительно легко поддается лечению.
2. Истинный шок.
3. Аритмогенный шок. На первый план выступают нарушения ритма сердца, что, в свою очередь, ухудшает коронарный кровоток и способствует распространению зоны некроза.
4. Ареактивный шок – тяжелая форма течения кардиогенного шока. Он проявляется выраженной гипотензией, не поддающейся консервативной терапии.

Вместе с тем сегодня, когда стали доступными различные способы механической поддержки кровообращения (МПК), для обоснования использования этих методик и анализа эффективности их применения крайне необходима единая классификация КШ при ОКС. В апреле 2019 г. группа экспертов Общества специалистов по кардиоваскулярной ангиографии и вмешательствам предложила собственный подход к классификации КШ при ОКС, одобренный Американской коллегией кардиологов (ACC), Американской кардиологической ассоциацией (AHA), Обществом медицины критических состояний (SCCM)



Рис. 6. Стадии кардиогенного шока

и Обществом торакальных хирургов (STS). Схема представлена в виде пирамиды (рис. 6) и предполагает выделение стадий КШ в зависимости от тяжести состояния пациента. В 2022 г. Американское общество сердечно-сосудистой ангиографии и интервенции (SCAI) обновило классификацию кардиогенного шока. При оценке прогноза летальности эксперты рекомендуют использовать модель, основанную на трех составляющих: тяжесть шока (стадия, показатели гемодинамики, нарушение метаболизма, токсичность вазопрессоров), дополнительные факторы риска (возраст, сопутствующие заболевания остановка сердца и кома, органная недостаточность, системный воспалительный ответ, риск осложнений) и фенотип/этиология шока.

Согласно этой классификации, выделяют следующие стадии кардиогенного шока.

Стадия А (риск развития кардиогенного шока)

У пациента нет признаков или симптомов кардиогенного шока, но есть риск его развития. Это больные с обширным острым инфарктом миокарда или инфарктом миокарда в анамнезе, признаками острой или декомпенсации хронической сердечной недостаточности.

Яремное венозное давление остается в норме. Кожные покровы теплые, перфузия не нарушена. Дистальный пульс хорошего наполнения. Сознание ясное. Дыхание чистое, проводится во все отделы легких. Лабораторные показатели в норме, включая уровень лактата. Функция почек не нарушена. АД в пределах нормы (систолическое давление 100 мм рт. ст. и выше).

Стадия В (начало кардиогенного шока)

У пациента наблюдаются признаки гемодинамической нестабильности (включая относительную гипотензию и тахикардию) без гипоперфузии. Яремное венозное давление повышено. В легких выслушиваются хрипы. Уровень лактата в норме.

Возможны минимальные нарушения функции почек. Мозговой натрий-уретический пептид повышен. Появляется гипотензия (систолическое давление ниже 90 мм рт. ст., снижение составляет более 30 % от исходных значений) и тахикардия (частота сердечных сокращений выше 100 уд./мин).

Стадия C (классический шок)

У пациента выявляются признаки гипоперфузии, требующие дополнительного вмешательства (фармакологического или механического) помимо восполнения объема циркулирующей крови.

Обычно у таких пациентов появляются признаки относительной гипотензии. Выявляется перегрузка сердца объемом. Сознание спутанное. Возникает ощущение приближающейся смерти. При осмотре кожные покровы влажные, холодные на ощупь. Конечности с мраморным рисунком, сероватые. Время наполнения капилляров пролонгированное. В легких выслушиваются диссеминированные хрипы. Диурез менее 30 мл/час. Уровень лактата от 2 ммоль/л и выше. При инвазивном мониторинге гемодинамики (настоятельно рекомендуется) СИ ниже 2,2 л/мин/м^2, давление заклинивания легочных капилляров выше 15 мм рт. ст.

Стадия D (ухудшение состояния)

К стадии D относят пациентов стадии C, состояние которых ухудшилось на фоне лечения или не улучшилось. Пациенты имеют признаки и симптомы гипоперфузии, несмотря на терапию. Ухудшение гемодинамики или повышение уровня лактата свидетельствуют о неспособности первоначальной стратегии восстановления перфузии.

Уровень лактата сохраняется выше 2 ммоль/л. Показатели функции почек и печени ухудшаются. Уровень мозгового натрийуретического пептида повышен. Для поддержания перфузии требуется повышение доз, или увеличение количества назначенных вазопрессоров, или дополнительное назначение механической поддержки кровообращения.

Стадия E (терминальное состояние).

Фактический или угрожающий циркуляторный коллапс. Обычно пациент находится в бессознательном состоянии. Пульс практически отсутствует. Возможна остановка сердца и множественные попытки дефибрилляции. Уровень лактата равен 8 ммоль/л и выше. Требуется сердечно-легочная реанимация. Выраженный ацидоз, pH ниже 7,2. Дефицит оснований больше 10 мЭкв/л. Выраженная гипотензия на фоне максимальной поддержки гемодинамики. Требуется болюсное введение вазопрессоров.

В настоящее время, на основе 6 показателей выделяют 3 категории риска смерти. Так пациенты из категории низкого риска (от

0 до 2 баллов) имеют риск смертности от 20 до 30 %, пациенты со средним риском (от 3 до 4 баллов) – 40–60 % и категория высокого риска больных (от 5 до 9 баллов) – 70–90 % (табл. 6).

Таблица 6

Показатели прогноза больных с острым коронарным синдромом и кардиогенным шоком

Показатель	Баллы
Возраст старше 73 лет	1
Предыдущий инсульт	2
Глюкоза > 10,6 ммоль/л	1
Креатинин > 132,6 ммоль/л	1
Лактат > 5 ммоль/л	2
TIMI-поток < 3 после ЧКВ	2
Максимум	9

Диагностика кардиогенного шока

Диагностика и оценка тяжести состояния пациента с КШ требуют интеграции различной информации, включая анамнез и историю болезни, объективные, лабораторные данные, результаты неинвазивных и инвазивных исследований.

Лабораторные исследования

Маркеры некроза кардиомиоцитов, включая тропонин, важны в диагностике и прогнозе ОИМ и могут быть увеличены у пациентов с КШ при позднем развитии этого осложнения. Однако необходимо помнить о значительном перечне клинических состояний, при которых эти маркеры могут быть повышены: артериальная гипертензия, тяжелая дыхательная недостаточность, тахиаритмии, сепсис, миокардиты, синдром (кардиомиопатия) Такотсубо, аортальный стеноз, расслаивающая аневризма аорты, тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА), легочная гипертензия, дисфункция почек, ассоциированная с кардиальной патологией, инфаркт мозга или кровоизлияние в мозг, контузия сердца, абляция, кардиоверсия, эндомиокардиальная биопсия, гипо- или гиперфунция щитовидной железы, инфильтративные заболевания – амилоидоз, гемохроматоз, саркоидоз, системный склероз, воздействие токсичных для миокарда препаратов или отравление (доксорубицин, 5-флуороурацил, герцептин, змеиный яд, экстремальные физические нагрузки, рабдомиолиз и т. д.).

Увеличение летальности установлено у пациентов с высокими значениями натрий-уретических пептидов BNP и NT-proBNP, которые информативны для подтверждения или исключения острой сердечной недостаточности.

Неинвазивные исследования

Электрокардиограмма должна быть выполнена немедленно, затем необходимо мониторирование ЭКГ. Более выраженные электрокардиографические изменения при первичном медицинском контакте (максимальный и стойкий подъем сегмента ST, большое количество отведений, в которых зарегистрирован подъем сегмента ST, и в которых выявлен патологический зубец Q), локализация некроза в передней стенке ЛЖ и увеличение продолжительности QRS ассоциируются с риском неблагоприятных событий, включая риск развития тяжелой сердечной недостаточности или КШ.

Трансторакальная ЭхоКГ должна быть доступна круглосуточно в отделении интенсивной терапии и реанимации. Она является обязательным диагностическим тестом при гемодинамической нестабильности пациента кардиального генеза и должна быть выполнена/интерпретирована квалифицированным врачом у пациента с КШ для оценки функции миокарда, клапанного аппарата сердца, исключения механических осложнений сразу после 12-канальной ЭКГ.

Результаты ЭхоКГ могут помочь исключить альтернативный диагноз (расслоение аорты, аортальный стеноз, гипертрофическую кардиомио-патию, ТЭЛА, перикардит и т. д.), уточнить генез КШ (разрыв МЖП или свободной стенки миокарда, тампонаду сердца и т. д.) (табл. 7).

ЭхоКГ может идентифицировать раннее ремоделирование сердца, которое проявляется бóльшими значениями показателей, отражающих размеры и объемные характеристики левого и правого желудочков, более низкими значениями фракции выброса левого и правого желудочков и бóльшей частотой выявления систолической дисфункции миокарда, а также более высокими значениями индекса локальной сократимости миокарда ЛЖ и суммарной сократимости пораженных сегментов.

Данные ЭхоКГ позволяют рассчитать давление заклинивания в легочной артерии, которое проводится по следующим формулам:

- при синусовом ритме ДЗЛА=1,9+1,24×(E/e), для пациентов с однофазным трансмитральным потоком;

- при тахикардии ДЗЛА=1,55+1,47×(E/e);
- при фибрилляции предсердий ДЗЛА=6,489+0,821×(E/e).

Магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца позволяет выполнить одновременное исследование функции, анатомии сердца (включая коронарные артерии и клапаны), миокардиальную перфузию в покое и в стрессе. Несмотря на диагностический потенциал МРТ, клиническая эффективность у пациентов с КШ ограничена низкой доступностью и ограничениями у гемодинамически нестабильных пациентов для выполнения этого исследования.

Инвазивные исследования

В связи с эффективностью ранней реваскуляризации, продемонстрированной в исследовании SHOCK, инвазивная стратегия рекомендуется для всех пациентов с КШ и ОИМ.

Контроль гемодинамики

Инвазивное исследование гемодинамики посредством катетеризации правого сердца позволяет идентифицировать гиперволемию или гиповолемию, оценить СВ, контролировать титрование инотропных и вазопрессорных средств. На основании ограниченных данных и мнений экспертов катетеризация легочной артерии рекомендуется у пациентов с предполагаемым КШ и потребностью в увеличении вазопрессорной терапии или механической поддержки; у пациентов с клинической декомпенсацией с сомнительными результатами исследования давления наполнения, перфузии; и у пациентов с продолжающимися выраженными симптомами или зависимостью от инотропных средств несмотря на попытки неинвазивной оптимизации рекомендуемых методов лечения. Guidelines 2017 for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation рекомендует: гемодинамическое исследование с катетеризацией легочной артерии целесообразно рассмотреть для того, чтобы подтвердить диагноз или определить дальнейшую тактику.

Дифференциальный диагноз кардиогенного шока

Дифференциальный диагноз при кардиогенном шоке представлен в табл. 7.

Таблица 7

Дифференциальный диагноз кардиогенного шока

Острый инфаркт миокарда или ишемия, включая инфаркт миокарда правого желудочка
Механические осложнения острого инфаркта миокарда: • острая митральная регургитация/разрыв папиллярных мышц • разрыв межжелудочковой перегородки • разрыв наружной стенки миокарда и тампонада Стрессовая
Стрессовая кардиомиопатия
Коронариит
Миокардит
Ушиб сердца
Перикардит и тампонада сердца
Тип А диссекции аорты с острой аортальной недостаточностью или тампонадой
Дисфункция клапанов сердца
Тромбоз протезированного клапана
Тромбоз стента
Аритмия
Тромбоэмболия легочной артерии

Лечение кардиогенного шока

Интенсивная терапия КШ может быть разделена на 3 фазы: реанимации, оптимизации и стабилизации, восстановления, или терапии полиорганной недостаточности.

Фаза реанимации при кардиогенном шоке

Установление факта КШ (на любой из вышеприведенных стадий) требует немедленной реакции с установлением причины КШ, определением гемодинамического варианта шока и проведением всего спектра диагностических мероприятий, исходя из принятой в большинстве стран мира стратегии регионализации терапии при инфаркте миокарда, осложненном КШ. Мониторинг артериального давления инвазивным способом с исследованием газового состава и кислотно-основного состояния крови – обязательная процедура при КШ. Обязательным являются исследование центральной венозной сатурации, использование протоколов BLUE (The bedside lung ultrasound in emergency – прикроватное ультразвуковое исследование легких в неотложной медици-

не) и RACE (Rapid assessment by cardiac echocardiography – быстрая оценка с использованием ЭхоКГ) для первичной оценки ЭхоКГ-картины внутрисердечной гемодинамики, наличия/отсутствия гипо-/акинеза миокарда, наличия жидкостей в серозных полостях для уточнения причины шока и его варианта.

Инфузионная терапия, использование инотропных и вазопрессорных препаратов при кардиогенном шоке

На данный момент не установлено никаких преимуществ коллоидов при первичной инфузионной терапии пациентов с КШ. В качестве препаратов первой линии рекомендована инфузия кристаллоидов. Минимальное воздействие кристаллоидов на систему гемостаза и функцию почек особенно важно в условиях контрастной нагрузки при проведении диагностической коронароангиографии и/или ЧКВ, а также при использовании механической поддержки кровообращения.

При комбинации КШ с системной воспалительной реакцией на стадии начальной терапии всем пациентам рекомендуется инфузионная волемическая поддержка. Решение о проведении инфузионной терапии может быть принято на основании выполненных динамических тестов (пробная инфузия, подъем ножного конца кровати). Результаты тестов оцениваются с учетом изменений показателей ЭхоКГ, АДср, центрального венозного давления, СИ, формы кривой пульсовой волны.

При КШ требуется индивидуальный подход к определению целевых показателей содержания гемоглобина. В условиях снижения СВ и гипоксемии поддержание достаточной концентрации гемоглобина является важным фактором обеспечения адекватной доставки кислорода к органам и тканям, в том числе миокарду. Указанные положения легли в основу национальных рекомендаций по переливанию эритроцит-содержащих компонентов пациентам с критическими нарушениями гемодинамики и ОКС. Целевой уровень гемоглобина для подобных клинических ситуаций повышен до 100 г/л.

С целью увеличения СВ, артериального давления и коррекции гипоперфузии могут быть назначены инотропные препараты (добутамин). Если на фоне инотропной терапии не удается поддержать достаточный уровень артериального давления, назначают вазопрессоры. Среди вазопрессоров препаратом выбора является норэпинефрин, особенно при сочетании КШ с систем-

Таблица 8

Препараты для инотропной и вазопрессорной поддержки у пациентов с кардиогенным шоком

Препарат	Класс	Механизм	Связь с рецепторами	Период полужизни	Обычная доза инфузии	Эффект на гемодинамику
Допамин (0,5-2 мкг/кг/мин)	КА	Бета-, альфа- и допаминергический агонист	Альфа-1- Бета-1+ Бета-2- Допамин+++	2 мин	1-2 мкг/кг/мин	Повышает МОК
Допамин (5-10 мкг/кг/мин)	КА	Бета-, альфа- и допаминергический агонист	Альфа-1+ Бета-1+++ Бета-2+ Допамин++	2 мин	5-10 мкг/кг/мин	Повышает МОК и ОПСС
Допамин (10-20 мкг/кг/мин)	КА	Бета-, альфа- и допаминергический агонист	Альфа-1+++ Бета-1++ Бета-2-Допамин++	2 мин	10-20 мкг/кг/мин	Повышает ОПСС и МОК
Норэпинефрин	КА	Альфа-адренергический агонист	Альфа-1++++ Бета-1++ Бета-2+ Допамин-	2 мин	0,05-0,4 мкг/кг/мин	Повышает ОПСС и МОК
Эпинефрин	КА	Альфа- и бета-адренергический агонист	Альфа-1++++ Бета-1++++ Бета-2+++ Допамин-	2 мин	0,01-0,5 мкг/кг/мин	Повышает МОК и ОПСС
Фенилэфрин	КА	Альфа-адренергический агонист	Альфа-1+++ Бета-1-Бета-2- Допамин-	5 мин	0 Л -10 мкг/кг/мин	Повышает ОПСС
Вазопрессин	Вазопрессоры	Стимулятор рецепторов vl гладких мышц сосудов	Рецепторный агонист рецепторов vl nv2	10-20 мин	0,02-0,04 мкг/кг/мин	Повышает ОПСС, не влияет на ЛСС
Добутамин	КА	Бета-адренергический агонист	Альфа-1+ Бета-1++++ Бета-2++ Допамин-	2-3 мин	2,5-20 мкг/кг/мин	Повышает МОК, снижает ОПСС и ЛСС
Левосимендан	Кальциевые сенситай-зеры	Повышает чувствительность тропонина к внутриклеточному кальцию	Ингибитор PDE3, сенситайзер миофиламентов к кальцию	1 ч (метаболиты до 80 ч)	0,05-0,2 мкг/кг/мин	Повышает МОК, снижает ОПСС и ЛСС

ной воспалительной реакцией и вазоплегией. Суммарный выбор препаратов для инотропной и вазопрессорной поддержки приведен в табл. 8.

Эндоваскулярные вмешательства при кардиогенном шоке

Поскольку ОКС является наиболее распространенной причиной КШ, крайне важное значение имеет неотложная реперфузионная терапия. Экстренная реперфузия снижает смертность при КШ.

Современные рекомендации постулируют экстренное ЧКВ для пациентов с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST и КШ.

Необходимость полной реваскуляризации по сравнению с ЧКВ на одной лишь инфаркт-зависимой артерии же остается предметом дискуссий. При неуспешном ЧКВ, множественном выраженном поражении коронарных артерий, стенозе ствола левой коронарной артерии или наличии механических осложнений ОКС (разрыв папиллярной мышцы, разрыв межжелудочковой перегородки, разрыв свободной стенки желудочка) рекомендуется выполнение открытого кардиохирургического вмешательства.

Механическая поддержка кровообращения при кардиогенном шоке на фоне острого коронарного синдрома

Механическая поддержка кровообращения (МПК) – важнейший компонент интенсивной терапии пациентов с КШ, включая спасение жизни при условии применения экстракорпоральной сердечно-легочной реанимации.

Устройства для МПК – это насосы, предназначенные для частичного или полного замещения функции левого, правого или обоих желудочков сердца. При КШ применяются девайсы для кратковременной поддержки, чаще всего представляющие собой чрескожные экстракорпоральные (или паракорпоральные) насосы. Классифицируются они по направлению шунтирования крови (рис. 7).

Внутриаортальная баллонная контрпульсация (ВАБК) устанавливается чрескожно в нисходящую аорту и имеет наибольшее распространение среди всех видов МПК (рис. 8). ВАБК снижает постнагрузку, увеличивает СИ, оптимизирует коронарный кровоток, снижает потребность миокарда в кислороде. При использовании ВАБК повышение СИ ограничено 500–800 мл/мин/м^2. С позиций доказательной медицины использование данного метода обосновано только в отношении установки ВАБК при шоке и инфаркте миокарда на фоне механических осложнений. Кроме

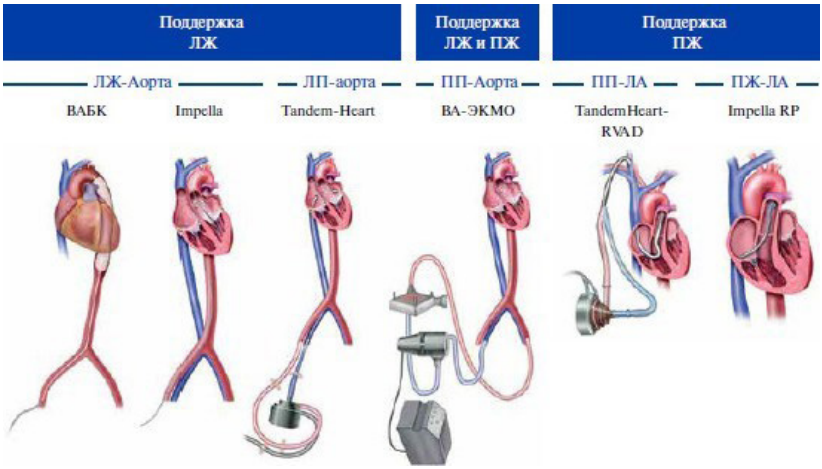


Рис. 7. Классификация устройств для МПК по направлению шунтирования крови: ПП – правое предсердие, ЛП – левое предсердие, ЛЖ – левый желудочек, ПЖ – правый желудочек, ЛА – легочная артерия

того, ВАБК рассматривается в качестве «моста» до достижения возможности имплантации устройств МПК, обеспечивающих больший объемный кровоток. Еще одной потенциальной возможностью использования ВАБК при КШ является установка этого устройства на фоне ЭКМО для снижения постнагрузки левого желудочка и профилактики объемной перегрузки левых отделов сердца.

The Tandem Heart (TandemLife, Pittsburgh, PA, США) – чрескожныйцентрифужный насос, обеспечивающий расчетную скорость перфузии до 4 л/мин посредством центрифужного насоса постоянного потока. При пункции межпредсердной перегородки кровь удаляется из левого предсердия и далее возвращается в нисходящий отдел брюшной аорты или в подвздошные артерии. Установка устройства осуществляется через бедренную вену и далее в левое предсердие путем транссептальной пункции (что является ограничением для использования методики). Таким образом, это устройство обеспечивает снижение преднагрузки на левый желудочек и улучшение перфузии периферических тканей за счет перераспределения оксигенированной крови из левого сердца в аорту.

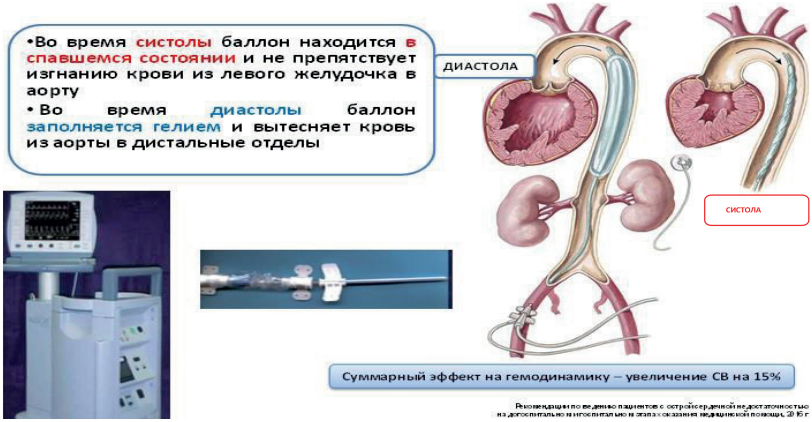


Рис. 8. Использование внутриаортальной баллонной контрпульсации при кардиогенном шоке

The Impella (AbioMed, Denver, MA, США) – аксиальный непульсирующий насос, работающий по принципу архимедова винта. Устройство обеспечивает активный выброс крови, аспирируемой из ЛЖ в восходящую аорту. В отличие от ВАБК насос не требует синхронизации с сердечным ритмом или пульсовой волной, что позволяет стабилизировать гемодинамику на фоне тахиаритмий. Различные версии The Impella отличаются по объемной скорости перфузии – от 2,7 до 5 л/мин.

Экстракорпоральная мембранная оксигенация (ЭКМО) – форма модифицированного аппарата искусственного кровообращения. Принципиальным отличием ЭКМО от вышеуказанных систем МПК является поддержка как функции сердца, так и функции легких, что может характеризоваться термином «экстракорпоральная поддержка жизни».

Учитывая относительно недолгосрочный характер этого вида МПК, в среднем ограниченный тремя неделями, имплантация ЭКМО при КШ должна рассматриваться как временная мера (своеобразный «мост») в заранее определенной стратегии лечения пациента. При этом возможны следующие 4 варианта использования ЭКМО.

1. Мост к восстановлению (Bridge to recovery). При постановке ЭКМО рассчитывают на достаточное восстановление миокар-

да после перенесенного инфаркта, без значимого ремоделирования и формирования синдрома малого сердечного выброса.

2. Мост к трансплантации (Bridge to transplantation). Повреждение миокарда крайне выражено, и маловероятно его восстановление. При имплантации ЭМКО рассчитывают, что за время функционирования системы пациент будет включен в лист ожидания донорского органа и сложатся условия для трансплантации сердца. В современных условиях дефицита донорских органов такой вариант маловероятен.
3. Мост к мосту (Bridge to bridge). Повреждение миокарда крайне выражено, и маловероятно его восстановление. После стабилизации состояния пациента на фоне работы ЭКМО и купирования проявлений полиорганной недостаточности (ПОН) будет выполнена имплантация системы МПК длительного срока функционирования (различные варианты левого или бивентрикулярного обхода).
4. Мост к принятию решения (Bridge to decision). В подобных ситуациях не успело сложиться ясного диагностического представления о пациенте, однако фатальные нарушения гемодинамики требуют имплантации ЭКМО. В дальнейшем возможно восстановление пациента после выполненной реваскуляризации или реализация одного из вышеописанных вариантов.

Фазы оптимизации и стабилизации при кардиогенном шоке

Данные фазы терапии предполагают оптимизацию и стабилизацию гемодинамики для профилактики дальнейших осложнений, прежде всего гипоперфузии тканей и ПОН. Интенсивная терапия этой фазы основана на подборе адекватных дозировок инотропных препаратов, отказе от введения избытка жидкости и от положительного кумулятивного баланса. Несмотря на существенные противоречия применения кальциевых сенситайзеров у пациентов с КШ для коррекции синдрома малого сердечного выброса, суммарные результаты использования этих препаратов с учетом индивидуальных особенностей гемодинамического паттерна пациента позволяют рассмотреть возможность их введения. При этом необходимо учитывать опасность усиления вазодилатации и других побочных эффектов кальциевых сенситайзеров. Таким образом, при решении об их назначении необходим взвешенный персонифицированный подход с учетом

соотношения «польза/вред» и наличия верифицированной систолической и диастолической дисфункции миокарда, подтвержденной по данным ЭхоКГ.

Фаза восстановления, или фаза терапии ПОН при кардиогенном шоке

Фаза восстановления пациента характеризуется острым и подострым ремоделированием миокарда, формированием гемодинамического профиля пациента de novo с потребностями в назначении фармакологических препаратов, которые бы адаптировали организм пациента после КШ к измененному паттерну гемодинамики. Второй, неблагоприятный, сценарий данной фазы – развитие ПОН, как в силу перенесенной во время шока тяжелой гипоперфузии и гипоксии тканей, так и вследствие возможного постшокового ремоделирования со значительным снижением способной к сокращению массы миокарда и формированием синдрома малого сердечного выброса.

Установлено, что ПОН у пациентов с КШ ассоциирована с большей летальностью и длительностью госпитализации. Так, пациенты с ПОН характеризовались повышенной потребностью в проведении трансфузии и заместительной почечной терапии, а также увеличением частоты формирования хронической ПОН. Важным фактором профилактики нарастания ПОН является раннее проведение ЧКВ или операции коронарного шунтирования.

Последующая поддерживающая терапия при кардиогенном шоке

Методы интенсивной терапии ПОН направлены на поддержание и замещение функции жизненно важных органов (искусственная вентиляция легких, метаболическая и нутритивная поддержка, методы заместительной почечной терапии, профилактика острых стрессовых эрозий и язв, профилактика тромбозов глубоких вен) и не отличаются по принципам, применимым к другим критическим состояниям.

На рис. 9 представлен старый и новый алгоритмы ведения пациентов с острым инфарктом миокарда, осложненным кардиогенным шоком.

Новый алгоритм позволяет рассматривать возможность раннее применение системы вспомогательного кровообращения (СВК) для пациентов с тяжелым КШ при отсутствии противопоказаний к применению СВК.

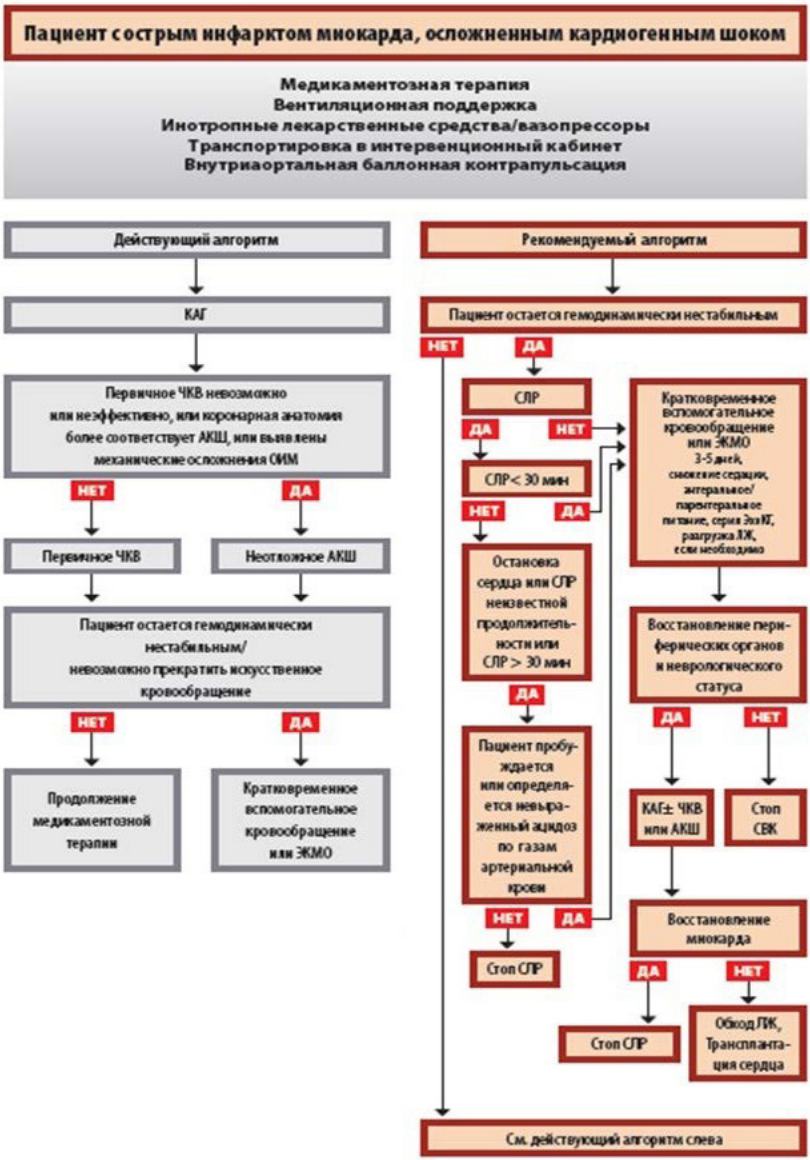


Рис. 9. Ведение пациентов с острым инфарктом миокарда, осложненным кардиогенным шоком: СЛР – сердечно-легочная реанимация, АКШ – аорто-коронарное шунтирование, КАК – коронароангиография, ЭКМО – эстракорпоральная мембранная оксигенация, ЛЖ – левый желудочек, ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство)

Список литературы

1. Кардиогенный шок – современное состояние проблемы. / С. А.Бойцов [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2019; 24 (10):126–136. doi:10.15829/1560-4071-2019-10-126-136.
2. Кардиогенный шок при остром коронарном синдроме: современное состояние проблемы диагностики и интенсивной терапии / Е. В. Григорьев [и др.] // Вестник интенсивной терапии им. А. И. Салтанова. – 2020; 2: 73–85.
3. Клиническое использование эритроцитсодержащих компонентов донорской крови / Б. А. Аксельрод [и др.] // Гематология и трансфузиология. – 2018; 63(4): 372–435. DOI: 10.25837/HAT.2019.62.39.006.
4. Применение методики экстракорпоральной мембранной оксигенации у пациента с респираторным дистресс-синдромом на фоне миастении / Н.М. Кругляков [и др.] // Журнал им. Н.В. Склифосовского. Неотложная медицинская помощь. – 2021; Т. 10. № 2. С. 393-400.
5. Acute Cardiovascular Care Association position statement for the diagnosis and treatment of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: A document of the Acute Cardiovascular Care Association of the European Society of Cardiology / U. Zeymer [et al.] // Europ. Heart J.: Acute Cardiovascular Care. – 2020. – Vol. 9, № 2. – P. 183–197.
6. An overview of international cardiogenic shock guidelines and application in clinical practice / S.Van Diepen [et al.] // Curr. Opin. in Crit.Care. – 2019. – Vol. 25, № 4. – P. 365–370. DOI: 10.1097/mcc.0000000000000624.
7. Cardiogenic shock in patients with acute coronary syndromes / H. Thiele [et al.]. DOI: 10.1093/med/9780199687039.003.0049.
8. Cardiogenic Shock / C. Vahdatpour [et al.] //. J. Am. Heart. Assoc. – 2019. – Vol. 8. – P. e011991. DOI: 10.1161/JAHA.119.011991.
9. Early angioplasty in acute coronary syndromes without persistent ST-segment elevation improves outcome but increases the need for six-month repeat revascularization: an analysis of the PURSUIT Trial. Platelet glycoprotein IIB/IIIA in Unstable angina: Receptor Suppression Using Integrilin Therapy / E.Ronner [et al.] // J. Amer. College Cardiology. – 2002. – Vol. 39, № 12. – P. 1924–9. DOI:10.1016/S0735-1097(02)01897-1].
10. Echocardiography in shock management / A. S. McLean // Critical Care. – 2016. – Vol. 20. – P. 275. DOI: 10.1186/s13054-016-1401-7.
11. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC / P. Ponikowski [et al.] // Eur. Heart. J. – 2016. – Vol. 37. – P. 2129–2200.
12. Expert consensus document: echocardiography and lung ultrasonography for the assessment and management of acute heart failure / S. Price [et al.] // Nat. Rev. Cardiol. – 2017. – Vol.14. – P. 427–440.
13. Less or more hemodynamic monitoring in critically ill patients / M. Jozwiak [et al.] // Curr. Opin. Crit. Care. – 2018. – Vol. 24. – P. 309–315.

14. Management of Cardiogenic Shock in a Cardiac Intensive Care Unit / Ju H. Kim [et al.] // Methodist debakey cardiovasc. J. – 2020 – Vol. 16, № 1. – P. 36–42. DOI: 10.14797/mdcj-16-1-36.
15. Moving Beyond SHOCK: New Paradigms in the Management of Acute Myocardial Infarction Complicated by Cardiogenic Shock / D. Kalavrouziotis [et al.] // Can. J. Cardiol. – 2017 – Vol. 33, № 1 – P. 36–43. doi: 10.1016/j.cjca.2016.10.018.
16. SCAI clinical expert consensus statement on the classification of cardiogenic shock / D. A. Baran [et al] // Catheter Cardiovasc Interv. – 2019. – Vol. 94. – P. 29–37. DOI: 10.1002/ccd.28329.
17. SCAI SHOCK Stage Classification Expert Consensus Update: A Review and Incorporation of Validation Studies / S.Srihari [et al.] // J. Society Cardiovasc. Angiography Interventions 1 (2022). DOI:https://doi.org/10.1016/j.jscai.2021.100008.

What is the impact of the fluid challenge technique on diagnosis of fluid responsiveness? A systematic review and meta-analysis / L. Toscani [et al.] // Crit. Care. – 2017. – Vol. 21. – P. 207.

АНАФИЛАКТИЧЕСКИЙ ШОК. ПРИЧИНЫ. НЕОТЛОЖНАЯ ТЕРАПИЯ

Актуальная международная классификация заболеваний и проблем, связанных со здоровьем, включает в себя следующие шифры заболеваний, наиболее полно изученных врачами аллергологами – иммунологами, и требующих неотложных действий врача при наступлении данного клинического случая: Т78.0, Т78.2, Т80.5, Т88.6. Это довольно разнородный с точки зрения возможного патогенеза перечень заболеваний и состояний, среди которых как истинно аллергические болезни, так и заболевания, которые предполагают другие возможные внутренние механизмы развития. Так, если случай Т78.01 «Анафилактическая реакция на арахис» позволяет не сомневаться в истинно аллергической природе данного состояния, то коду Т78.09 «Анафилактическая реакция на другие пищевые продукты» могут соответствовать очень разные механизмы развития данного состояния. Поэтому наиболее общим термином, охватывающим весь смысловой спектр указанных выше состояний, является понятие «анафилаксия».

Российская ассоциация аллергологов и иммунологов (РААКИ) дает следующее определение понятия «анафилаксия»: **анафилаксия** – это жизнеугрожающая системная реакция гиперчувствительности. Она характеризуется быстрым развитием потенциально жизнеугрожающих изменений гемодинамики и/или нарушениями со стороны дыхательной системы. Возможно поражение кожи, слизистых и желудочно-кишечного тракта без гемодинамических и дыхательных нарушений.

Таким образом, ключевой особенностью данного вида реакций гиперчувствительности является их принадлежность к реакциям гиперчувствительности немедленного типа (ГНТ), а наиболее частые клинические проявления все же ассоциируются прежде всего с нарушениями гемодинамики, а именно с быстро развивающимися реакциями по типу коллапса, а также с асфиктическими проблемами. Уместно отметить, что затруднения дыхания необходимо научиться быстро, на месте, дифференцировать с точки зрения их деления на патологию верхних отделов органов дыхания, например, отека Квинке гортани, с развитием стридорозного дыхания, затруднением вдоха, и патологию нижних отделов органов дыхания с развитием бронхоспазма, проблемой выдоха по типу приступа бронхиальной

астмы. Эти проявления позволяют говорить о наличии асфиктического варианта течения анафилаксии и требуют принципиально разных лечебных подходов.

Наиболее частым явлением анафилаксии остается анафилактический шок (АШ). Используя этот термин, мы подразумеваем явление истинно аллергическое. Патогенез АШ связан с реагиновым – IgE-опосредованным – типом гиперчувствительности по Gell и Coombs. Для обозначения псевдоаллергических явлений существует понятие анафилактоидной реакции. Ранее часто использовался термин «анафилактоидная токсическая реакция», так как это состояние действительно очень часто анамнестически связано с профпатологией или другими источниками интоксикаций.

Анафилактический шок – это острая недостаточность кровообращения в результате анафилаксии, проявляющаяся снижением систолического артериального давления ниже 90 мм рт. ст. или на 30 % от рабочего уровня и приводящая к гипоксии жизненно важных органов (РААКИ).

Определить истинную частоту встречаемости АШ достаточно сложно. Известно, что АШ как возможный вид нежелательной реакции на медикамент можно найти в любой аннотации к лекарственному препарату. РААКИ указывает, что АШ в результате применения лекарственных средств (ЛС) встречается с частотой до 46,5 %, то есть может оказаться половиной всех причин АШ. В то же время нужно помнить, что патогенез реакций гиперчувствительности, связанный с лекарствами, слишком сложен, очень часто носит характер псевдоаллергии, индивидуальной непереносимости, либо связан с реакциями гаптенизации. Частота действительно истинно аллергических реакций на ЛС меняется с появлением новых и уходом из широкой практики устаревающих медикаментов. Так, огромную проблему аллергологии в 70–90 гг. XX века составляли нежелательные реакции на пенициллин с доказанным IgE-опосредованным механизмом. Сегодня применяются уже несколько иные антибиотики, а природа нежелательных реакций на них далеко не столь однородна, что затрудняет статистическую оценку. Отдельной – и совершенно недостаточно изучаемой! – проблемой, связанной с реакциями на медикаменты, являются многообразные по механизмам реакции на стабилизаторы и консерванты в ЛС. Так, анафилактические реакции могут быть связаны с сульфитами, входящими в состав не только препарата, но даже оболочки его лекарственной формы (капсулы

из желатина, стабилизированного сульфитами, например). Степень изученности данной проблемы, представления о методах диагностики реакций на ЛС и вспомогательные компоненты в их составе, а также предлагаемые меры профилактики на сегодняшний день неоднозначны и совершенно недостаточны.

Другими наиболее частыми причинами АШ являются: яды перепончатокрылах (инсектная аллергия), пищевые продукты, аллергия на латекс, также бывают случаи, когда этиология остается невыясненной. В настоящее время существенный вклад в перечень этиологических причин АШ вносят вспомогательные компоненты и добавки в пищевых продуктах, что резко затрудняет интерпретацию результатов диагностики пищевой аллергии.

В любом случае развития АШ состояние больного расценивается как тяжелое. Однако «внутри» этой оценки выделяется 4 степени тяжести течения АШ, от 1 самой благоприятной до 4 – наиболее тяжелой, представляющей собой фактически ситуацию клинической смерти (показана неотложная сердечно-легочной реанимация), при этом главным критерием оценки тяжести служат цифры АД, – вплоть до его отсутствия (4 степень тяжести течения АШ).

В соответствие с доминирующей симптоматикой, выделяются следующие клинические варианты течения АШ: типичный, гемодинамический, асфиктический, абдоминальный и церебральный. Типичный вариант представляет собой сочетание симптоматики со стороны нескольких систем и органов, т.е. гемодинамические проблемы дополняются дыхательной симптоматикой (асфиксия), кожными проявлениями (ангиоотеки, в том числе крапивница). При гемодинамическом варианте напротив, симптоматика коллапса выступает изолированно или по крайней мере значительно доминируют по отношению к другим системам и органам. Другие клинические варианты течения АШ соответствуют своему названию. В любом случае следует помнить, что клиническая картина АШ может быть достаточно разнообразна с точки зрения преобладания нарушений со стороны той или иной из систем органов, но как говорится в Российских клинических рекомендациях по лечению шока «…при обязательном наличии жизнеугрожающих нарушений со стороны дыхания и/или кровообращения».

Факторами риска тяжелого течения АШ могут явиться следующие обстоятельства:

— наличие атопических заболеваний в анамнезе и тяжесть их течения;
— пожилой возраст (что, однако, влияет скорее не на саму тяжесть течения аллергического заболевания, а определяет прогноз, исход любого тяжелого состояния, так как способность организма в молодом и среднем возрасте давать выраженные аллергические реакции выше, нежели в пожилом);
— прием иАПФ и бета-блокаторов;
— сердечно-сосудистая и другая сопутствующая патология. Дифференциальная диагностика АШ проводится в первую очередь:
— с другими видами шока, в первую очередь кардиогенным;
— с неотложными состояниями, такими как острый инфаркт миокарда, синкопальными состояниями, ТЭЛА, острой сердечно-сосудистой недостаточностью, передозировкой ЛС, в первую очередь, гипотензивных препаратов;
— с системным мастоцитозом;
— с психогенными реакциями;
— с вагусными реакциями.

Жалобы, на которые следует обращать пристальное внимание, например, после посещения пациентом процедурного кабинета, где выполнялись те или иные манипуляции, введение лекарственных препаратов, после укуса насекомых и при других обстоятельствах, могут быть различными, как то:
— немотивированное и внезапное чувство тревоги, страх смерти;
— затруднение дыхания;
— тахикардия;
— прилив жара, уртикарные высыпания на коже, зуд, ползание мурашек;
— внезапное изменение голоса при разговоре с больным, свидетельствующее о начинающемся отеке гортани;
— кашель;
— практически любые другие остро возникшие после, например, введения лекарственного препарата и необъяснимые симптомы.

Эти симптомы в зависимости от скорости развития данного состояния могут быть и собственно симптомами АШ и так назы-

ваемыми предвестниками анафилаксии. В этом смысле особенное внимание стоит обращать на самые ранние признаки наступления данного неотложного состояния, а именно на самоощущения больного (страх, тревога) и изменения голоса при разговоре, еще до наступления расстройств со стороны гемодинамики. При малейших подозрениях на АШ неотложные мероприятия должны быть начаты немедленно, с учетом динамизма развития расстройств в этом случае.

Всем больным с подозрением на АШ необходимо физикальное обследование, включающее повторный с интервалом несколько минут контроль наличия сознания, мониторное наблюдение за пульсом, АД, ЧД и контроль проходимости дыхательных путей. Желательно (при их наличии обязательно) применение следящих устройств (монитор). При отсутствии монитора, необходимо по крайней мере контролировать уровень оксигенации. Симптомы АШ могут быть связаны с любыми органами и системами тела и протекать под маской различных заболеваний. Это могут быть симптомы со стороны ЦНС (судороги, расстройство сознание), широкий спектр кардиологических проблем (помимо явлений коллапса), а именно приступ стенокардии, подозрения на ОИМ, различные нарушения ритма; симптомы со стороны ЖКТ включают в себя боли, тошноту, рвоту и признаки внутреннего кровотечения, связанного с данной системой органов. Разнообразны симптомы со стороны кожи, в первую очередь это крапивница. Со стороны дыхательной системы могут быть как незначительные проблемы, похожие на аллергический ринит, так и жизнеугрожающие состояния, протекающие либо как отек Квинке гортани, либо как серьезный приступ бронхиальной астмы. Для лабораторного уточнения диагноза может применяться анализ уровня сывороточной триптазы, однако для экстренной диагностики в настоящее время он не используется, и, кроме того, результаты анализа не являются однозначными и требуют интерпретации.

