

## **Лекция 10. КРИТИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ**

### **ВНЕЗАПНАЯ КОРОНАРНАЯ СМЕРТЬ**

Внезапная коронарная смерть (ВКС) является главной причиной смертей во внебольничных условиях. Трагизм ситуации состоит в том, что среди погибающих каждый год тысяч людей значительную долю составляют практически здоровые лица, умершие при появлении первых признаков коронарной патологии. Если же говорить о больных ИБС, то не взирая на очевидные достижения последнего десятилетия в ее лечении и профилактике, проблема ВКС для этой категории столь же актуальна, как и 20 лет назад.

Общепринято, что под ВКС следует понимать смерть, наступившую в течение 2 —3 ч от начала острых клинических проявлений ИБС у здорового в прошлом человека или у больного, находившегося до этого в удовлетворительном состоянии.

**Основные механизмы ВКС.** Основой внезапно развивающейся остановки кровообращения чаще всего является резкое снижение снабжения миокарда кислородом. Как известно, количество кислорода, поглощаемого миокардом, зависит от ряда факторов:

- 1) содержания кислорода в крови;
- 2) объема коронарного кровотока;
- 3) способности миокарда поглощать кислород из крови.

При возникновении внезапного роста метаболизма сердечной мышцы и неадекватном расширении ее сосудов вслед за увеличением потребности в кислороде развивается электрическая нестабильность миокарда и снижается его сократительная способность.

Электрическую нестабильность миокарда вызывают:

- электролитные расстройства;
- метаболический ацидоз;
- гипертрофия миокарда;

- гиперкатехоламинемия;
- локальная ишемия миокарда;
- общая гипоксия;
- действие некоторых активных полипептидов и жирных кислот.

Следует подчеркнуть, что для возникновения ВКС совершенно необязательны тромбоз и спазм коронарных артерий, традиционно считающиеся основными ее причинами. Для формирования электрической нестабильности миокарда и фибрилляции желудочков достаточно появления перевозбужденного участка миокарда и одной ранней экстрасистолы типа *R* на *T* (попадающей в наиболее уязвимый период сердечного цикла). Несомненно, ишемия сердечной мышцы как следствие коронарной окклюзии (нарушение проходимости (обтурация) полых анатомических образований) является весьма весомым фактором, но ни в коем случае нельзя сбрасывать со счетов и другие, сводя ВКС (как и следует из самого определения) к коронарной катастрофе. Может, более удачным является иногда встречающийся термин «внезапная остановка кровообращения». Правда, этот термин чаще трактуется более широко и в него включают так называемые вторичные фибрилляции желудочков и асистолию (как исход терминальной стадии некардиальной патологии или патологии, не связанной с непосредственным острым расстройством коронарного кровотока). Впрочем, терминологические расхождения не меняют сути процессов, происходящих в миокарде.

Электрическая нестабильность миокарда первоначально проявляется единичной экстрасистолией, пароксизмами тахикардии. Ее высшую и наиболее опасную форму представляет фибрилляция желудочков. В норме миокард сокращается одновременно, единым мышечным пластом, каждое его волокно своевременно получает по проводящей системе электрический импульс. По сути фибрилляция желудочков — это несинхронизированные сокращения отдельных волокон и мышечных групп. Этот процесс крайне энергоемок, расход кислорода чрезвычайно высок (напомним, что в основе электрической нестабильности миокарда уже находится недостаток

кислорода, а миокард в условиях гипоксии невосприимчив к импульсам, генерируемым в синусовом узле), поэтому резервы для самостоятельного восстановления эффективного ритма практически отсутствуют. Для купирования фибрилляции желудочков необходимы срочные действия фельдшера.

В развитии фибрилляции желудочков выделяют четыре стадии:

1) трепетание желудочков, продолжающееся 2 с, при котором происходят координированные сокращения, а на ЭКГ регистрируются высокоамплитудные ритмичные волны с частотой 250 — 300 в 1 мин;

2) судорожная стадия, продолжающаяся 1 мин, при которой происходят хаотичные некоординированные сокращения отдельных участков миокарда с появлением на ЭКГ высокоамплитудных волн с частотой до 600 в 1 мин;

3) стадия мерцания желудочков (мелковолновая фибрилляция желудочков) продолжительностью около 3 мин; беспорядочное возбуждение отдельных групп кардиомиоцитов проявляется на ЭКГ хаотичными низкоамплитудными волнами с частотой более 1 000 волн в 1 мин;

4) атоническая стадия — затухающее возбуждение отдельных участков миокарда; на ЭКГ нарастает продолжительность и снижается амплитуда волн при их частоте менее 400 в 1 мин.