Клинические проявления и рекомендации по мерам неотложной помощи анафилактоидной реакции не будут, как правило, отличаться от симптоматики и принципам терапии АШ, поэтому данные состояния Европейская ассоциация клинических аллергологов и иммунологов объединяет единым термином анафилаксия. Такое упрощение, однако, не должно вести к пробелам в сборе анамнеза, так как анафилактоидные реакции часто

тесно связаны с профессиональным анамнезом и требуют пристального внимания к состоянию внутренних органов, анализу биохимических показателей крови даже в плане, казалось бы, минимальных отклонений от нормы. Кроме того, совершенно неоднозначна ситуация с дифференциальной диагностикой механизмов анафилаксии при явлениях непереносимости лекарственных препаратов.

При оценке нежелательных явлений при применении ЛС следует помнить, что истинная аллергия на лекарства встречается менее, чем в 10 % случаев, а если и чаще, то это связано с реакциями гаптенизации, то есть превращения неполноценного аллергена (гаптена) в полноценный при каких-то условиях, например, в условиях полипрагмазии, неправильно подобранной дозы ЛС, в силу наличия каких-то заболеваний, меняющих возможности организма в плане метаболизации и экскреции метаболитов лекарственных препаратов. Таким образом, говоря о нежелательных явлениях, связанных с лекарствами, мы чаще всего имеем в виду псевдоаллергические явления, например, прямую гистаминолиберацию, или индивидуальную непереносимость, как правило, с вообще неизвестным механизмом или относительную передозировку, которая очень зависит от состояния организма на данный момент, фармакологической суммации эффектов, характера питания и др. факторов. Нужно помнить, что значительная доля нежелательных явлений на лекарственные средства вообще не связана с самим действующим веществом, а связана с набором консервантов, входящим в его состав (в том числе в состав оболочек и капсул). Консерванты – например, сульфиты и метабисульфиты, формальдегид и пр. могут давать как аллергические, так и псевдоаллергические явления, могут отягощать течение ряда соматических заболеваний, к примеру, гастроэнтерологических (ГЭРБ). Консерванты ответственны за ряд необычных явлений непереносимости противоаллергических (!) средств, таких как глюкокортикоиды, особенно в ампулированной форме и адреналина, формирующего сложную фармакодинамику местных анестетиков в стоматологии. Множество случаев анафилаксии при использовании местных анестетиков связаны с зависимой от места введения псевдоаллергией (голова, десна – хорошая биодоступность, близость сосудодвигательных центров мозга) на ничтожные, казалось бы, дозы адреналина (точнее – сульфитов!), входящего в состав стоматологической карпулы. Также существует

индивидуальная непереносимость (не связанная с консервантами) супрастина и тавегила и это сравнительно нередкое явление.

Следующие термины, касающиеся проблем лекарственной непереносимости, – это побочное явление, идиосинкразия, лекарственная зависимость. Явление побочное – это не аллергия и не псевдоаллергия, а истинное действие лекарственного средства. Например, эуфиллин, используемый для купирования бронхоспазма, не может не вызывать в той или иной степени тахикардию. Идиосинкразия – это ферментопатия, т.е. врожденная дефектность ферментов, необходимых для метаболизма лекарственного средства. К истинной аллергии ни то, ни другое не имеет никакого отношения.

Наконец, ранее часто использовался термин лекарственная болезнь. На сегодняшний день он не употребляется для описания тех явлений, о которых идет речь, хотя они, безусловно, являются частью данного понятия. Однако лекарственная болезнь – это явление, требующее более широкой трактовки, более связанное с механизмом действия лекарств вообще и действительно неудобное для отражения сущности явлений непереносимости.

Явления лекарственной непереносимости в чем-то похожи на те явления, которые зачастую лежат в основе пищевой аллергии. Пищевая аллергия нередко оказывается одной из причин развития анафилаксии. Среди пищевых продуктов существует множество облигатных аллергенов, таких как орехи, морепродукты, рыба, белок куриного яйца, мед, экзотические овощи и фрукты и т. д. Арахис вообще рассматривается как аллерген, сенсибилизация к которому является одной из стигм атопической конституции у ребенка и фактором риска различных видов аллергии в более старшем возрасте. Экзотические фрукты могут давать перекрестные реакции с латексом – тоже сильным, распространенным аллергеном, что называется «фруктово-латексным синдромом».

Фактором риска более серьезного течения реакций на пищевые аллергены являются так называемые фоновые заболевания желудочно-кишечного тракта: заболевания гепатобилиарной сферы, гастриты, особенно ассоциированные с геликобактериозом, дисбиозы кишечника. Точный механизм этой взаимосвязи еще требует уточнения, однако нельзя исключать, что она по крайней мере в ряде случаев опосредуется измененной активностью диаминоксидазы, утилизирующей гистамин в нормальных условиях.

Такие случаи на сегодняшний день затрудняют подбор терапии; излечить эти, казалось бы, банальные гастроэнтерологические проблемы не так-то просто хотя бы потому, что в их основе почти всегда задействованы не очевидные центральные механизмы.

Также следует помнить о составе пищи в плане наличия в ней избыточного количества соли и углеводов. И то, и другое в значительной степени способствует развитию аллергических реакций, и не обязательно только пищевой аллергии. Так, сбалансированная, бедная солью и сахаром диета является частью подготовительных мероприятий, которые должен предпринять аллерголог для подготовки пациента, склонного к атопии и анафилаксии, например, к введению плохо переносимых, но необходимых по жизненным показаниям препаратов, диагностических агентов (рентгенконтрасты и т. д.). Подготовка пациента в этих случаях не должна ограничиваться лишь превентивным введением глюкокортикоидов и антигистаминных.

Наконец, как и в случае реакций на лекарства, множество случаев аллергий и псевдоаллергий на пищевые продукты обусловлены не самими продуктами, как это кажется на первый взгляд, а пищевыми добавками и консервантами в их составе. Это во многом обесценивает диагностику пищевых аллергенов и только кропотливый, на грани интуиции врача, сбор аллергологического анамнеза на сегодняшний день является единственным ответом на такие случаи в практике аллерголога.

Существенный вклад в статистику анафилактических реакций вносят случаи инсектной аллергии. Под инсектной аллергией понимают реакции, связанные с укусами или ужаливаниями насекомых, контактом с ними и продуктами их жизнедеятельности. Пути поступления аллергена в организм человека может быть любым: парентеральным при укусах, ингаляционным при вдыхании мельчайших частиц хитиновых покровов, крыльев, продуктов жизнедеятельности и т.п., контактным при непосредственном прикосновении к коже (например, контакт с продуктами жизнедеятельности пчел при обслуживании улья). Частота встречаемости этих реакций различна в разных странах и во многом обусловлена климатом. Механизм развития реакций на компоненты жизнедеятельности насекомых аллергический либо токсический. Нередко вариант течения данного конкретного случая обуславливается количеством укусов: при одном или нескольких он (у сенсибилизированных лиц) может быть истинно

аллергическим, а при множестве одновременных укусах становиться токсическим по своему механизму.

Также нужно помнить, что механизм попадания яда в организм больного отличается у жалящих перепончатокрылых насекомых и кровососущих. У последних он может включать в себя реакции гаптенизации со слюной, например, комаров. Все реакции делятся на ранние и поздние, а также отсроченные, уже мало похожие на клинику самого укуса, а проявляющиеся подчас системными васкулитами. Важными составляющими клинической картины инсектной аллергии являются понятия о нормальной реакции на ужаливание (небольшая ирритация, отек, проходящие самопроизвольно за 1 сутки) и понимание клиники местных реакций, необходимого в таком случае лечения с применением обезболивающих и антисептиков. Степень тяжести инсектной аллергии может быть легкой, средней и тяжелой. Отсутствие или минимальная местная симптоматика вовсе не говорит о легком течении данного случая; напротив, нередко тяжелые системные реакции не сопровождаются никакой местной симптоматикой. Реакции на аллергены насекомых могут протекать по I, III и IV типу по Gell & Coombs, возможна специфическая аллергологическая диагностика, в том числе поиск антител и впоследствие аллергенспецифическая десенсибилизация. Лечение анафилаксии определено в Клинических рекомендациях Российской ассоциации клинических аллергологов и иммунологов. Основные усилия лиц, не имеющих навыков оказания первой помощи, должно быть направлено на обеспечение скорейшего прибытия скорой помощи, а лиц, имеющих врачебную квалификацию – на скорейшее введение эпинефрина. Согласно данным рекомендациям, введение эпинефрина (адреналина) производится в переднебоковую поверхность бедра в/м в дозе 0,5 мг для взрослого за одно введение (0,3 мг для ребенка). При отсутствии эффекта через 5 мин инъекцию повторяют, а при отсутствии эффекта от 3 лоз налаживают в/в введение адреналина в дозе 0,1 мг/кг/мин. Обязательно прекратить поступление аллергена в организм.

Следует отметить, что в литературе разных лет можно найти определенные отличия в описанном выше основном алгоритме оказания неотложной помощи, не меняющие, однако, саму суть данных лечебных приемов.

Далее, следует обратить внимание на то, как уложен пациент (голова повернута в сторону, предприняты мероприятия по предупреждению западения языка, удалены зубные протезы и т. д.).

После введения адреналина последовательно вводятся глюкокортикоиды и Н1-гистаминоблокаторы (супрастин или тавегил парентерально). Подробный расчет доз этих лекарственных средств в зависимости от веса и возраста пациента приводятся в Клинических рекомендациях Российской ассоциации клинических аллергологов и иммунологов. Также при оказании помощи больным с анафилаксией необходимо введение кристаллоидных растворов в дозе 20 мл/кг массы тела и подача кислорода с помощью лицевой маски средним потоком. Если анафилаксия сопровождается бронхоспазмом, применяется сальбутамол через небулайзер. Эти мероприятия составляют основу оказания неотложной медицинской помощи при развитии анафилаксии и, если возможности и «свободных рук» нет, отвлекаться на удаление жала при укусе перепончатокрылых или наложение импровизированных жгутов выше места укуса на конечности, не следует.

Список литературы

1. Аллергология. Федеральные клинические рекомендации. Главные редакторы: акад. РАН Р. М. Хаитов, проф. Н. И. Ильина. – М.: «Фармарус принт медиа», 2014. – 126 с.
2. Клиническая аллергология / под ред. акад. Р. М. Хаитова. – М., 2002. – 623 с.
3. Лекарственная аллергия: метод. рекомендации для врачей / под ред. академика РАН и РАМН Р. М. Хаитова. – М.: Фармарус принт медиа. – 2012. – 75 с.
4. Частная аллергология.Т.2. / под ред. Г. Б. Федосеева. – СПб.: Нордмед-Издат, 2001. – 464 с.
5. Аллергия к насекомым. Современные принципы диагностики и лечения / Федоскова Т. Г. – РМЖ. – № 2. – 2007. – С. 65.
6. Muraro A., Roberts G., Worm M., Bilò M. B., Brockow K., Fernández Rivas M., Santos A. F., Zolkipli Z. Q., Bellou A., Beyer K., Bindslev-Jensen C., Cardona V., Clark A. T., Demoly P., Dubois A. E., DunnGalvin A., Eigenmann P., Halken S., Hara-da L., Lack G., Jutel M., Niggemann B., Ruëff F., Timmermans F., Vlieg-Boerstra B. J., Werfel T., Dhami S., Panesar S., Akdis C. A., Sheikh A. EAACI Food Allergy and Anaphylaxis Guidelines Group. Allergy. – 2014. – Aug; 69(8): 1026–45.
7. Bilò M. B., Martini M., Tontini C., Corsi A., Antonicelli L. Anaphylaxis // Eur Ann Allergy Clin Immunol. – 2021. – Jan; 53(1): 4–17. doi: 10.23822/EurAnnA-CI.1764–1489.

НЕОТЛОЖНАЯ ЭНДОКРИНОЛОГИЯ

Список сокращений

АКТГ – адренокортикотропный гормон
ВДКН – врожденная дисфункция коры надпочечников
ГГС – гиперосмолярное гипергликемическое состояние
ГКС – глюкокортикостероиды
ДКА – диабетический кетоацидоз
ДТЗ – диффузный токсический зоб
ЖКТ – желудочно-кишечный тракт
КТ – компьютерная томография
КЩС – кислотно-щелочное состояние
МРТ – магнитно-резонансная томография
НН – надпочечниковая недостаточность
ОНН – острая надпочечниковая недостаточность
ПССП – пероральные сахароснижающие препараты
СД – сахарный диабет
Т3 – трийодтиронин
Т4 – тироксин
ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии
УЗИ – ультразвуковое исследование
ХНН – хроническая надпочечниковая недостаточность
ХСН – хроническая сердечная недостаточность
ЦНС – центральная нервная система ЭКГ– электрокардиограмма

Основные эндокринологические заболевания, потенциально сопровождающиеся развитием неотложных состояний: сахарный диабет 1 и 2 типа (развитие кетоацидоза, гипергликемического гиперосмолярного состояния, гипогликемии как последствия лечения сахарного диабета), острая недостаточность надпочечников, тиреотоксический криз. Важна своевременная диагностика неотложных состояний в эндокринологии и готовность незамедлительного принятия решения об инициации терапевтических мероприятий.

Диабетический кетоацидоз (ДКА) – требующая экстренной госпитализации острая декомпенсация СД, с гипергликемией (уровень глюкозы плазмы >13 ммоль/л у взрослых и >11 ммоль/л у детей), гиперкетонемией (>5 ммоль/л), кетонурией (≥ ++), метаболическим ацидозом (pH<7,3, уровень бикарбоната<15 ммоль/л) и различной степенью нарушения сознания или без нее.

Основная причина – абсолютная или выраженная относительная инсулиновая недостаточность.



Рис. 10. Патогенез диабетического кетоацидоза

Патогенез диабетического кетоацидоза

Патогенез ДКА представлен на рис. 10.

Клинические проявления диабетического кетоацидоза:

— полиурия, жажда, признаки дегидратации и гиповолемии;
— слабость, отсутствие аппетита;
— тошнота, рвота;
— запах ацетона в выдыхаемом воздухе;
— головная боль, нарушения сознания от сонливости, заторможенности до комы;
— одышка, в терминальном состоянии – дыхание Куссмауля;
— абдоминальный синдром (ложный «острый живот», диабетический псевдоперитонит).

Лабораторная диагностика ДКА: клинический анализ крови, биохимический анализ крови, общий анализ мочи, анализ кислотно-основного состояния.

Лечение диабетического кетоацидоза

- Устранение инсулиновой недостаточности – режим малых доз. Скорость снижения гликемии – оптимально 3 ммоль/л/ч и не более 4 ммоль/л/ч. В первые сутки следует не снижать уровень гликемии менее 13–15 ммоль/л (риск развития отека мозга).
- Борьба с дегидратацией и гиповолемией. Суммарный дефицит жидкости в организме при ДКА: 5–10 % массы тела, или 50–100 мл/кг реальной массы тела. Этот объем жидкости следует возместить за 24–48 ч. В 1-е сутки следует восполнить не менее половины дефицита жидкости.
- Восстановление электролитного баланса и КЩС. В/в инфузию калия начинают одновременно с введением инсулина. Этиологическое лечение метаболического ацидоза при ДКА – инсулин.

Показания к введению бикарбоната натрия:

— pH крови ≤ 6,9 или уровень стандартного бикарбоната <5 ммоль/л;
— вводится 4 г бикарбоната натрия (200 мл 2 %-го раствора в/в медленно за 1 ч), максимальная доза – не более 8 г бикарбоната (400 мл 2 %-го раствора за 2 ч);

— без определения pH/КЩС введение бикарбоната противопоказано! Выявление и лечение сопутствующих заболеваний и состояний (спровоцировавших ДКА или резвившихся как его осложнение). Антибиотики широкого спектра действия (высокая вероятность инфекций как причины ДКА). Введение низкомолекулярного гепарина в профилактической дозе при отсутствии противопоказаний (высокая вероятность тромбозов на фоне дегидратации).

Критерии разрешения диабетического кетоацидоза:

Уровень гликемии < 11 ммоль/л + как минимум 2 из 3 показателей КЩС:

— бикарбонат ≥ 18 ммоль/л;
— венозный pH ≥ 7,3;
— анионная разница ≤ 12 ммоль/л.

Небольшая кетонурия может некоторое время сохраняться.

Гиперосмолярное гипергликемическое состояние

Гиперосмолярное гипергликемическое состояние (ГГС) – острая декомпенсация СД, с резко выраженной гипергликемией (как правило, уровень глюкозы плазмы >35 ммоль/л), высокой осмолярностью плазмы и резко выраженной дегидратацией, при отсутствии кетоза и ацидоза. Основная причина: выраженная относительная инсулиновая недостаточность + резкая дегидратация.

Провоцирующие факторы: рвота, диарея, лихорадка, острые заболевания (инфаркт миокарда, ТЭЛА, инсульт, массивные кровотечения, обширные ожоги, почечная недостаточность, диализ), операции, травмы, тепловой и солнечный удар, применение диуретиков, сопутствующий несахарный диабет, неправильные медицинские рекомендации (запрещение достаточного потребления жидкости при жажде), пожилой возраст, прием глюкокортикоидов, половых гормонов, аналогов соматостатина, эндокринопатии (акромегалия, тиреотоксикоз, болезнь Кушинга).

Патогенез гиперосмолярного гипергликемического состояния

Патогенез ГГС представлен на рис. 11.



Рис. 11. Патогенез гиперосмолярного гипергликемического состояния

Клиническая картина гиперосмолярного гипергликемического состояния

- выраженная полиурия (впоследствии часто олиго- и анурия);
- выраженная жажда (у пожилых может отсутствовать);
- слабость, головные боли;

- выраженные симптомы дегидратации и гиповолемии: сниженный тургор кожи, мягкость глазных яблок при пальпации, тахикардия, позднее – артериальная гипотензия, затем нарастание недостаточности кровообращения, вплоть до коллапса и гиповолемического шока;
- сонливость, сопор и кома.

Запаха ацетона и дыхания Куссмауля нет.

Особенность клиники ГГС – полиморфная неврологическая симптоматика (судороги, дизартрия, двусторонний спонтанный нистагм, гипер- или гипотонус мышц, парезы и параличи; гемианопсия, вестибулярные нарушения и др.), которая не укладывается в какой-либо четкий синдром. Крайне важен дифференциальный диагноз с отеком мозга во избежание ошибочного назначения мочегонных вместо регидратации.

Лабораторная диагностика ГГС: клинический анализ крови, биохимический анализ крови, общий анализ мочи, анализ кислотно-основного состояния.

Лечение гиперосмолярного гипергликемического состояния

1. Регидратация.

Как при ДКА, со следующими особенностями:

— в первый час – 1 л 0,9 % раствора NaCl, затем – в зависимости от уровня Na+. При скорректированном Na+>65 ммоль/л: солевые растворы противопоказаны, регидратацию начинают с 2,5 % раствора глюкозы; при скорректированном Na+ 145–165 ммоль/л: регидратацию проводят 0,45 % (гипотоническим) раствором NaCl. При снижении скорректированного Na+ до <145 ммоль/л переходят на 0,9 % раствор NaCl. При гиповолемическом шоке (АД <80/50 мм рт. ст.) вначале в/в очень быстро вводят 1 л 0,9 % раствора NaCl или коллоидные растворы;

— скорость регидратации: 1-й час – 1–1,5 л жидкости, 2-й и 3-й час – по 0,5–1 л, затем по 0,25–0,5 л (под контролем ЦВД; объем вводимой за час жидкости не должен превышать часового диуреза более, чем на 0,5–1 л).

2. Инсулинотерапия. В начале инфузионной терапии инсулин не вводят или вводят в очень малых дозах – 0,5–2 ед./ч, максимум 4 ед./ч в/в. Если через 4–5 ч от начала инфузии сохраняется выраженная гипергликемия, переходят на режим дозирования инсулина, рекомендованный для лечения ДКА. Уровень гли-

кемии не следует снижать быстрее, чем на 4 ммоль/л/ч, осмолярность плазмы – не более, чем на 3–5 мосмоль/л/ч, а уровень натрия – не более, чем на 10 ммоль/л в сутки.

3. Восстановление дефицита калия. Проводится по тем же принципам, что при ДКА. Обычно дефицит калия более выражен, чем при ДКА.

Гипогликемия и гипогликемическая кома

Гипогликемия (биохимическое определение) – снижение концентрации глюкозы в плазме крови менее 3,9 ммоль/л независимо от симптоматики. Если гипогликемия сопровождается потерей сознания, то такое состояние называют гипогликемической комой.

Основная причина: избыток инсулина в организме по отношению к поступлению углеводов извне (с пищей) или из эндогенных источников (продукция глюкозы печенью), а также при ускоренной утилизации углеводов (например, мышечная работа).

Провоцирующие факторы:

- Непосредственно связанные с медикаментозной сахароснижающей терапией:
  - передозировка инсулина, ПСМ или глинидов: ошибка больного, ошибка функции инсулиновой шприц-ручки, глюкометра, намеренная передозировка; ошибка врача (слишком низкий целевой уровень гликемии, слишком высокие дозы);
  - изменение фармакокинетики инсулина или ПССП: смена препарата, почечная и печеночная недостаточность, высокий титр антител к инсулину, неправильная техника инъекций, лекарственные взаимодействия ПСМ;
  - повышение чувствительности к инсулину: длительная физическая нагрузка, ранний послеродовой период, надпочечниковая или гипофизарная недостаточность.
- Питание: пропуск приема или недостаточное количество ХЕ, алкоголь, ограничение питания для снижения массы тела (без соответствующего уменьшения дозы сахароснижающих препаратов); замедление опорожнения желудка (при автономной нейропатии), рвота, синдром мальабсорбции.
- Беременность (первый триместр) и кормление грудью.

Патогенез

В физиологических условиях глюкоза – единственный энергетический субстрат для клеток ЦНС. У здорового человека с помощью электрофизиологических методов регистрируют первые признаки реакции головного мозга на снижение гликемии с 4,9 до 3,8 ммоль/л. Поскольку глюкоза основной субстрат метаболизма для ЦНС, в процессе эволюции выработаны механизмы, направленные на поддержание ее баланса: гликогенолиз и глюконеогенез, торможение утилизации инсулинзависимыми тканями. Эти процессы активируются контринсулярными гормонами (глюкагон, катехоламины, кортизол, гормон роста), секреция которых увеличивается при содержании глюкозы в плазме крови около 3,8 ммоль/л. Стимуляция вегетативной нервной системы в ответ на снижение концентрации глюкозы в плазме крови до 3,3 ммоль/л проявляется так называемыми вегетативными симптомами. При падении уровня гликемии до 2,7 ммоль/л отмечают симптомы дефицита поступления глюкозы в головной мозг (симптомы). При резком развитии гипогликемии вегетативные и нейрогликопенические симптомы возникают одновременно.

У пациентов с непродолжительным течением СД система контррегуляции функционирует так же, как у здоровых людей. При длительном течении заболевания возможна ее дисфункция: сначала снижение секреции глюкагона, а затем адреналина. Эти регуляторные сдвиги повышают риск развития тяжелой гипогликемии. Больные СД не должны ожидать самопроизвольного прекращения гипогликемии, а всегда самостоятельно принимать активные меры для ее купирования.

Клиническая картина

Триада Уиппла:

— гликемия меньше 2,8 ммоль/л;
— симптомы гипогликемии;
— купирование симптомов глюкозой.

Клинические проявления гипогликемии включают:

— вегетативные симптомы (связаны с компенсаторной активацией вегетативной нервной системы): адренергические – сердцебиение, тремор, бледность, нервозность и тревожность, ночные кошмары; холинергические – повышенное потоотделение, чувство голода, парестезии;

— нейрогликопенические симптомы (обусловлены снижением поступления в ЦНС основного энергетического субстрата – глюкозы): слабость, повышенная утомляемость, снижение концентрации внимания, головокружение, зрительные и речевые нарушения, изменение поведения, судороги, нарушение сознания.

Симптомы гипогликемии неспецифичны, и порог их возникновения может сильно варьировать. У пациентов с длительным анамнезом декомпенсированного СД или страхом гипогликемий клиническая симптоматика может развиваться при уровне гликемии 5–7 ммоль/л (ложная гипогликемия, не требующая вмешательства), в то время как пациенты с автономной нейропатией могут не распознавать истинную гипогликемию (снижение уровня глюкозы в крови <2 ммоль/л).

Профилактика

Профилактика гипогликемии у пациентов с СД при терапии таблетированными сахароснижающими препаратами (ПСМ, глинидами) или инсулином заключается в обучении пациентов самостоятельно изменять дозу инсулина и/или количество потребляемых углеводов при изменении режима физической активности, приеме алкоголя и при других состояниях, провоцирующих снижение уровня глюкозы в плазме крови.

Мероприятия по купированию гипогликемии у больных СД, получающих сахароснижающую терапию, следует начинать при уровне глюкозы плазмы <3,9 ммоль/л.

Для профилактики тяжелой гипогликемии пациенту следует постоянно иметь при себе легкоусвояемые углеводы для купирования легкой гипогликемии. Задача врача заключается в обучении пациента распознавать и правильно купировать легкую гипогликемию, чтобы избежать ее перехода в тяжелую. Одним из критериев оценки эффективности обучения является демонстрация пациентами наличия у них легкоусвояемых углеводов в карманах, сумке в ответ на просьбу врача.

Классификация

Уровень 1: значения глюкозы плазмы от 3,0 до <3,9 ммоль/л (с симптомами или без) у больных СД, получающих сахароснижающую терапию, указывают на риск развития гипогликемии и требуют начала мероприятий по купированию гипогликемии независимо от наличия или отсутствия симптомов.

Уровень 2: значения глюкозы плазмы <3,0 ммоль/л, с симптомами или без – клинически значимая гипогликемия, требующая немедленного купирования.

Уровень 3: тяжелая гипогликемия – гипогликемия в пределах вышеуказанного диапазона с таким нарушением когнитивных функций (включая потерю сознания, т.е. гипогликемическую кому), которое требует помощи другого лица для купирования.

Диагностика

Анамнез. Гипогликемия возникает внезапно на фоне удовлетворительного самочувствия у пациентов с СД, принимающих пероральные сахароснижающие препараты или инсулин.

Физикальное обследование. Симптомы гипогликемии описаны выше. При гипогликемической коме (если ей не предшествовала длительная декомпенсация углеводного обмена) кожные покровы влажные, обычной окраски, тургор мягких тканей нормальный, мышечный тонус нормальный или повышенный, дыхание ровное, не учащенное, АД повышено, пульс учащен, реакция зрачков на свет сохранена. При длительной глубокой гипогликемической коме можно отметить симптомы поражения ствола мозга, проявляющиеся в виде нестабильной дыхательной и сердечной деятельности. Отсутствие реакции зрачков на свет – прогностически неблагоприятный признак, свидетельствующий о структурных изменениях ствола мозга.

Лабораторные исследования. Снижение концентрации глюкозы в плазме крови менее 3,9 ммоль/л независимо от симптоматики (при коме – как правило, <2,2 ммоль/л). Измерение гликемии крайне желательно во всех случаях до начала купирования гипогликемии ввиду сходства ее клинических симптомов гипогликемии с различными состояниями, в первую очередь тревожными расстройствами (особенно фобиями гипогликемий и паническими атаками). Вместе с тем при невозможности определения уровня гликемии для подтверждения гипогликемии необходимо сразу начинать мероприятия по ее купированию.

Инструментальные исследования используют для выяснения других возможных причин нарушения сознания после достижения нормогликемии (ЭКГ для исключения инфаркта миокарда и другой патологии сердца; КТ или МРТ головного мозга для исключения ОНМК, черепно-мозговой травмы и т. д.).

Дифференциальную диагностику проводят с:

— другими острыми осложнениями СД (диабетической кетоацидотической комой, ГГС-комой, лактат-ацидозом);
— другими причинами нарушения сознания.

Лечение

Цели лечения: устранение клинической симптоматики и повышение уровня глюкозы в плазме крови выше 3,9 ммоль/л.

Показание к госпитализации: отсутствие сознания после внутривенного введения 40–100 мл 40 % раствора декстрозы (глюкозы®).

Немедикаментозное лечение:

Мероприятия по купированию гипогликемии у больных СД, получающих сахароснижающую терапию, следует начинать при уровне глюкозы плазмы <3,9 ммоль/л. Однако при клинических проявлениях гипогликемии (даже при неизвестной концентрации глюкозы в плазме крови) пациент должен немедленно прекратить физическую активность и принять легкоусвояемые углеводы в количестве 1–2 ХЕ: это могут быть 3–5 кусков по 5 г или 3–5 чайных ложек сахара (предпочтительно растворенного в воде или чае), или 100–200 мл сладкого фруктового сока или сахарсодержащего газированного напитка, или 1–1,5 столовые ложки меда или варенья, или 4–5 больших таблеток декстрозы (глюкозы®) (по 3–4 г), или 1–2 тубы с углеводным сиропом (по 13 г). После купирования гипогликемии, вызванной действием инсулина среднего или длительного действия (особенно в ночное время), пациенту рекомендуется съесть еще 1–2 медленноусвояемых ХЕ (1–2 куска хлеба, 2–4 ложки каши, батончик мюсли и т. д.).

- Через 15 мин после приема легкоусвояемых углеводов необходимо повторно измерить гликемию, чтобы проверить эффективность проводимых мероприятий. В случае если гипогликемия сохраняется, пациенту необходимо повторно принять легкоусвояемые углеводы и вновь измерить уровень гликемии. Желательно избегать приема избыточного количества легкоусвояемых углеводов (более 2 ХЕ), ориентируясь лишь на полное исчезновение клинических симптомов. Такая тактика приводит к выраженной гипергликемии, так как субъективные симптомы гипогликемии исчезают несколько позже, чем происходит восстановление нормального уровня глюкозы в крови.

- Не рекомендуется купировать гипогликемию шоколадными конфетами, бутербродами с маслом, сыром, колбасой, поскольку жиры замедляют всасывание углеводов. Для купирования не подходят напитки, содержащие сахарозаменители.

Медикаментозное лечение:

- Показано при нарушении сознания, в том числе его отсутствии (тяжелая гипогликемия, гипогликемическая кома).
- Пациента необходимо уложить на бок и освободить полость рта от остатков пищи. При отсутствии сознания нельзя вливать в рот сладкие растворы из-за риска развития асфиксии.
- Внутривенно струйно вводят 40–100 мл 40 % раствора декстрозы (глюкозы®) до полного восстановления сознания.
- ***NB!*** *При отсутствии возможности измерить уровень глюкозы в плазме крови и определить причину потери сознания пациенту с СД необходимо внутривенно ввести 40–100 мл 40 % раствора декстрозы (глюкозы®). Это позволит повысить концентрацию глюкозы в плазме крови до нормальных значений и вывести пациента из гипогликемической комы, если она является причиной потери сознания. В случае если кома вызвана какой-либо другой причиной, введенное количество раствора декстрозы (глюкозы®) не ухудшит состояние пациента.*
- Альтернативой в домашних условиях может быть внутримышечное или подкожное введение глюкагона (для взрослых доза составляет 1 мг, для детей – 0,5 мг) родственниками пациента до приезда медицинской бригады. Если через 10–15 мин после инъекции сознание не восстанавливается, то введение препарата в той же дозе необходимо повторить. После восстановления сознания необходимо принять внутрь быстроусвояемые углеводы для восстановления запасов гликогена в печени. Глюкагон неэффективен при алкогольной гипогликемии.
- Если через 20 мин после внутривенного струйного введения 40–100 мл 40 % раствора декстрозы (глюкозы®) сознание не восстанавливается, начинают внутривенное капельное введение 5–10 % раствора декстрозы (глюкозы®) до восстановления сознания и транспортировку пациента в стационар.

- Если причиной гипогликемии является передозировка пероральных сахароснижающих препаратов с большой продолжительностью действия, особенно у пациентов пожилого возраста или при сопутствующем нарушении функций почек, внутривенное капельное введение 5–10 % раствора декстрозы (глюкозы®) продолжают до достижения нормогликемии и полного выведения препарата из организма.
- При затянувшейся гипогликемической коме (более 4 ч) при подозрении на отек мозга вводят дексаметазон (внутривенно струйно 4–8 мг однократно) или преднизолон (внутривенно струйно 30–60 мг однократно).

Острая надпочечниковая недостаточность

Острая надпочечниковая недостаточность (ОНН) – ургентное состояние, обусловленное внезапным и/или значительным снижением функциональных резервов коры надпочечников. Синдром Уотерхауса-Фридериксена – ОНН, резвившаяся в результате двустороннего геморрагического инфаркта надпочечников на фоне септических состояний.

Этиология острой надпочечниковой недостаточности

Чаще всего ОНН развивается у больных с уже имеющейся первичной или вторичной патологией надпочечников. Как правило, речь идет о декомпенсации первичной (реже вторичной) ХНН. Нередко ОНН – проявление тяжелого синдрома отмены глюкокортикоидов. При декомпенсации ХНН симптомы обычно развиваются медленно, в течение нескольких дней или даже недель.

Первично-острая (острейшая) НН, т. е. ОНН, развывшаяся в отсутствие каких-либо предшествующих заболеваний надпочечников, чаще всего результат двустороннего кровоизлияния в надпочечники (геморрагического инфаркта) и, как правило, связана с синдромом диссеминированного внутрисосудистого свертывания. Симптомы геморрагического инфаркта надпочечников развиваются молниеносно, без каких-либо продромальных явлений.

Причины острой надпочечниковой недостаточности

- Декомпенсация различных форм ХНН;
- Декомпенсация врожденной дисфункции коры надпочечников (ВДКН);

- Синдром отмены глюкокортикоидов;
- Первично-острая (острейшая) НН: двустороннее кровоизлияние в надпочечники (на фоне синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания); синдром Уотерхауса-Фридериксена; коагулопатии (гемофилия, массивная гепаринотерапия); васкулиты (болезнь Шенлейна-Геноха, системная красная волчанка, узелковый периартериит); антифосфолипидный синдром; большие хирургические операции; травмы; массивные ожоги; асфиксия и родовая травма; интоксикации; адреналэктомия;
- Острая гипофизарная недостаточность.

Синдром Уотерхауса-Фридериксена (молниеносная пурпура, или purpura fulminalis) – редкая, но хорошо известная причина ОНН. Под этим термином понимают ОНН, развившуюся в результате двустороннего геморрагического инфаркта надпочечников на фоне септических состояний. Классическое описание данного синдрома приводится при менин-гококцемии, но он может развиваться и при любом другом виде сепсиса: стрептококковом, пневмококковом, вызванном синегнойной палочкой.

Патогенез острой надпочечниковой недостаточности

В основе патогенеза любой формы НН лежит неадекватная секреция гормонов коры надпочечников, в первую очередь кортизола и альдостерона, дефицит которых приводит к потере натрия, задержке калия, гиповолемии и целому комплексу гемодинамических и желудочно-кишечных расстройств. Выпадение секреции катехоламинов, как правило, не играет существенной роли, поскольку, помимо мозгового слоя надпочечников, за их секрецию отвечает экстраадреналовая хромаффинная ткань и симпатические ганглии. Отличительная особенность вторичной (центральной) НН – сохранение выработки альдостерона, секреция которого практически не зависит от адренокортикотропного гормона (АКТГ). У таких пациентов менее выражены электролитные нарушения и дегидратация. ОНН характеризуется критическим снижением (или полным прекращением) секреции глюкокортикоидных гормонов в результате воздействия на организм различных стрессорных факторов. В случае предшествующей ХНН этот фактор может быть весьма незначительным (респираторная инфекция, экстракция зуба и т. п.). Доминирующая роль при развитии ОНН принадлежит дефициту минера-

локортикоидов, ведущее проявление которого – критическая циркуляторная недостаточность. В первую очередь, гиповолемический шок обусловлен гипонатриемией и снижением объема циркулирующей крови. А повышение уровня простагландинов (простациклина) и снижение чувствительности к действию норэпинефрина и ангиотензина II усугубляют сосудистый коллапс.

Патогенез ОНН на фоне отмены глюкокортикоидов близок к острой гипофизарной недостаточности. В первом случае адекватного выброса АКТГ не происходит из-за длительного подавления его секреции препаратами глюкокортикоидов, а во втором – вследствие органического поражения гипофиза.

Геморрагический инфаркт надпочечников в большинстве случаев связан с развитием синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания. На фоне бактериемии и высокого уровня бактериальных эндотоксинов (синдром Уотерхауса-Фридериксена) происходит массивный выброс цитокинов и гиперпродукция медиаторов воспаления (простагландинов, лейкотриенов, фактора активации тромбоцитов). Это оказывает прямое повреждающее действие на эндотелий сосудов, а также способствует генерализованному образованию внутрисосудистых тромбов (синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания) с формированием геморрагических изменений на коже (пурпура) и во внутренних органах, в том числе в надпочечниках. В основе сосудистой патологии при антифос-фолипидном синдроме лежит невоспалительная тромботическая васкулопатия, затрагивающая сосуды любого калибра – от капилляров до аорты. Двусторонний тромбоз надпочечниковых вен также приводит к ОНН.

Клиническая картина острой надпочечниковой недостаточности

Продромальный предкризовый период (при наличии ХНН).

При кровоизлияниях, некрозах – стремительное развитие симптоматики.

Коллапс, резкая дегидратация, олиго-, анурия, гипогликемия, симптомы гиперкалиемии, нарушения со стороны ЦНС.

Клинические варианты ОНН:

Сердечно-сосудистая форма (острая недостаточность кровообращения).

Желудочно-кишечная (псевдоперитонеальная) форма («острый живот»).

Нервно-психическая (менингоэнцефалическая) форма (головная боль, менингеальные симптомы).

Основные лабораторные признаки острой надпочечниковой недостаточности

Гормональное исследование:
- кортизол снижен;
- ренин плазмы повышен;
- АКТГ повышен при первичной НН, низкий или нормальный при вторичной НН.

Клинический анализ крови:
- эозинофилия;
- относительный лимфоцитоз;
- лейкопения;
- высокий гематокрит.

Биохимический анализ крови:
- гипонатриемия;
- гиперкалиемия;
- соотношение Na/K<30;
- гипогликемия.

Показатели кислотно-щелочного состояния:
- метаболический ацидоз.

Дополнительные методы лабораторной и инструментальной диагностики:

- посев крови (при сепсисе);
- коагулограмма;
- ЭКГ – высокий заостренный Т, нормальный/укороченный QT, удлинение PQ, расширение Р;
- рентгенография органов грудной клетки;
- УЗИ брюшной полости;
- КТ/МРТ головного мозга, грудной клетки, брюшной полости.

Лечение острой надпочечниковой недостаточности

ОНН – абсолютное показание к госпитализации.

1. Регидратация: 2–3 л 0,9 % NaCl в/в (скорость 500 мл/час). При коллапсе – струйно. За первые сутки не менее 4 л жидкости. Далее к раствору NaCl добавляют 5–10 % раствор глюкозы. При многократной рвоте – в/в 10–20 мл 10 % NaCl в начале лечения и повторно при выраженной гипотонии.

2. Заместительная терапия ГКС: гидрокортизон (глюкокортикоидный+ +минералкортикоидный эффект) в/в струйно 100 мг. В 1 сутки по 100 мг в/в (в/м) каждые 6–8 часов. Дексаметазон 4–8 мг в/в, далее – гидрокортизон. Преднизолон в/в нецелесообразно. Когда доза гидрокортизона меньше 100 мг/сутки добавляют флудрокортизон 0,1 мг/сутки.
3. Симптоматическая терапия: при невозможности стабилизировать гемодинамику – катехоламины.
4. Антибиотикотерапия: при наличии лихорадки, даже в отсутствии верифицированного очага инфекции.

Тиреотоксический криз

Тиреотоксический криз – редкое, но опасное для жизни состояние, проявляющееся резким увеличением выраженности симптомов тиреотоксикоза у больных диффузным или диффузно-узловым токсическим зобом.

Этиология тиреотоксического криза

Строгой зависимости между тяжестью тиреотоксикоза и риском развития тиреотоксического криза нет. Тиреотоксический криз обычно развивается при наличии недиагностированного или некомпенсированного тиреотоксикоза. Нет определенного сывороточного уровня тиреоидных гормонов, при котором неизбежно развивается тиреотоксический криз, возможно, важен не уровень гормонов, а скорость нарастания их концентрации. Криз имеет резкое начало и почти всегда вызывается провоцирующими факторами.

Тиреотоксический криз могут спровоцировать:

— внезапное необоснованное прекращение тиреостатической терапии;
— оперативное вмешательство на щитовидной железе;
— радиойодтерапия;
— инфекция, сепсис (наиболее частая причина в настоящее время);
— психическая травма и эмоциональный стресс;
— травма, ожоговая травма;
— оперативное вмешательство по поводу сопутствующего заболевания (в том числе и у пациентов с недиагностированным тиреотоксикозом);
— лучевая терапия;

— массивная нагрузка йодом (например, внутривенное введение контрастных веществ при рентгенологическом исследовании);
— грубая пальпация щитовидной железы;
— прием ЛС (цитотоксические препараты, передозировка салицилатов и адреномиметиков);
— отравление фосфорорганическими соединениями.

Патогенез тиреотоксического криза

Механизм развития тиреотоксического криза изучен недостаточно. Большинство исследователей выделяют три важнейших звена патогенеза:
— тиреотоксикоз;
— относительную НН;
— гиперактивность симпатоадреналовой системы.

Ряд авторов основную роль в развитии тиреотоксического криза отводят изменениям ЦНС (гиперактивности ее высших отделов).

Тиреотоксикоз может быть связан со следующими факторами.

- Гипертироксинемия как основной фактор развития тиреотоксического криза. Относительное и абсолютное повышение уровня свободного Т4 вследствие снижения связывающей способности белков плазмы.
- Относительная НН. На основании полученных данных о взаимовлиянии гормонов надпочечников и щитовидной железы сделано предположение об антагонистических взаимоотношениях между ними и, как следствие, возможности развития НН у больных тиреотоксикозом. Часто наблюдаемая при диффузном токсическом зобе НН может иметь аутоиммунную природу. Функциональные возможности коры надпочечников у больных тиреотоксикозом снижены (даже при отсутствии НН как таковой). Резерв надпочечников может быть превышен при кризе (как и при любом стрессе, в том числе операционном) вследствие несоответствия возросшим потребностям. Кроме того, при тиреотоксическом кризе происходит изменение метаболизма кортизола в сторону увеличения образования менее активных в биологическом отношении кортизона и тетрагидрокортизона.
- Гиперактивность симпатоадреналовой системы. Активация симпатоадреналовой системы – один из механизмов бы-

строй мобилизации защитных сил организма, необходимой при всяком стрессе, хирургическом вмешательстве, а также тиреотоксикозе и т.д. Тиреоидные гормоны могут повышать чувствительность тканей к катехоламинам, увеличивая экспрессию адренорецепторов и активность аденилатциклазы.

Клинические проявления тиреотоксического криза

— повышенная потливость;
— гипертермия (быстрое повышение температуры >41°С);
— поражение ЦНС (метаболическая энцефалопатия, вплоть до комы);
— поражение сердечно-сосудистой системы;
— проявления со стороны ЖКТ.

Течение тиреотоксического криза

— подострая фаза – от первых признаков до нарушения сознания, комы;
— острая (коматозная фаза) – развивается через 24–48 часов. Причины летального исхода:
— острая сердечная недостаточность;
— острая надпочечниковая недостаточность;
— острая печеночная недостаточность.

Лечение тиреотоксического криза

Лечение в условиях реанимационного отделения:

1. Снижение уровня циркулирующих гормонов.
   — снижение синтеза новых гормонов. Пропилтиоурацил 1200–1500 мг/сутки (200–250 мг каждые 4 часа) или тиамазол 120 мг/сутки (20 мг каждые 4 часа) через назогастральный зонд или per rectum;
   — снижение секреции гормонов. Неорганический йод (раствор Люголя – по 8 капель каждые 6 часов per os или парентерально). Перед началом терапии йодом – антитиреоидные препараты!

Лития карбонат 300 мг каждые 6 часов под контролем концентрации в плазме. Перитонеальный диализ или плазмаферез;

— подавление конверсии Т4 в Т3: пропилтиоурацил, пропранолол, ГКС;

уменьшение гиперактивации симпатоадреналовой системы. Бета-блокаторы: пропранолол внутрь по 20–40 мг каждые 6 часов (до 80–120 мг каждые 6 часов) в/в (0,5–1 мг) с осторожностью.

Для усиления сократительной способности миокарда – возможно бета-блокаторы+сердечные гликозиды в/в. При невозможности применения бета-блокаторов – резерпин по 2,5 мг каждые 6–8 часов.

1. Купирование относительной надпочечниковой недостаточности:
   — глюкокортикостероиды (ГКС);
   — гидрокортизон 50–100 мг в/в каждые 6 часов;
   — дексаметазон по 5 мг каждые 6 часов;
   — длительность терапии – несколько дней.
2. Симптоматическая терапия:
   — ликвидация гипертермии;
   — компенсация потери жидкости из-за диареи, потоотделения, рвоты, гипертермии;
   — вазопрессорная поддержка;
   — антиаритмическая терапия;
   — лечение хронической сердечной недостаточности (ХСН).