Можно выделить следующие механизмы фибрилляции желудочков: повышение автоматизма в одном или нескольких участках миокарда, повторный вход волны возбуждения (re-entry), сочетание этих механизмов.

Среди **первых клинических проявлений** коронарной недостаточности, приводящей впоследствии к остановке кровообращения, необходимо выделить транзиторные формы нарушения сердечного ритма (брадиаритмия, экстрасистолия, пароксизмальные тахиаритмии), экспираторное удушье, боли в груди (от прекардиального дискомфорта до классического стенокардического приступа), плече, ключице, чувство нехватки воздуха. Необходимо уточнить достаточно большой полиморфизм

ощущений, испытываемых людьми с коронарной болезнью. Типичная загрудинная боль (жгучая, сжимающая, давящая, раздражающая), боли в ключице, плече, нижней челюсти, чувство недостатка воздуха, ощущение «браслета», стягивающего левый лучезапястный сустав, впервые в жизни возникшие (либо возобновившиеся после длительного перерыва) при ходьбе или иной физической нагрузке, вдыхании холодного воздуха, эмоциональном напряжении, могут явиться предтечей внезапной остановки кровообращения.

Выделяют три вида коронарной патологии, составляющих на догоспитальном этапе клиническую основу ВКС:

- 1) острая сердечно-сосудистая недостаточность (27,7%);
- 2) острый инфаркт миокарда (35,8 %);
- 3) острая коронарная недостаточность (36,5 %).

При этом в 82% случаев остановке кровообращения предшествуют именно различные формы расстройства сердечного ритма и проводимости.

Наиболее частыми формами ВКС (с точки зрения электрофизиологических механизмов остановки кровообращения) являются:

- фибрилляция желудочков — почти  $\frac{2}{3}$  случаев;
- желудочковая тахикардия — 5—10%;
- брадиаритмии, в том числе электромеханическая диссоциация, и асистолия — до  $\frac{1}{3}$  случаев.

Под электромеханической диссоциацией понимают отсутствие механической активности сердца при сохранении электрической активности. В 90-х г. XX в. в литературе появился новый термин — «гемодинамически неэффективная электрическая активность», т.е. отсутствие пульса при сохраненной способности сердца к генерации электрических импульсов и сокращению. Правда, сила отмечающихся (по данным эхокардиографии) в этих условиях сокращений оказывается недостаточной, чтобы на периферии определялась пульсовая волна. Такую ситуацию описывают как псевдо электромеханическую диссоциацию. Для ее диагностики используют

доплерэхокардиографию. Для простоты восприятия далее будем пользоваться традиционным термином «электрохимическая диссоциация».

Как показывает опыт, шансы на успех лечения выше всего при желудочковой тахикардии, в то время как внебольничная асистолия практически всегда означает фатальный исход. Положительные результаты при фибрилляции желудочков колеблются от 5 до 25%.

В соответствии с основным положением при проведении сердечной реанимации при ВКС все мероприятия должны начинаться до трансформации первоначальных нарушений в необратимые: фибрилляцию желудочков и асистолию. При констатации клинической смерти проводят базовые реанимационные мероприятия (комплекс первичной сердечно-легочной реанимации) (см. гл. 7), которые следует начать как можно раньше.

**Мероприятия при фибрилляции желудочков.** Через 15—30 с от начала фибрилляции желудочков больной теряет сознание. Через 40—50 с развиваются характерные судороги — однократное тоническое сокращение скелетных мышц. Расширяются зрачки, достигая максимального размера через 1,5 мин. Шумное и частое дыхание прекращается на 2-й минуте клинической смерти.

Таким образом, время, отпущенное на проведение реанимационного пособия со значимыми шансами на успех, ничтожно мало — чуть более 1 мин. Этот период соответствует крупноволновой фибрилляции: трепетанию и судорожной стадии фибрилляции. Его необходимо затратить на проведение электрического разряда. С помощью современных автоматических наружных дефибрилляторов с устройством для немедленной регистрации ЭКГ с дефибриллирующими электродами можно быстро определить причину прекращения кровообращения, поэтому первым мероприятием, проводимым при внезапной остановке кровообращения, является накладывание электродов.

Электрический разряд при кардиоверсии вызывает кратковременную асистолию и полную деполяризацию миокарда, что дает возможность

естественным центрам автоматизма возобновить гемодинамически значимую электрическую активность. В этом и состоит цель дефибрилляции.

Перечислим последовательность действий при фибрилляции желудочков.

1. Как можно скорее проводят *дефибрилляцию*, обеспечивающую выживание (интубацию трахеи и ИВЛ при необходимости проводят вслед за кардиоверсией). При использовании автоматических наружных дефибрилляторов аппарат сам проводит необходимое количество последовательных разрядов, после чего осуществляют комплекс остальных необходимых реанимационных мероприятий.

2. В дальнейшем при сохранении фибрилляции желудочков начинают основные реанимационные мероприятия, включающие интубацию трахеи, непрямой массаж сердца, обеспечение венозного доступа, мониторинг ЭКГ.

3. Вводят адреналин в центральную вену (1 мг), при отсутствии к ней доступа — в трахею (2,0—2,5 мг).

Также препарат можно вводить в локтевую вену через катетер с достаточно большим просветом, промывая его сильной струей жидкости (50—100 мл) и после введения поднимая руку вверх. Рекомендуется **избегать внутрисердечного введения** препарата из-за риска развития так называемых «адреналовых» некрозов миокарда, резкого повышения его возбудимости с формированием устойчивых и фатальных аритмий по типу трепетания желудочков. Внутрисердечно вводят адреналин только при проведении прямого массажа сердца, а также в виде жеста отчаяния при невозможности обеспечить более безопасные доступы.

При остановке кровообращения параллельно с адреналином долгое время применялся и иногда до сих пор используется хлористый кальций. В настоящее время его применение в большинстве случаев считается нецелесообразным из-за увеличения реперфузионных осложнений, развития кальциевой перегрузки и контрактуры кардиомиоцитов. Хлорид кальция

показан только при реанимации пациентов с передозировкой блокаторов медленных кальциевых каналов (антагонисты кальция) и исходной гиперкалиемии (хроническая почечная недостаточность). Препарат в виде 5—10 % раствора медленно вводят в дозе 0,5—1,0 г внутривенно струйно.

4. Проводят повторную дефибрилляцию.

5. Сохранение фибрилляции желудочков свидетельствует о развитии рефрактерной фибрилляции. Необходимо ввести антифибрилляторные лекарственные средства. Препарат выбора — **лидокаин** — вводят внутривенно струйно в дозе 60 — 80 мг. С учетом короткого действия препарата одновременно рекомендуется проводить его инфузию со скоростью 2 мг/мин. После введения лидокаина необходимо в течение 1 мин продолжать непрямой массаж сердца для обеспечения попадания препарата в коронарные артерии.

6. Наносят очередной разряд.

7. При затягивающейся реанимации (более 10—15 мин) встает вопрос о возможности эмпирического введения бикарбоната натрия (1 мэкв/кг массы тела внутривенно).

При проведении комплекса действий, являющихся основными реанимационными мероприятиями, следует обязательно контролировать их эффективность. При условии правильно и эффективно проводимого реанимационного пособия у реанимируемого должен появиться пульс на сонных артериях, возобновиться либо улучшиться спонтанное дыхание, улучшиться цвет кожи и слизистых, появиться тенденция к сужению расширенных зрачков и их реакция на свет.

**Желудочковая тахикардия.** Желудочковая тахикардия как причина ВКС — довольно редкое явление, особенно на догоспитальном этапе, когда подобный диагноз устанавливается вообще казуистически. На госпитальном этапе частота ВКС вследствие желудочковой тахикардии, несомненно, возрастает. Этот факт, по всей видимости, обусловлен укорочением периода обнаружения остановки кровообращения, когда желудочковая тахикардия еще

не успела перейти в фибрилляцию или асистолию, регистрируемые чаще во внебольничных условиях.

Отсутствие пульса предполагает незамедлительную несинхронизированную кардиоверсию в связи с тем, что при высокой частоте трудно различить зубцы *T* и *R* на ЭКГ, поэтому даже синхронизированный разряд может попасть на зубец *T*, отражающий уязвимый период сердечного цикла, и привести к фибрилляции желудочков. Только эффективная техническая оснащённость позволяет синхронизировать разряд с комплексом *QRS*, нанося его через 20—50 мс после зубца *R*. Преимущество несинхронизированной кардиоверсии состоит, таким образом, в скорости проведения. При развитии фибрилляции желудочков в ответ на кардиоверсию необходимо незамедлительно провести повторную дефибрилляцию. Дальнейшая последовательность действий аналогична лечению фибрилляции желудочков.