Список литературы

1. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / под ред. И. И. Дедова, М. В. Шестаковой, А. Ю. Майорова. – 10-й выпуск // Сахарный диабет. – 2021. – Т. 24, № S1. – С. 1–236. DOI: 10.14341/DM12802.
2. Благосклонная Я. В. Эндокринология: учебник для медицинских вузов / Я. В. Благосклонная, Е. В. Шляхто, А. Ю. Бабенко. – 3-е изд., испр. и доп. – СПб.: СпецЛит, 2012. – 421 с. ISBN 978-5-299-00468-7.
3. Дедов И. И. Эндокринология : национальное руководство / под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022. – 1112 с. – ISBN 978-5-9704-6751-0. – Текст: электронный // URL:https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970467510.html.
4. Клинические рекомендации Российской ассоциации эндокринологов по диагностике и лечению первичной надпочечниковой недостаточности у взрослых пациентов / Г. А. Мельниченко [и др.]. – 2021. Текст: электронный // URL: https:// cr.minzdrav.gov.ru/recomend/524_2.
5. Мкртумян А. М. Неотложная эндокринология / А. М. Мкртумян, А. А. Нелаева. – 2-е изд., испр. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 128 с. ДОП. – 128 с. – ISBN 978-5-9704-5615-6. – Текст: электронный // URL: https://www.rosmedlib.ru/ book/ISBN9785970456156.html.

ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

У тяжелобольного пациента врач должен уметь выявить наличие острой дыхательной недостаточности, оказать ему неотложную помощь и иметь план действий для последующего дообследования и лечения больного. Эти действия должны основываться на глубоких знаниях респираторной физиологии, патофизиологии и фармакологии.

Дыхательная недостаточность (ДН) – это неспособность системы дыхания обеспечивать нормальный состав артериальной крови. ДН – патологический синдром, при котором парциальное давление кислорода в артериальной крови (PaO_2) меньше 60 мм рт. ст. и/или парциальное давление углекислого газа в артериальной крови ($PaCO_2$) больше 45 мм рт. ст. Значения парциального давления газов крови зависят от барометрического давления, фракции кислорода во вдыхаемом воздухе или кислородной смеси (FiO_2), положения тела, возраста: PaO =104–0,27×возраст (годы).

Классификация острой дыхательной недостаточности

Тип 1 – гипоксемическая/паренхиматозная. Диагностируется, если PO_2<50 мм рт. ст. при дыхании атмосферным воздухом. Обычно наблюдается у пациентов с отеком легких или острым повреждением легких.

Тип 2 – гиперкапническая/вентиляционная. Диагностируется, если PCO_2>50 мм рт. ст. (при отсутствии хронической гиперкапнии). Обычно наблюдается у пациентов с повышенной работой дыхания из-за обструкции воздушного потока или сниженной растяжимости дыхательной системы, при снижении силы дыхательной мускулатуры из-за нервно-мышечного заболевания или при центральной дыхательной недостаточности вследствие повреждения дыхательного центра.

Тип 3 – периоперационная. Как правило, это вариант 1 типа ДН, но иногда рассматривается отдельно из-за частой встречаемости в клинической практике.

Тип 4 – шок. ДН, вторичная по отношению к гемодинамической нестабильности.

Тип 5 – циркуляторная. Может рассматриваться как вариант 1 типа ДН. Развивается при нарушении перфузии альвеол вследствие эмболизации, тромбоза ветвей легочной артерии, пе-

риферического вазоспазма легких, раскрытия внутрилегочных шунтов справа-налево, встречающегося при респираторном дистресс-синдроме легких (ОРДС).

Этиология острой дыхательной недостаточности

ОДН развивается вследствие как легочной, так и внелегочной патологии. Причины ДН могут быть сгруппированы по анатомическому признаку. **ЦНС**: отравление (в том числе опиатами), дисметаболическая энцефалопатия, инфекции ЦНС, повышение внутричерепного давления, центральная альвеолярная гиповентиляция; **спинной мозг:** травма, поперечный миелит; **нервно-мышечная система:** полиомиелит, столбняк, рассеянный склероз, миастения Гравис, синдром Гийена-Баре, терапия критических состояний, стероидная миопатия; **грудная клетка**: кифосколиоз, ожирение; **верхние дыхательные пути:** инфекции, образования, паралич голосовых связок, трахеомаляция; **нижние дыхательные пути:** бронхоспазм, застойная СН, инфекция; **паренхима легких:** инфекция, интерстициальное заболевание легких; **сердечно-сосудистая система.**

Гипоксемическая/паренхиматозная дыхательная недостаточность

Патофизиологические механизмы гипоксемии: низкая FiO_2, гиповентиляция, снижение вентиляционно-перфузионного соотношения V/Q, увеличение доли шунтируемой крови Qs/Qt (поток шунта (shunt, s) / поток общий (total, t)), нарушение диффузии, смешивание с венозной кровью. Низкая FiO_2 является первопричиной ОДН в условиях высокогорья.

Однако внезапная десатурация у пациента, уже находящегося на кислородотерапии, может быть обусловлена отключением источника O_2 либо повреждением системы его доставки. Нарушение соотношения V/Q и шунт – это две наиболее частые причины ОДН у пациентов, находящихся в палате интенсивной терапии. Эти состояния можно дифференцировать по ответу на O_2-терапию. При нарушении соотношения V/Q наблюдается очень быстрая реакция на кислородотерапию, тогда как шунт характеризуется низкой чувствительностью к O_2-терапии. Классический пример нарушения V/Q-соотношения – это тяжелое обострение ХОБЛ.

Некоторые причины шунтирования крови: кардиогенный отек легких, некардиогенный отек легких (ОРДС), пневмония, внутрилегочное кровоизлияние, ателектаз.

Методы лечения гипоксемической ОДН: O_2, ПДКВ (Положительное Давление в Конце Выдоха; PEEP – Positive End-Expiratory Pressure), форсированный диурез (крайне осторожно при наличии бронхообструкции!), пронпозиция, разрешительная (пермиссивная) гиперкапния, вентиляция с обратным соотношением или вентиляция с контролем давления, оксид азота, ЭКМО/ $ECCO_2R$ / частичная жидкостная вентиляция ($ECCO_2R$ – ExtraCorporeal CO_2 removal).

Причины острой гипоксемической дыхательной недостаточности

1. Кардиогенный отек легких: левожелудочковая недостаточность, острая ишемия ЛЖ, гипертонический криз, злокачественная артериальная гипертензия, митральная регургитация, митральный стеноз, перегрузка объемом.
2. Отек легких, связанный с повышенной проницаемостью альвеолярно-капиллярной мембраны (ОРДС): наиболее часто (сепсис и синдром системной воспалительной реакции, аспирация, массивные гемотрансфузии).
3. Отек легких неясного или смешанного генеза.
4. Диффузные альвеолярные геморрагии: микроскопический ангиит, системные заболевания соединительной ткани, синдром Гудпасчера, тяжелая коагулопатия и трансплантация костного мозга).
5. Поражение легочного интерстиция: экзогенный аллергический альвеолит, вирусная или атипичная пневмония.
6. Поражение легочных сосудов: тромбоэмболия, легочные васкулиты, интракардиальный или интрапульмональный шунт.
7. Фокальные поражения легких: долевая пневмония, контузия легких, ателектаз доли.
8. Поражение плевры: пневмоторакс, массивный плевральный выпот.

Гиперкапническая/вентиляционная дыхательной недостаточности

Патофизиологические механизмы гиперкапнии: повышенная продукция CO_2 (лихорадка, сепсис, ожоги, перекармливание); снижение альвеолярной вентиляции; сниженная ЧД; сниженный дыхательный объем (Vt), увеличенное мертвое пространство (Vd).

Причина гиперкапнии часто не зависит от гипоксемии. Гиперкапния является результатом либо повышенного образования CO_2, вторичного по отношению к повышенному метаболизму (сепсис, лихорадка, ожоги, переедание), либо снижения экскреции CO_2.

Некоторые причины снижения вентиляции: **нарушение центрального респираторного драйва** (повреждение дыхательного центра, передозировка опиатов, применение средств для наркоза).

Пациент нечувствителен к повышению $PaCO_2$, не делает дыхательных движений; **нервно-мышечные заболевания** (миастения Гравис, БАС, болезнь Гийена-Барре, ботулизм, заболевания спинного мозга, миопатии и др.), при которых нарушается проведение импульса к дыхательным мышцам или имеет место их значительная слабость, больной «не может дышать»; **повышенная работа дыхания**, приводящая к утомлению дыхательных мышц и недостаточной вентиляции; **Астма/ХОБЛ; легочный фиброз; кифосколиоз; увеличение физиологического мертвого пространства (Vd)** (Причины увеличения вентиляции мертвого пространства включают легочную эмболию, гиповолемию, плохой сердечный выброс и перерастяжение альвеол).

Периоперативная острая дыхательная недостаточность

Может рассматриваться как подтип гипоксемической ДН. Чаще всего ОДН в периоперационном периоде развивается вследствие ателектаза. Поэтому первостепенное значение имеют меры по устранению ателектаза. Причины послеоперационного ателектаза: снижение ФОЕ, положение на спине/ожирение/асцит, анестезия, разрез верхней части живота, выделения из дыхательных путей.

Терапия, направленная на устранение ателектаза: поворачивать пациента каждые 1–2 часа, физиотерапия грудной клетки,

Таблица 9

Клиническая классификация гиперкапнической ДН

Локализация и тип поражения	Механизм	Клинический пример
Респираторный драйв	Фармакологический	Передозировка препаратов (опиоиды, седативные, алкоголь)
	Врожденный	Первичная альвеолярная гиповентиляция (синдром «проклятия Ундины»)
	Приобретенный	Инсульт, опухоли мозга, резекция каротидного синуса
	Комбинация	Синдром ожирения-гиповентиляции
Нейрогенные причины	Повреждение спинного мозга	Травма, опухоль, сосудистая патология
	Демиелинизирующие периферические нейропатии	Синдром Гийена-Баре
	Поражение передних рогов спинного мозга	Полиомиелит, боковой амиотрофический склероз
	Поражение n.phrenicus	Травма, операции на сердце, опухоли, идиопати-ческое поражение n.phrenicus
Дыхательные мышцы	Фармакологический	Миорелаксанты
	Первичное поражение мышц	Мышечная дистрофия, полимиозит, дерматомиозит
	Нарушения нейромышечной передачи	Миастения, столбняк, ботулизм
	Электролитные и метаболические расстройства	Гипофосфатемия, гипокалиемия, гипомагниемия, микседема
Грудная клетка	Ригидность грудной клетки	Кифосколиоз, тяжелое ожирение, травматическая асфиксия, тугие повязки грудной клетки
Заболевания плевры	Экстрапульмональная рестрикция	Пневмоторакс, гидроперикард, шварты

Таблица 9 (Окончание)

Локализация и тип поражения	Механизм	Клинический пример
Обструкция дыхательных путей	Обструкция верхних дыхательных путей	Эпиглотит, инородное тело, паралич голосовых связок, трахеомаляция
	Обструкция нижних дыхательных путей	ХОБЛ, тяжелое обострение БА
Повышение вентиляции «мертвого» пространства	Высокие соотношения Va/Q	ХОБЛ
	Очень низкие соотношения Va/Q, шунт справа налево	ОРДС
	Генерализованная легочная гипертензия	Гиповолемический или кардиогенный шок, гипер-инфляция легких (чрезмерный внешний PEEP, auto-PEEP)
	Локализованная легочная гипоперфузия	Тромбоэмболия*, воздушная эмболия
Повышение продукции CO_2*	Воспаление, гиперметаболизм	Лихорадка, сепсис, ожоги, тяжелая травма
	Мышечная активность	Судороги, злокачественная гипертермия
	Чрезмерное калорийное питание	Повышенный прием углеводов
Ингаляция экзогенного CO_2	Повышение PaCO2 во вдыхаемом воздухе	Несчастные случаи (транспорт, лаборатория)

П р и м е ч а н и е: * – при отсутствии компенсаторного повышения альвеолярной вентиляции; PEEP – положитель-ное давление в конце выдоха; auto-PEEP – внутреннее PEEP (PEEPi).

стимулирующая спирометрия, лечение послеоперационной боли (может включать эпидуральную анестезию или обезболивание, контролируемое пациентом), вентиляция под углом 45° в вертикальном положении, дренирование асцита/ гидроторакса, реэкспансия долевого ателектаза, избегание чрезмерной гидратации.

Шок

Гипоперфузия может приводить к ОДН. Вентиляция легких в данном случае проводится прежде всего для того, чтобы уменьшить работу дыхательной мускулатуры и снизить общую потребность в O_2 до момента выявления и устранения этиологического фактора: кардиогенного, гиповолемического или септического.

Клиническая картина острой дыхательной недостаточности

Клинические проявления дыхательной недостаточности отражают признаки и симптомы гипоксемии, гиперкапнии или повышенной работы дыхания. К ним относятся: измененное психическое состояние (возбуждение, сонливость); периферический или центральный цианоз или снижение насыщения эритроцитов кислородом по данным пульсоксиметрии; проявления «реакции на стресс», включая тахикардию, гипертензию и потливость; признаки повышенной работы дыхательной мускулатуры, включая использование вспомогательных мышц, раздувание носа, втяжение межреберных промежутков, надгрудинная или надключичная ретракция, тахипноэ; признаки утомления диафрагмы (абдоминальный парадокс); изменение газового состава артериальной крови.

Результаты рентгенографии органов грудной клетки:

1) неизмененная рентгенологическая картина в сочетании с гипоксемией и нормокапнией – легочная эмболия, право-левое шунтирование, шок;
2) диффузно-белая (непрозрачная) рентгенограмма с гипоксемией и нормокапнией – ОРДС, некардиогенный отек легких, СН, легочный фиброз;
3) локализованный инфильтрат – пневмония, ателектаз, инфаркт;

4) неизмененная рентгенологическая картина в сочетании с гиперкапнией – ХОБЛ, астма, передозировка опиатов, нервно-мышечная слабость.

Лечение острой дыхательной недостаточности

Гипоксемическая ОДН в качестве основного метода лечения требует оксигенотерапии, а вентиляционная – вентиляции легких. Оксигенотерапия вентиляционной ОДН может приводить к усугублению гиперкапнии. К этому же ведет и неназначение респираторной поддержки (вентиляции) пациенту с гиперкапнией.

Ургентная кислородотерапия

Показаниями для неотложной O_2-терапии являются гипоксемия или подозрение на ее наличие. Необходимое условие для ее проведения – сохранение проходимости дыхательных путей. Целью O_2-терапии является достижение PaO_2>55 (55–65) мм рт. ст. и SaO_2>88 (88–92) %. Во время O_2-терапии необходим мониторинг газового состава крови и pH. Гипоксемия не всегда поддается коррекции O_2-терапией. Например, в случае гиповентиляции. Не следует заменять кислородотерапией респираторную поддержку, если имеются очевидные показания для применения последней!

Осложнения O_2-терапии: клеточное повреждение, абсорбционные ателектазы, нарастание гиперкапнии, повреждение дыхательных путей, повреждение паренхимы легких, потенцирование эффектов блеомицина, ретинопатия недоношенных, вазоконстрикция коронарных артерий, кислород-индуцированная гипокапния.

Профилактика токсических эффектов кислородотерапии: минимально достаточная FiO_2 для достижения целевых PaO_2 55–65 мм рт. ст. и SaO_2 88–92 %; при FiO_2>50 % продолжительность O_2-терапии не должна превышать 48 часов (если продолжительность O_2-терапии при FiO_2>60 % превышает 6 часов, необходимы мероприятия, направленные на улучшение оксигенации и снижение FiO_2).

Выбор системы доставки O_2. Носовые канюли – наиболее распространенная система; простая лицевая маска позволяет создавать FiO_2 30–55 %; маска Вентури отличается от простой лицевой маски наличием набора вставок с различным внутренним просветом на пути кислородно-воздушной смеси; маска с

резервуаром имеет 2 однонаправленных клапана: на отверстиях входа и выхода дыхательной смеси из маски; маска Boussignac имеет мягкий герметично прилегающий к лицу край, что приближает FiO_2 к 100 %. Оптимальным интерфейсом для старта кислородотерапии являются носовые канюли. В случае невозможности достижения целевых показателей на потоке O_2 6 л/мин, целесообразно заменить их на простую лицевую маску или другие маски, создающие более высокие FiO_2. При неэффективности O_2-терапии и при нарастании гиперкапнии необходимо рассматривать гиповентиляцию в качестве причины гипоксемии и оказывать респираторную поддержку (вентиляцию).

Быстрая оценка газового состава крови

Отклонения CO_2 и HCO_3 от нормальных значений определяют развитие ацидоза или алкалоза, при этом CO_2 – респираторного, а HCO_3 – метаболического: ↑[CO_2] – респираторный ацидоз; ↓[CO_2] – респираторный алкалоз; ↑[HCO_3] – метаболический алкалоз; ↓[HCO_3] – метаболический ацидоз.

При изменении обоих показателей в заключение выносятся оба состояния, например: респираторный алкалоз, метаболический ацидоз. Однонаправленные изменения обоих показателей могут в случаях, когда изменение одного развивается вторично как компенсаторная реакция на изменение второго: метаболический ацидоз, компенсаторный респираторный алкалоз. Сделать предположение о том, какой из показателей первично изменен можно на основании степени отклонения от нормы: первичный отклонен значительно больше, чем вторичный (компенсаторный).

Значение pH используется не для диагностики ацидоза или алкалоза, а для определения степени его скомпенсированности. Т. е. ↑ [CO_2] при нормальном значении pH говорит о компенсированном респираторном ацидозе. ↑ [CO_2] и ↓pH – декомпенсированный респираторный ацидоз. Наличие декомпенсированных метаболических изменений определяет маршрутизацию пациента в палату интенсивной терапии и неотложную лечебную тактику.

Показания для госпитализации при обострении ХОБЛ

1. Выраженная симптоматика:
   — внезапное нарастание одышки в покое;
   — увеличение ЧД;
   — снижение SpO_2;

— спутанность сознания, сонливость/вялость.

2. ОДН.
3. Новые физикальные проявления (цианоз, периферические отеки).
4. Неэффективность стартовой терапии обострения.
5. Значимая сопутствующая патология (СН, новый аритмии).
6. Недостаточная поддержка дома.

Показания для госпитализации в отделение (респираторной) интенсивной терапии:

1) тяжелая одышка без адекватного ответа на стартовую терапию в стационарном отделении скорой медицинской помощи;
2) изменения ментального статуса (оглушение, сопор, кома);
3) персистирующая/нарастающая гипоксемия: PaO_2<40 mmHg;
4) тяжелый/нарастающий респираторный ацидоз: pH<7,25;
5) потребность в ИВЛ;
6) нестабильность гемодинамики, вазопрессоры. Показания для неинвазивной вентиляции легких (НВЛ):

1) респираторный ацидоз ($PaCO_2$>45 mmHg + pH<7,35);
2) тяжелая одышка с признаками утомления дыхательной мускулатуры (сочетание признаков):
   — одышка;
   — использование вспомогательной дыхательной мускулатуры;
   — парадоксальное движение передней стенки живота;
   — втяжение межреберных промежутков;
   — персистирующая гипоксемия, несмотря на O_2-терапию.

Показания для искусственной вентиляции легких (ИВЛ):

1) невозможность проведения/неэффективность НВЛ (главное показание);
2) состояние после остановки дыхания или кровообращения;
3) нарушение сознания, неконтролируемое возбуждение;
4) массивная аспирация, рецидивирующая рвота;
5) нестабильность гемодинамики, нет ответа на инфузию и вазоактивные препараты;
6) тяжелые наджелудочковые и желудочковые аритмии;
7) жизнеугрожающая гипоксемия при невозможности НВЛ.

Пульсоксиметрия. Процент насыщения гемоглобина кислородом, сатурация (Sa) может определяться неинвазивно методом пульсоксиметрии (SpO). Для правильного измерения SpO необходимо: производить измерение не менее 30 с, согреть холодные конечности, положить конечность или голову (если измерение проводится на мочке уха) на неподвижную поверхность, избегать прямого освещения пульсоксиметра, использовать качественный прибор. Нормальные значения – 97–100 %

Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС)

ОРДС, «шоковое легкое», «некардиогенный отек легких» – это воспалительный синдром, связанный с повышением проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны и ассоциированный с комплексом клинических, рентгенологических и физиологических нарушений, которые не могут быть объяснены наличием левопредсердной или легочной капиллярной гипертензии (но могут с ней сосуществовать).

Список литературы

1. Интенсивная терапия в пульмонологии: монография / под ред. С. Н. Авдеева (серия монографий Российского респираторного общества под ред. А. Г. Чучалина). – Т. 1. – М.: Изд-во «Атмосфера», 2014. – 304 с.
2. Пункционно-дилатационная трахеостомия у пациентов с экстракорпоральной мембранной оксигенацией / Н.М. Кругляков [и др.] // Анестезиология и реаниматология – 2018; Т. 63. № 2. С. 148-154.
3. ERS|handbook. Respiratory Medicine 2nd ed. Editors Paolo Palange, Anita K. Simonds. ISBN 978-1-84984-040-8. 2013.
4. http: https://www.mcgill.ca.
5. Guidelines on the management of acute respiratory distress syndrome / Griffiths MJD et al. // BMJ Open Resp Res 2019; 6:e000420. doi:10.1136/bmjre-sp-2019-000420.

ОСТРОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ПОЧЕК

Определение, эпидемиология и классификация

Острое повреждение почек (ОПП) – патологическое состояние, развивающееся в результате непосредственного острого воздействия ренальных и/или экстраренальных повреждающих факторов, продолжающееся до 7 суток и характеризующееся быстрым (часы-дни) развитием признаков повреждения или дисфункции почек различной степени выраженности [1].

Острая болезнь почек – патологическое состояние, возникшее в результате не разрешившегося в течение 7 дней ОПП и продолжающееся в сроки от 7 до 90 суток. Характеризуется персистирующими признаками повреждения почек или их дисфункцией различной степени выраженности [1].

Распространенность ОПП в мире значительно варьирует в разных регионах. По данным крупного мета-анализа, опубликованного в 2013 г., частота встречаемости ОПП среди взрослых госпитализированных пациентов во мире составляла 21,6 %, среди госпитализированных детей – 33,7 % [7]. В 23 % случаев ОПП приводило к смерти больного, и почти половине пациентов (49,4 %) требовалась заместительная почечная терапия (ЗПТ). Наиболее высокой распространенность ОПП оказалась в странах Южной Америки (29,6 %), Южной Европы (31,5 %), Южной Азии (23,7 %), а также Австралии и Новой Зеландии (25,6 %). В России и странах Восточной Европы этот показатель составил 22 % [7].

В соответствии с рекомендациями KDIGO [3], ОПП определяют с помощью следующих критериев:

— нарастание креатинина сыворотки крови ≥26,5 мкмоль/л (0,3 мг/дл) в течение 48 часов ИЛИ
— нарастание креатинина сыворотки крови ≥1,5 раза от исходного уровня (которое, как известно или предполагается, произошло в течение 7 суток) ИЛИ
— снижение темпов диуреза < 0,5 мл/кг час в течение 6 часов.

В соответствии с классификацией KDIGO по тяжести выделяют 3 стадии острого повреждения почек (табл. 10).

Также в клинической практике применяют классификацию, основанную на длительности симптомов. Если признаки дисфункции почек разрешаются в течение 48 часов, то говорят о

транзиторном ОПП. Если симптомы сохраняются в пределах 48 часов – 7 суток, констатируют *персистирующее* ОПП [1].

Таблица 10

Стадии острого повреждения почек (KDIGO, 2012 г.)

Стадия	Уровень креатинина в сыворотке	Темп диуреза, мл/кг/час
1	В 1,5–1,9 раза выше исходного или повышение на ≥0,3 мг/дл (≥26,5 мкмоль/л) в течение 48 часов – 7 суток	<0,5 мл/кг/ч за 6–12 часов
2	В 2,0–2,9 раза выше исходного	<0,5 мл/кг/ч в течение 12–24 часов
3	В 3,0 раза выше исходного или повышение до ≥4,0 мг/дл (≥353,6 мкмоль/л) или начало ЗПТ или у больных<18 лет, снижение рСКФ до <35 мл/мин на 1,73 м2	<0,3 мл/кг/ч за ≥24 часа или анурия в течение ≥12 часов

Этиология и патогенез

Патогенез ОПП представляет собой совокупность механизмов, связанных с повреждением различных отделов нефрона, что приводит к дисфункции почки, в первую очередь, в результате нарушения процессов клубочковой фильтрации и секреции, что в дальнейшем провоцирует системные нарушения гомеостаза [1]. Причины ОПП можно разделить на три основные группы, являющиеся патогенетической основой классификации данного состояния (рис. 12).

1. Перенальные (связанные с гипоперфузией почек, как правило, в результате нарушений системной гемодинамики).
2. Ренальные (связанные с непосредственным повреждением почечной паренхимы – внутрипочечных сосудов, клубочков, канальцев, интерстиция).
3. Постренальные (связанные с постренальной обструкцией тока мочи) [1]. Несмотря на то, что преренальное ОПП кажется относительно «доброкачественным» состоянием, и зачастую дисфункция почек в этом случае обратима, данную ситуацию следует рассматривать как повреждение органа. В пользу этого говорит частая трансформация преренальной азотемии в ренальное ОПП за счет развития острого канальцевого некроза (как правило, при несвоевременном устранении гипоперфузии почек) и ассоциированное с преренальным ОПП повышение летальности [2].

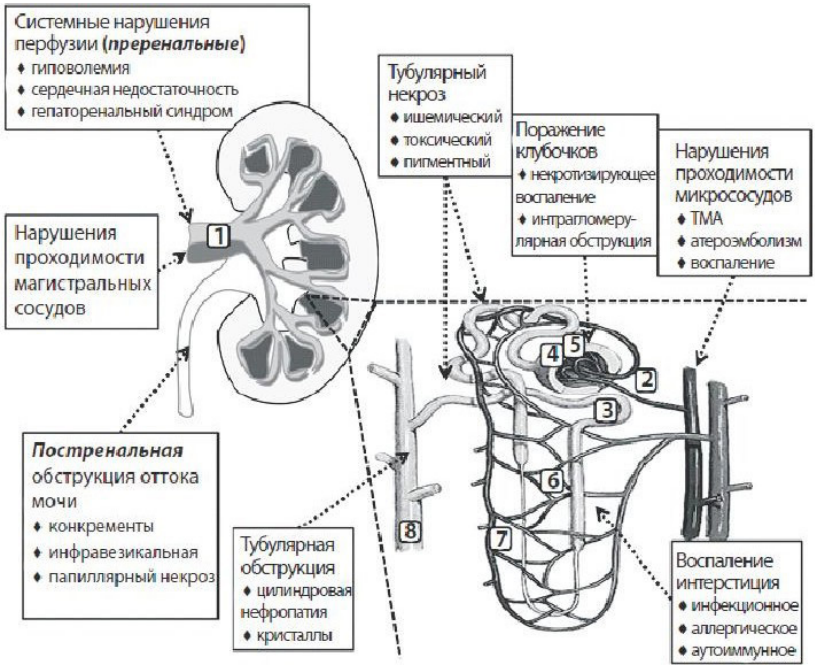


Рис. 12. Основные группы этиологических факторов развития ОПП. Цифрами отмечены факторы регуляции СКФ: 1 – почечный кровоток и перфузионное давление; 2 – баланс тонуса афферентных и эфферентных артериол клубочка; 3 – клубочко-канальцевая обратная связь; 4 – онкотическое далвение плазмы; 5 – гидростатическое давление в капсуле Боумена; 6 – распредление внутрипочечного кровтока и интерстициальное гидростатическое давление; 7 – активность ионных каналов и транспорт мочевины; 8 – аквапорины/транспорт воды [2]

Постренальное ОПП также при несвоевременном устранении обструкции трансформируется в ренальное, кроме того, нарушения оттока мочи индуцируют процессы воспаления и фиброза в паренхиме почек.

Клиническая картина

Выделяют два варианта клинической презентации ОПП: олиго-/анурический и неолигурический. Олиго-/анурия является наиболее ярким клиническим симптомом ОПП. Если этот признак не распознается вовремя, то у пациента очень быстро развиваются осложнения, связанные с нарушениями водно-электролитного

баланса (гиперкалиемия и обусловленные ей нарушения ритма и проводимости, симптомы гипергидратации с отеком жизненно важных органов), кислотно-основного состояния (КОС), уремией. Соответственно морфологическим изменениям, которые происходят в поврежденной почке, выделяют несколько клинических стадий. В *стадию начальных проявлений* симптомы дисфункции почек отсутствуют, но есть воздействие повреждающего фактора. Повреждение почек в этот период можно диагностировать с помощью определения ранних маркеров почечного повреждения. Длительность этой стадии составляет около 48 часов. Далее следуют *олиго-/анурическая стадия*. В этот период у пациента появляются признаки остро развивающейся дисфункции почек, нарастает уровень азотемии, снижается диурез. При снижении диуреза менее 500 мл в сутки говорят об олигурии, менее 100 мл – об анурии [1]. Продолжительность этой стадии может варьировать в очень широких пределах, и в среднем составляет 7–21 суток [2]. Именно в олиго-/анурическом периоде у пациента развиваются наиболее грозные осложнения – гиперволемия и гипергидратация, гиперкалиемия и другие тяжелые электролитные расстройства, метаболический ацидоз. При благоприятном течении заболевания стадия олиго-/анурии сменяется *полиурической стадией,* которая продолжается 7–14 суток. В этот период происходит постепенное восстановление почечной функции, из организма выводятся осмотически активные вещества, токсины, диурез в эту стадию может составлять 5–8 литров в сутки. В этот период выделение мочи может превышать экскрецию электролитов, поэтому легко возникают признаки дегидратации и дизэлектролитные расстройства (гипонатриемия, гипокалиемия, гипомагнезиемия, гипофосфатемия) [2]. Наконец, наступает заключительная стадия выздоровления, которая длится 3–12 месяцев, именно столько времени занимает репарация почечного эпителия.

В 25–80 % случаев ОПП с самого начала протекает по неолигурическому варианту, когда суточный диурез сохраняется в пределах 500–800 мл и даже больше [2].

Клиническое течение ОПП традиционно связывают с осложнениями, вызванными нарушениями экскреторной функции почек или основным заболеванием, приведшим к ОПП [2]. Основные ренальные осложнения ОПП суммированы в табл. 11.

Главными причинами *гиперкалиемии* при ОПП являются высвобождение калия из клеток и снижение его экскреции с мочой. Дополнительной причиной является формирующийся при ОПП метаболический ацидоз. Наиболее характерные симптомы гиперкалиемии отмечаются со стороны периферической мускулатуры и сердечно-сосудистой системы.

Таблица 11

Ренальные осложнения острого повреждения почек

(А. В. Смирнов и др Острое повреждение почек. – М.: МИА, 2015)

Осложнения олиго-/ анурического периода	*Гиперволемия:* отек головного мозга отек легких интерстициальный отек внутренних органов (печень, почки, сердце, ЖКТ) *Дизэлектролитемия:* гиперкалиемия гипокальциемия дизнатриемия
	Нарушения КОС: метаболический ацидоз
	Метаболические нарушения: белково-энергетическая недостаточность (БЭН)
Осложнения периода полиурии	*Обусловленные азотемией:* уремия Гиповолемия Дегидратация Дизэлектролитемия

Гиперкалиемия может приводить к выраженной мышечной слабости, начинающейся нижних конечностей, которая затем захватывает мышцы туловища и переходит на верхние конечности. В тяжелых случаях развивается тяжелый восходящий гиперкалиемический паралич, который может осложниться параличом диафрагмы с развитием острой дыхательной недостаточности [2]. Но наиболее опасными являются сердечно-сосудистые осложнения гиперкалиемии – желудочковые нарушения ритма высоких градаций и нарушения проводимости в виде синоатриальной и атриовентрикулярной блокад вплоть до развития асистолии. При остро развивающейся гиперкалиемии ЭКГ-изменения достаточно четко коррелируют с уровнем калия плазмы крови (табл. 12).

Не менее чем у трети пациентов с ОПП отмечается *метаболический ацидоз*, что обусловлено нарушением кислотно-выделительной функции почек и нарушением реабсорбции и синтеза бикарбоната [2]. Клиническая симптоматика развивается при снижении pH до 7,1 и бикарбоната до 20 ммоль/л. Среди

клинических симптомов обычно присутствуют нарушения дыхания в виде гипервентиляции (дыхание Куссмауля); гипотензия из-за снижения тонуса артериол и нарушения сократительной способности миокарда; анорексия, тошнота и боли в животе, а также симптомы со стороны центральной нервной системы (ЦНС) (слабость, сонливость, заторможенность, возможно развитие комы) [2].

Таблица 12

Электрокардиографические признаки гиперкалиемии (адаптировано из: Hyperkalemia: a review. K. J. Evans, A. Greenberg // J. Intensive Care Med. – 2005)

Уровень калия в сыворотке крови, ммоль/л	ЭКГ	Описание ЭКГ
5,5–6,5		• Укорочение интервала PQ • Высокий «пикообразный» зубец Т на узком основании (наиболее отчетливо регистрируется в грудных отведениях)
6,5–8,0		• Высокий «пикообразный» зубец Т • Нарушения АВ-проведения • Уменьшение амплитуды зубца Р • Расширение комплекса QRS
>8,0		• Отсутствие зубца Р • Прогрессирующее расширение QRS • Смещение ST выше изолинии • Желудочковые нарушения ритма • Асистолия

Синдром *уремии* представляет собой комплекс симптомов со стороны всех органов и систем организма, обусловленный прогрессирующим снижением функции почек и возникающий на фоне выраженной азотемии. В наибольшей степени от накопления уремических токсинов страдает ЦНС (нарушения сна, различные степени нарушения сознания вплоть до комы, развитие судорог, гипотермия), желудочно-кишечный тракт (ЖКТ) (симптомы уремической гастропатии – тошнота, рвота, боли в животе, нарушения вкуса и обоняния, кровотечения из верхних отделов ЖКТ) и кожные покровы (сухость, геморрагический диатез, мучительный кожный зуд) [2]. В отдельную группу стоит выделить экстраренальные осложнения ОПП. К ним можно отнести сепсис,

развитие кровотечений, анемию, формирование сердечной и печеночной недостаточности, острый респираторный дистресс-синдром, а также энцефалопатию и отек головного мозга [2].

Диагностика

Клиническая диагностика ОПП включает два этапа – предиктивную и презентационную диагностику (рис. 13). Первый этап заключается в оценке эпидемиологических данных, факторов риска и ассоциированных с ОПП состояний у конкретного пациента, а также в определении «ранних» маркеров почечного повреждения [1].

Предиктивная диагностика осуществляется в период *до* появления критериев ОПП, то есть проводится на этапе, когда повреждение органа уже произошло, но симптомов дисфункции почек еще нет. Именно в этот короткий период все лечебные и профилактические мероприятия будут наиболее эффективными.

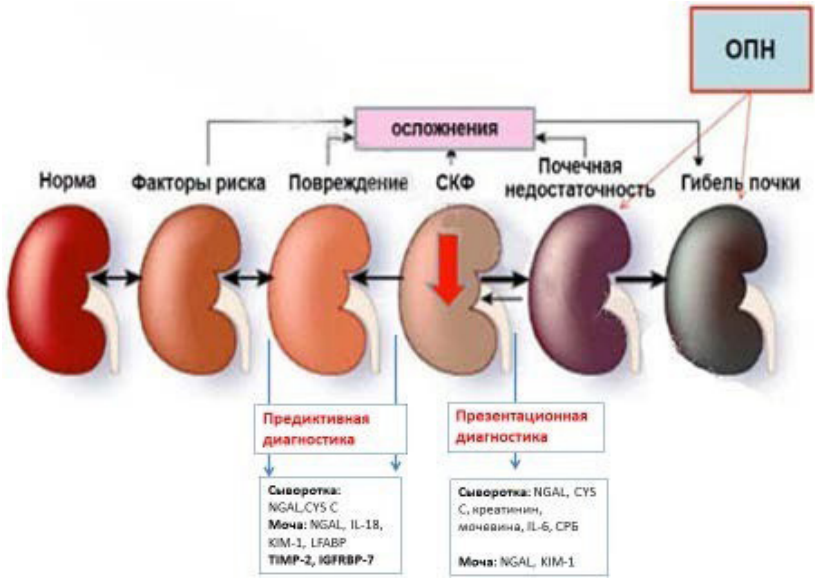


Рис. 13. Континуум клинической диагностики острого повреждения почек. ОПН – острая почечная недостаточность. Адаптировано из [Lewington A., Cerda J., Mehta R.L. Raising Awareness of Acute Kidney Injury: a global perspective of a silent killer// Kidney Int. – 2013. – Vol. 84, № 3. – P. 457–467]

Факторы риска ОПП и ассоциированные клинические состояния суммированы в табл. 14.

Таблица 14

Факторы риска и ассоциированные состояния при остром повреждении почек [Клинические рекомендации «Острое повреждение почек, 2020, Ассоциация нефрологов Россиии

Факторы риска	
Неизменяемые	**Изменяемые**
Возраст ≥65 лет Мужской пол Женский пол при кардиохирурги ческих вмешательствах и рентген-контрастных исследованиях Негроидная раса	Ятрогенная гипоперфузия почек Неконтролируемая низконатриевая диета (гиповолемия) Прием диуретиков Артериальная гипотензия Ингибиторы АПФ Блокаторы рецепторов к ангиотензину II НПВП
Ассоциированные состояния	
Хроническая болезнь почек (ХБП) Гипертоническая болезнь Сахарный диабет Анемия Застойная сердечная недостаточность Двухсторонний стеноз почечных артерий	

Существует целый спектр «ранних» маркеров почечного повреждения, среди которых наиболее изученными являются липокалин, ассоциированный с желатиназой нейтрофилов (NGAL), молекула почечного повреждения (KIM-1), печеночный протеин, связывающий жирные кислоты (L-FABP), интерлейкин-18, молекулы ареста клеточного цикла. Исследовать базальные уровни биомаркеров и их динамику в течение 48 часов рекомендуется для прогнозирования риска развития ОПП у пациентов с наличием факторов риска, если планируется проведение медицинских процедур, способных спровоцировать ОПП (рентген-контрастные исследования, оперативные вмешательства и т. д.) [1].

Презентационная диагностика осуществляется, когда ОПП уже свершилось, и у пациента есть признаки почечной дисфункции. Ее целью является разграничение патогенетических вариантов ОПП, верификация этиологического фактора, оценка осложнений острой почечной дисфункции. В ходе презентационной диагностики врач должен ответить на ряд обязательных вопросов [1]:

1. Имеется ли у пациента ОПП?

2. Не является ли ОПП результатом гиповолемии?
3. Не является ли ОПП результатом обструкции мочевыводящих путей?
4. Какова причина ренального ОПП?
5. Не являются ли симптомы следствием скрытого течения ХБП (чаще всего речь идет о лабораторных симптомах)?
6. Не произошло ли развитие ОПП у пациента, у которого ранее уже имелась ХБП («ОПП на ХБП»)?

Порядок вопросов может быть пересмотрен в зависимости от клинической ситуации, но в первую очередь должны быть исключены варианты преренального и постренального ОПП [1]. Важнейшую роль в диагностике ОПП играет сбор анамнеза пациента. При сборе анамнеза необходимо уточнить обстоятельства, предшествующие развитию почечной дисфункции – уточнить данные эпиданамнеза, исключить кровопотерю и иные возможные потери жидкости (рвота, диарейный синдром), оценить динамику артериального давления (АД) и характер антигипертензивной терапии, проанализировать характер и выраженность симптомов воспаления, исключить вероятность развития инфаркта миокарда, миокардита, тромбоэмболии легочной артерии [1]. Учитывая в медицинской практике частое использование потенциально нефротоксичных лекарственных препаратов, необходимо тщательно проанализировать медикаментозную терапию, которую получает пациент. При объективном осмотре пациента следует обратить внимание на наличие отеков, иных проявлений сердечной недостаточности, оценить присутствие симптомов гиповолемии (сухость кожных покровов, замедленное расправление кожной складки, увеличение времени заполнения капилляров), выявить возможные признаки системного заболевания (наличие артралгий, кожных высыпаний). Всем пациентам рекомендуется выполнение клинического анализа крови, общего анализа мочи с оценкой физико-химических свойств мочи и исследованием мочевого осадка, выполнение развернутого био-химического анализа крови (калий, натрий, креатинин, мочевина, магний, фосфаты, кальций, АЛТ, АСТ, билирубин, общий белок, глюкоза, С-реактивный белок), определение калия, натрия и осмоляльности мочи, оценка показателей КОС в динамике, оценка мочевых индексов [1, 2]. Среди инструментальных методов обследования на первое место следует поставить ультразвуковое исследование почек (УЗИ), которое

позволяет оценить анатомические параметры органа (размеры, толщину коркового слоя, эхогенность паренхимы) [1, 2]. УЗИ почек по изменению анатомических параметров позволяет провести дифференциальную диагностику и уточнить характер происходящих в почке патологических процессов.

При необходимости, серошкальная эхография может быть дополнена допплерографическим обследованием, что даст возможность оценить состояние и проходимость внепочечных и внутрипочечных сосудов. Использование других визуализирующих методик (КТ, МРТ и т. д.) может быть показано, но не всегда возможно в силу тяжести состояния больного или наличия противопоказаний (например, введение контраста пациенту с ОПП противопоказано) [1, 2].

Принципы терапии

Основными направлениями лечебно-профилактических мероприятий у пациентов с ОПП являются:

1) устранение или минимизация действия этиологических факторов;
2) контроль и коррекция жизнеугрожающих осложнений почечной дисфункции (гипергидратации, электролитных расстройств, нарушений КОС, уремической интоксикации) [1].

Как правило, 1 и 2 стадии ОПП могут лечиться консервативно, в то время как 3 стадия обычно требует проведения ЗПТ. Терапия ОПП должна включать нутриционную поддержку. Рекомендуется обеспечивать суточное потребление белка в пределах 0,8–1,2 г/кг массы тела, энергии не менее 20–30 ккал/кг массы тела в сутки, ограничивать поступление натрия до 3,0 г/сутки. Особое внимание должно быть уделено суточному поступлению калия в организм пациента. Рекомендуется ограничивать употребление пищевых продуктов с высоким содержанием калия (чай, курага, кофе, виноград, изюм, бананы, картофель в «мундире»). Также крайне нежелательно использовать лекарственные препараты, способствующие гиперкалиемии (ингибиторы АПФ, блокаторы рецепторов к ангиотензину 2, спиронолактон, гепарин, НПВП, гепарин, тетрациклин и т. д.). Суточное потребление калия у пациента с ОПП не должно превышать 3,0 г [1].

Лечение постренального ОПП. Первоочередной задачей при лечении обструктивного варианта ОПП является максимально бы-

строе устранение обструкции. Это связано с тем, что при острой обструкции мочевыводящих путей очень быстро развиваются процессы воспаления и фиброза, и постренальное ОПП может трансформироваться в ренальное. Экспериментальные данные демонстрируют, что после 72-часовой мочевой обструкции у лабораторных животных формировались необратимые изменения почек как на уровне мочеточников и лоханок, выявленные как при изучении макропрепарата почки, так и при гистологическом исследовании [5].

В первую очередь при постренальном ОПП выполняют катетеризацию мочевого пузыря и устанавливают катетер Фолея. Если после катетеризации был получен диурез, это подтверждает наличие препятствия оттоку мочи на уровне мочевого пузыря. Если же у пациента сохраняется анурия, это свидетельствует о другом уровне обструкции (чаще всего, на уровне мочеточников). В этом случае должна быть наложена нефростома как можно в более быстрые сроки. При любом уровне обструкции препятствие току мочи должно быть устранено в течение 12 часов из-за высокого риска трансформации постренального ОПП в ренальное [1, 2].