Для первоначального сохранения гемодинамики используют **антиаритмические препараты**. Средством выбора является **лидокаин**, который вводят в дозе 40—80 мг внутривенно, после чего проводят инфузию со скоростью 2 мг/мин. Средством второго ряда считается **новокаинамид** (прокаинамид) в дозе 500—1 000 мг внутривенно струйно либо капельно.

Синхронизируемая кардиоверсия делается практически в плановом порядке в случае отсутствия эффекта от медикаментозной терапии. Подчеркнем, что при возникновении гемодинамических нарушений следует незамедлительно прекратить попытки лекарственного восстановления ритма и выполнение кардиоверсии.

В качестве дополнительных мероприятий при неэффективности основных **антиаритмических средств** можно использовать обзидан, сульфат магния и аденозин (последний — в случаях тахикардии с широкими комплексами *QRS*, в основе которых находятся наджелудочковые формы нарушения ритма). Аденозин (6—12 мг внутривенно струйно) может быть эффективен и безопасен в отличие от верапамила, введение которого не



показано. Сернокислая магнезия (1 — 2 г внутривенно струйно с последующей инфузией со скоростью 2—10 мг/мин) является средством выбора при ликвидации полиморфной желудочковой тахикардии типа «пируэт».

**Брадиаритмии.** Если брадиаритмия возникает как следствие электромеханической диссоциации:

- 1) проводят основные реанимационные мероприятия;
- 2) вводят адреналин 1 мг внутривенно либо эндотрахеально;
- 3) вводят атропин при резкой брадикардии;
- 4) проводят электрокардиостимуляцию.

При остром инфаркте миокарда электромеханическая диссоциация носит первичный характер. В этом случае сохраняется минимальная сократимость миокарда, в то время как обеспечение кровоснабжения органов или пальпируемого пульса невозможно. Адреналин в таких условиях, вызывая перераспределение кровотока в жизненно важные органы (мозг и сердце), а также оказывая свои обычные положительные ино- и хронотропные эффекты, обеспечивает восстановление кровообращения.

К дополнительным мероприятиям прежде всего относят введение жидкости для коррекции ОЦК, так как гиповолемия является самой частой и наиболее легко устранимой причиной электромеханической диссоциации. Исходя из этого, существует рекомендация эмпирического введения жидкости даже при отсутствии явных признаков гиповолемии. Целесообразно также внутривенно вводить 200—400 мл гемодеза или гелофузина, так как помимо их дезинтоксикационного эффекта (выведение недоокисленных продуктов обмена и других метаболитов, накапливающихся при гипоксии) можно рассчитывать на улучшение реологических свойств крови и микроциркуляции. Кардиостимуляция при электромеханической диссоциации эффективна лишь в случае сохранения минимального кровотока.

Такова тактика реанимации при первичной электромеханической диссоциации, вызывающей ВКС. Целесообразно упомянуть о электромеханической диссоциации как причине внезапной остановки

кровообращения при различных патологических состояниях. Многие авторы ставят на первое место по важности проводимых мероприятий именно устранение причин электромеханической диссоциации, деля их на обратимые и необратимые. К необратимым относят тромбоэмболию ствола легочной артерии, разрыв миокарда либо аорты. Среди **обратимых причин** выделяют неадекватную вентиляцию (интубация правого главного бронха, клапанный пневмоторакс), тампонаду сердца, уже упоминавшуюся гиповолемию, тяжелый ацидоз, гиперкалиемию. При их выявлении и устранении появляются шансы для восстановления кровообращения.

**Асистолия.** При развитии асистолии рекомендуют:

- 1) проведение основных реанимационных мероприятий;
- 2) введение адреналина 1 мг внутривенно каждые 3 — 5 мин либо в 2—3 раза большие дозы эндотрахеально;
- 3) введение атропина 1 мг внутривенно каждые 3 — 5 мин;
- 4) проведение кардиостимуляции аналогично тактике при электромеханической диссоциации.

Как и в случае фибрилляции желудочков, при неэффективности рекомендуется увеличить дозу адреналина до 3 мг и более. Атропин целесообразно назначать при сохранении асистолии после введения адреналина. Препарат эффективен при резкой ваготонии, которая может подавить активность желудочковых и наджелудочковых водителей ритма. *Проведение дефибрилляции однозначно не показано при асистолии.* Электрический разряд, вызывая ваготонию, увеличивает резистентность к проводимому лечению. Кроме того, в данном случае кардиоверсия может способствовать дальнейшему повреждению проводящей системы сердца. От применения бикарбоната натрия также лучше воздержаться, если только асистолия не развилась на фоне тяжелого ацидоза. Однако и в этом случае введение препарата не должно опережать основные реанимационные мероприятия, обеспечивающие в том числе и эффективную вентиляцию легких.