Лечение преренального ОПП

Лечение преренального ОПП заключается как можно в более быстром устранении этиологического фактора – гиповолемии, вазоплегии, кардиоренального синдрома и т. д. (рис. 14). При

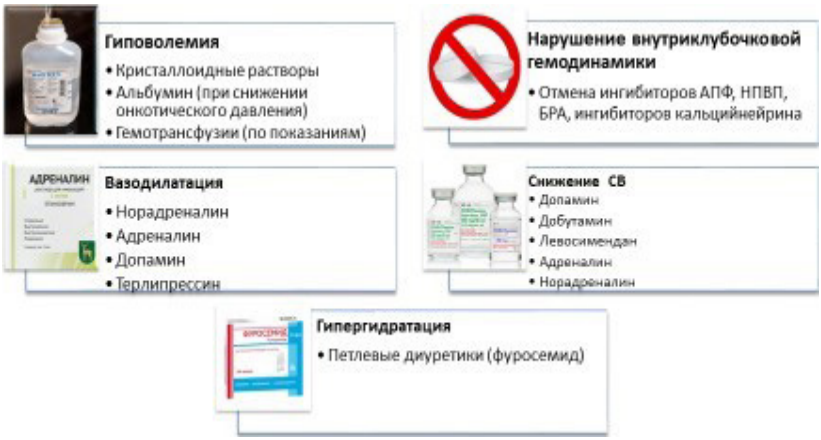


Рис. 14. Терапия преренального острого повреждения почек

снижении объема циркулирующей крови (ОЦК) необходимо своевременно начать инфузионную терапию. Это позволит не только устранить гиповолемию, но и восстановить перфузию почек, а также снизить нефротоксичность используемых лекарственных препаратов. При коррекции гиповолемии рекомендуется использовать кристаллоидные растворы с обязательным контролем уровня хлоридов крови и центрального венозного давления. Если причиной дефицита ОЦК является снижение онкотического давления на фоне гипоальбуминемии, то может применяться инфузия бессолевого раствора альбумина. Согласно клиническим рекомендациям по ОПП [1], для коррекции гиповолемии при наличии признаков ОПП не рекомендуются препараты на основе крахмала, а растворы на основе желатина следует использовать с осторожностью. В целом, использование больших объемов коллоидных растворов не рекомендовано из-за риска гиперонкотического повреждения структур почки [1, 2]. Для лечения дистрибутивного (вазоплегического шока) рекомендовано применение вазопрессоров, в первую очередь, норэпинефрина и вазопрессина. При истинном кардиогенном шоке используют препараты с положительным инотропным эффектом – допамин, добутами, левосимендан. Применение диуретиков при преренальном варианте ОПП ограничено ситуациями, когда у пациента в наличии выраженная гипергидратация, например, при сердечной недостаточности [1, 2].

Терапия ренального ОПП

При лечении ренального ОПП, помимо устранения этиологического фактора и патогенетической терапии основного заболевания, важную роль играет коррекция основных осложнений – гипергидратации, метаболического ацидоза, уремической интоксикации и электролитных расстройств.

На начальном этапе борьбы с гипергидратацией используются петлевые диуретики. Введение фуросемида обычно начинают с тестовой болюсной дозы 40–80 мг с последующим внутривенным введением со скоростью 10–20 мг в час. В настоящее время не рекомендуется применение у больных с ОПП так называемых «высокодозных» схем введения фуросемида – суточная доза вводимого препарата не должна превышать 400 мг. При отсутствии эффекта от указанной дозы и при наличии соответствующих показаний (отек жизненно важных органов) рекомендуется без-

отлагательное начало заместительной почечной терапии. Применение маннитола при ОПП ограничено только случаями рабдомиолиза [1].

Для олиго-/анурического варианта ОПП из электролитных расстройств наиболее характерным является развитие гиперкалиемии. На первом этапе лечения следует снизить вероятность развития нарушений ритма путем стабилизации клеточных мембран. С этой целью используется внутривенное введение раствора хлорида или глюконата кальция. Эффект наступает через 3–5 минут и сохраняется в течение 30–60 минут. На втором этапе вводят препараты, способствующие переведению калия из внеклеточного пространства во внутриклеточное. С этой целью используется глюкозо-инсулиновая смесь внутривенно или ингаляционная терапия селективными β_2-агонистами (например, сальбутамолом). При наличии признаков метаболического ацидоза, часто сопутствующего гиперкалиемии и утяжеляющего ее, дополнительно проводят инфузию 4 % раствора натрия гидрокарбоната. Эффект от введения глюкозо-инсулиновой смеси наступает через 20 минут и сохраняется до 6 часов. Сальбутамол действует через 20 минут, эффект от его применения сохраняется до нескольких часов. Третий этап коррекции гиперкалиемии заключается в усилении выведения калия из организма. С этой целью может быть использовано внутривенное введение фуросемида, применение ионобменных смол, а также заместительная почечная терапия [1]. Способы коррекции гиперкалиемии суммированы в табл. 15.

Для коррекции метаболического ацидоза используют 4 % раствор натрия гидрокарбоната. Чаще всего для расчета дозы препарата используют следующую формулу [2]: Объем 4 % натрия гидрокарбоната, мл = (BE×масса тела, кг)/2, где BE – дефицит оснований.

Заместительная почечная терапия у пациентов с ОПП рекомендуется при отсутствии эффекта от консервативной терапии и прогрессировании почечной дисфункции [1]. Показания к неотложной ЗПТ суммированы в табл. 16.

Таблица 15

Медикаментозное лечение гиперкалиемии

Цель лечения	Препарат	Доза	Примечание
Стабилизация мембраны кардиомиоцитов	Кальция глюконат или кальция хлорид	Кальция глюконат 10 % – 30,0 Кальция хлорид 10 % – 10,0 в/в болюсно	При необходимости возможно повторное введение. С осторожностью при одновременном применении дигоксина
Активация межклеточного переноса ионов калия	Инсулин короткого действия	10 Ед в/в или 0,1 Ед/кг массы тела	Совместно с 20–25 г глюкозы; при гипергликемии более 14 ммоль/л возможно введение без глюкозы
	β_2-адреномиметик	Сальбутамол или альбутерол 5–20 мг через небулайзер	Возможно развитие тахикардии
Удаление из организма	Петлевые диуретики	Фуросемид 40–60 мг в/в	При гиповолемии необходимо сочетать с в/в инфузией физиологического раствора
	Катион-обменные смолы	Полистиролсульфонат кальция 15 г per os	С осторожностью при кишечной непроходимости

Таблица 16

Абсолютные и относительные показания к заместительной почечной терапии при остром повреждении почек

Показатель	Характеристика	Показание
Метаболические нарушения	Мочевина > 27 ммоль/л	Относительное
	Мочевина > 35,7 ммоль/л	Абсолютное
	Гиперкалиемия > 6 ммоль/л	Относительное
	Гиперкалиемия > 6 ммоль/л и ЭКГ изменения	Абсолютное
	Дизнатриемия	Относительное
	Гипермагнезиемия > 4 ммоль/л с анурией и отсутствием глубоких сухожильных рефлексов	Абсолютное
Ацидоз	pH>7,15	Относительное
	pH<7,15	Абсолютное
	Лактат-ацидоз на фоне приема метформина	Абсолютное
Олигурия/анурия	KDIGO II стадия	Относительное
	KDIGO III стадия	Абсолютное
Гиперволемия	Чувствительная к диуретикам	Относительное
	Нечувствительная к диуретикам	Абсолютное

Профилактика острого повреждения почек

Врач любой специальности должен знать факторы риска развития ОПП. Наличие любого из них требует проведения следующих профилактических мероприятий:

— исключение нефротоксичных и потенциально нефротоксичных препаратов;
— контроль суточного диуреза;
— обеспечение нормального волемического статуса;
— обеспечение мониторинга гемодинамики;
— контроль креатинина плазмы крови и СКФ;
— поддержание нормогликемии [2].

Такие методы, как пероральная гидратация, применение метилксантинов, аскорбиновой кислоты, диуретиков утратили свое значение и в настоящее время не рекомендованы к применению [1]. Чрезвычайно актуальным остается вопрос профилактики ОПП при проведении лечебных и диагностических процедур с использованием рентгенконтрастных препаратов. Для предотвращения преренального и постконтрастного ОПП рекомендуется использовать инфузию 0,9 % раствора натрия хлорида [1].

Это позволяет увеличить объем распределения рентгенконтрастного препарата, улучшить внутрипочечную гемодинамику, увеличить скорость мочи в канальцах, что уменьшит время экспозиции в них контрастного вещества [1]. Могут быть использованы разные схемы введения изотонического раствора хлорида натрия, например, в практике используется введение 0,9 % NaCl из расчета 3 мл/кг массы тела в течение часа до процедуры и 1 мл/кг массы тела в течение 6 часов после вмешательства [2]. Свой вклад в нефропротекцию вносят плейотропные эффекты статинов, что позволяет рекомендовать использование аторвастатина и розува-статина для предотвращения постконтрастного ОПП у пациентов с высоким риском, которым планируется выполнение коронароангиографии [1]. Наиболее дискутабельным на сегодняшний день остается использование N-ацетилцистеина для профилактики постконтрастного ОПП. Однозначно не рекомендуется применение этого препарата у пациентов, находящихся в критическом состоянии (например, при септическом шоке) из-за противоречивых данных и возможных неблагоприятных эффектов [1]. В то же время, сравнительно недавно был опубликован мета-анализ, продемонстрировавший, что применение N-аце-

тилцистеина снижает риск постконтрастного ОПП и госпитальной смертности у пациентов с инфарктом миокарда с элевацией сегмента ST, подвергшихся чрезкожной ангиопластики [3].

Список литературы

1. Клинические рекомендации (проект) «Острое повреждение почек. 2020 год» // Ассоциация нефрологов России [Электронный ресурс]. – Режим доступа: [https:// rusnephrology.org/wcontent/uploads/2020/12/AKI_final.pdf?ysclid=l3lcsqsgq1].
2. Острое повреждение почек // А. В. Смирнов и др. – М.: МИА, 2015. – 488 с.
3. Эффективность и безопасность применения плазмообмена в лечении тяжелой формы COVID-19 / С.С. Очкин [и др.] // Анестезиология и реаниматология. – 2021; № 4. С. 48-53.
4. Hyperkalemia: a review. K. J. Evans, A. Greenberg // J. Intensive Care Med. – 2005. – Vol. 20, № 5. – P. 272–290.
5. The relative contribution of urine extravasation to elevate plasma creatinine levels in acute unilateral ureteral obstruction. B. Rosenzweig et al. // Can. Urol. Assoc.

J. – 2015. –Vol. 9, № 7–8. – P. E428–433. [http://dx.doi.org/10.5489/cuaj.2804].

6. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. Kidney Int. Suppl. – 2012. – Issue 1. – P. 1–126.
7. World Incidence of AKI: A Meta-Analysis. Susantitaphong P. et al. // Clin. J. Am. Soc. Nephrol. – 2013. – Vol. 8. – P. 1482–1493.

ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ ТАХИАРИТМИИ

Наджелудочковые тахикардии

Наджелудочковые тахикардии (НЖТ) – гетерогенная группа аритмий сердца, источник которых находится выше разветвления пучка Гиса, то есть в миокарде предсердий, синусовом узле (СУ), атриовентрикулярном (АВ) узле или стволе пучка Гиса. Под НЖТ понимают 3 и более комплексов подряд с частотой более 100 сокращений в минуту [1, 4, 6]. По морфологическим признакам НЖТ чаще характеризуются узкими комплексами QRS с продолжительностью ≤120 мсек, но встречаются и варианты с широкими комплексами QRS>120 мсек, например, при наличии блокады ножек пучка Гиса или ДПП.

Клинические проявления наджелудочковых тахикардий

Симптомы суправентрикулярных аритмий зависят от двух основных факторов – частоты сердечных сокращений (ЧСС) и состояния миокарда пациента. У молодых пациентов без органических заболеваний сердца наджелудочковые нарушения ритма могут протекать малосимптомно или вообще бессимптомно. У пожилых пациентов со сниженной фракцией выброса (ФВ) левого желудочка, сопутствующей ишемической болезнью сердца (ИБС), цереброваскулярной болезнью, клапанными пороками суправентрикулярные тахиаритмии, как правило, протекают с выраженной симптоматикой и могут приводить к нарушениям гемодинамики. Нередко во время пароксизма НЖТ у пациента появляется ощущение сердцебиения, чувство нехватки воздуха, головокружение, достаточно типичной является вегетативная симптоматика (потливость, тремор). У больных с органической патологией сердца пароксизм СВТ может сопровождаться значительным снижением артериального давления (АД), коллапсом, пресинкопальным или синкопальным состоянием. При наличии сопутствующей ИБС на фоне устойчивого пароксизма тахикардии может возникнуть приступ стенокардии и даже развиться клиника острого коронарного синдрома (ОКС). Суправентрикулярная экстрасистолия, как правило, протекает бессимптомно и может являться случайной находкой на ЭКГ. В некоторых случа-

ях пациенты ощущают суправентрикулярные экстрасистолы как ощущения «перебоев в работе сердца» или «замирания».

Классификация наджелудочковых тахикардий

В зависимости от локализации эктопического очага НЖТ подразделяют на предсердные, атриовентрикулярные узловые и атриовентрикулярные (табл. 17).

Таблица 17

Классификация суправентрикулярных тахикардий [4, 6]

Предсердные тахикардии	АВ узловые аритмии	АВ аритмии
Синусовая тахикардия Физиологическая Нефизиологическая синусовая re-entry тахикардия	АВ узловая re-entry тахикардия Типичная Атипичная	Ортодромная
Фокусная предсердная тахикардия (ПТ)	Тахикардия без re-entry	
Полифокусная (многоочаговая) ПТ		
Предсердная макро re-entry тахикардия Кавотрикуспидальная истмус-зависимая ПТ (трепетание предсердий типичное) Другие истмус-зависимые ПТ Не-кавотрикуспидальные макро re-entry ПТ Правопредсердная макро re-entry тахикардия Левопредсердная макро re-entry тахикардия	Узловая эктопическая (фокусная) тахикардия Другие варианты	Антидромная
Фибрилляция предсердий		

ЭКГ диагностика различных вариантов НЖТ

Фокусная (очаговая) предсердная тахикардия

Данный вид СВТ характеризуется регулярным ритмом с ЧСС более 100 уд./мин. Частота активации эктопического очага в предсердиях может достигать 200–250 в мин, и ЧСС в таком случае определяется проводимостью АВ узла [6]. ЭКГ признаки фокусной ПТ:

— правильный ритм с ЧСС>100 в мин;
— наличие на ЭКГ зубца P′, предшествующего комплексу QRS, отличного по морфологии от зубца P синусового ритма;
— как правило, продолжительность QRS≤120 мсек (рис. 15).

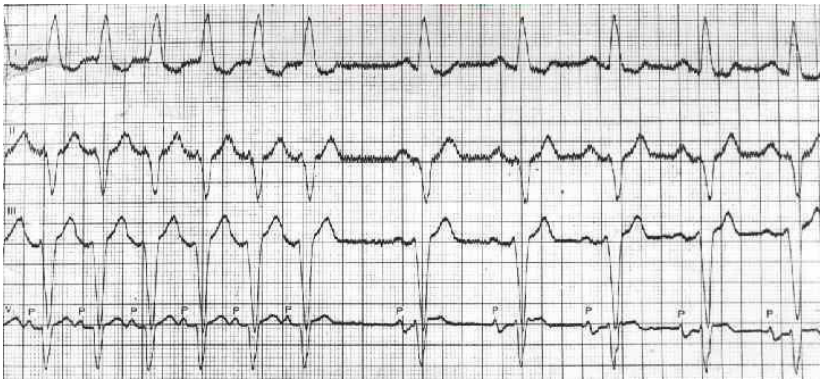


Рис. 15. Очаговая предсердная тахикардия

Многоочаговая (полифокусная) предсердная тахикардия.

Наиболее часто пароксизмы многоочаговой ПТ встречаются у пациентов с хроническим легочным сердцем. Иногда этот вид предсердной аритмии осложняет течение хронической сердечной недостаточности (ХСН), также может являться проявлением дигиталисной интоксикации [4, 6]. В основе аритмии лежит функционирование в миокарде предсердий не менее трех водителей ритма. ЭКГ признаки полифокусной ПТ [6, 7]:

— неправильный ритм с ЧСС>100 в мин (разные по продолжительности интервалы RR и PP);
— наличие не менее трех разных по морфологии зубцов P;
— наличие не менее трех разных по продолжительности интервалов PQ;
— морфология комплекса QRS аналогична таковой при синусовом ритме (продолжительность QRS обычно ≤120 мсек) (рис. 16).

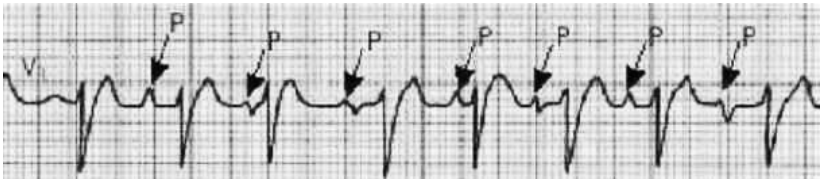


Рис. 16. Многоочаговая (полифокусная) предсердная тахикардия

Атриовентрикулярная узловая реципрокная тахикардия.

В основе возникновения атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардии (АВУРТ) лежит продольное разделение АВ узла на «быстрый» и «медленный» каналы, что создает предпосылку для реализации механизма макро re-entry.

Пароксизм АВУРТ как правило, запускается экстрасистолой, имеющей «критический» интервал сцепления. При проведении электрофизиологического исследования (ЭФИ) роль триггера выполняет предсердный экстра-стимул [5]. В клиническом отношении АВУРТ обычно характеризуется сравнительно высокой частотой ритма, которая в отдельных случаях может достигать 200–220 в мин, что обуславливает особенности ее клинических проявлений. Даже у молодых пациентов без заболеваний сердечно-сосудистой системы пароксизмы этой аритмии сопровождаются ощущением сильного сердцебиения, чувством нехватки воздуха, головокружением. У пожилых пациентов и больных с ИБС, сердечной недостаточностью пароксизмы АВУРТ могут привести к расстройствам гемодинамики и синкопальным состояниям. Особенностью данного вида суправентрикулярной аритмии также является высокая чувствительность к вагусным пробам, что можно использовать в неотложной помощи пациентам с данными нарушениями ритма.

ЭКГ признаки АВУРТ [4, 5]:

— регулярный ритм с ЧСС более 100 в мин;
— отсутствие зубца Р перед комплексом QRS;
— наличие ретроградного зубца Р′, расположенного за комплексом QRS;
— морфология QRS, как правило, аналогична таковой при синусовом ритме (продолжительность QRS обычно ≤120 мсек) (рис. 18).

Атриовентрикулярные реципрокные тахикардии.

В основе возникновения атриовентрикулярных реципрокных тахикардий (АВУРТ) лежит macrore-entry, одним компонентом которого является АВ соединение-система Гиса-Пуркинье, а другим – дополнительное АВ соединение (ДАВС).

Наличие ДПП и нормально функционирующего АВ узла является анатомической и электрофизиологической основой для циркуляции возбуждения по кругу macrore-entry, которая инициируется предсердной или желудочковой экстрасистолой [7]. Эту группу

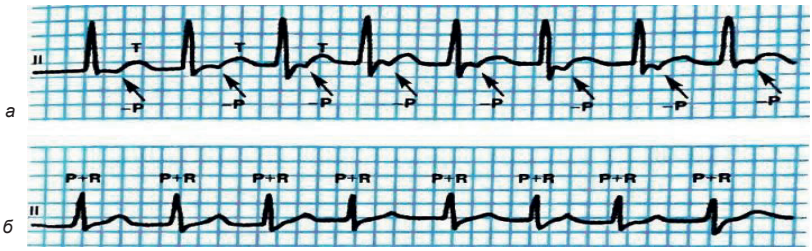


Рис. 18. Примеры атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардии: а – АВУРТ с предшествующим возбуждением желудочков и последующим ретроградным возбуждением предсердий (отрицательный зубец Р располагается на сегменте ST за комплексом QRS); б – АВУРТ с одновременным возбуждением предсердий и желудочков (зубец Р сливается с комплексом QRS

тахикардий часто обозначают как суправентрикулярные тахикардии при синдромах предвозбуждения желудочков. Классическим примером АВУРТ являются тахикардии при синдроме Wolf-Parkinson-White (WPW), возникающего при наличии у пациента пучка Кента. В зависимости от направления проведения по ДПП в рамках macrore-entry возможно возникновение двух видов АВУРТ. Если возбуждение проводится по ДАВС в ретроградном направлении, а через АВ узел антероградно, то возникает пароксизм ортодромной тахикардии (рис. 19).

ЭКГ признаки ортодромной АВРТ при синдроме WPW [3, 6, 7]:

— правильный ритм с ЧСС>100 в мин;
— продолжительность QRS<120 мсек (как правило);

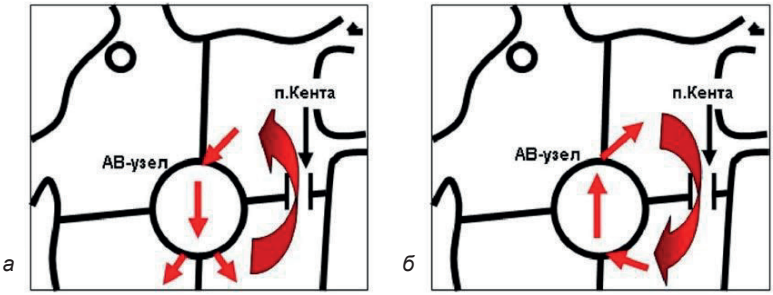


Рис. 19. Схема механизмов развития реципрокных тахикардий при синдроме WPW: а – пароксизмальная ортодромная реципрокная тахикардия; б – пароксизмальная антидромная реципрокная тахикардия [7]



Рис. 20. Пароксизм ортодромной АВУРТ и его окончание

— интервал RP′<P′R;
— ретроградный зубец P′ за комплексом QRS (лучше всего визуализируется в отведениях II, III, AVF; в ряде случаев накладывается на QRS и не выявляется на обычной ЭКГ) (рис. 20).

При антидромном варианте АВУРТ, который встречается гораздо реже, движение импульса имеет противоположную направленность. Из предсердий в желудочки импульс проводится через пучок Кента, а в ретроградном направлении – через АВ соединение. В результате аномальной активации желудочков пароксизмы антидромной АВУРТ имеют вид тахикардии с широкими QRS [6, 7]. Так же, как и АВУРТ, пароксизмальные тахикардии при синдромах предвозбуждения желудочков чувствительны к парасимпатическим влияниям и могут купироваться вагусными пробами.

ЭКГ признаки антидромной АВУРТ [1, 2, 6]:
— правильный ритм с ЧСС > 100 в мин;
— продолжительность QRS ≥ 120 мсек;
— интервал RP′ > P′R;
— ретроградный зубец P за комплексом QRS (лучше всего визуализируется в отведениях II, III, AVF; в ряде случаев накладывается на QRS и не выявляется на обычной ЭКГ) (рис. 21).

Неотложная терапия при НЖТ.

Для купирования НЖТ у гемодинамически нестабильных пациентов рекомендуется использовать синхронизированную

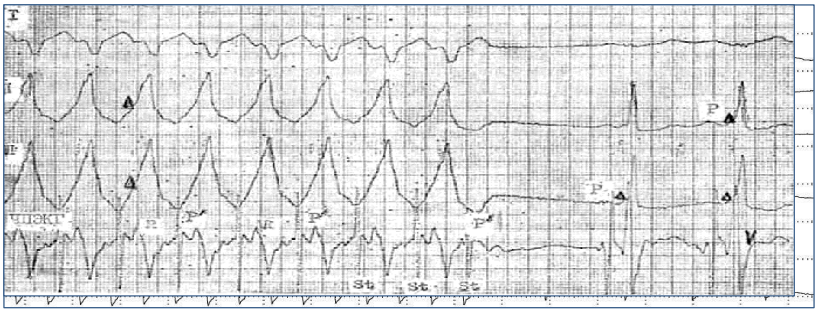


Рис. 21. Пароксизм антидромной АВУРТ

электроимпульсную терапию (ЭИТ). У пациентов без признаков нарушения гемодинамики первая помощь пациенту с пароксизмом НЖТ заключается в применении вагусных приемов (дыхательный маневр Вальсальвы, односторонний массаж каротидного синуса) [4, 6]. При неэффективности указанных мероприятий у пациентов со стабильной гемодинамикой рекомендуется внутривенное введение антиаритмических препаратов (ААП) (табл. 18).

Таблица 18

Неотложная терапия при тахикардиях с узкими комплексами QRS неясного генеза [4, 6]

Клиническая ситуация	Методы купирования
Пароксизм НЖТ с узкими QRS без нарушений гемодинамики	Вагусные пробы Трифосаденин (АТФ) в/в Верапамил в/в при отсутствии эффекта от вагусных проб и введения АТФ β-адреноблокаторы (метопролол, эсмолол) в/в ЭИТ в случае отсутствия эффекта от вагусных проб и медикаментозной терапии
Пароксизм НЖТ с узкими QRS с нарушениями гемодинамики	Синхронизированная ЭИТ

В ряде случаев, когда во время пароксизма на ЭКГ регистрируется тахикардия с широкими комплексами QRS, не представляется возможным быстро провести дифференциальную диагностику между НЖТ и желудочковой тахикардией (ЖТ). В таких ситуациях врачебная тактика также определяется состоянием гемодинамики пациента. При наличии таких симптомов, как артериальная гипотензия, нарастание сердечной недостаточности, нарушения сознания или наличие ангинозных

болей, необходимо проведение неотложной ЭИТ. Если пациент гемодинамически стабилен, рекомендуется начинать с выполнения вагусных проб, а затем использовать внутривенное введение антиаритмических препаратов. При отсутствии на ЭКГ признаков предвозбуждения желудочков препаратом первой линии также является трифосаденин, затем возможно введение прокаинамида или амиодарона [4, 6] (табл. 19).

Таблица 19

Неотложная терапия при тахикардиях с широкими комплексами QRS неясного генеза [2, 3]

Клиническая ситуация	Методы купирования
Пароксизм тахикардии с широкими QRS без нарушений гемодинамики	Вагусные пробы Трифосаденин (АТФ) в/в Прокаинамид в/в при неэффективности вагусных проб и трифосаденина Амиодарон в/в при неэффективности вагусных проб и трифосаденина Синхронизированная ЭИТ
Пароксизм тахикардии с широкими QRS с нарушениями гемодинамики	Синхронизированная ЭИТ

Фибрилляция предсердий

Фибрилляция предсердий (ФП) – разновидность наджелудочковой тахиаритмии с нерегулярной электрической активностью предсердий и частотой импульсов 350–700 в минуту, что исключает возможность их координированного сокращения, зарегистрированная на электрокардиограмме (ЭКГ) как минимум в течение 30 секунд (код по МКБ 10-I48).

ЭКГ-диагностика фибрилляции предсердий

ФП характеризуется частым хаотичным возбуждением отдельных мышечных волокон миокарда предсердий с частотой 350–700 в минуту, что исключает возможность их координированного сокращения. В атриовентрикулярный узел в единицу времени поступает разное количество различных по силе импульсов и часть из них, достаточных по силе, проходит к желудочкам, вызывая их возбуждение и сокращение.

Характерные электрокардиографические признаки (рис. 22):

— отсутствие во всех отведениях зубца Р (ритм не синусовый) нерегулярные интервалы RR, т. е. интервалы RR разные по продолжительности;

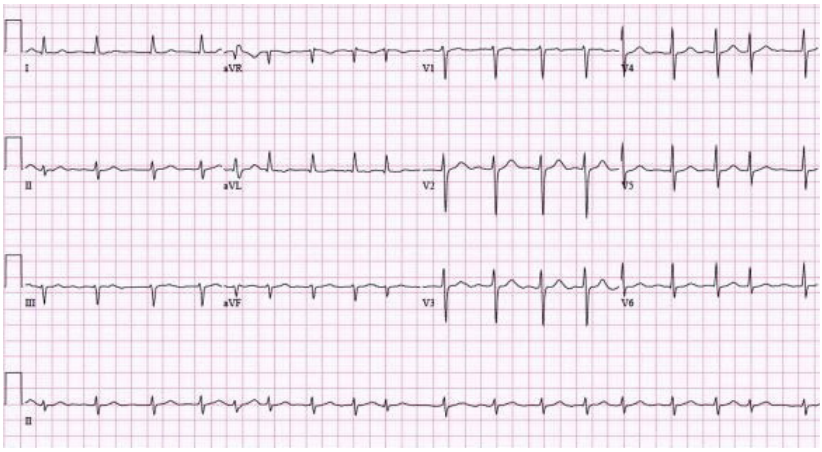


Рис. 22. ЭКГ с фибрилляцией предсердий

— не измененные («узкие») комплексы QRS;
— наличие мелких волн «f», нерегулярных, имеющих различную амплитуду и форму, так как длина предсердного цикла (если видно), то есть интервал между двумя активациями предсердий (f-f), как правило, является вариабельной и менее 200 мс (>350 уд./мин) [5].

Неотложная тактика контроля синусового ритма

Решение вопроса о стратегии ведения пациентов с ФП, согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов (ESC, 2020), должно приниматься в мультидисциплинарной команде специалистов (врачи общей практики, кардиологи, специалисты по профилактике инсульта, аритмологи), что, несомненно, повышает эффективность терапии больных с ФП [11].

Кардиоверсия у пациентов с фибрилляцией предсердий

Терапия, направленная на контроль синусового ритма, показана, в первую очередь, для уменьшения симптомности и повышения качества жизни у пациентов с ФП. Восстановление синусового ритма нередко требуется пациентам с впервые зарегистрированной ФП или персистенцией данной аритмии. Решение вопроса об экстренной электрической кардиоверсии возможно в случае острой нестабильности гемодинамики на фоне пароксизма ФП

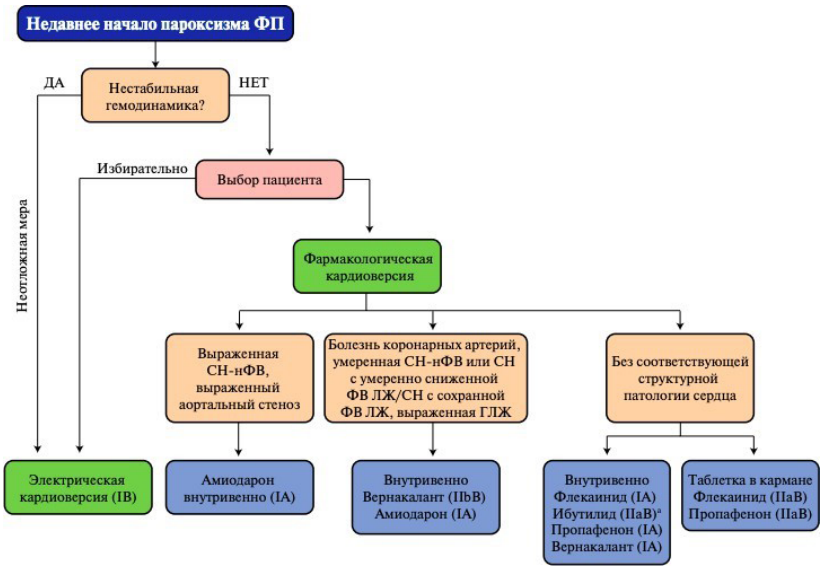


Рис. 23. Тактика контроля ритма при пароксизме ФП [11]

(рис. 23). Во всех остальных случаях решение вопроса о проведении кардиоверсии должно быть выполнено в плановом порядке с использованием медикаментозной или электрической кардиоверсии в соответствии с клинической ситуацией и при согласии пациента.

Возникновение пароксизма ФП и смена синусового ритма являются факторами, обуславливающими изменения внутрипредсердной гемодинамики и изменение ламинарных токов крови на турбулентные, являющиеся причиной формирования тромботических масс в полости левого предсердия и/или в ушке левого предсердия.

Представленные особенности течения пароксизма ФП требуют использования терапии антикоагулянтами для профилактики системных тромбоэмболий. В соответствии с рекомендациями ESC (2020) проведение кардиоверсии без выполнения ЧПЭхоКГ возможно только в случае продолжительности данной аритмии <48 часов. В то же время антикоагулянтная терапия гепарином или ПОАК должна быть инициирована как можно раньше перед проведением кардиоверсии у пациентов с ФП или трепетанием предсердий. В случае ранней кардиоверсии у пациентов с длительностью пароксизма более 48 часов только при

условии отсутствия тромботических масс в ЛП/УЛП по заключению ЧПЭхоКГ и при длительности приема ПОАК от 2 до 4 часов до кардиоверсии, что безусловно является клинически значимым преимуществом использования ПОАК в сравнении с антагонистами витамина К (АВК), которые требуют длительного приема для получения достаточного гипокоагулянтного эффекта. Следует подчеркнуть, что при проведении кардиоверсии у пациентов с ФП, необходима эффективная профилактика антикоагулянтами не

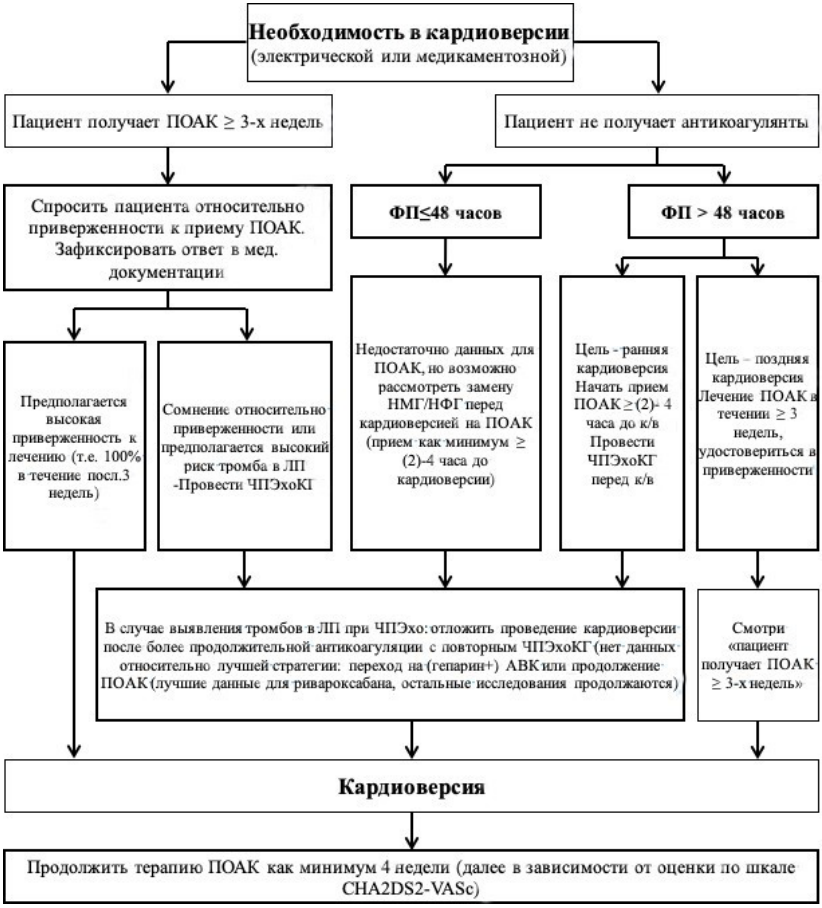


Рис. 24. Алгоритм ведения пациентов с фибрилляцией предсердий до и после кардиоверсии

только при проведении кардиоверсии, но и после восстановления синусового ритма в течение как минимум 4 недель независимо от методики процедуры. Во всех остальных случаях, когда пароксизм ФП длится более 48 часов или длительность его невозможно установить, в стратегии плановой кардиоверсии требуется предварительная терапия антикоагулянтами в течение не менее 3 недель (рис. 24).

Желудочковая тахикардия

Желудочковая тахикардия (ЖТ) – ускоренный ритм (как минимум три комплекса QRS с частотой сердечных сокращений более 100 уд./мин), источник которого находится в ножках или разветвлениях пучка Гиса, в волокнах Пуркинье или рабочем миокарде желудочков. Пароксизмальная ЖТ: неустойчивая (<30 с), устойчивая (>30 с) чаще обусловленная механизмом *re-entry (реципрокная тахикардия).*

Для *мономорфной ЖТ* характерны следующие **электрокардиографические признаки**.

1. Укорочение интервалов R-R, ЧСС до 130–220 ударов в минуту, ритм правильный или слегка неправильный. Разница между R-R от 0,02 до 0,03 с;
2. Комплекс QRS при желудочковой пароксизмальной тахикардии деформирован и уширен, его продолжительность в большинстве случаев 0,15–0,18 с. Сегмент ST и зубец Т, так же, как и при ЖЭ и блокадах ножек пучка Гиса, располагаются дискордантно по отношению к основному зубцу комплекса QRS;
3. Важным ЭКГ-признаком ЖТ является АВ-диссоциация (рис. 25), обусловленная независимым друг от друга возбуждением предсердий и желудочков, что связано с тем, что эктопические

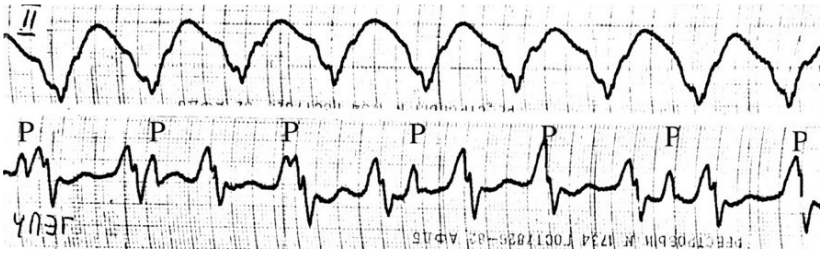


Рис. 25. Мономорфная желудочковая пароксизмальная тахикардия, атриовентрикулярная диссоциация

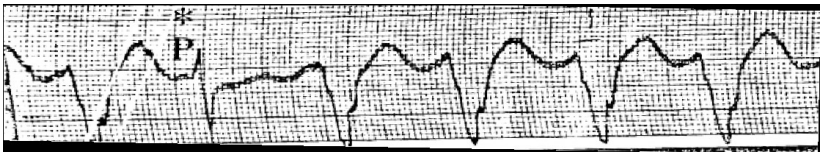


Рис. 26. Синусовый зубец Р и следующий за ним узкий комплекс QRS (явление «желудочкового захвата») обозначен*. Скорость записи 50 мм/с

импульсы, возникающие в желудочках, не проводятся ретроградно через АВ-узел к предсердиям. Предсердия возбуждаются обычным путем, и положительные зубцы Р наслаиваются на различные моменты систолы и диастолы желудочков и следуют друг за другом через равные промежутки времени. Никакой закономерной связи между зубцами Р и комплексами QRS не выявляется.

4. При ЖТ, несмотря на наличие АВ-диссоциации, синусовый импульс может достигать АВ-узла в тот момент, когда тот не находится в рефрактерной фазе. В этом случае синусовый импульс может быть проведен к желудочкам и вызвать их одиночное возбуждение. На ЭКГ в этом случае регистрируется одиночный нормальный комплекс QRS, связанный с пред шествующим положительным зубцом Р и следует за ним через обычный интервал P-Q. Это так называемый желудочковый захват (рис. 26).
5. Иногда при желудочковых захватах синусовый импульс достигает их одновременно с эктопическим возбуждением, исходящим из них. На ЭКГ появляется комплекс QRS промежуточного вида между синусовыми и уширенными эктопическими комплексами. Такие комплексы называют сливным сокращением (fusion beats). Перед сливным сокращением регистрируется нормальный положительный зубец Р с обычным интервалом PQ. Сливные сокращения и желудочковые захваты не выявляются при высокой ЧСС.
6. Отклонение ЭОС влево [5].

Желудочковая полиморфная пароксизмальная тахикардия характеризуется изменяющейся в течение приступа морфологией комплексов QRS (рис. 27).

Полиморфная желудочковая хаотическая пароксизмальная тахикардия (двунаправленная, веретенообразная, Torsade de pointes) возникает при синдроме удлиненного интервала QT,



Рис. 27. Катехоламинергическая полиморфная желудочковая тахикардия

инфаркте миокарда, выраженной гипокалиемии, хинидиновой и дигиталисной интоксикации и характеризуется следующими ЭКГ-критериями:

1) ЧСС – 200–250 ударов в минуту, интервалы RR неодинаковые;
2) желудочковые комплексы высокоамплитудные, заметно уширены, амплитуда и полярность комплексов постоянно меняется, создавая картину винтового вращения вокруг изолинии;
3) приступ прекращается спонтанно, но может рецидивировать через несколько секунд или минут. Часто переходит в ФЖ (рис. 28).

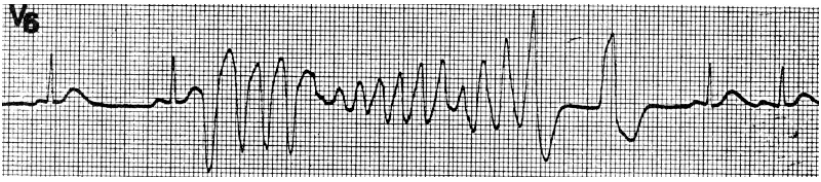


Рис. 28. Тахикардия Torsade de pointes (по Wagner G. S., 1994 г.)

Клиническая картина

Субъективные и объективные проявления при желудочковой пароксизмальной тахикардии зависят от частоты и продолжительности приступа, основного заболевания и гемодинамических нарушений. При небольшой частоте и продолжительности клинические проявления слабо выражены и даже могут не влиять на самочувствие больного, проявляясь лишь электрокардиографическими изменениями; при большой частоте ЖТ развиваются гемодинамические нарушения в виде кардиогенного шока и острой сердечной недостаточности. Выраженное уменьшение ударного и минутного объемов сердца вследствие короткой диастолы и снижения кровенаполнения желудочков приводит к резкому снижению артериального давления и ишемии всех органов.

При ЖТ кровоток мозга уменьшается на 40–75 % и проявляется слабостью, адинамией, головокружением, эпизодами потери сознания, нарушением зрения, судорогами и афазией. Понижение почечного кровотока приводит к олигурии, анурии и развитию почечной недостаточности. Нарушение кровообращения в органах желудочно-кишечного тракта сопровождается метеоризмом, диспепсией, язвенными поражениями слизистой, развитием кишечной непроходимости. Снижение коронарного кровотока может привести к развитию приступов стенокардии, увеличению зоны некроза при инфаркте миокарда. ЖТ значительно чаще, чем наджелудочковая тахикардия, приводит к развитию или усугублению сердечной недостаточности [11].

Лечение

ЖТ может хорошо переноситься пациентами, даже при наличии структурных изменений в сердце, включая инфаркт миокарда. Выбор метода лечения будет зависеть от того, насколько выражены обусловленные аритмией симптомы и нарушения гемодинамики, какова вероятность рецидивов и каков прогноз. В случае серьезных нарушений гемодинамики (отек легких, гипотензия, ишемия миокарда, обморок) показана электрическая кардиоверсия. Начальный заряд выбирается в зависимости от формы устойчивой ЖТ: меньший – при мономорфной ЖТ без гемодинамических нарушений (100–200–360 Дж монофазного или 100–150–200 Дж бифазного разряда), а при быстрой полиморфной ЖТ с риском ФЖ кардиоверсию начинают с максимального бифазного разряда 200 Дж. При неэффективности трех разрядов

перед применением следующих разрядов рекомендуется внутривенное болюсное введение 300 мг амиодарона. При отсутствии эффекта от четвертого разряда перед последующими попытками дефибрилляции дополнительно вводится еще 150 мг амиодарона. Введение препаратов производится на фоне непрерывного наружного массажа сердца.

При стабильной гемодинамике лечение начинают с медикаментозных средств. Важно учитывать возможную причину ЖТ (ишемия миокарда, гипокалиемия) и попытаться ее устранить. В условиях стационара в связи с риском побочных эффектов (например, артериальной гипотензии, коллапса) внутривенное введение антиаритмических препаратов должно осуществляться в блоке интенсивной терапии. Возможной альтернативой является проведение электрической кардиоверсии с применением внутривенных короткодействующих средств наркоза [1].

При **пароксизме мономорфной желудочковой тахикардии** наиболее эффективными являются антиаритмические препараты I и III классов, которые используют как средства купирования пароксизмов при внутривенном применении, как средства предупреждения ее повторного развития при регулярном длительном приеме внутрь. При этом препараты I класса должны быть исключены из клинического применения у больных ИБС, в том числе переживших инфаркт миокарда, а также у пациентов с другими формами сердечной патологии, приводящими к дилатации полости и снижению фракции выброса левого желудочка (<40 % по данным ЭхоКГ), к гипертрофии миокарда левого желудочка (1,5 см и более по данным ЭхоКГ), а также к проявлениям хронической сердечной недостаточности. Возможно использование внутривенного введения лидокаина в дозе 1–2 мг/кг (4–6 мл 2 % раствора) в течение 3–5 минут с последующей поддерживающей инфузией внутривенно капельно в 0,9 % растворе натрия хлорида со скоростью 1–4 мг/мин до наступления эффекта или достижения общей дозы 3 мг/кг. Купирующий эффект этого препарата невелик, но ввиду малой токсичности ему отдается предпочтение. При ЖТ, возникшей на фоне лечения сердечными гликозидами, одновременно с введением лидокаина осуществляют инфузию калия хлорида. При отсутствии эффекта от лидокаина обычно применяют амиодарон в дозе 1–3 мг/кг в течение 3–5 минут внутривенно струйно с последующей (при необходимости) поддерживающей инфузией со скоростью 1–4 мг/

мин. Если ЖТ рецидивирует, использовать кордарон, несмотря на отсроченность его эффекта, более целесообразно в связи с более низким риском осложнений по сравнению с другими менее эффективными антиаритмическими препаратами, даже в случае проведения кардиоверсии или электрокардиостимуляции в ожидании начала действия амиодарона.

Лечение полиморфной желудочковой тахикардии типа «пируэт» (torsade de pointes). Если полиморфная ЖТ не связана с синдромом удлиненного интервала QT, лечение проводят так же, как и при мономорфной тахикардии.

При полиморфной ЖТ у пациентов с врожденным синдромом удлиненного QT наиболее эффективным методом лечения является назначение бета-адреноблокаторов в больших дозах при отказе от всех препаратов, способных удлинять интервал QT. При неэффективности лечения бета-адреноблокаторами эти больные нуждаются в хирургическом методе лечения.

Лечение тахикардии типа «пируэт» у пациентов с приобретенным синдромом удлиненного интервала QT начинают с отмены препарата, вызвавшего тахикардию. Препаратом выбора считается сернокислая магнезия, которую вводят внутривенно быстро в дозе 8 мл 25 % раствора (2 г). При отсутствии эффекта через 10–15 минут повторно вводят внутривенно ту же дозу препарата. После чего переходят к капельному введению со скоростью от 3 до 20 мг/мин., длительностью от 7 до 48 часов. Поскольку фактором риска является гипокалиемия, им дополнительно назначают препараты калия.

Применение ААП (особенно препаратов III класса) с целью купирования тахикардии типа «пируэт» крайне опасно из-за прямого риска усугубления аритмогенной ситуации и абсолютно противопоказано [1]. **Лечение идиопатических форм желудочковой тахикардии.** При пароксизмальной тахикардии, не вызывающей нарушений гемодинамики, абсолютных показаний к ААТ нет. При наличии клинических симптомов лечение проводят подбором эффективного ААП методом проб и ошибок. Лечение идиопатической устойчивой пароксизмальной тахикардии, при которой форма желудочковых комплексов во время пароксизма напоминает блокаду правой ножки пучка Гиса (рис. 29) с отклонением ЭОС влево, проводят верапамилом в дозе 10 мг внутривенно или внутрь по 120–320 мг. Эффективность почти 100 %. Для



Рис. 29. Фасцикулярная левожелудочковая тахикардия

предупреждения рецидивов тахикардии эффективен регулярный прием внутрь верапамила.

Фибрилляция и трепетание желудочков

Трепетание и мерцание (фибрилляция) желудочков относятся к аритмиям, вызывающим прекращение эффективной гемодинамики, т. е. остановку кровообращения и характеризуются дискоординированными и асинхронными сокращениями отдельных мышечных волокон желудоч ков с частотой 250–450 в минуту. Эти нарушения ритма наиболее часто становятся причиной внезапной смерти.

В основе трепетания желудочков (ТЖ), так же, как и мономорфной ЖТ, лежит механизм повторного входа волны возбуждения, при котором, время цикла *re-entry* существенно короче. Вследствие этого частота ритма обычно составляет 250/мин и более. На ЭКГ регистрируют ритмичные, высокоамплитудные, уширенные электрические отклонения желудочков, волны Т не определяются. Чем выше частота и шире желудочковые отклонения, тем менее различима изоэлектрическая линия. ЭКГ-кривая может приобретать форму правильной синусоиды, что обычно наблюдается на

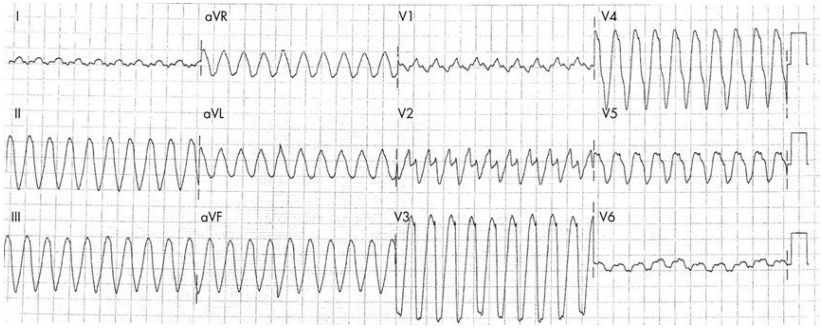


Рис. 30. Трепетание желудочков

этапе трансформации ТЖ в фибрилляцию желудочков (ФЖ), являющуюся закономерным исходом (рис. 30).

ФЖ представляет собой частые некоординированные сокращения мышечных волокон. Механизмом ФЖ также, по-видимому, является *re-entry,* при котором фронты возбуждения изменяют пути своего движения от цикла к циклу. На ЭКГ регистрируется нерегулярная, хаотическая электрическая активность в виде полиморфных осцилляций, постоянно изменяющихся по своей конфигурации, амплитуде и продолжительности. Частота желудочковых сокращений составляет 300/мин и выше (рис. 31).

Клиническая картина

Предвестниками являются ЖЭ высокой градации и пароксизмальная ЖТ. ФЖ/ТЖ начинается с головокружения, общей слабости, затем через 15–20 с больной теряет сознание, в последующем через 35–40 с, появляются судороги, непроизвольное мочеиспускание. При этом отсутствуют тоны сердца, наступает апноэ с отсутствием пульса, артериального давления, появля-

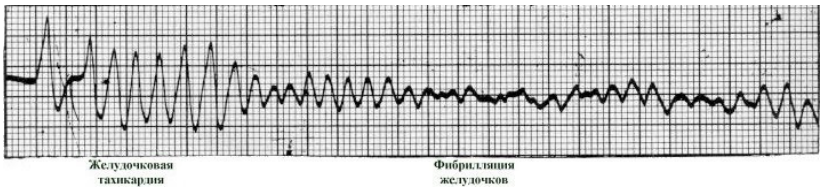


Рис. 31. Фибрилляция желудочков

ется резкая нарастающая бледность и цианоз кожных покровов [10].

Неотложная помощь при фибрилляции и трепетании желудочков

Состояние, развивающееся при ФЖ/ТЖ, расценивается как клиническая смерть и требует проведения экстренных реанимационных мероприятий, целью которых является искусственная вентиляция легких

и восстановление кровообращения. На догоспитальном этапе в случае отсутствия дефибриллятора для восстановления сердечного ритма проводят так называемый прекардиальный удар. Этот прием представляет собой резкий удар кулаком в область проекции сердца (нижняя треть грудины). За счет резкого толчка возможно рефлекторное восстановление сердечного ритма и устранение угрозы дальнейшей фибрилляции. После прекардиального удара проводят непрямой массаж сердца одновременно с искусственным дыханием до прибытия реанимационной бригады [10]. При ФЖ/ТЖ наиболее эффективным методом лечения является электроимпульсная терапия. Проводят дефибрилляцию разрядом 200 Дж, при необходимости повторную с возрастающим показателем разряда. Чем раньше проведена дефибрилляция, тем больше шансов на восстановление ритма сердца и спасение жизни больного. Так, при ЭИТ в течение первой минуты от начала фибрилляции ритм сердца восстанавливаетсяв 75 % случаев.

При неэффективности проводимой терапии внутрисердечно вводят эпинефрин в дозе 1 мг болюсом, в последующем внутривенно каждые 3–5 мин. После восстановления сердечного ритма начинают консервативную терапию с введением вазоактивных препаратов и растворов электролитов [9]. Лечение ФЖ/ТЖ, помимо реанимационных мероприятий и ЭИТ, заключается во внутривенном введении раствора соды для ликвидации ацидоза, струйном введении амиодарона в дозе 300 мг внутривенно. При отсутствии амиодарона – лидокаин в дозе 1 мг/кг также внутривенно болюсом. Вся медикаментозная терапия проводится на фоне аппаратной искусственной вентиляции легких и закрытого массажа сердца, который проводится до восстановления нормального ритма и определения пульсации на крупных артериях. В последующем для предотвращения повторного приступа за боль-

ным устанавливается круглосуточное мониторное наблюдение и проводится интенсивное лечение основного заболевания, вызвавшего ФЖ.

Больные, пережившие успешную реанимацию по поводу ФЖ, а также пациенты с устойчивыми пароксизмами ЖТ, протекающими с нарушениями гемодинамики (при условии, что эти нарушения ритма сердца проявились вне острой фазы инфаркта миокарда или возникли на фоне другой тяжелой хронической патологии сердца и не является следствием преходящих и потенциально обратимых сердечных и несердечных факторов), нуждаются в применении автоматических ИКД как средств вторичной профилактики ВСС, обеспечивающих у этих категорий больных достоверное снижение летальности [12].

Список литературы

1. Алгоритмы ведения пациентов с нарушениями ритма сердца: учебное пособие. – 2-е изд., испр. и доп. / под ред. Д. С. Лебедева, Е. Н. Михайлова. – М.: Российское кардиологическое общество, 2021. – 116 с.
2. Белялов Ф. И. Аритмии сердца / Ф. И. Белялов. – М.: ГЭОТАР-Медиа. – 8-е изд., перераб. и доп. – 2020. – 448 с.: ил. – DOI: 10.33029/9704-5641-5-2020-ARI-1-448.
3. Беннет Д. Х. Аритмии сердца. Практические заметки по интерпретации и лечению. Пер. с англ.; под ред. проф. С. П. Голицына / М.: МЕДпресс – информ. – 2016. – 272 с.
4. Дощицин В. Л. Руководство по практической электрокардиографии / В. Л. Дощицин. – М.: МЕДпресс – информ. – 2013. – 416 с.
5. Кушаковский М. С. Аритмии сердца (Расстройства сердечного ритма и нарушения проводимости. Причины, механизмы, электрокардиографическая и электрофизиологическая диагностика, клиника, лечение): руководство для врачей. – 4-е изд., испр. и доп. – СПб.: ООО «Издательство Фолиант», 2017. – 720 с.
6. Маммаев С. Н. Аритмии сердца. Тахиаритмии и брадиаритмии / С. Н. Маммаев, С. Г. Заглиев, С. С. Заглиева. – М.: ГЭОТАР-Медиа. – 2019. – 240 с.: ил. – (Серия «Библиотека врача-специалиста»).
7. Миронов Н. Ю. Желудочковые нарушения ритма и внезапная сердечная смерть / Н. Ю. Миронов, Л. Ю. Лайович, С. П. Голицын. – М.: ООО Изд-во «Медицинское информационное агентство». – 2018. – 112 с.
8. Ройтеберг Г. Е. Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система: учебное пособие / Г. Е. Ройтберг, А. В. Струтынский. – 5-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2017. – 896 с.
9. Руководство по кардиологии в четырех томах. Том 3: Заболевания сердечно-сосудистой системы (I) / под ред. акад. Е. И. Чазова. – М.: Практика, 2014. – 864 с.

10. 2020 ESC Guidelines for the diagnosis and management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) The Task Force for the diagnosis and management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC / G. Hindricks [et al.] // European Heart Journal. – 2021. – T. 42, № 5. – C. 373–498.
11. 2022 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: Developed by the task force for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC) / K. Zeppenfeld [et al.] // European Heart Journal. – 2022. – T 43, № 40. – C. 3997–4126.

ПЕЧЕНОЧНАЯ КОМА

Печеночная кома – тяжелое угнетение сознания с резким ограничением или полным отсутствием адекватных реакций на любые внешние раздражители (терминальная стадия печеночной энцефалопатии (ПЭ), возникающее вследствие крайней степени печеночной недостаточности и/или массивного порто-системного сброса крови.

Это типичный пример метаболической комы, в основе которой лежит комплекс нарушений обмена веществ, связанный с метаболической недостаточностью печени, нарушением ее дезинтоксикационной функции и/ или порто-системным шунтированием крови, приводящий к поражениям центральной нервной системы (ЦНС) эндогенными нейротоксинами.

Эпидемиология

Ежегодно во всем мире около 2 млн. человек погибает от печеночной недостаточности. При развитии печеночной комы летальность составляет 80–90 %. В большинстве случаев печеночная кома связана с декомпенсацией цирроза печени (ЦП) и является одной из основных причин смертности при этом заболевании.

Классификация

1. **По этиологии:**
   - — тип А (acute) – при острых поражениях печени (вирусных, токсических, лекарственных, ишемических);
   - — тип В (bypass) – при порто-системном шунтировании или анастомозе;
   - — тип С (cirrhosis) – при ЦП.
2. По патогенезу (по H. Kalk):
   - — эндогенная, вследствие поражения печеночной ткани и печеночно-клеточной недостаточности (ПКН);
   - — экзогенная (шунтовая, порто-кавальная), связанная с прямым токсическим действием токсинов и метаболитов на головной мозг, вследствие шунтирования крови, минуя печень;
   - — смешанная (эндогенная и экзогенная);

— минеральная («ложно-печеночная»), обусловленная гипокалиемией при массивной диуретической терапии, удалении асцита, диарее.

3. **По наличию триггерных факторов**: неспровоцированная, спровоцированная.
4. **По клинической стадии (по Е. М. Тареева и А. Ф. Блюгеру):** прекома (I стадия), угрожающая кома (II стадия), собственно кома (III стадия) (см. раздел «Клиническая картина»).

Этиология

Печеночная недостаточность (печеночная кома) может развиваться при тяжелых острых и декомпенсированных хронических заболеваниях печени:

— острые поражения печени (вирусные гепатиты В, реже А, инфекционный мононуклеоз, лептоспироз, риккетсиоз), абсцесс печени, гнойный холангит; лекарственные гепатиты (парацетамол, нитрофураны, сульфаниламиды, барбитураты, аминазин, ингаляционные анестетики); токсические воздействия (алкоголь, промышленные токсины – фосфор, мышьяк, четыреххлористый углерод, дихлорэтан, ядовитые грибы); тромбоз печеночной вены; различные виды шока, массивные ожоги, травмы;
— хронические заболевания печени: гепатиты с высокой степенью активности; ЦП на поздних стадиях заболевания; операции портосистемного шунтирования; наследственные метаболические заболевания печени (гемохроматоз, болезнь Вильсона-Коновалова), аутоиммунные заболевания печени;
— злокачественные опухоли печени и ее метастатические поражения.

Патогенез

В основе печеночной недостаточности лежит тяжелое повреждение печеночных клеток, приводящие к нарушению детоксицирующей, дезаминирующей, белковосинтетической функции печени, с уменьшением синтеза компонентов свертывающей системы крови, холестерина, мочевины, глюкозы и глюкуроновой кислоты, инактивации стероидных гормонов, серотонина и гистамина, нарушению образования и выделения билирубина и желчных кислот. Вследствие этого, развиваются геморрагический,

холестатический, отечно-асцитический синдромы, гиперэстрогенемия, трофологическая недостаточность, метаболический ацидоз.

При острой печеночной недостаточности, в основе которой лежит некроз значительного числа гепатоцитов (гибель более 80 % паренхимы печени), прогрессирование ПЭ приводит к развитию истинной (эндогенной) печеночной комы. При хронической печеночной недостаточности печеночная кома имеет смешанный генез: помимо эндогенной, возникает экзогенная (портокавальная, шунтовая) печеночная кома, обусловленная коллатеральным кровообращением у больных ЦП.

В настоящее время наиболее распространённой патогенетической моделью поражения головного мозга при печеночной коме является **«гипотеза астроглии»**. В ее основе лежит нарушение функции астроцитов, которые играют большую роль в поддержании гемато-энцефалического барьера, деактивации аммиака, выработке нейротрансмиттеров и обеспечении связи между нейронами.

Факторы, приводящие к поражению астроглии при печеночной коме:

— токсические (воздействие аммиака, фенолов, меркаптана);
— влияние ложных нейротрансмиттеров (повышенное поступление в головной мозг ароматических аминокислот – фенилаланина, тирозина, триптофана, являющихся предшественниками ложных нейротрансмиттеров, приводящих к угнетению ЦНС);
— нарушение обмена гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) – тормозного нейромедиатора в головном мозге;
— нейровоспалительные процессы (активно изучаются в настоящее время).

На сегодняшний день рассматривается основная токсическая или **«аммиачная теория»** развития поражения головного мозга при ПЭ и коме. Аммиак в организме человека образуется:
— в толстой кишке при гидролизе белка протеолитической и гнилостной микрофлорой;
— в мышечной ткани при физической нагрузке;
— в печени при расщеплении белков;
— в почках в условиях гипокалиемии.

Гипераммониемия возникает вследствие нарушения обезвреживания аммиака в печени (снижение активности ферментов синтеза мочевины и глутамина), при повышении образования аммиака в кишечнике под действием уреазопродуцентов (Proteus mirabilis, Klebsiella species, Esch-erichia coli, Morganella morganii и др.), при катаболических процессах в организме и усугубляется при желудочно-кишечных кровотечениях, гипокалиемии, почечной дисфункции, саркопении (при этом уменьшено связывание аммиака в скелетных мышцах). В результате этого, аммиак в неионизированной форме легко проникает в головной мозг и оказывает нейротоксическое действие, вызывая функциональные изменения в астроглии, нарушения нейротрансмиссии и синтеза АТФ с развитием энергетического голодания и отека клеток мозга.

Дополнительными нейротоксическими эффектами обладают меркаптаны, фенолы, коротко- и среднецепочечные жирные кислоты (продукты бактериального расщепления серосодержащих аминокислот и жиров в толстой кишке), дисбаланс аминокислот (снижение уровня в крови аминокислот с разветвленной боковой цепью (валин, лейцин, изолейцин) и увеличение ароматических аминокислот (тирозин, фенилаланин, триптофан), которые приводят к синтезу ложных нейротрансмиттеров в головном мозге. Нарушение функции астроглии связано с высоким уровнем ГАМК, образующейся в кишке под воздействием микрофлоры при декарбоксилировании глутамата – тормозного трансмиттера, накопление которого обусловлено снижением его дезактивации в печени и наличием портосистемного шунтирования крови у больных ЦП.

Основные триггерные факторы развития печеночной комы:

1. Избыточное поступление белка в толстую кишку, вследствие повышенного потребления белков, желудочно-кишечного кровотечения.
2. Повышенный катаболизм белка при лихорадке, обширных гематомах, инфекции, в том числе спонтанном бактериальном перитоните, дефиците альбумина и незаменимых аминокислот с разветвленной боковой цепью, хирургическом вмешательстве.

3. Воздействие факторов, снижающих детоксикационную функцию печени – алкоголь, дисбактериоз кишечника, запор, экзо- и эндотоксины.
4. Применение лекарственных препаратов, усиливающих действие ГАМК-производных бензодиазепина, фенотиазина, барбитуровой кислоты, опиатов.
5. Метаболические нарушения, приводящие к подавлению синтеза мочевины – ацидоз, снижение уровня цинка.
6. Электролитные нарушения при применении диуретиков, парацентеза, массивной рвоте и диарее (гипокалиемия, гипонатриемия, гипомагниемия), гипермарганцемия.
7. Циркуляторные нарушения, обусловленные гипоксией, гиповолемией.

При хронических заболеваниях печени *наиболее частыми триггерными факторами* являются желудочно-кишечные кровотечения, форсированный диурез, лапарацентез, хирургические вмешательства, алкогольные эксцессы, инфекционные заболевания, порто-системное шунтирование (операции трансъюгулярного внутрипеченочного портосистемного шунтирования (transjugular intrahepatic portosystemic shunt, TIPS).

Патоморфология

В головном мозге у больных, умерших от печеночной недостаточности, обнаруживается отек астроцитов, либо аномальные астроциты с крупным гипохромным ядром, содержащим гликоген, и малым количеством отростков (астроциты альцгеймеровского типа II). При длительном токсическом воздействии аммиака выявляется необратимая атрофия вещества головного мозга.

Клиническая картина

Клиника печеночной комы развивается постепенно и зависит от предшествующего состояния печени (степень ПКН по Чайлд-Пью) и ЦНС (стадия ПЭ по West-Haven) (табл. 20, 21).

Таблица 20

Степени тяжести ПКН по Чайлд-Пью

Признак	Градации (класс)		
	A	B	C
Билирубин, мкмоль/л	Менее 35	35–50	Более 50
Альбумин, г/л	Более 35	35–30	Менее 30
Протромбиновый индекс, %	Более 60	60–40	Менее 40
Состояние питания	Хорошее	Удовлетворительное	Неудовлетворительное
Асцит	Нет	Легко контролируется	Резистентный
Энцефалопатия	Нет	I–II стадия	III–IV стадия

Пояснение: Каждый из приведенных показателей в градации А оценивается в 1 балл, в градации В – в 2 балла, в градации С – в 3 балла. 5–6 баллов – градация А (компенсированная стадия), 7–9 баллов – градация В (субкомпенсированная стадия), 10–15 баллов – градация С (декомпенсированная стадия). Печеночная кома относится к классу С ПКН по Чайлд-Пью.

Таблица 21

Стадии печеночной энцефалопатии (критерии West-Haven)

Стадии ПЭ	Состояние сознания	Интеллект	Поведение	Нейромышечные нарушения
0 (латентная)	Не изменен	Не изменен	Не изменен	Клинически не выявляются
I (легкая)	Нарушение ритма сна	Снижение концентрации внимания	Акцентуация личности на себе, неврастения	Изменение почерка, тремор
II (средняя)	Летаргия	Отсутствие чувства времени, нарушение счета	Отсутствие торможения, страха, апатия	Астериксис, смазанная речь
III (тяжелая)	Дезориентация	Неспособность к счету, глубокая амнезия	Неадекватное поведение	Повышение рефлексов, спастичность
IV (печеночная кома)	Отсутствие сознания и реакции на боль	Отсутствует	Отсутствует	Арефлексия, потеря тонуса

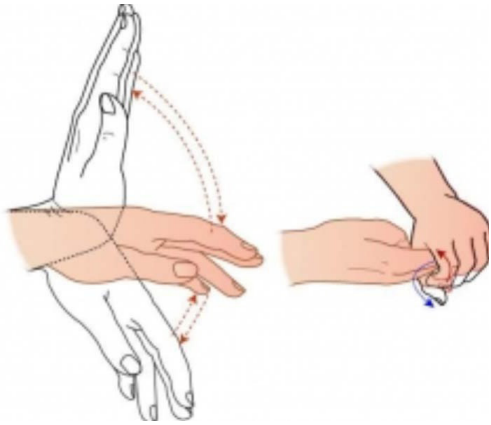


Рис. 32. Астериксис, предшествующий сопору или коме у пациента с печеночной недостаточностью (выявляется при вытягивании рук, разгибании кисти или сжатии пальцев эксперта)

При острых поражениях печени печеночная недостаточность и ПЭ развиваются через 1–8 недель с момента появления первых симптомов заболевания печени. Хроническая печеночная недостаточность формируется на фоне имеющегося диффузного поражения печени в течение нескольких месяцев и даже лет и имеет интермиттирующее рецидивирующее течение, резко прогрессируя под воздействием триггерных факторов.

Возникновению комы предшествуют психомоторное возбуждение, гипервентиляция, двигательное беспокойство, гипертонус и гиперрефлексия мышц с клонусом стоп, могут быть менингеальные признаки, сознание утрачивается постепенно (часто через галлюцинации и делирий). Наблюдается мышечная дрожь и характерный крупноразмашистый, хлопающий или «порхающий» тремор (астериксис, флеппинг-тремор) (рис. 32).

При самой коме пациент становится неподвижным, перестает реагировать на раздражители (обращение, прикосновение, укол), возникает арефлексия, прогрессируют проявления ПКН: желтушный, геморрагический синдром (носовые, маточные, желудочно-кишечные кровотечения, гематомы, тяжелая коагулопатия и ДВС-синдром), гипертермический, развиваются другие осложнения (интеркуррентные инфекции, вплоть до сепсиса; острое повреждение почек; острый респираторный дистресс-синдром). Причиной летального исхода являются отек головного мозга, кро-

вотечения, почечная недостаточность, отек легких, инфекционно-токсический или гиповолемический шок.

Экзогенная (порто-кавальная) кома протекает менее злокачественно. В начальном периоде кома проявляется в виде периодического ступора. Во многих случаях больным удается восстановить сознание, хотя окончательный прогноз в связи с необратимым характером заболевания является неблагоприятным.

При физикальном осмотре обращает внимание гипертермия, желтушность и сухость кожных покровов, иногда со следами расчесов, наличие точечных геморрагий, гематом, телеангиэктазий, пальмарной эритемы, сладковатый «печеночный запаха» изо рта (fetor hepaticus), отечно-асцитический синдром, гепатоспленомегалия, а затем – быстрое уменьшение размеров печени. При осмотре сердечно-сосудистой системы обнаруживается приглушение тонов сердца, артериальная гипотония, тахи- или реже брадикардия, слабый пульс. Со стороны дыхательной системы наблюдается шумное глубокое дыхание, иногда аритмичное в виде дыхания Чейна-Стокса или Куссмауля. Зрачки расширены и слабо реагируют на свет. Отмечаются непроизвольные дефекация и мочеиспускание. Для количественной оценки степени угнетения сознания и риска летального исхода применяется наиболее известная шкала Глазго (открывание глаз, словесный и двигательный ответ на внешние раздражители) (приложение 1). В клинической практике используется также схематичное стадирование печеночной комы по Е. М. Тарееву и А. Ф. Блюгеру (табл. 22).

Таблица 22

Клинические стадии печеночной комы

Стадия	Клинические признаки
Прекома (I стадия)	Апатия, эйфория или чувство тревоги, неустойчивое настроение, замедленное мышление, неадекватное поведение, расстройство сна, зевота, икота, потливость, ухудшение ориентации, неопрятность, кратковременные обмороки
Угрожающая кома (II стадия)	Более выраженные нарушения сознания, вплоть до дезориентации относительно места, времени и лиц, провалы в памяти, сонливость, периоды возбуждения и глубокой депрессии, нарушение почерка, мышечная дрожь рук, ног, грудной клетки, астериксис
Собственно кома (III стадия)	Отсутствие сознания, арефлексия, ригидность затылочных мышц, конечностей, клонус мышц стопы, патологические рефлексы (Бабинского, Жуковского), хватательный и хоботковй рефлекс, периодически стереотипные движения, дыхание Куссмауля или Чейн-Стокса. В дальнейшем – развитие арефлексии, атонии, расширение зрачков, судороги, паралич сфинктеров

Диагностика

Диагноз печеночной комы устанавливается на основании клинических проявлений, данных анамнеза, объективного обследования, лабораторных признаков нарушения функции печени, а также выявления симптомов поражения ЦНС.

Лабораторная диагностика направлена на выявление этиологических факторов поражения печени, триггерных механизмов, признаков развития осложнений.

При биохимическом анализе крови обнаруживается синдром ПКН: снижение уровня общего белка, альбумина, холестерина, ранее повышенных трансаминаз, увеличение непрямого билирубина. В коагулограмме определяется снижение всех факторов свертывания (протромбина, проконвертина, проакцеллерина, фибриногена). Выявляется печеночная гиперазотемия (гипераммониемия). Уровень аммиака в артериальной крови при печеночной коме превышает 2 нормы (более 120 мкмоль/л).

Наиболее информативным на сегодняшний день методом определения повышения уровня аммиака является экспресс-метод его фотометрического количественного определения в капиллярной крови с помощью портативного анализатора PocketChem-4110.

Метаболические нарушения (в том числе и триггерные факторы) определяются по уровню гипогликемии, гипокалиемии, гипонатриемии, гипомагниемии; наличию ацидоза, гипоксии, азотемии.

Клинический анализ крови помогает выявить триггерные механизмы и осложнения (нейтрофильный лейкоцитоз, анемия, тромбоцитопения, ускоренное СОЭ). Оценивается копрограмма и анализ кала на скрытую кровь. Для установления причин поражения печени назначаются сывороточные маркеры вирусных гепатитов, ферритин, медь, церрулоплазмин крови, определяется уровень меди в суточной моче, уровень парацетамола и других лекарственных и токсических веществ (по показаниям), альфа-фетопротеин. В анализе мочи выявляются желчные пигменты и уробилин. Проводится бактериологическое исследование крови, мочи (посев). При подозрении на наличие спонтанного бактериального перитонита исследуется асцитическая жидкость (число нейтрофилов, бактериоскопия с окраской по Грамму). *Инструментальная диагностика* направлена на выявление признаков поражения печени и ЦНС, выявление развивающихся осложнений. Электроэнцефалография при печеночной коме обнаруживает изменения активности α-ритма

(менее 3 колебаний в 1 с, с выявлением медленных низкоамплитудных колебаний). Проводятся компьютерная томография, магнитно-резонансная томография и спектроскопия головного мозга для исключения структурных поражений, в том числе внутримозгового кровоизлияния, риск которого в 5 раз выше у пациентов с печеночной недостаточностью.

Дополнительно выполняется ультразвуковое исследование органов брюшной полости, допплеровское исследование печеночных вен, эзофа-гогастродуоденоскопия, рентгенография грудной клетки.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальный диагноз при печеночной коме проводится в отношении этиологического фактора повреждения печени, а также с другими видами ком (при сахарном диабете, уремической, мозговой, алкогольной и др.).

Лечение

Лечение печеночной комы проводится в отделении интенсивной терапии. Основные направления терапии:

— устранение триггерных факторов (купирование кровотечения, ликвидация инфекции, коррекция гиповолемии, кислотно-щелочного и электролитного баланса, кишечного дисбактериоза, запора);
— устранение гипераммониемии, дезинтоксикационная терапия;
— устранение тормозных процессов в ЦНС;
— поддержание жизненно-важных функций организма;
— профилактика осложнений.

Диетические мероприятия.

При угрозе комы животный белок из диеты исключается, введение белковых препаратов прекращается. Однако, полностью исключать белок не целесообразно, так как это может способствовать активации мышечного катаболизма и увеличению уровня аммиака в крови. В прекоме и при выходе из комы рекомендуются смеси аминокислот с разветвленной боковой цепью (лейцин, изолейцин, валин): парентеральные (Гепастерил, Гепасол Нео, Аминостерил Гепа, Аминоплазмаль Гепа), энтеральные

(Гепатонутрил, Нутриком-Гепа, Фрезубин-Гепа, Гепэнцефамин). Суточная доза белка 20–30 г/сутки. Калораж пищи составляет 1800–2500 кКал/сутки, за счет углеводов до 300,0/сутки, растительные жиры составляют до 80,0/ г в сутки.

При коме проводится парентеральное питание в объеме 1,5–2 л/сутки.

Медикаментозное лечение *имеет несколько направлений:*

1. *Уменьшение образования аммиака в кишечнике* (лактулоза, антибактериальные препараты – рифаксимин, ципрофлоксацин, метронидазол, ванкомицин).

Лактулоза – препарат первого выбора, неабсорбируемый дисахарид, который гидролизуется кишечными бактериями в молочную кислоту, вызывает осмотический послабляющий эффект, препятствует всасыванию аммиака и расщеплению глютамина в слизистой оболочке кишечника, подавляет активность аммониогенных бактерий.

Рифаксимин – наиболее эффективный и безопасный неабсорбируемый антибиотик, подавляющий рост уреазопродуцирующей кишечной микрофлоры.

2. *Обезвреживание аммиака в печени, мышцах и головном мозге* (L-орнитин-L-аспартат – LOLA (Гепа-Мерц), орнитин-α-кетоглутарат, гепасол А).

L-орнитин-L-аспартат (LOLA) – базисный препарат лечения гипераммониемии, является важным субстратом синтеза для глютамина и мочевины, что приводит к связыванию аммиака в гепатоцитах, мышцах и головном мозге. Обладает также анаболическим, антиоксидантным свойствами, стимулирует регенерацию и энергетические процессы в печеночной ткани.

3. *Дополнительные способы коррекции гипераммониемии:*
   - — улучшение активности ферментов синтеза мочевины (цинк, витамины группы В, С);
   - — увеличение связывания аммиака в крови (бензоат натрия, фенила-цетат натрия, глутаминовая кислота);
   - — улучшение азотовыделительной функции почек (препараты калия, дофамин).
4. *Уменьшение тормозных процессов в ЦНС* (флумазенил – антагонист бензодиазепиновых рецепторов, адеметионин, пирацетам, липоевая кислота).

5. *Дезинтоксикационная терапия* в объеме до 2–3 л/сутки (растворы глюкозы 5 %, Рингера, реополиглюкин, препараты с янтарной кислотой – ремаксол, реамберин).

По показаниям назначаются глюкокортикоиды (для лечения отека мозга), растворы соды, антикоагулянты, ингибиторы протеолиза, энтеросорбенты. При психомоторном возбуждении в фазе прекомы категорически противопоказаны барбитураты, аминазин, хлоралгидрат, морфин. Предпочтительно используется диазепам 0,5 % – 2 мл в/м или в/в, в сочетании соксибутиратом натрия 50–120 мг/кг в 5 % растворе глюкозы в/в.

При развитии злокачественной гипертермии используются методы физического охлаждения, анальгин, ганглиоблокаторы.

Для профилактики гипоксии и улучшения оксигенации мозга проводятся ингаляции увлажненного 40–60 % кислорода, применяется натрия оксибутират, лечение анемии.

Рабочая схема лечения печеночной комы представлена в приложении 2. У пациентов с острой тяжелой печеночной недостаточностью и ПЭ III–IV стадии эффективным способом лечения является метод экстракорпоральной детоксикации – альбуминовый диализ или молекулярная адсорбирующая система рециркуляции (molecular adsorbent recirculation system – MARS). Отличительной особенностью этой системы искусственной поддержки печени от других экстракорпоральных систем гемокоррекции является высокая эффективность в удалении как водорастворимых, так и альбуминсвязанных (гидрофобных) токсических субстанций.

Хирургическое лечение.

Радикальным методом лечения при печеночной недостаточности является трансплантация печени. Лечение тяжелой печеночной комы во всем мире рассматривается, как период ожидания пересадки печени. Выживаемость в течение года в группе больных с острой печеночной недостаточностью составляет 70 %.

Список литературы

1. Алгоритмы диагностики и лечения в гепатологии: справочные материалы / В. Т. Ивашкин [и др.]. – М.: МЕДпресс-информ., 2016. –176 с.
2. Клинические рекомендации Российского общества по изучению печени и Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению фиброза и цирроза печени и их осложнений / В. Т. Ивашкин [и др.] // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2021. – Т. 31, № 6. – С. 56–102.

3. Подымова С. Д. Болезни печени: руководство для врачей / С. Д. Подымова. – Изд. 5-е, перераб. и доп. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2018. – 984 с. : ил.
4. Российский консенсус «Гипераммониемии у взрослых» / Л. Б. Лазебник [и др.] // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2019. – № 172(12). – С. 4–23. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-172-12-4-23.
5. Скворцов В. В. Патогенез, клиника, диагностика и лечение печеночной комы / В. В. Скворцов, З. С. Скворцова, О. А. Лешина // Поликлиника. – 2012. – № 2. – С. 98–103.
6. EASL Clinical Practice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis // J. Hepatol. – 2018. – Vol. 69, № 2. – P. 406–460.
7. Hepatic encephalopathy in chronic liver disease: 2014 practice guideline by the European Association for the Study of the Liver and the American Association for the Study of Liver Diseases // J. Hepatol. – 2014. – Vol. 61, № 3. – P. 642–659.

ПНЕВМОТОРАКС. КЛИНИКА, НЕОТЛОЖНАЯ ТЕРАПИЯ

Список сокращений

ВАТО – видеоассистированная торакоскопическая операция
ВИЧ – вирус иммунодефицита человека
ВСП – вторичный спонтанный пневмоторакс
ОРДС – острый респираторный дистресс-синдром
П – пневмоторакс
ПСП – спонтанный пневмоторакс
СКТ – спиральная компьютерная томография
ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких

Пневмоторакс (П) – синдром, характеризующийся скоплением воздуха в плевральной полости, чаще всего вследствие возникновения патологического сообщения плевральной полости с воздухоносными путями. Наличие газа в плевральной полости является следствием одного из 3 событий:

1) прямое сообщение между альвеолами и плевральной полостью;
2) прямое сообщение между атмосферой и плевральной полостью;
3) присутствие в плевральной полости газообразующих микроорганизмов.

Все пневмотораксы можно разделить на спонтанные – не связанные с какой-либо явной причиной, травматические – связанные с прямой и непрямой травмой грудной клетки, ятрогенные – связанные с врачебными вмешательствами, а также нетравматические, вызванные другими причинами. В свою очередь спонтанные пневмотораксы делятся на первичные – возникшие у человека без фоновой легочной патологии, и вторичные – возникшие на фоне заболеваний легких. Несмотря на то, что современное определение требует отсутствия заболевания легких при первичном спонтанном пневмотораксе (ПСП), при помощи современных методов исследования (компьютерная томография и торакоскопия) эмфиземоподобные изменения (буллы и субплевральные пузырьки – blebs), преимущественно в апикальных отделах легких, обнаруживают у большинства больных. Риск развития ПСП выше у курящих, чем у некурящих. Заболеваемость ПСП чаще встречается у высоких худых мальчиков и мужчин до 30 лет и редко – у людей старше 40 лет. Заболевае-

мость при вторичном спонтанном пневмотораксе (ВСП) наиболее часто встречается у больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ), пациентов, инфицированных вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), на фоне пневмоцистной пневмонии, является частым и потенциально жизнеугрожающим осложнением муковисцидоза, наблюдается также при некоторых редких заболеваниях легких – гистиоцитоз Х, лимфангиолейомиоматоз. Частота пневмотораксов при туберкулезе в настоящее время невелика.

Диагностика СП основывается на клинических проявлениях заболевания, данных объективного и рентгенологического обследования.

Опрос больного должен включать вопросы о стаже курения, об эпизодах перенесенных пневмотораксов и наличии заболеваний легких (ХОБЛ, астма и др.), ВИЧ, болезни Марфана, синдроме Элерса–Данло и т. д.

Для пневмоторакса характерно острое начало заболевания. В клинической картине основное место занимает боль в грудной клетке на стороне пневмоторакса, часто описывается больным как «острая, пронзающая, кинжальная», усиливается во время вдоха, часто иррадиирующая в плечо пораженной стороны.

Выраженность одышки связана с размером пневмоторакса, при вторичном пневмотораксе, как правило, наблюдается более тяжелая одышка, что связано со снижением резерва дыхания у таких больных.

В некоторых случаях симптомы заболевания ослабевают через 24 ч от начала заболевания, даже при отсутствии терапии и сохранении прежнего объема пневмоторакса.

Реже при пневмотораксе могут наблюдаться такие симптомы, как сухой кашель, потливость, общая слабость, тревожность. Редкие жалобы обычно появляются при осложненных формах СП: изменение тембра голоса, затруднение при глотании, увеличение в размерах шеи, грудной клетки возникают при пневмомедиастинуме и подкожной эмфиземе. При гемопневмотораксе на первый план выходят проявления острой кровопотери: слабость, головокружение, ортостатический коллапс.

При вторичном СП, даже если он небольшого объема, имеется более выраженная клиническая симптоматика, в отличие от первичного СП.

Физикальная картина разнится от симптомов напряженного пневмоторакса до отсутствия симптомов. При небольшом пневмотораксе (менее 15 % гемоторакса) физикальное обследовании может не выявить никаких изменений.

В типичном случае при осмотре и обследовании отмечается некоторое увеличение объема грудной клетки с несколько большим выбуханием ее со стороны пневмоторакса. Определяется тахипноэ, отставание в дыхании половины грудной клетки, иногда расширение межреберных промежутков.

Пальпаторное исследование позволяет выявить небольшую не склонную к нарастанию подкожную эмфизему, определить ослабление голосового дрожания на стороне коллабированного легкого.

При перкуссии громкий коробочный звук различной тональности, тимпанит – в зависимости от количества воздуха в грудной клетке. Выявляется смещение границ сердца, сердечные тоны чаще всего приглушены.

При аускультации ослабление или отсутствие дыхательных шумов на стороне пневмоторакса при сохранении дыхания на здоровой стороне.

При напряженном пневмотораксе клинические проявления более выражены. Тахикардия, ощущение перебоев в работе сердца (аритмия), гипотензия, парадоксальный пульс, набухание шейных вен и цианоз являются признаками напряженного пневмоторакса. Поздние осложнения пневмоторакса (плеврит, эмпиема) приводят к появлению у больного симптомов интоксикации и лихорадки.

Характерной особенностью травматических пневмотораксов является их частое сочетание с гемотораксом.

У пациентов с пневмотораксом при анализе газов артериальной крови наблюдается гипоксемия (PaO_2<80 мм рт. ст.). Наличие фонового заболевания легких и размер пневмоторакса тесно связаны с изменением газового состава артериальной крови. Основной причиной гипоксемии является коллапс и снижение вентиляции пораженного легкого при сохраненной легочной перфузии (эффект шунта). Гиперкапния развивается редко, только у больных с тяжелыми фоновыми заболеваниями легких (ХОБЛ, муковисцидоз), довольно часто присутствует респираторный алкалоз.

Изменения ЭКГ обычно выявляют только при напряженном пневмотораксе: отклонение электрической оси сердца вправо или

влево в зависимости от локализации пневмоторакса, уменьшение вольтажа, уплощение и инверсия зубцов Т в отведениях V1–V3.

Обязательным является выполнение рентгенограмм в прямой и боковой проекции на вдохе, которых достаточно для постановки диагноза пневмоторакса. В сомнительных случаях необходимо выполнить дополнительный снимок на выдохе в прямой проекции.

Основными рентгенологическими симптомами СП являются:

— отсутствие легочного рисунка в периферических отделах соответствующего гемиторакса;
— визуализация очерченного края коллабированного легкого (тонкой линии висцеральной плевры (менее 1 мм), отделенной от грудной клетки).

При выраженном коллапсе легкого могут выявляться дополнительные рентгенологические симптомы:

— тень коллабированного легкого;
— симптом глубоких борозд (у лежащих больных);
— смещение средостения в противоположную сторону (средостение не является фиксированной структурой, даже небольшой пневмоторакс может вести к смещению сердца, трахеи и других элементов средостения);
— изменение положения диафрагмы.

Около 10–20 % пневмотораксов сопровождаются появлением небольшого плеврального выпота (в пределах синуса), причем при отсутствии расправления пнемоторакса количество жидкости может увеличиваться.

При оценке рентгенограмм необходимо помнить о возможности ограниченного пневмоторакса, который, как правило, имеет верхушечную, парамедиастинальную или наддиафрагмальную локализацию. В этих случаях необходимо выполнить рентгенограммы на вдохе и выдохе, сравнение которых дает полную информацию о наличии ограниченного пневмоторакса. Важной задачей рентгенологического исследования является оценка состояния паренхимы, как пораженного, так и противоположного легкого. При оценке рентгенограмм пневмоторакс следует дифференцировать с гигантскими буллами, деструктивными процессами в легких, дислокацией полых органов из брюшной полости в плевральную. Перед дренированием плевральной полости необходимо выполнить рентгенографию в 2 проекциях или поли-

позиционную рентгеноскопию для определения оптимальной точки дренирования.

Спиральная компьютерная томография (СКТ) грудной клетки играет основную роль в определении причин пневмоторакса и дифференциальной диагностике СП с другой патологией. СКТ должна быть выполнена после дренирования плевральной полости и максимально возможного расправления легкого. При СКТ оценивают следующие признаки: наличие или отсутствие изменений в легочной паренхиме, таких как инфильтрация, диссеминированный процесс, интерстициальные изменения; односторонние или двусторонние буллезные изменения; диффузная эмфизема.

Размер пневмоторакса является одним из наиболее важных параметров, определяющих выбор лечебной тактики больных.

Скорая медицинская помощь на догоспитальном этапе

Сердечно-легочная реанимация проводится при потере сознания, остановке кровообращения и/или дыхания.

Коррекция гипоксемии включает кислородотерапию с подачей кислорода через носовые канюли или кислородную маску со скоростью до 5 л/мин.

Катетеризация периферической вены.

Введение растворов электролитов: 400 мл 0,9 %-го раствора хлорида натрия или 5 %-го раствора глюкозы.

Купирование болевого синдрома с помощью парентерально вводимых ненаркотических (метамизол натрия, кеторолак и др.) или наркотических (при сильных болях) анальгетиков (трамадол).

Торакоцентез при напряженном пневмотораксе – по жизненным показаниям. Для этого иглу самого большого размера (не короче 4,5 см) вводят в плевральную полость во втором межреберье по среднеключичной линии на стороне, где дыхание ослаблено или полностью отсутствует. После того, как через иглу начинает выходить воздух, ее фиксируют.

Ингаляция бронхолитиков при развитии бронхоспазма (ингаляции сальбутамола / фенотерола / ипратропия бромида+фенотерола (беродуал) в виде аэрозоля со спейсером или с помощью небулайзера).

Поддержание жизненно-важных функций в соответствии с общепринятыми реанимационными мерами, контроль показателей гемодинамики и насыщения крови кислородом.

Все больные с пневмотораксом должны быть госпитализированы в отделение торакальной хирургии или отделение реанимации и интен-

сивной терапии. Транспортировка пациентов проводится в положении сидя или с приподнятым головным концом.