Можно рекомендовать введение амиофиллина (250 мг внутривенно струйно). Целесообразность его применения объясняется следующим образом. В условиях тотальной ишемии значительное накопление эндогенного аденозина, призванное обеспечить вазодилатацию и восстановление кислородного снабжения миокарда, ведет к усугублению ишемии (синдром обкрадывания) и брадикардии. В такой ситуации амиофиллин, проявляя свои антагонистические свойства по отношению к аденозину, будет оказывать на миокард стабилизирующее действие.

Опыт современной медицины подтверждает одну простую истину: четкое, незамедлительное и осмысленное проведение комплекса неотложных лечебных мероприятий (в данном случае выполнение разработанных алгоритмов оказания реанимационного пособия при различных вариантах остановки кровообращения) спасает тысячи человеческих жизней.

### **ОСТРЫЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА**

Несмотря на большие успехи медицинской науки, появление массы лекарственных препаратов и высокоэффективных методов лечения, среди причин смерти на протяжении многих десятилетий первое место твердо занимают заболевания сердечно-сосудистой системы, а среди них — острый инфаркт миокарда.

При установлении диагноза пациента незамедлительно госпитализируют в палаты реанимации и интенсивной терапии терапевтического или, лучше, специализированного отделения экстренной кардиологии. Многолетний опыт показал, что ведение тяжелобольных во всем мире было улучшено при создании ОИТ, в которых концентрируются сложное лечебно-диагностическое оборудование и хорошо обученный врачебный и сестринский персонал.

Считается, что при остром инфаркте миокарда на летальность влияют восемь факторов риска:

- 1) возраст более 69 лет;
- 2) женский пол;
- 3) сахарный диабет;
- 4) инфаркт миокарда в анамнезе;
- 5) электрокардиографические признаки переднего инфаркта или мерцательной аритмии;
- 6) признаки легочной гипертензии;
- 7) системная гипотония (АД ниже 100 мм рт. ст.);
- 8) синусовая тахикардия.

Установлено, что летальность четко связана с количеством факторов риска у больного: с четырьмя и более факторами риска летальность более чем в 10 раз выше, чем у больных, их не имеющих.

**Интенсивная терапия острого инфаркта миокарда.** Условно можно выделить четыре основных направления в интенсивной терапии:

- 1) обезболивание;
- 2) ограничение зоны инфаркта;
- 3) предупреждение осложнений;
- 4) коррекция гипоксии.

Очевидно, что эти направления взаимосвязаны и тесно переплетены.

*Обезболивание.* Ликвидация болевого синдрома — это, пожалуй, одна из первых задач, которые приходится решать, начиная терапию острого инфаркта миокарда. Ее важность не вызывает сомнения, так как затянувшийся ангинозный приступ значительно повышает риск осложненного течения инфаркта.

Купирование болевого синдрома основывается на ряде принципов. Лечение целесообразно начинать с простейших мероприятий — приема нитратов сублингвально. Нитроглицерин, изосорбида динитрат (нитросорбид) либо молсидомин (сиднофарм) являются обязательным компонентом первого этапа обезболивания. Отсутствие эффекта от их применения является показанием к незамедлительному назначению анальгетиков, в том числе и

наркотических. При нормотонии следует предпочесть внутривенное введение морфина в сочетании с атропином. При выраженной гипертензии показана нейрорептаналгезия. При упорном болевом синдроме, резистентном к повторному введению наркотиков, вводят субнаркотические дозы препаратов для общей анестезии, например оксибутирата натрия, который обладает также выраженным антигипоксическим эффектом. Одновременно можно использовать загрудинную новокаиновую блокаду или эпидуральную анестезию.

Наиболее надежное обезболивание достигается при внутривенном введении лекарственных средств, особенно в случаях присоединения гипотонии и расстройств микроциркуляции, когда препараты, введенные внутримышечно или подкожно, практически не всасываются и не оказывают никакого действия. Классические наркотики продолжают оставаться наиболее распространенными и эффективными препаратами для обезболивания, несмотря на известные побочные действия и появление большого числа новых препаратов. По совокупности свойств следует отдать предпочтение фентанилу, морфину, омнопону или промедолу, которые, как правило, позволяют купировать болевой синдром.