Показания для перевода пациента в специализированный стационар: невозможность выполнения диагностической торакоскопии, рецидивирующий пневмоторакс, выявление изменений в легочной ткани во время диагностической торакоскопии, продолжающийся сброс воздуха или нерасправление легкого в течение 3–4 суток, наличие поздних осложнений, таких, как эмпиема плевры, стойкий коллапс легкого.

Скорая медицинская помощь на стационарном этапе

После обследования, позволяющего оценить степень коллапса легкого, смещения средостения, наличия спаек /жидкости, а также с учетом анамнеза заболевания и сопутствующей патологии определяется дальнейшая тактика лечения, которая включает:

— динамическое наблюдение и кислородотерапию;
— пункцию плевральной полости;
— дренирование плевральной полости;
— химический плевродез;
— хирургическое лечение.

Динамическое наблюдение без проведения эвакуации воздуха может быть достаточным при отсутствии клинических проявлений у больных с малым первичным спонтанным пневмотораксом или простом ятрогенным пневмотораксом небольшого объема (менее 15 %). С учетом того, что скорость рассасывания воздуха составляет 1,25 % обьема гемоторакса в течение 24 ч, до полного разрешения пневмоторакса объемом 15 % потребуется около 8–12 сут. Таким пациентам показан рентгенологический контроль для оценки скорости рассасывания пневмоторакса. Если рассасывание пневмоторакса не произошло в течение 1–2 недель, необходимо вмешательство для полного расправления легкого.

Пункция плевральной полости (простая аспирация) показана молодым пациентам (до 50 лет) при первом эпизоде спонтанного пневмоторакса объемом 15–30 % без выраженного диспноэ, если нет подозрения на продолжающееся поступление воздуха в

плевральную полость. Эффективность данного метода составляет 60 %. Манипуляция выполняется так же, как для декомпрессии напряженного пневмоторакса. Для этого используют иглу и по ней катетер 16 калибра. Пункция проводится под местной анестезией над верхним краем III ребра во втором межреберье по среднеключичной линии, но точка пункции может быть определена с помощью рентгеновского исследования, оценивающего локализацию спаек и максимальное скопление воздуха. Аспирация воздуха проводится с помощью шприца. После того, как воздух перестанет поступать в шприц, катетер удаляется и выполняется первая контрольная рентгенограмма.

Показания к **дренированию плевральной полости:** объем пневмоторакса более 30 %, рецидив пневмоторакса, неэффективность плевральной пункции, пациенты с диспноэ, пациенты старше 50 лет. Чрескожное дренирование плевральной полости приводит к расправлению воздуха в 84–97 % случаев. Для правильной постановки дренажа необходимо обязательное полипозиционное рентгеновское исследование до дренирования и контроль положения дренажа с его коррекцией при необходимости после дренирования. Точка дренирования определяется при рентгеноскопии (при отсутствии спаек – во втором межреберье по среднеключичной линии). Дренаж подключается к активной аспирации с давлением 20–40 см вод. ст.).

При невозможности активной аспирации или длительности пневмоторакса более 2 суток, когда есть угроза реперфузионного отека легких при быстром расправлении, показано дренирование плевральной полости по Бюлау. Клинически реэкспансированный отек легких проявляется кашлем и усилением одышки или появлением чувства «заложенности» в грудной клетке. Летальность при реэкспансированном отеке легких может достигать 14 % и более. Удаляется дренаж при полном расправлении легкого по данным рентгенологического исследования, отсутствии поступления воздуха по дренажу в течение 24 ч, небольшом отделяемом по дренажу (менее 50 мл/сутки).

Химический плевродез представляет собой процедуру, при которой в плевральную полость вводятся вещества, вызывающие асептическое воспаление и адгезию висцерального и париетального листков плевры, что сопровождается облитерацией плевральной полости. Показаниями для проведения химического плевродеза являются: вторичный спонтанный пневмоторакс,

рецидивирующий первичный спонтанный пневмоторакс. Данный метод позволяет снизить риск возникновения рецидивов. Процедура выполняется путем введения в плевральную полость через дренаж доксициклина (500 мг) или взвеси талька (5–10 г) после предварительной внутриплевральной анестезии через дренажную трубку (25 мл 1 % раствора лидокаина). Однако надо учитывать, что с введением талька в плевральную полость может быть ассоциирован острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) (высокая доза талька (более 5 г), размеры частиц (более мелкие частицы подвергаются системной абсорбции с последующим развитием системной воспалительной реакции).

Хирургическое лечение включает резекцию булл и субплевральных пузырей, ушивание дефектов легочной ткани, плевродез.

Показания к проведению хирургического вмешательства:

— отсутствие эффекта от менее инвазивного лечения;
— двусторонний спонтанный пневмоторакс;
— контрлатеральный пневмоторакс;
— спонтанный гемопневмоторакс;
— пневмоторакс у людей, профессия которых связана с дайвингом, полетами;
— пневмоторакс в сочетании с другими показаниями для операции. Виды оперативного лечения:
— видеоассистированная торакоскопическая операция (ВАТО);
— открытая торакотомия.

ВАТО с ушивание булл и субплевральных пузырей и проведением механического плевродеза сопровождается малым процентом рецидивов (около 5 %), в связи с чем этот метод предпочтительнее другого вида плевродеза.

Противопоказаниями к проведению ВАТО являются:

— пневмоторакс вследствие перфорации пищевода;
— разрыв крупных воздухоносных путей;
— пневмоторакс в сочетании с выраженным продолжающимся кровотечением;
— сочетанная травма других органов грудной клетки. В этих случаях проводится открытая торакотомия.

Экстренное оперативное лечение проводится при осложненном спонтанном пневмотораксе с признаками продолжающегося внутри-плеврального кровотечения, напряженном пневмоторак-

се на фоне дренирования плевральной полости. После ликвидации осложнений обязательно проведение плевродеза.

После оперативного лечения пациент должен избегать физических нагрузок и полетов в течение 2–4 недель. Риск рецидива пневмоторакса уменьшается после прекращения курения.

Наиболее часто встречающиеся ошибки

Отказ от немедленного торакоцентеза при подозрении на напряженный пневмоторакс.

Применение никетамида (кордиамина). Препарат не оказывает непосредственного влияния на сердечно-сосудистую систему, но возбуждает сосудо-двигательный центр продолговатого мозга и хеморецепторы каротидного синуса, что может провоцировать увеличение частоты и глубины дыхательных движений с усугублением болевого синдрома.

Использование прокаина + сульфокамфорной кислоты (сульфокам-фокаина). Препарат противопоказан в связи с опасностью развития артериальной гипотензии и аллергических реакций.

Список литературы

1. Авдеев С. Н. Пневмоторакс // Consilium Medicum, 2005. – Т. 7, № 10. – С. 874–882.
2. Внутренняя медицина, основанная на доказательствах 2018: руководство / под ред. А. И. Мартынова, В. А. Кокорина, Петра Гаевски. – Авторский тираж, 2018. – 1680 с.
3. Национальные клинические рекомендации по лечению спонтанного пневмоторакса, 2013. Пульмонология: национальное руководство. Краткое руководство/ под ред. А. Г. Чучалина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – С. 645–665.
4. Российская Федерация. Министерство здравоохранения и социального развития РФ. Стандарт скорой медицинской помощи при спонтанном пневмотораксе напряжения. 24 декабря 2012 г. Приказ МЗ РФ № 1407н.
5. Скорая медицинская помощь: национальное руководство / под ред. С. Ф. Багненко, М. Ш. Хубутия, А. Г. Мирошниченко, И. П. Миннуллина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 888 с.: ил – С. 252–257.

СИНКОПАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ

Синкопальное состояние (СС) или обморок – это внезапная кратковременная потеря сознания с нарушением постурального тонуса и спонтанным восстановлением (Реанимация и интенсивная терапия для практикующего врача/В. Л. Радушкевич, Б. И. Барташевич, 2011 г.). Пациент обычно неподвижен, безволен, часто наблюдаются похолодание конечностей, слабый пульс и поверхностное дыхание. Иногда возникают краткие непроизвольные подергивания мышц, напоминающие эпилептический припадок.

Существует понятие пресинкопального состояния – это головокружение и чувство приближающегося обморока, но без потери сознания. Обычно классифицируется и обсуждается вместе с обморочными состояниями, поскольку имеет те же причины развития.

Однако внезапную потерю сознания могут вызывать судороги, которые не относятся к синкопе. Однако у больных с обморочными состояниями необходимо исключать наличие судорожного синдрома, поскольку сбор анамнеза может быть затруднен или невозможен, а некоторые варианты судорог не приводят к тонико-клоническим сокращениям. Более того, кратковременные (<5 секунд) судороги могут возникать при истинном СС.

Постановка диагноза зависит от тщательно сбора анамнеза, рассказа очевидцев и осмотра во время приступа.

Этиология синкопальных состояний

Причины, как правило, классифицируются в зависимости от механизма воздействия и представлены в табл. 23.

Однако самыми частыми причинами являются:

— вазовагальные (нейрокардиогенные) СС;

— идиопатические СС.

Во многих случаях не удается поставить окончательный диагноз, но возникновение СС обычно не рассматривают как угрожающее жизни состояние. Реже обмороки имеют серьезную причину, обычно кардиогенную.

Таблица 23

Причины синкопальных состояний, их клинические проявления и краткий диагностический

Причина	Проявления	Диагностический алгоритм
Обструкция выносящего или приносящего тракта		
Клапанные пороки сердца: аортальный стеноз, митральный стеноз, те-трада Фалло, патология или тромбоз искусственного клапана	Молодые или пожилые пациенты. Обморок часто возникает на фоне нагрузки, восстановление происходит быстро. Шум в сердце	Эхокардиография
Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП), рестриктивная кардимио-патия	Молодые или пожилые пациенты. Обморок часто возникает на фоне нагрузки; восстановление происходит быстро. Шум сердца (при гипертрофической кардиомиопатии) 4-й сердечный тон (при рестриктивной кардиомиопатии)	Эхокардиография
Опухоли в сердце или тромбы	Обморок может быть позиционным. Обычно шум (может быть вариа-бельным). Феномен периферической эмболии	Эхокардиография
Тромбоэмболия легочной артерии, эмболия амниотической жидкостью или, редко, воздушная эмболия	Обычно вследствие крупного эмбо-ла, сопровождается одышкой, тахикардией или тахипноэ. Часто факторы риска тромбоэмболии легочной артерии	D-димер. КТ-ангиография или ядерное сканирование

Таблица 23 (Продолжение)

Причина	Проявления	Диагностический алгоритм
Нарушения ритма		
Брадиаритмии (например, вследствие дисфункции синусового узла, атриовентрикулярной блокады тяжелой степени, приема лекарственных препаратов†)	Синкопальное состояние возникает в отсутствие предвестников; восстановление сразу после возвращения сознания. Может возникать вне зависимости от положения тела. Брадиаритмии чаще наблюдаются у пожилых пациентов, принимающих лекарственные препараты, особенно антиаритмические, или другие препараты, вызывающие удлинение интервала QT. Структурные заболевания сердца	Если данные ЭКГ неоднозначны, рекомендуется рассмотреть необходимость холтеровского суточного мониторинга ЭКГ, регистратора событий ЭКГ, а иногда импланти-руемого петлевого регистратора ЭКГ. Электрофизиологическое исследование при наличии показаний. Определение уровня электролитов в сыворотке при наличии предрасполагающих факторов (например, терапия диуретиками, рвота, диарея)
Тахиаритмии, как суправентрикулярные, так и желудочковые (например, из-за ишемии, сердечной недостаточности, заболеваний миокарда, приема лекарственных препара-тов†, электролитных нарушений, аритмогенной дисплазии правого желудочка, синдрома удлиненного QT, синдрома Бругада, синдрома преждевременного возбуждения желудочков)	Синкопальное состояние возникает в отсутствие предвестников; восстановление сразу после возвращения сознания. Может возникать вне зависимости от положения тела. Пациенты, принимающие лекарственные препараты, особенно антиаритмические или другие сердечно-сосуди-стые средства. Структурные заболевания сердца	Если ЭКГ неинформативна, целесообразно провести холтеровское суточное мониторирование ЭКГ или использовать регистратор. Электрофизиологическое исследование при наличии показаний. Определение уровня электролитов в сыворотке при наличии предрасполагающих факторов (например, терапия диуретиками, рвота, диарея)
Желудочковая дисфункция		
Острый инфаркт миокарда, миокардит, систолическая или диастолическая дисфункция, кардиомиопатия	Синкопе является редким клиническим проявлением инфаркт миокарда (большинство таких пациентов – пожилые), с развитием аритмии или шока	Тропонин сыворотки. ЭКГ. Эхокардиография. Иногда МРТ сердца

Таблица 23 (Продолжение)

Причина	Проявления	Диагностический алгоритм
Тампонада перикарда или констрик-тивный перикардит	Оценка состояния яремных вен; парадоксальный пульс >10 мм рт. ст.	Эхокардиография. Иногда КТ
Вазовагальные (нейрокардиогенные)		
Повышение внутригрудного давления (например, напряженный пневмоторакс, кашель, напряжение при мочеиспускании или дефекации, проба Вальсальвы)	Характерны предвестники (например, головокружение, тошнота, потливость); восстановление происходит быстро, но не мгновенно (через 5–15 минут, иногда на протяжении часов). Обычно в наличии провоцирующие факторы	Клиническая оценка
Массаж каротидного синуса	Характерны предвестники (например, головокружение, тошнота, потливость); восстановление происходит быстро, но не мгновенно (через 5–15 минут, иногда на протяжении часов). Обычно в наличии провоцирующие факторы	Клиническая оценка
Глотание (редко)	Характерны предвестники (например, головокружение, тошнота, потливость); восстановление происходит быстро, но не мгновенно (через 5–15 минут, иногда на протяжении часов). Обычно в наличии провоцирующие факторы	Клиническая оценка
Анафилаксия	Прием лекарственных препаратов, укус насекомого, аллергия в анамнезе	Аллергологические тесты

Таблица 23 (Продолжение)

Причина	Проявления	Диагностический алгоритм
Ортостатическая гипотензия		
Лекарственные препараты†	Симптомы развиваются в течение нескольких минут после принятия вертикального положения. Снижение артериального давления при принятии вертикального положения во время осмотра	Клиническая оценка. Иногда тест с наклоняющимся столом
Вегетативная дисфункция	Симптомы развиваются в течение нескольких минут после принятия вертикального положения. Снижение артериального давления при принятии вертикального положения во время осмотра	Клиническая оценка. Иногда тест с наклоняющимся столом
Ухудшение состояния, вызванное длительным постельным режимом	Симптомы развиваются в течение нескольких минут после принятия вертикального положения. Снижение артериального давления при принятии вертикального положения во время осмотра	Клиническая оценка. Иногда тест с наклоняющимся столом
Анемия	Хроническая слабость, иногда темный стул, обильные менструальные кровотечения	Общий анализ крови
Эндокринные заболевания (например, недостаточность надпочечников, гипотиреоз)	Симптомы развиваются в течение нескольких минут после принятия вертикального положения. Часто сопутствующие симптомы основного эндокринного расстройства	Базовый биохимический анализ крови. Определение уровня кортизола после пробуждения

Таблица 23 (Окончание)

Причина	Проявления	Диагностический алгоритм
Цереброваскулярный		
Транзиторная ишемическая атака или инсульт в русле базилярной артерии	Иногда патология краниальных нервов или атаксия	КТ или МРТ
Мигрень	Аура с нарушениями зрения, фото-фобией; односторонние симптомы	Клиническая оценка
Длительное стояние	Данные анамнеза; отсутствие других симптомов	Клиническая оценка
Беременность	Здоровая женщина детородного возраста; отсутствие других симптомов. Обычно в начале беременности или при недиагностированной беременности	Анализ мочи для выявления беременности
Гипервентиляция	Обычно покалывание вокруг рта или в пальцах перед обмороком. Обычно в контексте эмоционального стресса	Клиническая оценка
Гипогликемия	Нарушение сознания сохраняется, если не проведено адекватное лечение, начало редко бывает внезапным, потливость, пилоэрекция. Обычно диабет или инсулинома в анамнезе	Кровь из пальца для определения уровня глюкозы. Ответ на введение глюкозы
Нарушения психики	Не являются истинными обмороками (больной может частично реагировать на осмотр или быть неадекват-ным во время приступа). Нормальные данные осмотра. Часто указание на психиатрическое заболевание в анамнезе	Клиническая оценка

Патогенез синкопальных состояний

Причиной большинства обмороков является недостаточность мозгового кровообращения. В некоторых случаях возможно наличие нормального кровотока при гипоксии и/или гипогликемии.

Недостаточность мозгового кровообращения

Большинство случаев недостаточности мозгового кровообращения являются следствием снижения сердечного выброса (СВ).

Снижение СВ может быть вызвано:

— заболеваниями сердца с затрудненным оттоком крови;
— патологией сердца с систолической дисфункцией;
— патологией сердца с диастолической дисфункцией;
— нарушениями ритма (тахи- и брадиаритмии);
— состояниями, приводящими к снижению венозного возврата.

Обструкция выносящего тракта левого желудочка может усугубляться на фоне физических нагрузок, вазодилатации и гиповолемии (особенно при аортальном стенозе и гипертрофической кардиомиопатии), что может привести к СС.

Тахиаритмии приводят к синкопе, вызывая малое наполнения желудочков (при ЧСС более 150–180 уд./минуту), брадиаритмия не позволяет поддерживать нормальный СВ (при ЧСС менее 30–35 уд./мин).

Венозный возврат может уменьшаться на фоне кровопотери, повышения внутригрудного давления, повышения тонуса вагуса (что также способствует уменьшению частоты сердечных сокращений) и снижения симпатического тонуса (например, вследствие приема лекарственных препаратов, давления в каротидном синусе или вегетативной дисфункции). СС, возникшие на фоне этих механизмов (за исключением кровотечений), часто называют вазовагальными или нейрокардиогенными, они, как правило, имеют доброкачественное течение.

Ортостатическая гипотензия, являющаяся частой причиной синкопе, может быть следствием неспособности нормальных компенсаторных механизмов (например, синусовой тахикардии, вазоконстрикции или обоих механизмов) поддержать временное уменьшение венозного возврата, возникающее на фоне принятия вертикального положения.

Цереброваскулярные заболевания (например, инсульт, транзиторная ишемическая атака) редко приводят к СС, поскольку большинство из них протекают без вовлечения центроцефалических структур, которые должны быть поражены для развития потери сознания. Тем не менее, ишемия в зоне базилярной артерии вследствие транзиторной ишемической атаки или мигрени может привести к СС. В редких случаях возможно возникновение вертебробазилярной недостаточности и обморока при поворотах головы у больных с выраженным артритом или спондилитом шейных позвонков.

Гипоксия, гипогликемия

Центральная нервная система (ЦНС) нуждается в кислороде и глюкозе для функционирования. Даже при нормальном уровне мозгового кровотока выраженный дефицит любого из этих компонентов может привести к потере сознания. С практической точки зрения основной причиной является гипогликемия, поскольку гипоксия редко развивается таким образом, чтобы вызвать внезапную потерю сознания (за исключением случаев перелетов или дайвинга). СС вследствие гипогликемии обычно развивается не внезапно, поскольку гипогликемии предшествует ряд симптомов (за исключением больных, принимающих бета-блокаторы).

Клиническая картина при синкопальных состояниях

Обследование должно быть проведено как можно быстрее после приступа. Чем отдаленнее СС, тем сложнее поставить диагноз. Информация, полученная от свидетелей, очень важна, и ее нужно получить как можно раньше.

Анамнез

История настоящего заболевания должна выявить события, ведущие к обмороку, в том числе, чем пациент занимался (например, выполнял физическую нагрузку, находился в ситуации, способной спровоцировать эмоциональный стресс), положение тела (например, горизонтальное или вертикальное) и, если больной стоял, необходимо выяснить, как долго. Важные симптомы, что возникают непосредственно до или после приступа, включают в себя чувство приближающейся потери сознания, тошноты, потливости, нечеткого или туннельного зрения, покалывания

губ или кончиков пальцев, боли в груди или сердцебиения. Необходимо установить длительность периода восстановления после обморочного состояния. При наличии свидетелей нужно попросить их описать эпизод, обратив особое внимание на наличие и продолжительность судорог.

В процессе системного опроса необходимо выяснить наличие любых участков боли или травмы, эпизодов головокружения или пресинкопального состояния при вставании, а также приступов сердцебиения или болей в грудной клетке при физической нагрузке. Пациента нужно расспросить о симптомах, что могут указывать на возможные причины, в том числе о наличии жидкого стула или наличия крови в стуле, гиперполименореи (анемия); рвоты, диареи или полиурии (дегидратация или электролитные нарушения); а также факторов риска тромбоэмболии легочной артерии (недавнее хирургическое вмешательство или иммобилизация, наличие злокачественного новообразования, нарушение свертывания в анамнезе и др.).

Анамнез перенесенных заболеваний должен содержать информацию о предшествующих СС, наличии сердечно-сосудистой патологии, а также судорожного синдрома в анамнезе. Следует выяснить, какие лекарственные препараты принимает пациент (особенно антигипертензивные, диуретики, вазодилататоры и антиаритмические препараты (табл. 24). В семейном анамнезе следует отметить развитие сердечно-сосудистой патологии в молодом возрасте или внезапной смерти у членов семьи.

Объективное обследование

Необходимо оценить частоту сердечных сокращений и уровень артериального давления, измеряющиеся в положении пациента лежа и через 3 минуты после принятия им вертикального положения. При пальпации обращают внимание на правильность ритма пульса.

При общем осмотре необходимо отметить наличие дезориентации или спутанности, свидетельствующих о послеобморочном состоянии, а также признаков возможной травмы, полученной во время падения (например, гематомы, отечность, болезненная чувствительность, прикусывание языка).

При аускультации сердца необходимо обращать внимание на наличие шумов; имеет значение также изменение шума при выполнении пробы Вальсальвы, вставании или приседании.

Таблица 24

Некоторые лекарственные препараты, прием которых может спровоцировать развитие синкопального состояния

Механизм	Пример
Брадиаритмии	Амиодарон и другие препараты, урежающие сердечный ритм. Бета-адреноблокаторы. Блокаторы кальциевых каналов (недигидропиридиновые). Дигоксин
Тахиаритмии	Любое лекарственное средство, продлевающее реполяризацию (например, антиаритмические препараты, антипсихотики, антидепрессанты, антигистаминные препараты и фторхинолоны)
Ортостатическая гипотензия	Большинство антигипертензивных средств (реже бета-блокаторы). Антипсихотические средства (в основном, фенотиазины). Доксорубицин. Леводопа. Петлевые диуретики. Нитраты (в сочетании с ингибиторами фосфодиэстеразы для лечения эректильной дисфункции или изолированно). Хинидин. Трициклические антидепрессанты. Винкристин

Проводится оценка пульсации яремных вен, одновременно с пальпацией каротидных артерий или аускультацией сердца, что используется в диагностике нарушений ритма, если регистрация ЭКГ в данный момент невозможна.

Возможно проведение одностороннего массажа каротидного синуса во время мониторирования ЭКГ в положении пациента лежа для выявления брадикардии или блокады и диагностирования гиперчувствительности каротидного синуса. Массаж каротидного синуса не следует проводить при наличии шума над сонными артериями и известного атеросклероза каротидных артерий.

При пальпации живота необходимо обращать внимание на наличие напряжения мышц, а ректальное исследование проводится для выявления явного или скрытого кровотечения.

Проводится полное неврологическое обследование для выявления очаговой симптоматики, что может свидетельствовать о поражении центральной нервной системы как о причине обморока (например, судорожные расстройства).

Тревожные симптомы

Ряд признаков свидетельствуют о серьезных заболеваниях: Обмороки во время физической нагрузки.

Многократные эпизоды в течение короткого периода времени.

Наличие шума в сердце или других признаков структурной патологии (например, боль за грудиной).

Пожилой возраст.

Значимые травмы во время обморочного состояния.

В семейном анамнезе случаи внезапной смерти, обмороки при физической нагрузке, необъяснимые обморочные состояния или судороги.

Интерпретация результатов клинического осмотра пациента с СС

Хотя причины обморока часто бывают доброкачественными, важно выявить заболевания, представляющие угрозу жизни (например, тахиаритмии, блокады сердца), являясь причиной внезапной смерти. Клинические проявления позволяют предположить причину СС в 40–50 % случаев.

Доброкачественные причины, часто приводящие к СС

СС, которым предшествуют физические или эмоциональные нагрузки (например, боль, страх), возникающие в вертикальном положении, часто имеющие предвестники, опосредованные вагусными влияниями (например, тошнота, слабость, зевота, тревога, нечеткость зрения, потливость), обычно относятся к вазовагальным (нейрокардиогенным) СС.

СС, возникающие обычно при переходе в вертикальное положение (особенно у пожилых пациентов после длительного нахождения в постели или у больных, принимающих определенные лекарственные препараты), свидетельствуют об ортостатической причине.

СС, возникающие при длительном неподвижном стоянии, обычно обусловлены депонированием крови в венозном русле.

Потери сознания, возникающие внезапно, ассоциированные с мышечными подергиваниями или судорогами, которые длятся более нескольких секунд, недержанием или прикусыванием языка, за которыми следует дезориентация или сонливость после приступа, свидетельствуют о судорожных синдромах.

Жизнеугрожающие причины СС

СС, возникающие на фоне физической нагрузки, свидетельствуют об обструкции выносящего тракта сердца или аритмии, спровоцированной физической нагрузкой. У таких больных иногда отмечается также наличие болей за грудиной, сердцебиений или обоих признаков. Данные физикального осмотра могут помочь установить предполагаемую причину. Грубый шум на основании сердца, усиливающийся в конце систолы и проводящийся на сонные артерии, свидетельствует об аортальном стенозе; систолический шум, усиливающийся на фоне пробы Вальсальвы и уменьшающийся при приседании, может быть признаком гипертрофической кардиомиопатии.

Синкопе, которые возникают и проходят внезапно и спонтанно, характерны для кардиальных причин, наиболее часто – для нарушений ритма. Поскольку вазовагальные и ортостатические механизмы не предполагают развитие синкопе в горизонтальном положении, возникновение СС в положении лежа также может свидетельствовать об аритмиях.

СС, сопровождаемые травмой во время приступа, увеличивают вероятность кардиальной причины или судорог, и, соответственно, такое событие должно вызывать больше внимания и настороженности врача. Наличие предвестников СС, сопровождающих доброкачественные вазовагальные синкопальные состояния, несколько уменьшают риск травмирования во время приступа.

Диагностика синкопальных состояний

- ЭКГ
- Пульсоксиметрия
- Эхокардиография по показаниям
- Тилт-тест (тест с поворотным столом)
- Клинический и биохимический анализы крови при наличии клинических показаний
- Консультация невролога
- МРТ/КТ головного мозга

В целом, если СС сопровождалось травмой и является рецидивирующим (особенно в течение короткого периода времени), требуется более тщательное обследование. Обследование сердца

и головного мозга не проводится, если нет клинических данных, подтверждающих эту необходимость.

При подозрении на нарушения ритма, миокардит или ишемическую болезнь сердца, больной нуждается в госпитализации для проведения обследования. Остальные пациенты могут быть обследованы в амбулаторных условиях.

ЭКГ проводят всем пациентам. ЭКГ может выявить нарушения ритма, нарушения проводимости, гипертрофию миокарда, дополнительные проводящие пути, удлинение интервала QT, нарушение работы кардиостимулятора, ишемию миокарда, ОКС или инфаркт миокарда. При отсутствии клинических признаков пожилым пациентам целесообразно выполнить ЭКГ мониторирование в течение как минимум 24 ч. При обнаружении аритмий необходимо выявить их связь с нарушениями сознания, чтобы точно установить причину СС, однако у большинства пациентов обморок не развивается во время мониторирования. С другой стороны, наличие симптомов в отсутствии нарушений ритма позволяет исключить эту причину СС. Использование современных портативных регистраторов ЭКГ может оказаться полезным, если обморочному состоянию предшествуют предвестники. Сигнал-усредненная ЭКГ позволяет выявить предрасположенность к желудочковым нарушениям ритма у больных с ишемической болезнью сердца и после перенесенного инфаркта миокарда. Имплантируемый регистратор ЭКГ может быть использован для долгосрочной записи ритма сердца в случае, если эпизоды обмороков возникают редко (например, <1 месяца).

Пульсоксиметрию следует выполнять во время или сразу после эпизода с целью обнаружения гипоксемии (которая может быть признаком тромбоэмболии легочной артерии). При наличии гипоксемии необходимо проведение КТ или сцинтиграфии легких для исключения тромбоэмболии легочной артерии.

Лабораторные исследования выполняются в зависимости от клинической ситуации; проведенное стандартное лабораторное обследование, как правило, неинформативно. Однако всем женщинам детородного возраста следует выполнить тест на беременность. При подозрении на анемию определяется уровень гематокрита. Определение электролитов проводится, если для этого есть основания (например, клинические симптомы или прием лекарственных средств). Уровень тропонина в сыворотке крови оценивается для исключения ОКС.

Эхокардиография показана больным с необъяснимыми обмороками, у которых они возникают на фоне физической нагрузки, при наличии шумов в сердце или при подозрении на опухоли сердца (например, при наличии постуральных синкопе).

Тилт-тест целесообразно выполнить, если при сборе анамнеза или физикальном осмотре получены данные за вазодепрессорный или другой рефлекторный характер синкопе. Этот метод также используется для оценки стресс-индуцированных обморочных состояний, когда эхокардиография или тест с физической нагрузкой дают отрицательный результат. Стресс-тесты (с физической нагрузкой или фармакологические) выполняются при подозрении на преходящую ишемию миокарда. Часто проводятся больным со стресс-индуцированными симптомами.

Инвазивное электрофизиологическое исследование проводится, если не удалось выявить аритмию с помощью неинвазивных методов у пациентов с любым из следующих состояний:

— необъяснимый рецидивирующий обморок;
— признаки с неустановленной этиологией, требующие особого внимания;
— ишемическая кардиомиопатия и обмороки неясной этиологии.

Отрицательный ответ определяет подгруппу низкого риска с высоким уровнем ремиссии обмороков. У других больных показания к проведению электрофизиологического исследования неоднозначны. Нагрузочные тесты менее информативны, если только обмороки не провоцируются физической нагрузкой.

Электроэнцефалография показана при подозрении на судорожные расстройства.

КТ и МРТ головного мозга и сосудов головного мозга показаны только в тех случаях, если имеется подозрение на патологию ЦНС.

Неотложная терапия при синкопальных состояниях

В случае развития СС необходимо немедленно определить наличие пульса. В случае отсутствия пульса проводится сердечно-легочная реанимация. При наличии сердечных сокращений для коррекции выраженной брадикардии используется атропин или трансторакальная кардиостимуляция. Для поддержания

сердечного ритма до имплантации временного кардиостимулятора может быть использован изопротеренол.

Тахиаритмии излечимы; синхронизированное воздействие прямым током является более быстрым и безопасным методом лечения клинически нестабильных пациентов. При нарушении венозного возврата необходимо придать пациенту горизонтальное положение с приподнятыми ногами, а также вводить ему солевые растворы. При тампонаде показана пункция перикарда. Напряженный пневмоторакс требует дренирования плевральной полости. При анафилаксии парентерально вводится адреналин.

Придание пациенту горизонтального положения с приподнятыми ногами, как правило, приводит к разрешению обморока, после исключения жизненно опасных состояний. Если больной быстро переходит в положение сидя, обморок может возникнуть вновь; удержание пациента в вертикальном положении или транспортировка его в вертикальном положении может увеличить период гипоперфузии мозга и замедлить восстановление.

Характер специфической терапии зависит от причины и патофизиологических механизмов. Вождение и использование механизмов должны быть запрещены до тех пор, пока причина не будет определена и устранена.

Особенности у пациентов пожилого возраста

Наиболее частой причиной обморочных состояний у пожилых пациентов является постуральная гипотензия, связанная с сочетанным действием ряда факторов. Эти факторы включают наличие ригидных, неэластичных артерий, нарушение венозного возврата на фоне сниженной функции скелетных мышц вследствие недостаточной физической активности, а также синдром слабости синусового узла и дисфункцию проводящей системы. У пожилых пациентов обморочные состояния часто возникают в результате нескольких причин одновременно. Например, прием нескольких препаратов по поводу заболеваний сердца и повышенного артериального давления в сочетании с пребыванием в вертикальном положении в душном помещении церкви во время продолжительной службы может привести к обмороку, хотя ни один из этих факторов в отдельности не вызвал бы потерю сознания.

Заключение

СС являются следствием общей дисфункции центральной нервной системы, обычно связанной с недостаточным кровоснабжением головного мозга.

Большинство СС обусловлены доброкачественными причинами.

Более редкие причины СС включают нарушения ритма и обструкцию выносящего тракта левого желудочка, они являются серьезными и потенциально опасными для жизни.

Вазовагальные (нейрокардиогенные) СС обычно связаны с очевидной причиной, имеют предвестники и восстановительный период длительностью до нескольких минут или дольше.

СС из-за нарушений ритма возникают внезапно и характеризуются быстрым восстановлением сознания.

Судорожные синдромы характеризуются длительным (до нескольких часов) восстановительным периодом.

Если не удалось доказать доброкачественную причину, необходимо запретить вождение транспортных средств и работу с движущимися механизмами до выяснения причины и проведения лечебных мероприятий, т.к. следующий эпизод, связанный с нераспознанной кардиальной причиной, может оказаться фатальным.

Список литературы

1. Алгоритмы оказания скорой медицинской помощи вне медицинской организации: пособие для медицинских работников выездных бригад скорой медицинской помощи. – СПб.: ИП Шевченко В. И., 2018. – 158 с.
2. Интенсивная терапия. Т. 1: национальное руководство под ред. И. Б. Заболотских, Д. Н. Проценко. 2-е изд. – 2020.
3. Радушкевич В. Л., Барташевич Б. И. Реанимация и интенсивная терапия для практикующего врача. – МИА, 2011. – 576 с.
4. Скорая медицинская помощь [Электронный ресурс]: национальное руководство 2018 г. под ред. С. Ф. Багненко, М. Ш. Хубутия, А. Г. Мирошниченко, И. П. Миннуллина.

ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА, легочная тромбоэмболия, легочная эмболия) – попадание в легочную артерию (малый круг кровообращения) тромбов-эмболов, мигрировавших из вен большого круга кровообращения, чаще из системы нижней полой вены.

Учитывая общие факторы риска и алгоритмы лечения, ТЭЛА, тромбоз глубоких вен (ТГВ), тромбоз подкожных вен в настоящее время объединяют в понятие **венозные тромбоэмболические осложнения** (ВТЭО). После ТЭЛА может сформироваться **хроническая постэмболическая легочная гипертензия**.

После инфаркта миокарда и инсульта тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) занимает 3-е место в структуре сердечно-сосудистых заболеваний. ТЭЛА встречается в любом возрасте, в старческом – в 8 раз чаще, чем в пожилом, и сопровождается высокой летальностью – до 30 % в течение последующих 3 лет. Симптомы и исход ТЭЛА зависят от размеров и количества тромбов, развития шока/гипотонии, индивидуального резерва сердца (особенно правого желудочка) и сосудов, фоновых заболеваний.

Этиология, патогенез тромбоэмболии легочной артерии

Источники ТЭЛА – тромбы из системы нижней полой вены (85 %); верхней полой вены (1–3 %), из правых отделов сердца, из левого желудочка при открытом овальном окне (10–12 %). Условия для образования тромбов (триада Р. Вирхова,1845 г.) – гиперкоагуляция, замедление кровотока, повреждение эндотелия сосудов. У каждого пациента имеются индивидуальные обратимые и необратимые факторы риска развития ТЭЛА, в том числе врожденные тромбофилии.

Тромбоэмболы с током крови, проходя через правые отделы сердца, попадают в легочную артерию, закупорка ее ветвей ведет к легочной гипертензии (вплоть до развития острой правожелудочковой недостаточности), появлению акцента и раздвоения 2 тона над легочной артерией, развитием гипоксемии с одышкой, тахикардией, цианозом, снижением перфузии при сохранении вентиляции. В результате активации фибринолиза может произойти спонтанный лизис тромба и восстановление кровотока. В случае прогрессирования нарушений нарастает легочное сосудистое сопротивление, увеличивается постнагрузка

на правый желудочек, возникает его ишемия и дилятация с появлением загрудинных болей, снижается сократимость правого желудочка, выявляется сердечная недостаточность по правожелудочковому типу с симптомами увеличения печени, вздутия шейных вен, появления ритма галопа, трикуспидальной недостаточности. Из-за снижения преднагрузки на левый желудочек сердечный выброс падает, появляется **гемодинамическая нестабильность** – гипотония, шок, потеря сознания. Системная гипотензия ухудшает коронарный кровоток. Может появиться рефлекторная бронхообструкция. Мелкие тромбоэмболы в дистальных ветвях легочной артерии вызывают кровоизлияния, плевральный выпот, плевральные боли, кровохаркание, в течение 1–5 дней формируется инфаркт легкого, часто без существенного нарушения системной гемодинамики (кроме пациентов с коморбидной сердечно-сосудистой патологией). Снижение выработки сурфактанта приводит к появлению ателектазов. Хроническая легочная гипертензия после повторных ТЭЛА приводит к развитию хронического легочного сердца и хронической правожелудочковой сердечной недостаточности.

Диагностика тромбоэмболии легочной артерии

1. **Клинические проявления заболевания. Претестовая вероятность ТЭЛА**. Для ТЭЛА наиболее характерны одышка, боль в грудной клетке, потеря сознания, кровохарканье, артериальная гипоксемия. В ряде случаев ТЭЛА протекает малосимптомно или бессимптомно. Клинических проявлений и признаков, специфичных для ТЭЛА, нет – все они могут встречаться при других заболеваниях, с которыми необходимо проводить дифференциальную диагностику [1].

Для оценки вероятности наличия ТЭЛА по клиническим данным рекомендуется ориентироваться на валидированные шкалы – индекс Wells или модифицированный индекс Geneva (табл. 25). В зависимости от количества набранных баллов по данным шкалам может быть сформировано суждение о вероятности наличия ТЭЛА.

2. **Электрокардиограмма.** На электрокардиограмме могут отмечаться признаки перегрузки правого желудочка (инверсия зубцов Т в отведениях V1–V4, QR в отведении V1, ЭКГ-синдром S1Q3T3, блокада правой ножки пучка Гиса), которые обычно возникают в тяжелых случаях. У более легких больных изменения

Таблица 25

Вероятность наличия ТЭЛА по клиническим данным: индексы Wells и модифицированный индекс Geneva [2]

Индекс Wells			Модифицированный индекс Geneva		
	Количество баллов			Количество баллов	
	Оригинальная версия	Упрощенная версия		Оригинальная версия	Упрощенная версия
ТГВ или ТЭЛА в анамнезе	1,5	1	ТГВ или ТЭЛА в анамнезе	3	1
Кровохарканье	1	1	Кровохарканье	2	1
Злокачественное новообра-зование (активное или ≤6 месяцев назад)	1	1	Злокачественное новообразование (активное или ≤1 года назад)	2	1
Операция или иммобилизация ≤4 недель назад	1,5	1	Операция под общим наркозом или перелом нижних конечностей ≤1 месяца назад	2	1
ЧСС>100 в минуту	1,5	1	Боль в ноге с одной стороны	3	1
Клинические признаки тромбоза глубоких вен нижних конечностей (ТГВ)	3	1	Односторонний отек и болезненная пальпация по ходу глубоких вен нижних конечностей	4	1
Другой диагноз менее вероятен, чем ТЭЛА	3	1	Возраст >65 лет	1	1
			ЧСС 75–94 в минуту	3	1
			ЧСС ≥95 в минуту	5	2
Вероятность ТЭЛА	Сумма баллов		Вероятность ТЭЛА	Сумма баллов	
Низкая Средняя Высокая	0-1 2-6 ≥7		Низкая Средняя Высокая	0-3 4-10 ≥11	0-1 2-4 ≥5
ТЭЛА маловероятна ТЭЛА вероятна	0-4 ≥5	0-1 ≥2	ТЭЛА маловероятна ТЭЛА вероятна	0-5 ≥6	0-2 ≥3

на ЭКГ ограничиваются синусовой тахикардией, возникновением суправентрикулярных аритмий (чаще всего фибрилляции предсердий). Вместе с тем, все указанные изменения неспецифичны для ТЭЛА и могут отсутствовать [2].

3. **Концентрация в крови D-димера.** Установление низкого уровня D-димера в крови позволяет с достаточной надежностью исключить ТЭЛА у больных с низкой или средней вероятностью ТЭЛА по клиническим данным (ТЭЛА – маловероятна) [2]. Вместе с тем, учитывая возможного вероятного риска ложноотрицательных результатов показателя D-димера, не рекомендуется ориентироваться на этот показатель для исключения ТЭЛА у больных с исходно установленной высокой вероятностью ТЭЛА по клиническим данным (ТЭЛА – вероятна). В этом случае следует направлять пациента на КТ-пульмонографию (рис. 33).

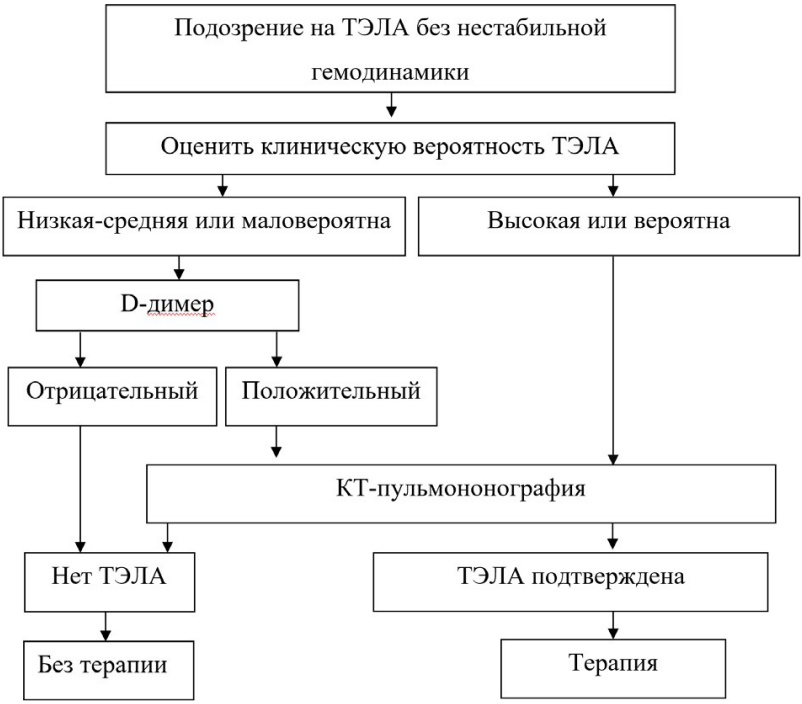


Рис. 33. Алгоритм диагностики ТЭЛА у больных без нестабильности гемодинамики [1]

4. **Компьютерная томография с контрастированием легочных артерий (КТ-пульмонография).** Мультиспиральная КТ-пульмонография рекомендуется как метод выбора для визуализации легочных артерий у больных с подозрением на ТЭЛА. Нормальный результат КТ-пульмоно-графии позволяет с достаточной степенью надежности исключить ТЭЛА у больных с заподозренной по клиническим данным низкой или средней вероятностью ТЭЛА (или если ТЭЛА по клиническим данным определена как маловероятная). При несовпадении клинической оценки (высокая вероятность ТЭЛА) и отрицательных результатов КТ-пульмонографии следует рассмотреть дополнительное диагностическое обследование.

5. **Рентгенография грудной клетки. Изменения на обычной рентгенограмме грудной клетки – неспецифичны для ТЭЛА.** Вместе с тем, рентгенография органов грудной клетки имеет значение при дифференциальной диагностике ТЭЛА с синдромно-сходными заболеваниями (крупозная пневмония, спонтанный пневмоторакс, массивный плевральный выпот, расслаивающая аневризма грудной аорты, экссудативный перикардит), а также при оценке результатов перфузионной сцинтиграфии легких [3].

6. **Эхокардиография (ЭхоКГ).** Рутинное применение ЭхоКГ для диагностики ТЭЛА у пациентов со стабильной гемодинамикой не рекомендуется из-за отсутствия каких-либо специфических изменений. Вместе с тем для пациентов в крайне нестабильном состоянии, либо при отсутствии возможности проведения других тестов, диагноз ТЭЛА может быть поставлен на основе характерных косвенных результатов ЭхоКГ.

Основные из них, характеризующие перегрузку правого желудочка давлением, следующие: расширение правого желудочка в парастернальной позиции; дилатация правого желудочка в апикальной позиции (ПЖ/ЛЖ>1,0); региональная дисфункция ПЖ с акинезией средней свободной стенки, но нормальным движением на вершине (признак МакКон-нелла); парадоксальное движение межжелудочковой перегородки, парастернальная короткая ось; расширение нижней полой вены со снижением коллабирования на вдохе; признак «60/60»– укорочение времени ускорения выброса в легочную артерию (<60 ms) с умеренным повышением систолического градиента давления на трикуспидальном клапане

(ТК) (<60 mmHg); мобильные тромбы в правых отделах сердца (RiHTh); снижение систолической экскурсии кольца ТК в М-режиме (TAPSE<16 mm); снижение пика систолической скорости кольца ТК по данным тканевой миокардиальной допплерографии (S<9,5 cm/s) [1]. Такой широкий диапазон диагностических признаков свидетельствует о существенной значимости ультразвукового исследования.

7. **Сцинтиграфия легких.** Предпочтительна следующая трактовка результатов вентиляционно-перфузионной сцинтиграфии легких: 1) нормальная сцинтиграмма – исключает ТЭЛА; 2) сцинтиграмма с типичными признаками указывает на высокую вероятность ТЭЛА (рассматривается как подтверждение диагноза, однако с возможным исключением для больных с установленной по клиническим данным низкой вероятностью ТЭЛА); 3) сцинтиграмма с неопределенной картиной (встречается в 50 % случаев). При этом принято считать, что у больных с нормальной рентгенограммой органов грудной клетки выявление дефекта перфузии на сцинтиграмме уже может рассматриваться как проявление ТЭЛА [2].

8. **Ультразвуковое исследование вен нижних конечностей.** Методом диагностики тромбоза глубоких вен нижних конечностей является визуализирующее ультразвуковое исследование вен (наличие дополнительных структур в просвете вены и ее неполная сжимаемость – критерии тромбоза глубоких вен). Установление проксимального тромбоза глубоких вен этим методом является косвенным подтверждением ТЭЛА. Выявления дистального тромбоза глубоких вен нижних конечностей (ниже подколенной вены) являются неубедительными для диагностики ТЭЛА, поскольку такие локализации достаточно редко становятся источником ТЭЛА [2].

Лечение тромбоэмболии легочной артерии

Тактика лечения больных с ТЭЛА зависит от формы и тяжести состояния пациента. Основными задачами терапии являются: 1) устранение непосредственной угрозы жизни больного; 2) устранение патологических рефлекторных реакций, возникших в связи с развитием ТЭЛА; 3) восстановление проходимости сосудистого русла системы легочной артерии.

При установленном клинически высоком риске в остром периоде самыми важными направлениями лечения являются респираторная поддержка и терапия острой правожелудочковой недостаточности.

Таблица 26

Лечение правожелудочковой недостаточности у пациентов с острой ТЭЛА высокого риска [2]

Стратегии	Механизм действия, показания, применение	Ограничения к применению
Оптимизация объема циркулирующей крови		
Изотонические солевые растворы, Рингер лактат в объеме <500 мл за 15–30 минут	У пациентов с нормальным или низким ОЦК (например, вследствие гиповолемии	Перегрузка объемом может усугубить правожелудочковую недостаточность и привести к снижению сердечного выброса
Вазопрессоры и инотропы		
Норадреналин/норэпинефрин 0,2–1 мкг/кг/мин	Увеличивает сократимость ПЖ и системноеАД, восстанавливает перфузию коронарных артерий. Применяется при остановке кровообращения	Избыточная вазоконстрикция может ухудшить перфузию периферических тканей
Добутамин 2–20 мкг/кг/мин	Увеличивает сократимость ПЖ. Снижает давление наполнения желудочков сердца	Может усилить системную гипотонию, если используется без вазопрессоров. Обладает проаритмогенным действием
Механическая поддержка кровообращения		
Вено-артериальная экстракорпоральные методы механической поддержки кровообращения	Кратковременное использование ная мембранная оксигенация/ прочие в комбинации с оксигенатором	Вероятность осложнений (инфекций, кровотечений) увеличивается при длительном использовании >5–10 суток. Не дает клинического улучшения, если не выполняется эмболэктомия. Требует команды хорошо подготовленного персонала

Респираторная поддержка. Основное показание для оксигенотерапии у пациентов – снижение SaO_2<90 %. При этом необходимо придерживаться принципа наименьшей инвазивности: начинать с высокопоточной оксигенации через лицевую маску

или носовые канюли. У пациентов в тяжелом состоянии (например, при остановке кровообращения) – начинать с неинвазивной ИВЛ, а в случае ее неэффективности или непереносимости – проводить интубацию. При механической вентиляции необходим тщательный мониторинг гемодинамики.

Для анестезии следует использовать препараты, в меньшей степени вызывающие гипотонию.

Медикаментозная терапия острой правожелудочковой недостаточности. Острая правожелудочковая недостаточность является основной причиной смерти пациентов при ТЭЛА. Для лечения острой правожелудочковой недостаточности, кроме реперфузии, необходима коррекция гиповолемии (вазопрессоры и инотропы), в тяжелых случаях может потребоваться механическая поддержка кровообращения.

При низком центральном венозном давлении (ЦВД) показана инфузионная терапия. Объем вводимых растворов не должен быть более 500 мл. Оценка ЦВД может проводиться путем прямого измерения или косвенно с использованием УЗИ. Повышенное ЦВД является противопоказанием для инфузионной терапии.

Применение вазопрессоров. У пациентов с ТЭЛА, осложненной кардиогенным шоком, может понадобиться **норадреналин** (приводит к улучшению системной гемодинамики, коронарной перфузии без изменений периферического сопротивления в легочном сосудистом русле). При низком сердечном индексе и нормальном артериальном давлении может быть использован **добутамин**.

Применение вазодилататоров, снижающих давление в легочных артериях и сопротивление в легочном кровотоке, ограничено (могут усилить гипотонию за счет расширения сосудов большого круга кровообращения). **Механическая поддержка кровообращения и экстракорпоральная оксигенация.** У пациентов с ТЭЛА высокого риска и остановкой кровообращения (или коллапсом) временно может быть использована механическая кардиореспираторная поддержка, предпочтительно – **экстракорпоральная мембранная оксигенация (ЭКМО).**

Реанимационные мероприятия в случае остановки кровообращения. Тромбоэмболия легочной артерии высокого риска должна входить в дифференциально-диагностический поиск

у пациентов с остановкой кровообращения. При рассмотрении ТЭЛА, как причины остановки кровообращения, наряду с реанимационными мероприятиями, необходимо принять решение о проведении тромболитической терапии. После введения тромболитика длительность реанимационных мероприятий должна составлять не менее 60–90 минут (до принятия решения о неэффективности реанимации и ее прекращении). У пациентов с ТЭЛА высокого риска могут быть использованы норэпинефрин и/или добутамин. У пациентов с ТЭЛА высокого риска и остановкой кровообращения, либо рефрактерным циркуляторным коллапсом (шоком) может быть рассмотрено применение **экстракорпоральной мембранной оксигенации (ЭКМО) в комбинации с хирургической или катетерной эмболэктомией**.

Антикоагуляционная терапия на начальном этапе. У пациентов с высокой и средней вероятностью ТЭЛА лечение антикоагулянтами (при отсутствии противопоказаний) следует начать незамедлительно, не дожидаясь результатов подтверждения диагноза с помощью диагностических тестов. **Низкомолекулярные гепарины (НМГ)** имеют преимущества перед **нефракционированным гепарином (НФГ)** в качестве стартовой антикоагуляции у больных с подозрением на ТЭЛА без гипотонии и шока. НМГ вызывают меньше кровотечений, не требуют лабораторного контроля, при введении этой группы риск развития гепарин-индуцированной тромбоцитопении меньше. Режимы терапии НМГ и фондапаринуксом в табл. 27.

Таблица 27

Режимы терапии НМГ и фондапаринуксом [2]

Препарат	Доза	Режим введения
Эноксапарин	1 мг/кг	Каждые 12 часов
	1,5 мг/кг	1 раз в сутки
Тинзапарин	175 ед./кг	1 раз в сутки
Дальтепарин	100 МЕ/кг	Каждые 12 часов
	200 МЕ/кг	1 раз в сутки
Надропарин	86 МЕ/кг	Каждые 12 часов
	171 МЕ/кг	1 раз в сутки (не зарегистрировано в РФ)
Фондапаринукс	5 мг (масса тела <50 кг)	1 раз в день
	7,5 мг (масса тела 50–100 кг)	
	10 мг(масса тела >100 кг)	

Таблица 28

Коррекция дозы НФГ в зависимости от величины АЧТВ [2]

АЧТВ	Изменение дозы НФГ
<35 с (<1,2×норма)	Болюс 80 ед./кг, увеличить скорость инфузии на 4 ед./кг/час
35–45 с (1,2–1,5×норма)	Болюс 40 ед./кг, увеличить скорость инфузии на 2 ед./кг/час
46–70 с (1,5–2,3×норма)	Не менять
71–90 с (2,3–3,0×норма)	Уменьшить скорость инфузии на 2 ед./кг/час
>90 с (>3,0×норма)	Остановить инфузию на час, затем возобновить, но уменьшить скорость инфузии на 3 ед./кг/час

НФГ входит в стандартную схему введения тканевого активатора плазминогена у больных ТЭЛА. Его использование рекомендуется у больных с ХБП при клиренсе Креатинина менее 30 мл/мин и при тяжелом ожирении. Контроль за дозой НФГ осуществляют по величине АЧТВ.

Прямые оральные антикоагулянты. «Новые» оральные антикоагулянты – прямые оральные антикоагулянты (ПОАК) все чаще применяют для длительного лечения пациентов, перенесших ТЭЛА. Это связано с их эффективностью и большей безопасностью при сравнении с варфарином. К ПОАК относятся: ривароксабан, апиксабан, дабигатран, эдоксабан.

Фармакогенетическое тестирование на чувствительность к варфарину у гиперчувствительных пациентов (исследование полиморфизмов генов VKORC1 и CYP2C19) может помочь в подборе насыщающей и лечебной дозы препарата, способствовать снижению риска кровотечений. В настоящее время существуют **приборы – коагучеки** для индивидуального контроля МНО из капиллярной крови. **При возникновении кровотечения** независимо от показателей МНО необходимо: отменить варфарин, в/в медленно ввести витамин К 10 мг, свежезамороженную плазму, концентрат протромбинового комплекса или рекомбинантный фактор VIIa в зависимости от ситуации.

Системный тромболизис. Тромболитическая терапия в сравнении с лечением гепарином способствует улучшению проходимости легочных артерий, более быстрому снижению давления в легочной артерии и правом желудочке и уменьшению размеров правого желудочка. Наибольшая польза от тромболизиса отмечается в первые 48 часов от появления клинических симптомов ТЭЛА.

Оптимальным считается проведение быстрого (за 2 часа) тромболизиса с помощью тканевого активатора плазминогена. В схему введения тканевого активатора плазминогена входит НФГ, длительный тромболизис с помощью стрептокиназы и урокиназы проводится без НФГ.

Механическая реперфузия осуществляется путем введения катетера в легочную артерию через феморальный доступ. Применяются различные типы катетеров для механической фрагментации, аспирации тромба или наиболее часто используемого фармакомеханического подхода, при котором комбинируется механическая или ультразвуковая фрагментация тромба вместе с тромболизисом *in situ* в низких дозах.

Таблица 29

Режим дозирования пероральных антикоагулянтов [2]

Препарат	Режим дозирования начальный	Режим дозирования при снижении через 6 месяцев
Апиксабан	10 мг 2 раза в сутки 7 дней, затем по 5 мг 2 раза в сутки	2,5 мг 2 раза в сутки
Дабигатран	Через ≥5 суток парентеральной антикоагуляции – по 150 мг 2 раза в сутки	—
Ривароксабан	15 мг 2 раза в сутки 3 недели, затем по 20 мг 1 раз в сутки	10 мг 1 раз в сутки
Эдоксабан	Через ≥5 суток парентеральной антикоагуляции – по 60 мг 1 раз в сутки (по 30 мг 1 раз в сутки у пациентов с клиренсом креатинина 30–50 мл/мин или массой тела <50 кг)	—
Варфарин	Подбор индивидуальной дозы с достижением МНО в целевом диапазоне 2,0–3,0. В течение как минимум 5 суток прием варфарина следует совмещать с терапией парентеральными антикоагулянтами, которые могут быть отменены после получения 2 значений МНО >2,0. Стартовая доза варфарина у пациентов старше 60 лет – 5 мг	—

Хирургическая тромбоэктомия. Хирургическая тромбоэктомия при острой ТЭЛА обычно выполняется в условиях экстракорпорального кровообращения без пережатия аорты и кардиоплегии с

разрезом главных ветвей легочной артерии и удалением или аспирацией свежих тромботических масс.

Абсолютное показание для имплантации кава-фильтра у пациентов с недавним (<1 месяца) проксимальным ТГВ и абсолютным противопоказанием к антикоагулянтной терапии основано преимущественно на ощутимо высоком риске рецидива ТЭЛА и отсутствия других возможностей лечения. Через 3–6 месяцев после острой ТЭЛА рекомендуется проведение плановой клинической оценки пациентов.

Таблица 30

Рекомендуемые режимы тромболитической терапии [2]

Препарат	Схема ведения	Противопоказания
Рекомбинантный тканевой активатор плазминогена	100 мг за 2 часа	**Абсолютные:** • Геморрагический инсульт или инсульт неясного генеза в анамнезе. • Ишемический инсульт в предшествующие 6 месяцев. • Опухоль ЦНС. • Большая травма, хирургическое вмешательство или • ЧМТ в предшествующие 3 недели. • Активное кровотечение. • Геморрагический диатез. **Относительные:** • ТИА в предшествующие 6 месяцев. • Прием оральных АКГ. • Беременность, первая неделя послеродового периода. • Пункция не компрессируемых сосудов. • Травматичная реанимация. • Рефрактерная АГ (САД>180 мм рт. ст.). • Тяжелые заболевания печени. • Инфекционный эндокардит. • Обострение язвенной болезни.
	0,6 мг/кг за 15 минут (максимальная доза 50 мг)	
Стептокиназа	250 000 МЕ за 30 минут в качестве нагрузочной дозы, далее по 100 000 МЕ в час в течение 12–24 часов	
	Ускоренный режим: 1,5 млн МЕ за 2 часа	
Урокиназа	4400 МЕ/кг за 10 минут в качестве нагрузочной дозы, далее по 4400 МЕ/кг в час в течение 12–24 часов	
	Ускоренный режим: 3 млн МЕ за 2 часа	

Список литературы

1. Stavros V. Konstantinides, Guy Meyer, Cecilia Becattini et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS) // European Heart Journal. – 2020; 41:543-603.
2. Панченко Е. П., Балахонова Т. В., Данилов Н. М., Комаров А. Л., Кропачева Е. С., Саидова М. А., Шахматова О. О., Явелов И. С. Диагностика и лечение тромбоэмболии легочной артерии: клинические рекомендации Евразийской ассоциации кардиологов для практических врачей (2021) // Евразийский кардиологический журнал. – 2021; (1):44-77.
3. Тромбоэмболия легочной артерии: учебно-методическое пособие / В. И. Трофимов, Ж. С. Савицкая, О. С. Андреева, Л. Н. Сорокина. – СПб.: Изд-во СПбГМУ, 2012. – 28 с.

КОМА (ЦЕРЕБРАЛЬНАЯ, УРЕМИЧЕСКАЯ)

Кома (от греч. κώμα – «глубокий сон») – состояние церебральной недостаточности, характеризующееся нарушением деятельности ЦНС, автономным функционированием отдельных систем, утрачивающих способность к саморегуляции и поддержанию гомеостаза.

Клинически проявляется потерей сознания, нарушением двигательных, чувствительных и соматических функций.

Выделяют 4 типа причин:

— внутричерепные процессы (поражения сосудистого и воспалительного характера, объемные образования, травмы головного мозга и др.);

— гипоксические состояния (респираторная, циркуляторная, тканевая, гемическая гипоксия и др.);

— нарушения обмена веществ (уремическая, печеночная, гипер- , гипокликемическая и др);

— интоксикации (экзогенные и эндогенные).

В патогенезе коматозных состояний выделяют следующие:

- Нарушения клеточного дыхания и обмена веществ в головном мозге. В их основе лежат гипоксемия, анемия, расстройства мозгового кровообращения с вторичной клеточной гипоксией, блокада дыхательных ферментов цитотоксичными ядами, ацидоз (при респираторной, диабетической и других видах комы), дефицит энергетических веществ или блок их утилизации (при алиментарно-дистрофической и гипогликемической коме). Вследствие гипоксии в клетках мозга нарушаются процессы окислительного фосфорилирования, снижается содержание АТФ и креатинфосфата, возрастает количество аденозиндифосфата, аммиака и молочной кислоты.
- Дисбаланс электролитов. Изменения клеточных потенциалов и процессов поляризации мембран нейронов, а также сдвиг осмотических отношений в клеточном и межклеточном пространствах способствуют развитию диабетической, печеночной, уремической, хлорпенической и некоторых других видов комы.
- Нарушение высвобождения медиаторов в синапсах ЦНС. В их основе могут быть гормональные расстройства при эн-

докринных заболеваниях, нарушение обмена аминокислот, вторичная недостаточность клеточных ферментов и АТФ при гипоксии или воздействии цитотоксических ядов.

- Изменения физических свойств и структуры головного мозга и внутричерепных образований. Патогенетическое значение имеют набухание и отек мозга и мозговых оболочек, повышение внутричерепного давления, нарушающие циркуляцию крови и ликвора. Механическое повреждение клеток мозга с развитием комы происходит при ЧМТ, кровоизлияниях в мозг, опухолевых процессах в полости черепа.

В практической деятельности используют классификацию, в основе которой лежит этиология ком.

Для оценки прогноза и выбора тактики лечения весьма важно определить, что привело к развитию коматозного состояния:

— очаговое поражение полушарий головного мозга;
— поражение ствола мозга;
— диффузное поражение коры и ствола мозга.

При этом для первых двух вариантов характерны первичные коматозные состояния, а последний, как правило, встречается при вторичных комах.

Клиническая картина

Ведущую роль в клинической картине коматозных состояний занимают признаки угнетения сознания и ослабление рефлексов (кожных, сухожильных, корнеальных и т. д.), прогрессирующие до полного угасания по мере углубления комы. Угнетение сознания может происходить очень быстро (при инсульте, эпилепсии, ЧМТ) или медленно (при опухолях мозга, метаболических комах). В последних случаях можно выделить прекоматозный период с постепенным усугублением расстройств сознания.

Выделяют несколько последовательных этапов угнетения сознания:

- Оглушение – резкое затруднение психической деятельности, почти постоянная сонливость, прерывающаяся иногда эпизодами двигательного возбуждения. Больной дезориентирован в месте и времени, способен выполнять только элементарные задания (открыть глаза, показать язык, пожать руку и т. д.). Реакция на боль сохранена. Речевой контакт резко затруднен. Ответы на вопросы (чаще состоят из однос-

ложных «да» или «нет») можно получить после настойчивых обращений. Возможны персеверации – многократные повторения одних и тех же слов.

- Сопор – глубокое угнетение сознания, при котором больной пассивен, безучастен, хотя и способен реагировать на энергичные внешние раздражители (открывать глаза, односложно отвечать на вопросы, отстраняться от раздражителя), после чего снова возвращается к прежнему состоянию. При сопоре рефлексы сохранены, больной самостоятельно меняет положение в постели.
- Кома поверхностная – «неразбудимость», т. е. отсутствие периодов бодрствования. Пациент не открывает глаза при сильных болевых и звуковых раздражениях. Защитные реакции могут быть либо координированными, либо в форме генерализованных движений с формированием патологической позы (чаще позы декортикации). Стволовые и спинальные рефлексы сохранены, возможно появление двустороннего рефлекса Бабинского. Витальные функции (дыхание и кровообращение) достаточно стабильны.
- Кома глубокая – полное отсутствие двигательной реакции на звуковые и умеренные болевые! раздражители. На болевые стимулы большей силы возникают защитные реакции – генерализованные движения с развитием декортикационной или децеребрационной позы.

Этиологическая классификация ком

1. Первично церебральные комы:
   — комы в результате вторичного поражения ЦНС эндогенными факторами;
   — комы в результате вторичного поражения ЦНС экзогенными факторами.
2. Цереброваскулярная (в результате ишемического или геморрагического инсульта, субарахноидального кровоизлияния).
3. Эпилептическая.
4. Травматическая.
5. При внутричерепных объемных процессах (опухоли, абсцессы).
6. При инфекционном поражении ткани мозга или мозговых оболочек.

7. При недостаточности функции внутренних органов (уремическая, печеночная, гипоксическая, вследствие поражения системы дыхания или кровообращения).
8. При заболеваниях эндокринной системы (диабетическая, гипотиреоидная, тиреотоксическая, гипокортикоидная и др.).
9. Кома атоническая – угасание всех рефлекторных актов, в том числе жизненно важных. Типичны неадекватное дыхание (брадипноэ с частотой менее 10 в минуту и др.), нарушение сердечной деятельности (коллапс, аритмия, цианоз кожи и слизистых оболочек), двусторонний мидриаз, атония, арефлексия.

Патологическая физиология

Общим для мозговых ком является комплекс расстройств биохимического гомеостаза и гемодинамики, приводящих к нарушению деятельности головного мозга.

При внутримозговом кровоизлиянии происходит прямое разрушение возбуждающих областей мозга или вторичное повреждения этих областей в результате смещения черепных структур, сдавления сосудов или повышения внутричерепного давления, что в свою очередь и приводит к коме. Одним из проявлений является миоз. Патофизиологический механизм сужения зрачка следующий: при компрессии ствола мозга и III черепного нерва (в месте выхода из ствола мозга и пересечения намета мозжечка) приводит к поражению парасимпатических волокон.

Повышение внутричерепного давления (ВЧД) является частой причиной комы. Поскольку мозг заключен в закрытый череп, условия, повышающие внутричерепное давление, могут ухудшить церебральную перфузию. По мере приближения ВЧД к среднему артериальному давлению церебральная перфузия снижается.

Клиническая картина

Клинические проявления, характерные для мозговой комы:

— дыхание – гиповентиляция;
— метаболический паттерн – респираторный ацидоз;
— pH<7,35 (в случае острого состояния), $PaCO_2$>90 мм рт. ст., HCO3>17 ммоль/л;
— также может быть отмечена гипертермия непосредственно перед смертью.

Клинические особенности при различных состояниях, приводящих к мозговой коме:

— травматическая мозговая кома (при ЧМТ): возникает утрата сознания вследствие грубых изменений мозговой ткани («ликворный удар», быстрый и значительный подъем артериального давления, «острый» выброс катехоламинов, формирование микрогеморрагий в ткани мозга, резкое расширение желудочков мозга и т. п.); могут быстро сформироваться внутримозговые гематомы;
— апоплексическая кома (при кровоизлиянии в мозг): обычно развивается у больных гипертонической болезнью в возрасте 40–60 лет при разрыве аневризмы, артерио-венозной мальформации и т. д., при этом отмечается быстрая утрата сознания; диагноз уточняется при люмбальной пункции (появление кровянистого ликвора);
— комы у больных с внутримозговыми процессами (опухоли мозга, абсцесс, тромбоз мозгового синуса, энцефалит и др.) сопровождаются симптомами повышенного внутричерепного давления, жестокими головными болями, застойными дисками зрительных нервов, могут сопровождаться выраженными ознобами;
— при менингите (менингеальная кома) ведущим симптомом может быть ригидность мышц затылка, другие менингеальные признаки. В люмбальном ликворе – воспалительные и геморрагические изменения;
— при поражении ствола мозга отмечается появление вялого квадри-пареза или децеребрации; движения глаз могут быть заметно асимметричными или отсутствовать, зрачки при этом сужены.

Главным отличием мозговой комы от других причин является наличие очаговой симптоматики, что помогает при дифференциальной диагностике.

Уремическая кома относится к метаболическим комам и представляет собой конечную стадию уремической энцефалопатии, под которой понимают широкий спектр нарушений со стороны центральной нервной системы, ассоциированный со сниженной функцией почек при прогрессирующей хронической болезни почек или остром почечном повреждении. Уремическая энцефалопатия возникает при нарушении мозгового кровоо-

Таблица 31

Уремические токсины

Группа веществ	Пример вещества	Источник	Характеристика
Большие пептиды с молекулярной массой более 500 Da и белки с низкой молекулярной массой	Бета2-микрог-ло-булин	Входит в состав молекулы главного комплекса гистосо-вместимости, постоянно слущивается с поверхности клеток	Плохо диализируются из-за большого размера молекул, в частности, с бета-2-микроглобулином связано развитие амилоидоза, ассоциированного с диализом
Гуанидины	Гуанидино-янтарная кислота, диметилгуа-нидин	Метаболизм аргинина	Уровень продукции резко повышается при уремии; тормозят активность кальций-АТФазы
Фенолы	р-крезол сульфат	Фениламин, тирозин	Продукты воздействия кишечной микрофлоры на непереваренные белки и невсосавшиеся амино-кис-лоты. Р-крезол-сульфат усугубляет повреждение почечных канальцев и интерстиция, вызывает повреждение эндотелия с выделением эндотели-аль-ных микрочастиц
Индолы	Индоксил-сульфат, кинуренин, хинолиновая кислота	Триптофан	Продукты воздействия кишечной микрофлоры на непереваренные белки и невсосавшиеся амино-кислоты. Индоксил сульфат – один из наиболее изученных уремических токсинов, обладает провоспалительным, прооксидативным, профиброгическим действием, кардиотоксичен, усугубляет повреженне поченых канальцев и интерстиция. Кинуренин, хинолиновая кислота ассоциирвоаны с развитием нейропатии

Таблица 31 (Окончание)

Группа веществ	Пример вещества	Источник	Характеристика
Алифатические амины	Триметиламин	Фосфатидилхолина, бетаина, Л-картинина под	Продукты воздействия ферментов бактериальной флоры на указанные соединения, тесно коррелируют с выраженностью когнитивных нарушений. Именно триметиламин обуславливает уремический запаха («запах гниющей рыбы»), исходящий от тела больного при уремии
Фураны	3-карбокси-4-метил-5-пропил-2-фу-ранпропионовая кислота	Неизвестен	Блокируют связывание лекарственных средств с альбумином, ассоциированны с развитием нейропатии и анемии
AGE (advanced glycation end products) конечные продукты гликози-лирования	N(6)-карбокси-метиллизин	Остатки аргинина и лизина в белках	Вызывают оксилительный стресс, активацию воспалительных сигнальных путей в эндотелии и иммунных клетках
Кинуренины	Кинуренин, хинолиновая кислота		Развитие нейропатии
Цитокины	ИЛ- 6, ИЛ-8, ИЛ-18, ТНФ-а	Лимфоциты и другие клетки иммунной системы	Активация воспалительных сигнальных путей
Продукты эндоген-ного метаболизма аминокислот	Гомоцистеин	Промежуточный продукт метаболизма ме-тионина в цистеин	Вызывает оксилительный стресс, имеет прокоагу-лянтный эффект

бращения, вызванного накоплением токсинов в результате острого повреждения почек или хронической болезни почек.

Развитие уремической комы связано с задержкой в организме так называемых уремических токсинов (группы веществ низкой и средней молекулярных масс, метаболизирующихся в почках), однако определенный вклад также вносят изменения метаболизма гормонов, нарушения электролитного и кислотно-основного балансов, сосудистой реактивности, процессов транспорта через гематоэнцефалический барьер.

Одним из звеньев патогенеза уремической комы является дисбаланс аминокислотных нейтротрансмиттеров. Постепенное накопление в головном мозге производных гуанидина, являющихся метаболитами аргинина и относящихся к уремическим токсинам, приводит к активации глутаматных NMDA рецепторов и блокировании рецепторов ГАМК, что с чем связано развитие миоклонуса и судорог. Помимо этого, изменяется метаболизм дофамина и серотонина в ЦНС, что может привести к снижению уровня сознания.

Большое количество других уремических токсинов вносят свой вклад в развитие уремической энцефалопатии (табл. 31). Вопреки термину «уремическая кома» уровень мочевины в крови гораздо в меньшей степени коррелирует со степенью неврологических нарушений, чем уровень других уремических токсинов. Эффективность диализа сохраняется даже в том случае, когда мочевина была добавлена в диализат с тем, чтобы поддерживать ее содержание в крови человека на уровне 23 ммоль/л.

При остром почечном повреждении (ОПП) описано повышение проницаемости гематоэнцефалического барьера, пикноз ядер нейронов, повышение содержания в ткани мозга провоспалительных хемокинов и микроглиоз. Определенное значение в патогенезе уремической энцефалопатии также уделяется паратиреоидному гормону. Вторичный гиперпаратиреоз, характерный для почечной недостаточности и приводит к избытку кальция в нейронах коры головного мозга. Изменения ЭЭГ у пациентов с вторичным гиперпаратиреозом уменьшаются после фармакологического подавления гиперпаратиреоза или паратиреоидэктомии. Однако улучшение состояния больных при проведении диализа, который не влияет на уровень паратиреоидного гормона, свидетельствует о том, что гиперпаратиреоз не является основным звеном в патогенезе уремической комы.

Помимо воздействия уремических токсинов на головной мозг, важнейшее значение имеет комплексное воздействие их на организм в целом. Основным метаболическим нарушением, связанным с уремией, является ацидоз. Один из двух главных механизмов регуляции кислотно-основного равновесия связан именно с функцией клеток почечных канальцев. Снижение секреции ими протонов водорода и NH3 приводит к метаболическому ацидозу. При прогрессировании нарушения функции почек накопление прочих анионов (сульфат, фосфат, гиппурат, лактат) приводит к увеличению «анионного разрыва» (AG – anion gap). Метаболический ацидоз при уремии вносит свой вклад в такие клинические проявления как гипервентиляция, анорексия, угнетение сознания, снижение сердечного выброса и мышечная слабость. Именно поэтому у пациентов с ХБП, еще не находящихся на диализе, применение бикарбоната натрия внутрь, может замедлять прогрессирование заболевания. Гиперкалиемия (повышение уровня калия более 6,5 ммоль/л) закономерно сопутствует уремии при снижении функции почек. В этом случае нефрон оказывается неспособным к экскреции калия при его нормальном уровне в крови, что приводит к гиперкалиемии, если потребление калия останется прежним. Симптомы гиперкалиемии обычно развиваются при повышении уровня калия выше 6,5–7 ммоль/л, но более важна скорость увеличения концентрации. Так пациенты с хронической и тяжелой гиперкалиемией могут не иметь симптомов, а пациенты с быстро развившейся умеренной гиперкалиемией – сообщать о мышечной слабости, «ватных» руках и/или ногах, онемении лица и нарушениях ритма сердца, что подтверждается данными ЭКГ.

Нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы при уремии не ограничиваются нарушениями ритма. У пациентов на 5 стадии хронической болезни почек может иметь место уремический перикардит, перикардиальный выпот, дисфункция клапанов сердца (вызванная отложением кальция вследствие нарушения кальциево-фосфорного обмена), а также снижение сократимости миокарда, напрямую связанное с кардиотоксическим действием некоторых уремических токсинов.

Основные заболевания, приводящие к уремической коме:

— острое повреждение почек;
— хроническая болезнь почек.

Острое повреждение почек

Острое повреждение почек (ОПП) – патологическое состояние, развивающееся в результате непосредственного острого воздействия ренальных и/или экстраренальных повреждающих факторов, продолжающееся до 7 суток и характеризующееся быстрым (часы-дни) развитием признаков повреждения или дисфункции почек различной степени выраженности. В клинической практике ОПП следует стратифицировать по тяжести согласно следующим критериям KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group, 2012) (табл. 32).

В подавляющем большинстве случаев у пациентов с подозрением на ОПП исходные уровни Scr, СКФ не известны. В данной связи может использоваться (табл. 33), позволяющая быстро ориентироваться в должных исходных величинах Scr.

В качестве такого заданного уровня СКФ было принято ее значение 75 мл/мин.

В практической деятельности ОПП следует определять в соответствии с рекомендациями KDIGO как наличие, как минимум, одного из следующих критериев:

— нарастание Scr ≥0,3 мг/дл (≥26,5 мкмоль/л) в течение 48 ч;
— нарастание Scr ≥1,5 раза от исходного, которое, как известно или предполагается, произошло в течение 7 суток;
— темп диуреза<0,5 мл/кг/ч в течение 6 ч.

Основные причины ОПП:

- преренальные (связанные с гипоперфузией почек), кровотечение, ожоги, массивная рвота или диарея, недостаточное потребление жидкости), снижение сердечного выброса (сердечная недостаточность, тампонада сердца, массивная ТЭЛА), внутрипочечная вазомодуляция/ шунтирование (при приеме лекарственных препаратов: НПВП, ИАПФ/ АРА, йод-содержащие контрастные препараты или при гиперкальцие мии, гепаторенальном синдроме, абдоминальном компартмент-синдроме), системная вазодилатация (сепсис, синдром системного воспалительного ответа, гепаторенальный синдром);
- ренальные (связанные с прямым повреждением основных компартментов органа – внутрипочечных сосудов, клубочков, канальцев и интерстиция), стеноз почечной артерии,

сдавление вен/артерий), микрососудистые (тромботическая микроангиопатия, холестериновая эмболия), гломерулярные (быстропрогрессирующие гломерулонефрит, или иммуно-комплексные заболевания, олигоиммунный гломерулонефрит, васкулиты, мембранозная нефропатия с полулуниями, миеломная болезнь, болезнь легких цепей), тубулоинтерстициальные (острый интерстициальный нефрит, кристаллическая нефропатия, медикаментозный);

- постренальные (связанные с постренальной обструкцией оттока мочи), болезни мочевого пузыря и предстательной железы (ДГПЖ, рак, стриктура, блокада сгустками крови), мочеточника (двусторонняя/односторонняя при блокаде конкрементом, опухолью, ретроперитонеальный фиброз), почечной лоханки (папиллярный некроз) НПВП, конкременты.

Патогенез

- Пусковые механизмы преренального ОПП – снижение сердечного выброса, острая сосудистая недостаточность и резкое снижение ОЦК. Нарушение системной гемодинамики и резкое обеднение сосудистого русла почек индуцируют афферентную вазоконстрикцию с перераспределением кровотока, ишемией коркового слоя почки и падением клубочковой фильтрации (КФ). Активация симпатической и ренин-ангиотензин-альдостероновой систем приводит к усиленной реабсорбции натрия и воды и также усугубляет вазоконстрикцию, что приводит к развитию олигурии (диурез менее 400 мл/сутки).
- В 75 % случаев ренальное ОПП обусловлено острым канальцевым некрозом (ОКН). Чаще всего это ишемический ОКН вследствие кардиогенного, гиповолемического, анафилактического, септического шоков, тяжелой дегидратации, приема нефротоксических веществ. Постренальное ОПП чаще всего обусловлено острой обструкцией мочевых путей (мочеточников, мочевого пузыря, уретры), что приводит к повышению давления в канальцевой системе почек и мочевыводящих путях, что обусловливает снижение СКФ. Для развития постренального ОПП при хронических заболеваниях почек нередко достаточно односторонней обструкции мочеточника. В клинической практике ОПП сле-

дует стратифицировать по стадиям, согласно следующим критериям KDIGO-2012. Чтобы убедиться, что у пациента, соответствующего критериям ОПП, действительно есть заболевание, необходима клиническая оценка. Она также необходима для определения вероятности развития ОПП в тех случаях, когда отсутствуют данные, пригодные для диагностики и определения стадии ОПП. Так при снижении перфузии почек показана оценка водного баланса и исследование мочи. При остром гломерулонефрите, васкулите, интерстициальном нефрите, тромботической микроангиопатии – микроскопия осадка мочи, серологическое и гематологические исследования, при обструкции мочевых путей – ультразвуковое исследование почек.

- Хроническая болезнь почек – надназалогическое понятие, патологическое состояние, возникающее либо в результате перманентного (первично-хронического) воздействия ренальных и/или экстраренальных повреждающих факторов, либо являющегося исходом острой болезни почек, продолжающейся свыше 90 суток и характеризующееся персистенцией признаков повреждения или дисфункции почек различной степени выраженности (табл. 34).

Таблица 34

Стратификация стадий ХБП по уровню СКФ KDIGO-2012

Стадии по СКФ, описание и границы (мл/мин/1,73 м²)	**Обозначение**	**Характеристика**	**Уровень СКФ, мл/мин/1,73м²**
	С1	Высокая или оптимальная	>90
	С2	Незначительно сниженная	60–89
	С3а	Умеренно сниженная	45–59
	С3б	Существенно сниженная	30–44
	С4	Резко сниженная	15–29
	С5	Терминальная почечная недостаточность	<15

Наиболее распространенные причины ХБП: диабетическая нефропатия, гломерулонефрит, интерстициальный нефрит, гипертонический нефросклероз, различные первичные и вторичные гломерулопатии, наследственные, врожденные заболевания (синдром Альпорта, болезнь Фабри, туберозный склероз, нарушения метаболизма (нефрокальциноз, гиперурекемия, цистинурия, оксалоз, цистиноз), сосудистая патология, (склеродермия,

гемолитико-уремический синдром, ТМА), диспротеинемии (амилоидоз, миеломная болезнь, криоглобулинемия, болезнь отложения легких цепей), васкулиты (грануломатоз Вегенера, микроскопический полиангиит, узелковый периартериит, СКВ), злокачественные новообразования (почечно-клеточная карцинома, лимфома), структурные нарушения (кистозная болезнь почек). Основные лабораторно-инструментальные признаки, позволяющие предполагать наличие ХБП, представлены в табл. 35.

Клиническая картина уремической энцефалопатии разнообразна и при отсутствии лечения данное состояние прогрессирует. Чаще всего уремическая кома развивается постепенно и является наиболее серьезной стадией уремической энцефалопатии. Кома и судороги – крайние проявления уремической энцефалопатии. В настоящее время их наблюдают довольно редко, так как они развиваются при очень далеко зашедшей уремии, т. е. в случаях поздней ее диагностики или полного отсутствия возможности оказания необходимой помощи. КТ не выявляет при этом каких-либо отклонений, а при МРТ обнаруживаются диффузные изменения белого вещества. Давление спинномозговой жидкости при люмбальной пункции нормальное. Гораздо чаще при уремии наблюдают когнитивные нарушения и миоклонус. Вначале развиваются симптомы «беспокойных ног», затем появляются мышечные подергивания, возникающие в разное время суток и сопровождаемые общим чувством панического беспокойства. Для больных с терминальной ХБП, нуждающихся в диализе, характерна ассиметричная дистальная смешанная сенсорно-моторная полинейропатия. Расстройства чувствительности при этом обычно преобладают, характерны ощущения покалывания или жжения, двигательные нарушения менее характерны. По физическим признакам уремическая сенсорно-моторная полинейропатия неотличима от других форм периферической сенсорно-моторной полинейропатии. Она развивается на относительно ранних стадиях уремии, но протекает сначала бессимптомно. Клинически выраженную полинейропатию, особенно приводящую к инвалидизации, в настоящее время наблюдают редко, что связано со своевременным применением диализа.

Электроэнцефалография (ЭЭГ) не выявляет каких-либо отклонений, отличимых от наблюдаемых, при других метаболических нарушениях. Более того изменения ЭЭГ не коррелируют

тяжестью клинической симптоматики, поэтому метод редко применяют для диагностики и мониторинга ответа на терапию.

Таблица 35

Основные признаки, позволяющие предполагать наличие ХБП

Маркер	Примечания
Жалобы	Изменения цвета мочи, изменения объема диуреза (олигурия, полиурия), никтурия
Данные анамнеза и анализа медицинской документации	Указания на выявленные ранее изменения мочи или изменения почек при любых видах визиализирующей диагностики; информация о ранее выявленных факторах риска
Физикальное обследование	Увеличение размера почек, симптомы уремии, шум в проекции почечных артерий, периферические и полостные отеки, изменение цвета и объема мочи, АГ
Лабораторные данные	
Повышенная альбуминурия/ протеинурия	Маркеры увеличения клубочковой проницаемости и тубулярной дисфункции
Стойкое снижение скорости клубочковой фильтрации менее 60 мл/мин/1,73 м^2	Индекс, тесно коррелирующий с парциальными функциями почек
Стойкие изменения в клеточном осадке мочи	Эритроцитурия (гематурия), тубулярные клетки, лейкоцитурия (пиурия), лейкоцитарные цилиндры, эритроцитарные цилиндры
Другие изменения состава крови и мочи	Азотемия, уремия, изменения сывороточной и мочевой концентрации электролитов, нарушения кислотнощелочного равновесия и др. (в том числе, характерные для «синдромов канальцевой дисфункции» (синдром Фанкони, почечные тубулярные ацидозы, синдромы Барттера и Гительмана, нефрогенный несахарный диабет и т. д.))
Изменения почек по данным лучевых методов исследования	Аномалии развития почек, кисты, гидронефроз, изменение размеров почек, нарушение интраренальной гемодинамики и др.
Изменения в ткани почек, выявленные при прижизненном морфологическом исследовании органа	Признаки активного необратимого повреждения почечных структур, специфические для каждого хронического заболевания почек, и универсальные маркеры фиброза компартментов органа, указывающие на «хронизацию» патологического процесса

Клиника уремической энцефалопатии:

- Астенический синдром (апатия, общая слабость, подавленность, значительное снижение работоспособности; харак-

терны быстрая утомляемость, головная боль, нарушение сна).

- Диспепсический синдром проявляется снижением аппетита вплоть до анорексии (полного отказа от еды), сухостью и горечью во рту, запахом мочи изо рта, жаждой, потерей веса. Могут быть тошнота и рвота. Развиваются стоматит, гастрит, энтероколит. Все это связано с наличием внепочечных путей выведения токсических продуктов обмена веществ: через слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта, кожу и потовые железы.
- Одышка, которую нельзя объяснить состоянием сердца или легких. Нарушения в дыхательной системе проявляются расстройством частоты и глубины дыхания, приступообразной одышкой, что может быть предвестником уремического отека легких вследствие задержки солей и жидкости и развития острой левожелудочковой недостаточности.
- Нередко нарушается зрение, вплоть до полной слепоты – амавроза.
- Характерен отечный синдром – пастозность лица, отеки нижних конечностей и поясницы, кожа бледная, сухая, со следами расчесов вследствие мучительного зуда, иногда отложение на коже кристаллов мочевой кислоты в виде сахарной пудры.
- Геморрагический синдром, связанный с поражением сосудистой стенки и тромбоцитопенией, клинически может проявляться кожными геморрагиями, носовыми, маточными и желудочно-кишечными кровотечениями.
- Артериальное давление, обычно высокое у таких больных повышается еще больше, при этом значительно повышается уровень минимального давления.

Когнитивная дисфункция прогрессирует медленно и первое время малозаметна. При этом у пациентов с быстрым и резким снижением СКФ может наблюдаться спутанность сознания, делирий, судороги и кома.

Дифференциальная диагностика уремической энцефалопатии:

1. Энцефалопатия Вернике-Корсакова.
2. Гипертоническая энцефалопатия.

3. Гиперосмолярная кома.
4. Синдром нарушения равновесия при диализе.
5. Метаболическая энцефалопатия.
6. Сепсис.
7. Водно-электролитные нарушения, такие как гипонатриемия и гипер-магниемия.
8. Токсическая энцефалопатия.
9. Лекарственная энцефалопатия.
10. Синдром задней обратимой энцефалопатии.
11. Синдром осмотической демиелинизации.
12. Печеночная энцефалопатия.
13. Гипогликемия.

Клиническая картина уремической комы:

- Дыхание – гипервентиляция, ощущается уремический запах в выдыхаемом воздухе, дыхание может быть типа Куссмауля (редкое глубокое шумное дыхание), но чаще – Чейн-Стокса.
- Метаболический паттерн – метаболический ацидоз, pH<7,3, $PaCO_2$<30 мм рт. ст., HCO3<17 ммоль/л.
- Накопление уремических токсинов может способствовать уремическому перикардиту и перикардиальным выпотам, приводящим к нарушениям сердечной функции, а вместе с метастатической кальцификацией в результате снижения функции почек это может способствовать ухудшению лежащих в основе дисфункции клапанов или подавлению сократительной функции миокарда.
- Важным признаком при уремической коме является симметричный характер неврологического дефицита. При неврологическом осмотре: тремор, астериксис и мультифокальный миоклонус. Зрачки при этом почти всегда симметричные и реагируют сужением на свет. Угнетение вестибулоокулярного и корнеального рефлексов возникают при очень глубокой коме.

Лабораторными признаками являются: азотемия, белок в моче, различные цилиндры в осадке мочи, повышение калия и снижение кальция в крови, обычной является артериальная гипертензия.

Моча имеет низкий удельный вес. Характерна олигурия или анурия. Функциональное исследование говорит о значительном

понижении фильтрационной и концентрационной способности почек. Клубочковая фильтрация <10 мл/мин. Определение креатинина и остаточного азота крови показывает высокие цифры. При ОПП удельный вес мочи высокий, определяется выраженная альбуминурия, макрогематурия, цилиндрурия.

Типичны изменения ЭКГ (удлинение QT вследствие гипокальциемии и малый зубец Т – признак гиперкальциемии). Если наблюдаются значительные нарушения УЗИ почек позволяет выявить уменьшение размеров, что свидетельствует о необратимых изменениях в результате, ишемической нефропатии или гипертонического нефросклероза, а также увеличении размеров при ранней диабетической нефропатии, множественной миеломе, поликистозе почек, гломерулонефрите. При значительных изменениях психического статуса показана КТ головного мозга. Пациенты с уремией и уровнем азота и мочевины в крови выше 150–200 мг/дл также подвержены повышенному риску развития спонтанных субдуральных гематом. Учитывая повышенный риск кровотечения и кровоизлияний при уремии, показано проведение КТ головного мозга и брюшной полости. МРТ может быть рассмотрена для оценки стеноза или тромбоза почечной артерии или расслоения аорты и почечной артерии – всех потенциально обратимых причин почечной недостаточности.

Лечение

1. Устранение гипоксемии, ингаляция кислорода, при необходимости интубация трахеи и ИВЛ.
2. Катетеризация мочевого пузыря. Учет количества остаточной мочи (в случае аденомы предстательной железы или обструкции мочеиспускательного канала другой этиологии, опорожнение мочевого пузыря следует проводить постепенно для предупреждения возможной рефлекторной гипотензии). При подозрении на постренальные причины олигоанурии – консультация уролога и возможные меры по их исключению и ликвидации.
3. Отмена всех потенциально ренотоксичных препаратов.
4. Как можно более раннее восполнение ОЦК: возмещение кровопотери, ликвидация дегидратации, водно-электролитных расстройств: инфузионная терапия строится в виде повторных болюсов в пределах 20 мл/кг с последующей

оценкой гемодинамической реакции и диуреза. У пациентов с признаками недостаточности сократительной функции сердца, гипергидратации, при неадекватном диурезе на фоне нормоволемии – контроль ЦВД. При анурии без признаков дегидратации и гипергидратации следует вводить не более 500 мл жидкости в сутки под контролем массы тела. При неукротимой рвоте, поносе, симптомах обезвоживания организма количество вводимой жидкости должно быть увеличено. После устранения гиповолемии, в период олигурии поступление жидкости не должно превышать суточный диурез с учетом неощутимых потерь (суточное количество выделенной мочи плюс 500 мл).

5. В период олигоанурии при гиперкалиемии внутривенное введение гидрокарбоната натрия (100–300 мл 4 % раствора капельно) и глюкозы (до 300 мл 40 % раствора) вместе с 8–12 ЕД инсулина на 100 мл (инфузию глюкозы следует начать после введения кальция глюконата). Кроме того, рекомендуется кальций, оказывающий противоположное калию влияние на сердечную проводимость (10–30 мл 10 % раствора глюконата кальция внутривенно струйно). Препарат также показан при метаболическом ацидозе 4 % раствор –100 мл в/в, нарушениях функции дыхательного центра и /или артериальной гипотензии и противопоказан при выраженной гипергидратации, отеке легких, высокой АГ. При стойком повышении концентрации калия в плазме до 6,5 ммоль/л показан гемодиализ.
6. Стимуляция диуреза. Ренопротективное действие диуретиков возможно в первые 18 ч с момента повреждения и только на фоне коррекции дегидратации. В более поздние сроки стимуляция диуреза позволяет облегчить состояние пациента. Петлевой диуретик фуросемид внутривенно в начальной дозе 20–80 мг, однократно при восстановлении адекватного диуреза. В противном случае вводится повторно через 6–8 ч. Дозировка может быть увеличена на 20–40 мг при каждом и последующем введении до достижения желаемого эффекта или максимальной дозы 6 мг/кг.
7. При отеке легких показано введение нитроглицерина в/в в виде инфузии со скоростью 10–300 мкг/мин, фуросемида до 400 мг, (при неэффективности введение можно повторить). При отсутствии признаков угнетения дыхания показан морфин – внутривенно в дозе 5 мг, гемодиализ.

8. Адреномиметик дофамин в виде постоянной инфузии в дозе 1–5 мкг/кг/мин (в течение 1–2 суток) может быть эффективен у пациентов с недостаточностью сократительной функции сердца, при его использовании необходимо учитывать риск аритмогенного эффекта.
9. Заместительную терапию железом следует начинать у пациентов с анемией хронического заболевания почек и сопутствующим дефицитом железа при уровне ферритина в сыворотке выше 100 мкг/мл.
10. Гиперпаратиреоз и ассоциированную или изолированную гипо-кальциемию можно лечить введением карбоната кальция, витамином D и пероральными препаратами, связывающими фосфаты (например, карбонатом кальция).
11. Пациентам с хроническими заболеваниями почек рекомендуется снизить потребление калия, фосфатов и натрия до 2–3 г, 2 г и 2 г соответственно.
12. При уремической энцефалопатии во избежание развития синдрома нарушенного равновесия (дисэквилибрум-синдром) метод выбора – ежедневный гемодиализ. При судорогах или судорожной готовности введение вальпроевой кислоты, или диазепама.
13. При перикардите необходим максимально быстрый перевод на гемодиализ.
14. Рекомендации по низкобелковой диете до начала гемолиза составляют от 0,8 до 1г белка/ кг веса на каждый день.

Показания к экстренному гемодиализу:

— гипергидратация с выраженным органным отеком (легких, головного мозга);
— гиперкалиемия – уровень калия в плазме крови более 6,5 ммоль/л или быстрый рост уровня калия;
— выраженные нарушения КОС (pH<7,1, BE>12 ммоль/л);
— уремия (содержание мочевины в крови более 30 ммоль/л, креатинина более 0,7 ммоль/л) или клинически выраженная уремическая интоксикация – перикардит, энцефалопатия;
— выраженная гипо- или гипернатриемия – содержание натрия менее 115 или более 165 ммоль/л;
— отравления диализируемыми ядами: метанол, этиленгликоль, теофиллин, аспирин, препараты лития и др.

В качестве альтернативы может использоваться перитонеальный диализ или методы непрерывной заместительной почечной терапии.

При стабилизации состояния пациента необходимо рассмотреть вопрос о трансплантации почки, если этиотропное лечение невозможно. Трансплантация почки связана с улучшением выживаемости и качества жизни, ее следует рассматривать как раннюю (до необходимости диализа), поскольку лист ожидания на трансплантацию часто превышает два-три года.

При ХБП развитие комы свидетельствует о запущенности уремии, поэтому возможности оказания экстренной помощи больному ограничены. При коме любого генеза имеется угнетение тканевого дыхания, обмена веществ и снижение обеспечения головного мозга кислородом и энергетическим материалом вследствие нарушения микроциркуляции, ишемии, венозного застоя, изменения КОС и электролитного баланса.

Нередко имеется сочетание различных метаболических и респираторных нарушений. Первоочередные уточняющие исследования при коме (прекоме) неясного генеза должны быть проведены в следующем порядке. В условиях первичного врачебного осмотра, например, при поступлении больного в приемное отделение стационара:

— оценка витальных функций (сердечно-сосудистая система, дыхание, АД, пульс);
— оценка степени угнетения сознания по шкале Глазго;
— выяснение обстоятельств развития комы, предшествующих ей факторов и скорости нарушения сознания (дома, на улице, на работе, в поликлинике);
— по возможности, выяснить, какие препараты и средства принимал больной, опросить свидетелей аварии, травмы;
— общий осмотр больного: поиск признаков травмы, осмотр кожных покровов;
— неврологический осмотр (оцениваются двигательная сфера, патологические позы, мышечный тонус, двигательная активность, судороги, глазные симптомы);
— лабораторные и инструментальные исследования. На этом этапе устанавливается предварительный диагноз и определяется профиль стационара (отделения) для госпитализации больного;

— определяется необходимость в специальных уточняющих исследованиях.

В условиях специализированного стационара производят:

— определение ядов в крови, моче, желудочном содержимом;
— исключение интоксикации барбитуратами, алкоголем, бензодиазе-пинами и пр.;
— рентгенографию черепа, ЭЭГ, ангиографию, транскраниальную допплерогафию;
— исследование глазного дна, спинномозговой жидкости;
— нейровизуализационные методы исследования – КТ, МРТ;
— мониторинг вызванных потенциалов, мозгового кровотока (УЗИ, оксигемометрия, внутричерепное давление, церебральное перфузионное давление, центральное венозное давление и пр.).

Оценка тяжести и возможного прогноза комы неясного генеза проводится по шкале Глазго, где всем показателям соответствуют определенные баллы. Состояние больных оценивают в момент поступления и через24 часа по трем параметрам: открыванию глаз при звуке или боли, словесному ответу на внешние раздражители, двигательному ответу на внешние раздражители. При интерпретации результатов тестирования учитывается лучшая из выявленных реакций. Максимальная оценка – 15 баллов, легкая ЧМТ оценивается в 13–15 баллов, тяжелая ЧМТ в 3–8 баллов.

Шкала Глазго и интерпретация результатов тестирования по суммарной оценке в баллах приведена в приложениях 4, 5.

По результатам оценки тяжести комы по шкале Глазго назначают лечение. При ЧМТ легкой и средней тяжести проводят только симптоматическую терапию. Однако у 20 % больных в течение первых суток состояние может ухудшиться до уровня комы; такие пациенты далее ведутся как больные с тяжелой ЧМТ.

Определение уровня сознания само по себе не имеет большого диагностического значения, но, тем не менее, документирование изменения глубины комы имеет жизненно важное значение.

Дать точный прогноз течения комы для каждого больного невозможно. Важно отслеживать динамику сознания у больного, длительность коматозного состояния, зрачковые рефлексы, характер течения основного заболевания, изменение общего состояния больного.

Неблагоприятные прогностические признаки при коме:

— длительность комы более 1 недели;
— переход персистирующей комы в хроническое вегетативное состояние;
— наличие серьезных сопутствующих заболеваний;
— преклонный возраст.

Даже при первичном осмотре больного можно отметить прогностически тревожные признаки:

— прогрессирующий цианоз конечностей, груди;
— отек легких;
— липкий («агональный») пот;
— симптом «последней слезы» на стороне паралича;
— длительно сохраняющийся выраженный горметонический синдром;
— автоматические жестикуляции;
— возникновение аритмий сердца на фоне тахикардии;
— угнетение мышечного тонуса и рефлексов;
— симптом «отвислой нижней челюсти»;
— распространенные миоклонии.
— тошнота, рвота;
— мышечная дрожь;
— усиленное потоотделение;
— сердцебиение;
— гиперемия лица и верхней половины туловища;
— резкая бледность кожных покровов (при феохромоцитоме);
— полиурия (в конце криза), чаще при феохромоцитоме;
— судороги (эклампсия).

Необратимая кома наступает в результате полного прекращения мозговых функций и мозгового кровообращения; при этом нет движений и рефлексов ствола мозга, зрачки максимально расширены, на свет не реагируют; отсутствуют корнеальные, глоточный, вестибулоокулярный рефлексы. На ЭЭГ – плоская (изоэлектрическая) кривая.

Список литературы

1. Клинические практические рекомендации KDIGO 2012 по диагностике и лечению хронической болезни почек / https://www. Kidney-international.org.
2. Клинические рекомендации: ишемический инсульт и транзиторная ишемическая атака у взрослых, 2022. – С. 13, 18–20, 34, 35, 43, 44.
3. Нефрология: национальное руководство; краткое издание / под ред. Мухина Н. А.: Москва: «ГЭОТАР-Медиа», 2020. – С. 607.
4. Малаева Е. Г. [и др.] «Неотложные состояния в клинике внутренних болезней»: учебное пособие,2019. – С. 86.
5. Обзор литературы на ресурсе UpToDate Stupor and coma in adults Author:G Bryan Young, MD, FRCPC Section Editors:Michael J Aminoff, MD, DScRobert S Hockberger, MD, FACEP Deputy Editor:Janet L Wilterdink, MD.
6. https://www.uptodate.com/contents/stupor-and-coma-in-adults?search=End-stage%20kidney%20disease%20coma&source=search_result&selectedTitle=1~150 &usage_type=default&display_rank=1
7. Huff J. Stephen; Tadi, Prasanna (2022), «Coma», StatPearls, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, PMID 28613473, retrieved 2022-04-23. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430722/.
8. Обзор литературы Coma: Types, Causes, Treatments, Prognosis by Christopher Melinosky, MD on September 14, 2020.
9. https://www.webmd.com/brain/coma-types-causes-treatments-prognosis.
10. Van Dijck, Annemie & Daele, Wendy & Paul, De. (2012). Uremic Encephalopathy.
11. https://www.researchgate.net/publication/224830696_Uremic_Encephalopathy.
12. Olano C. G., Akram S. M., Bhatt H. Uremic Encephalopathy. 2022 Apr 2. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan.
13. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK564327/#:~:text=Uremic%20encephalopathy%20(UE)%20is%20defined,eGFR)%20decreases%20and%20stays%20below.
14. Claudia G. Olano, Sami M. Akram, Harshil Bhatt. Uremic Encephalopathy. StatPearls Publishing. 2022.
15. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK564327/#:~:text=Uremic%20encephalopathy%20(UE)%20is%20defined,eGFR)%20decreases%20and%20stays%20below.
16. Meyer T. W., Hostetter T. H. Uremia. N Engl J Med. – 2007, Sep. 27;357(13):1316-25.
17. Falconi C. A., Junho CVDC, Fogaça-Ruiz F. Uremic Toxins: An Alarming Danger Concerning the Cardiovascular System. Front Physiol. 2021 May.
18. Fujii H., Goto S., Fukagawa M. Role of Uremic Toxins for Kidney, Cardiovascular, and Bone Dysfunction. Toxins (Basel). – 2018, May 16;10(5):202.
19. Effects of urea loading in patients with far-advanced renal failure. W. J. Johnson [et al.] // Mayo. Clin Proc. – 1972, Jan; 47(1). P. 21–9.
20. Uremic encephalopathy. Moe SM, Sprague SM. Clin Nephrol. – 1994, Oct. 42(4):P.251–6.
21. Acute kidney injury leads to inflammation and functional changes in the brain. Liu M. [et al.] // J Am Soc Nephrol. – 2008 Jul. 19(7):P.1360–70.

22. Soluble Fas: a useful marker of inflammation and cardiovascular diseases in uremic patients. El-Agroudy AE, El-Baz A. // Clin Exp Nephrol., 2010 Jan 26.
23. Fort J. Chronic renal failure: a cardiovascular risk factor. Kidney Int Suppl., 2005 Dec. 99:P.25–9.
24. https://www.uptodate.com/contents/stupor-and-coma-in-adults?search=End-stage%20kidney%20disease%20coma&source=search_result&selectedTitle=1~150& usage_type=default&display_rank=1.
25. Huff, J. Stephen; Tadi, Prasanna (2022), «Coma», StatPearls, Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, PMID 28613473, retrieved 2022-04-23 https:// www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430722/.
26. Обзор литературы Coma : Types, Causes, Treatments, Prognosis by Christopher Melinosky, MD on September 14, 2020. https://www.webmd.com/brain/co-ma-types-causes-treatments-prognosis.
27. Van Dijck, Annemie & Daele, Wendy & Paul, De. (2012). Uremic Encephalopathy. 10.5772/33452. https://www.researchgate.net/publication/224830696_Ure-mic_Encephalopathy.
28. Olano C. G., Akram S. M., Bhatt H. Uremic Encephalopathy. 2022 Apr 2. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan–. PMID: 33231997. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK564327/#:~:text=Uremic%20encephalopa-thy%20(UE)%20is%20defined,eGFR)%20decreases%20and%20stays%20below.
29. Claudia G. Olano, Sami M. Akram, Harshil Bhatt. Uremic Encephalopathy. StatPearls Publishing. 2022. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK564327/#:~:tex-t=Uremic%20encephalopathy%20(UE)%20is%20defined,eGFR)%20decreases%20 and%20stays%20below Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. 2012.
30. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. 2012.
31. Fujii H, Goto S, Fukagawa M. Role of Uremic Toxins for Kidney, Cardiovascular, and Bone Dysfunction. Toxins (Basel). 2018 May 16;10(5):202. Экспериментальная и клиническая урология. – 2013. – № 1. – С. 30–35.

ГИПЕРТОНИЧЕСКИЕ КРИЗЫ

Ранее использовавшийся термин «неосложненный гипертонический криз», характеризующий пациентов со значительным повышением АД, но без признаков острых изменений в органах-мишенях, в настоящее время не рекомендован к использованию. В этом случае следует использовать термин «неконтролируемая артериальная гипертензия». Очевидно, что у большинства этих пациентов лечение можно проводить в амбулаторных условиях, обычно путем назначения пероральной терапии (каптоприл, моксонидин, метопролол, пропранолол, клонидин). При этом необходимо проводить строгий контроль цифр АД до достижения целевых значений и при отсутствии снижения АД в течение 2–6 ч с последующим подбором постоянной антигипертензивной терапии.

Показания для госпитализации пациентов, у которых пероральная антигипертензивная терапия при внезапном выраженном, индивидуально-значимым повышением АД неэффективна:

- отсутствие снижения АД на 15–25 % от исходного уровня в течение 2–6 ч;
- подозрение на вторичный характер АГ (особенно пациенты до 40 лет с АГ 2–3-й степени);
- внезапно возникшая АГ, если ранее АД было нормальным;
- беременность у женщины.

Лечение больных с гипертоническим кризом

- Лечение пациентов с гипертоническим кризом следует проводить в отделении неотложной кардиологии или в палате интенсивной терапии.
- При наличии симптоматики инсульта целесообразна срочная госпитализация в отделение нейрореанимации сосудистого центра или в палату интенсивной терапии неврологического отделения.
- Осмотр врачом-терапевтом или врачом-кардиологом – не позднее 10 минут от момента поступления в стационар.
- Регистрация ЭКГ – не позднее 15 минут от момента поступления в стационар.
- Общее обследование при любом варианте криза:

— общий анализ крови;
— общий анализ мочи;
— определение креатинина, СКФ, калия, натрия, ЛДГ;
— ЭКГ.

- Специфическое обследование по показаниям:
  — тропонин, МВ-КФК;
  — НУП (натрийуретический пептид или его предшественник), рентгенография органов грудной клетки;
  — ЭХО-КГ;
  — КТ-ангиография аорты и ее ветвей;
  — КТ и МРТ головного мозга;
  — УЗИ почек;
  — исследование мочи на наркотические вещества (метамфетамины, кокаин);
  — тест на беременность у женщин детородного возраста.

При ГК терапию антигипертензивными препаратами внутривенно следует начать не позднее 15 минут от момента поступления в стационар. Оптимально назначение препарата внутривенно с коротким периодом полувыведения. Быстрое неконтролируемое снижение АД не рекомендовано, так как может привести к осложнениям.

Препараты для парентерального применения, используемые при лечении гипертонических кризов:

- Вазодилататоры:
  — нитроглицерин (предпочтителен при остром коронарном синдроме (ОКС) и острой левожелудочковой недостаточности);
  — нитропруссид натрия (препарат выбора при острой гипертонической энцефалопатии, сердечной недостаточности);
- Ингибиторы АПФ: эналаприлат (предпочтителен при острой левожелудочковой сердечной недостаточности);
- Бета-адреноблокаторы: метопролол (предпочтителен при расслаивающей аневризме аорты);
- Диуретики: фуросемид (предпочтителен при острой левожелудочковой сердечной недостаточности);
- Альфа-адреноблокаторы: урапидил;
- Нейролептики: дроперидол.

Таблица 36

Осложнения и клинические проявления гипертонических кризов

Осложнение	Клинические проявления
Гипертоническая энцефалопатия	Головная боль, головокружение, тошнота, рвота, спутанность сознания, судороги
Острое нарушение мозгового кровообращения	Очаговые неврологические расстройства
Острая сердечная недостаточность	Удушье, ортопноэ, при аускультации – влажные хрипы в легких
Острый коронарный синдром	Боль в грудной клетке ангинозного характера, динамика ЭКГ (очаговые изменения), повышение уровня тропонина I
Расслаивающая аневризма аорты	Сильнейшая боль в груди, в последующем развитие картины шока, аортальной недостаточности, тампонады сердца
Феохромоцитома	Резкая головная боль, тахикардия, обильное потоотделение, боли в грудной клетке, бледность кожных покровов
Реноваскулярная АГ	Молниеносный отек легких без признаков острого коронарного синдрома и аритмий
Преэклампсия/эклампсия	Беременность (≥20 недель), протеинурия ≥300 мг в сутки), неврологические симптомы, судороги, дисфункция почек, печени, отек легких

Таблица 37

Пероральные препараты для лечения больных с неконтролируемой артериальной гипертензией и с внезапным выраженным индивидуально-значимым повышением АД

Препарат, доза	Начало действия	Особые показания	Противопоказания
Каптоприл 25–50 мг per os	15–60 мин	Сердечная недостаточность Перенесенный инфаркт миокарда Пожилой возраст	Гиперкалиемия
Моксонидин 0,2–0,4 мг per os	30–60 мин	Гиперкинетический тип (ЧСС≥85 в мин)	Сердечная недостаточность
Метопролол 25–50 мг per os	30–45 мин	Молодой возраст Гиперкинетический тип (тахикардия)	Бронхообструктивный синдром Отек легких
Пропранолол 10–20 мг per os	15–30 мин	Молодой возраст Гиперкинетический тип (тахикардия)	Бронхообструктивный синдром Отек легких
Клонидин 0,075–0,15 мг per os	30–60 мин	«Синдром отмены» клонидина	

В остром периоде инсульта вопрос о необходимости снижения АД и о его оптимальной величине следует решать совместно с неврологом, индивидуально для каждого пациента в зависимости от вида инсульта и тактики его лечения. Пациенты с инсультом требуют особого подхода, так как избыточное и/или быстрое снижение АД может привести к нарастанию ишемии головного мозга.

Тактика лечения больного с гипертоническим кризом

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

Таблица 38

Лекарственные препараты, применяемые для лечения больных с гипертоническими кризами

Препарат	Дозировка	Начало эффекта	Продолжительность	Побочный эффекты
Нитропруссид натрия	0,25–10 мкг/кг/мин	Немедленно	1–2 мин	Гипотензия, рвота
Тринитроглицерин	5–100 мкг/мин	1–3 мин	5–15 мин	Головная боль, рвота
Эналаприлат	1,25–5,00 мг болюсно	15 мин	4–6 ч	Гипотензия, ОПП, ангионевротический отек
Фуросемид	40–60 мг	5 мин	2 ч	Гипотензия
Метопролол	5 мг, суммарно не более 15 мг с интервалом в 2 минуты	5 мин	3–5 ч	Брадикардия, АВ блокада, гипотензия, бронхоспазм
Урапидил	25–50 мг болюсно	3–4 мин	8–12 ч	Седация

Рекомендованные сроки и степень снижения АД:

— у пациентов со злокачественной АГ следует снизить среднее АД на 20–25 % от исходного в течение нескольких часов;

— у пациентов с гипертонической энцефалопатией следует снизить среднее АД на 20–25 % от исходного немедленно;

— у пациентов с ОКС рекомендовано немедленное снижение САД ниже 140 мм рт. ст.;

— у пациентов с отеком легких (с острой левожелудочковой сердечной недостаточностью) рекомендовано немедленное снижение САД ниже 140 мм рт. ст.;

— у пациентов с расслоением аорты рекомендовано немедленное снижение САД ниже 120 мм рт. ст. и ЧСС ниже 60 ударов в минуту;
— у пациенток с эклампсией и тяжелой преэклампсией или HELLP-синдромом рекомендовано немедленное снижение САД ниже 160 мм рт. ст. и ДАД ниже 105 мм рт. ст.

Список литературы

1. Клинические рекомендации. Артериальная гипертензия у взрослых. 2020. Российское кардиологическое общество. Одобрено научно-практическим Советом Минздрава РФ.
2. 2018 ЕОК/ЕОАГ Рекомендации по лечению больных с артериальной гипертензией. //Российский кардиологический журнал. – 2018. – 23(12) – С. 143–228.
3. Алгоритмы ведения пациента с артериальной гипертензией и гипертоническим кризом / С. В. Недогода [и др.] // Издание Российского кардиологического общества. – Санкт-Петербург, 2019. – 88 с.

ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1

Шкала оценки уровня нарушения сознания и комы: 15 баллов – сознание ясное; 13–14 – оглушение; 9–12 – сопор; 4–8 – кома; 3 – смерть мозга



Приложение 2

Рабочая схема лечения печеночной комы

- Мониторинг жизненно-важных функций, внутричерепного давления.
- Парентеральное питание в объеме 1,5–2 л/сутки (5 % раствор глюкозы, Гепасол А или Нео, Аминостерил Гепа, препараты калия, магния, аскорбиновая кислота, кокарбоксилаза, витамины группы В). При улучшении состояния – энтеральные смеси аминокилот с разветвленной боковой цепью Гепатонутрил, Нутриком-Гепа).
- Лактулоза через назо-гастральный зонд или высокие очистительные клизмы по 200–300 мл в 700 мл кипяченой воды каждые 3–4 часа.
- Рифаксимин суспензия по 400 мг 3 раза в день через назогастральный зонд или клизму.
- L-орнитин L-аспартат (Гепа-Мерц) 500 мг/мл – до 20–40 г/сутки. По 40 мл в/в капельно в 500 мл физраствора со скоростью 6–10 капель в минуту.
- Адеметионин 400 мг в/в капельно 1–2 раза в день.
- Дезинтокискационная терапия (ремаксол, раствор Рингера, поляризующий раствор).
- Профилактика язвообразования (рабепразол 20 мг в/в 2 раза в день).
- При угрозе кровотечения и геморрагическом синдроме – викасол, этамзилат, свежезамороженная плазма 200–400 мл/сутки, ингибиторы протеолиза, аминокапроновая кислота).
- При алкогольном генезе комы (при отсутствии риска кровотечения и острой инфекции), а также отеке головного мозга – преднизолон 120 мг в/в, капельно.

Общий объем парентерального введения жидкостей – 2–3 л/сутки.

Приложение 3

Дифференциально-диагностическая таблица коматозных состояний

Вид комы		Этиология (основное заболевание)
Мозговая кома	Апоплексическая кома (геморрагический инсульт)	Гипертоническая болезнь. Нарушения сердечного ритма. Васкулит
	Субарахноидальное кровоизлияние	Аневризма мозговых сосудов. Черепно-мозговая травма
	Ишемический инсульт	Атеросклероз крупных сосудов интра- или экстра-краниальных артери
Печеночная кома		Острые и хронические болезни печени, сопровождающиеся гибелью большей части печеночных клеток (вир. гепатиты, циррозы, отравления (фосфором, свинцом, некоторые медикаменты)
Уремическая кома		Хронические болезни почек, болезни обмена веществ, СД, амилоидоз, злокачественная гипертензия, обструктивная нефропатия. ОПП, шоковая почка, ожоговая болезнь, гемолитический шок, травмы
Алкогольная кома		При приеме внутрь токсических доз алкоголя, при употреблении суррогатов алкоголя
Вид комы		**Механизм возникновения комы**
Мозговая кома	Апоплексическая кома (геморрагический инсульт)	Структурные нарушения. Головного мозга. Резкое уменьшение внутричерепного пространства
	Субарахноидальное кровоизлияние	Разрыв внутричерепной артериальной аневризмы. При «большом» разрыве – массивное субарахноидальное кровоизлияние –осложняется крайне тяжелым состоянием
	Ишемический инсульт	Стеноз в бассейне крупной экстра- или интра-краниальной артерии с>50 % стенозом или окклюзией
Печеночная кома		Печеночная недостаточность. Возникает вследствие массивного некроза гепатоцитов, накопления в крови аммиака, других эндотоксинов (фенолов, тирамина, путресцина, кадаверина и др.), что приводит к нарушению проницаемости ГЭБ, процессов нейротрансмиссии. Запуск этих процессов провоцируется нагрузкой белком, алкоголем, физической нагрузкой, потерей жидкости (диарея, рвота, парацентез, кровотечение, хирургическое вмешательство прием антидепрессантов, диуретиков
Уремическая кома		Поражение нефронов с задержкой токсических продуктов азотистого обмена (мочевина, креатинин, мочевая кислота, индолы и пр.), нарушение водно-электролитного обмена, нарушение КОС, артериальная гипертензия

Алкогольная кома		Острое отравление алкоголем характеризуется энцефалопатией смешанного генеза (токсического и гипоксического), которая проявляется неврологическими расстройствами, нарушением когнитивных функций, эмоций, восприятия и поведения, нарушением функции дыхания, патологией со стороны сердечно-сосудистой системы с развитием циркуляторного коллапса и метаболическими расстройствами в виде метаболического ацидоза и в итоге развитием комы
Вид комы		**Начальные проявления**
Мозговая кома	Апоплексическая кома (геморрагический инсульт)	Внезапное начало с потери сознания. Этому может способствовать физическое напряжение, головная боль, головокружение, расстройство зрения. Началом может быть гипертонический криз, с рвотой, гипертермией, гипергидрозом
	Субарахноидальное кровоизлияние	Начало внезапное с резчайшей головной боли («удар в голове»). Рвота. Резкая бледность лица. Падение артериального давления до критического. Выраженное психомоторное возбуждение
	Ишемический инсульт	Парез. Острые когнитивные нарушения, апраксия ходьбы, Парез взора. головокружение, атаксия, синдром Горнера, дизартрия, дисфагия, дисфония, икота, нистагм
Печеночная кома		Начало может быть внезапным, но чаще все же постепенным. Нарушается настроение концентрация внимания, может появиться диспепсия. Нередко эйфория сменяется депрессией, сонливостью. Речь становится неразборчивой, Появляется хлопающий тремор (астериксис). Изменяются размеры печени, нередко – спленомегалия. Бледность сменяется желтушностью. Речь становится неразборчивой. При самой коме пациент становится неподвижным, перестает реагировать на раздражители (обращение, прикосновение, укол), возникает арефлексия, прогрессируют проявления ПКН: желтушный, геморрагический синдром (носовые, маточные, желудочно-кишечные кровотечения, гематомы, тяжелая коагулопатия и ДВС-синдром), гипертермический, развиваются другие осложнения (интеркуррентные инфекции, вплоть до сепсиса; острое повреждение почек; острый респираторный дистресс-синдром). Причиной летального исхода являются отек головного мозга, кровотечения, почечная недостаточность, отек легких
Вид комы		**Основные клинические признаки (сознание, рефлексы, дыхание, ССС, глаза, кровь и пр.)**
Уремическая кома		Первые проявления заметны по нарушению концентрации внимания, спутанности сознания, судорожной готовности. Чаще при уремии когнитивные нарушения и миоклонус. Вначале развиваются симптомы «беспокойных ног», затем появляются мышечные подергивания с общим чувством панического беспокойства. Для больных с терминальной ХБП, нуждающихся в диализе, характерна ассиметричная дистальная смешанная сенсорно-моторная пойлинейропатия. Расстройства чувствительности, ощущения покалывания или жжения. Обычная артериальная гипертензия с угрозой отека легких. Может быть перикардит. Зуд кожи, пятна «кофе с молоком», уремический запах. Резкая бледность, сухость кожи, расчесы. Головная боль, ухудшение зрения. Помрачение сознания.

Приложение 3 (Продолжение)

Алкогольная кома		Характерно постепенное нарастание симптомов опьянения с развитием комы, которой иногда предшествует выраженное психомоторное возбуждение. Нарушение корково-подкорковых функций сознание отсутствует, отмечается гипотония мышц, снижение болевой чувствительности, выпадение непроизвольных движений и отсутствие защитных рефлексов, отмечается сохранность и расторможенность проприоцептивных (сухожильных) рефлексов с появлением гипертонуса мышц конечностей, возможен тризм жевательной мускулатуры
Мозговая кома	Апоплексическая кома (геморрагический инсульт)	Глубокая кома. Лицо багрово-красное, «плавающие» глазные яблоки, рот полуоткрыт, симптом «па-руса». Кожа гиперемирована, горячая, влажная. Атония мышц конечностей, нарушение глотания. Стридорозное дыхание. Брадикардия. Ведущий симптом – гемиплегия. Часто – артериальная гипертензия.+с-м Бабинского. Нарушение функции тазовых органов. Быстрое развитие очаговых симптомов, судорог и менингеальных симптомов. Роговичный рефлекс отсутствует. Может быть рвота, непроизвольная дефекация
	Субарахноидальное кровоизлияние	Кома может быть кратковременной. У большинства – наличие оболочечных симптомов. У части – эпилептические припадки. Бледность, потливость кожи. Выраженная артериальная гипотония. Инъекция склер. Ригидность затылочных мышц. Очаговая симптоматика выражена слабо или не выражена. Тахикардия, затем брадикардия. Может быть нарушение ритма дыхания. Многократная неукротимая рвота. Птоз, косоглазие
	Ишемический инсульт	Отсутствие рефлексов; слабое дыхание; нитевидный пульс; асимметрия лица; страбизм; отсутствие реакции на термические и болевые раздражители; непроизвольное мочеиспускание и дефекация; дыхание слабое, но ровное; судороги
Вид комы		**Основные клинические признаки (сознание, рефлексы, дыхание, ССС, глаза, кровь и пр.)**
Печеночная кома		Развернутая картина печеночной комы протекает с глубокой потерей сознания , арефлексией. Выраженный печеночный запах. Патологические рефлексы Бабинского, Гордона. Иногда стереотипные движения (хватание, сосание, жевание). Холемия. Кровоточивость. В терминальном периоде могут присоединиться септические инфекции. Возникают генерализованные клонические судороги, паралич сфинктеров. Дыхание Куссмауля или Чейн-Стокса. Смерть обычно происходит от отека мозга, легих, инфекционно-токсического или гиповолемического шока. При физикальном осмотре обращает внимание гипертермия, желтушность и сухость кожных покровов, иногда со следами расчесов, наличие точечных геморрагий, гематом, телеангиэктазий, пальмарной эритемы, сладковатый «печеночный запах» изо рта (fetor hepaticus), отечно-асцитический синдром, гепатоспленомегалия, а затем – быстрое уменьшение размеров печени. При осмотре сердечно-сосудистой системы обнаруживается приглушение тонов сердца, артериальная гипотония, тахи- или реже брадикардия, слабый пульс. Глубокое дыхание, иногда аритмичное в виде дыхания Чейна-Стокса или Куссмауля. Зрачки расширены и слабо реагируют на свет.

Печеночная кома (*окончание*)		Отмечаются непроизвольные дефекация и мочеиспускание. Для количественной оценки степени угнетения сознания и риска летального исхода применяется наиболее известная шкала Глазго (открывание глаз, словесный и двигательный ответ на внешние раздражители) (приложение 1)
Уремическая кома		Потеря сознания часто проходит через фазу делирия. Моноклонические подергивания в различных группах мышц. Глубокое дыхание, часто типа Куссмауля или Чейн-Стокса. Сильный запах аммиака. Артериальная гипертензия. Можно иногда услышать шум трения перикарда. Подкожные кровоизлияния, маточные, желудочные кровотечения. Инфекционные осложнения. Зрачки сужены, отек век. Кожа землисто-серого цвета, можно иногда увидеть кристаллы мочевины («уремический иней»). Обычно это является терминальным состоянием.
Алкогольная кома		Гипергидроз, бронхорея, маятникообразное движение глазных яблок, мышечная атония, артериальная гипотензия, тахикардия, запах алкоголя в выдыхаемом воздухе. Эпилептиформные приступы с утратой сознания, но без прикуса языка, непроизвольного мочеиспускания и судорог (или с кратковременными судорожными подергиваниями, характерно быстрое прогрессирование следующих синдромов: холестатического и геморрагического синдромов, нарастание признаков печеночной энцефалопатии гепаторенального синдрома
Вид комы		**Важнейшие лабораторные и инструментальные исследования**
Мозговая кома	Апоплексическая кома (геморрагический инсульт)	Лейкоцитоз, п/я сдвиг влево, могут быть гипергликемия, гликозурия, протеинурия, билирубинемия. Ликвор-геморрагический ксантохромный. ЭЭГ- изменение ритмов. КТ, МРТ-визуализация структур мозга
	Субарахноидальное кровоизлияние	Кровь не изменена. Показательны данные КТ
	Ишемический инсульт	Кровь не изменена. Показательны данные КТ
Печеночная кома		В биохимическом снижение уровня общего белка, альбумина, холестерина, ранее повышенных трансаминаз, увеличение непрямого билирубина. Снижение всех факторов свертывания (протромбина, проконвертина, проакцеллерина, фибриногена). Повышение уровня аммиака, гипогликемии, гипокалиемии, гипонатриемии, гипомагниемия; ацидоза, гипоксия, азотемия. Нейтрофильный лейкоцитоз, анемия, тромбоцитопения, ускоренное СОЭ).
Уремическая кома		Анемия. Азотемия (мочевина, креатинин резко увеличены, осмоляльность – более 300 Мосм/л. Оли-гурия/анурия.Метаболический ацидоз. Кальций крови снижен, калий повышен. КТ не выявляет при этом каких либо отклонений, а при МРТ обнаруживаются диффузные изменения белого вещества. Давление спинномозговой жидкости при люмбальной пункции нормальное. Электроэнцефалография (ЭЭГ) не выявляет каких- либо отклонений, отличимых от наблюдаемых при других метаболических нарушениях

Приложение 3 (Продолжение)

Алкогольная кома		Определение этанола в выдыхаемом воздухе, иммуноферментные методы; метод газовой хроматографии. Нейтрофильный лейкоцитоз (до 20–40×10^9/л), повышение СОЭ (до 40–50 мм/ч), макроцитоз (возможна анемия), значительное повышение активности АсАТ, АлАТ, ГГТП, ЩФ, повышение уровня билирубина (прямая фракция), повышение Ig A, снижение уровня альбуминов и факторов свертывания – протромбина, проконвертина, проакцелерина; снижение уровня холестерина и альфа-липо-протеинов;снижение активности холинэстеразы); повышение уровня безуглеводного трансферрина
Вид комы		**Неотложные лечебные меры**
Мозговая кома	Апоплексическая кома (геморрагический инсульт)	Гипотензивные, противоотечные, антифибринолитические. Профилактика и лечение отека мозга. снижение АД до 180/100–105 мм рт. ст. (при наличии артериальной гипертензии в анамнезе) или до 160–180/90–100 мм рт. ст. (при отсутствии указаний на артериальную гипертензию). 0,5–1,0 мл 0,01 %-го раствора клонидина внутривенно медленно в 10–20 мл 0,9 %-го раствора хлорида натрия (или 0,5–1,5 мл внутримышечно) или каптоприл в дозе 6,5–12,5 мг сублингвально. При артериальной гипотензии вводят 60–180 мг преднизолона внутривенно, допамин 50 мг (0,5 %-ый раствор – 10 мл) в 250 мл 5 %-го раствора глюкозы внутривенно капельно, декстран (200–400 мл капельно). Нейропро-текторная терапия: внутривенно эмоксипина (5 мл 3 %-го раствора), магния сульфата (10 мл 25 %-го раствора), семакса интраназально. При головной боли вводят внутривенно (внутримышечно) 2 мл 50 %-го раствора метамизола (анальгина), или трамадол (1–2 мл 5 %-го раствора), или кеторолак (10–30 мг на 10 мл физиологического раствора). Метамизол и кеторолак в указанных дозах используют и для устранения гипертермии свыше 38 °С. Купирование судорожных припадков, психомоторно-го возбуждения про водится диазепамом (2–4 мл 0,5 %-го раствора в 20 мл физиологического раствора или 5 %-го раствора глюкозы внутривенно). При повторной рвоте 24 применяют метоклопрамид 2 мл (10 мг) внутримышечно или внутривенно (на физиологическом растворе)
	Субарахноидальное кровоизлияние	Обеспечение проходимости дыхательных путей. Адекватная вентиляция легких. Стабилизация системы кровообращения. Тщательный уход за больным, контроль физиологических отправлений, дегидратация. Операция на внутричерепной аневризме
	Ишемический инсульт	Улучшить микроциркуляцию в зоне ишемии, инфузии реополиглюкина, реомакродекса, тромбоцитарные антиагреганты (ацетилсалициловую кислоту, дипиридамол, клопидогрель). нейропротективные средства (пирацетам, эмоксипин, глицин, милдронат и др.), вазоактивные препараты (винпоцетин, 25циннаризин), эритроцитарные антиагреганты (пентоксифиллин, винпоцетин). Обеспечение проходимости дыхательных путей. Адекватная вентиляция легких. Стабилизация системы кровообращения. Тщательный уход за больным, контроль физиологических отправлений, дегидратация

Приложение 3 (Продолжение)

Печеночная кома	В прекоме и при выходе из комы рекомендуются смеси аминокислот с разветвленной боковой цепью (лейцин, изолейцин, валин): парентеральные (Гепастерил, Гепасол Нео, Аминостерил Гепа, Аминоплазмаль Гепа), энтеральные (Гепатонутрил, Нутриком-Гепа, Фрезубин-Гепа, Гепэнцефамин). Суточная доза белка 20–30 г/сут. В прекоме и при выходе из комы рекомендуются смеси аминокислот с разветвленной боковой цепью (лейцин, изолейцин, валин): парентеральные (Гепастерил, Гепасол Нео, Аминостерил Гепа, Аминоплазмаль Гепа), энтеральные (Гепатонутрил, Нутриком-Гепа, Фрезубин-Гепа, Гепэнцефамин). Суточная доза белка 20–30 г/сут. L-орнитин-L-аспартат – LOLA (Гепа-Мерц), орнитин-α-кетоглутарат, гепасол А. Дезинтоксикационная терапия в объеме до 2–3 л/сутки (растворы глюкозы 5 %, Рингера, реополиглюкин, препараты с янтарной кислотой – ремаксол, реамберин). По показаниям назначаются глюкокортикоиды (для лечения отека мозга), растворы соды, антикоагулянты, ингибиторы протеолиза, энтеросорбенты. Трансплантация печени L–орнитин-L-аспартат (LOLA) – базисный препарат лечения гипераммониемии
Уремическая кома	Желудок и кишечник промывают 4 % раствором натрия гидрокарбоната, назначают слабительные средства, сифонные клизмы. При выраженном ацидозе внутривенно капельно вводят 5 % раствор глюкозы не более 500 мл, 200 мл 4 % раствора гидрокарбоната натрия. При анемии – переливание эритроцитарной массы. Коррекция электролитных нарушений проводится под контролем электролитного состава плазмы крови. При уменьшении калия необходимо ввести калия хлорид или па-нангин. При гиперкалиемии показано внутривенное введение 10 % раствора кальция глюконата до 50 мл в сутки. При гипонатриемии внутривенно капельно вводят 200–400 мл изотонического раствора натрия хлорида. При гипернатриемии (выраженные отеки конечностей, высокое артериальное давление и центральное венозное давление) назначают спиронолактон (по 0,075–0,3 г в сутки). При АГ –гипотензивные препараты. При судорожном синдроме назначают седуксен (реланиум, диазепам). При упорной рвоте – реглан или церукал (2 мл внутримышечно). Экстракорпоральные методы детоксикации: гемодиализ, перитонеальный диализ. Пересадка почки.

Приложение 3 (Окончание)

Алкогольная кома	При алкогольной интоксикации – удаление не всосавшегося алкоголя (промывание желудка), применение энтеросорбентов, 4 % раствора гидрокарбоната натрия в/в капельно в объеме до 1000 мл, лактасол – 400–800 мл . При остром отравлении этанолом метадоксил 300–500 мг. в/м или в/в. Сочетание в/в введения глюкозы (10–20 % раствора 500–1000 мл) с инсулином (16–20 ЕД) и комплекса витаминов (тиамин – 5 % раствор, 3–5 мл; пиридоксин – 5 % раствор, 3–5 мл;цианокобаламин – 300–500 мкг; аскорбиновая кислота – 5 % раствор, 5–10 мл; тиоктовая кислота Преднизолон 40–60 мг/сутки до 30 дней или топический стероид будесонид 9 мг/сутки). Препараты лактулозы (30–120 мл/сутки per os или клизмы с лактулозой – 300 мл), рифаксимин (1200 мг/сутки, орнитин-аспартат (20–40 г/сутки в/в коррекция трофологической недостаточности – (адеметионин – 400–800 мг/сутки в/в капельно 7–10 дней; УДХК – 10–15 мг/кг массы тела/сутки

Формат 60x90/16, объем 14,75 усл. печ. л.
Бумага 80 г/м^2. Офсетная. Гарнитура Times New Roman.
Тираж 1000 Заказ № 2026-472-2
Отпечатано в типографии ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И. Бурназяна ФМБА России
123098, Москва, ул. Живописная, 46
Тел. +7 (499) 190-93-90
rcdm@mail.ru, lochin59@mail.ru
www.fmbafmbc.ru