*Ограничение зоны инфаркта.* Мероприятия, направленные на ограничение зоны некроза при остром инфаркте миокарда, способствуют также уменьшению боли, снижают риск развития осложнений и летальность. Наиболее распространенной и эффективной мерой ограничения зоны инфаркта является антитромботическая терапия. Тромболитические средства показаны в первые 4—5 ч инфаркта при наличии типичного ангинозного приступа, не купирующегося нитратами и не имеющего явного внесердечного происхождения. Однако нужно учитывать абсолютные и существенные противопоказания к введению тромболитиков.

К *абсолютным противопоказаниям* относятся предполагаемое расслоение аорты, кровотечение (активное), предшествующее

субарахноидальное кровоизлияние или геморрагический инсульт. Набор существенных противопоказаний значительно больше и включает в себя:

- 1) крупные хирургические вмешательства, роды, серьезные травмы в течение двух предыдущих недель;
- 2) повреждения головы или нарушения мозгового кровообращения в течение предыдущих 2 мес.;
- 3) тяжелое желудочно-кишечное кровотечение в пределах двух предыдущих недель;
- 4) тяжелое маточное кровотечение.

Самыми распространенными препаратами для тромболизиса являются стрептокиназа, урокиназа, алтеплаза, тканевой активатор плазминогена (ТАП), которые вводят внутривенно. Наиболее выраженный тромболитический эффект оказывает алтеплаза. Она не вызывает генерализованного фибринолиза, поэтому одновременно с ней можно применять гепарин. Из других препаратов для активного воздействия на свертывающую систему крови используют гепарин, аспирин, нитроглицерин, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) и др.

Гепарин сначала вводят болюсно в дозе 5 000 ЕД, затем в первые 1—2 сут инфаркта желателно вводить его постоянно капельно в дозе 500—1 000 ЕД/ч под контролем параметров гемостаза. Следует обязательно назначать гепарин больным, имеющим факторы риска тромбоэмболий. Необходимо отметить, что методики введения гепарина, не требующие постоянного контроля коагулограммы (по 5 000 ЕД 3 раза в сутки подкожно), по клинической эффективности не уступают внутривенному введению препарата.

Перспективным представляется использование низкомолекулярных гепаринов фраксипарина и клексана. Они обладают противотромботическим эффектом без выраженного антикоагулянтного и геморрагического действия. Кроме того, в связи с незначительным влиянием низкомолекулярных гепаринов на показатели времени свертывания крови отсутствует

необходимость в организации контроля за ними в процессе лечения. Накоплен положительный опыт терапии больных с острым инфарктом миокарда фраксипарином и клексаном в суточной дозе от 10000 до 25 000 МЕ подкожно 2 раза в сутки.

Аспирин в дозах 100 — 300 мг в сутки назначают всем больным с острым инфарктом миокарда, не имеющим к нему противопоказаний, так как препарат оказывает заметное положительное влияние на частоту рецидивов инфаркта и выживаемость больных.

Бета-адреноблокаторы в первые 6—12 ч инфаркта вводят внутривенно, а далее переходят на прием внутрь. Внутривенное капельное или фракционное введение  $\beta$ -блокаторов в первые часы инфаркта оказывает существенное положительное влияние на объем инфаркта, частоту развития многих осложнений и летальность.

В плане уменьшения зоны некроза и улучшения выживаемости больных при остром инфаркте миокарда высокую эффективность показал кардиоселективный  $\beta$ -адреноблокатор метопролол, о чем свидетельствуют результаты многочисленных рандомизированных исследований.

Ингибиторы АПФ показаны при выявлении у больных каких-либо признаков сердечной недостаточности (прежде всего при формировании застойного типа гемодинамики) и отсутствии выраженной гипотонии. Средством неотложной помощи является каптоприл (капотен, тензиомин) в дозе 6,25 — 25,00 мг под язык. В последующем следует перейти на пролонгированные средства — периндоприл (престариум) по 2—4 мг в сутки.

*Предупреждение осложнений.* Самой частой причиной смерти в первые часы инфаркта являются фатальные нарушения ритма, в частности фибрилляция желудочков и желудочковая тахикардия. Наиболее весомым фактором риска развития фибрилляции желудочков при остром инфаркте миокарда является время. Максимальный риск фибрилляции возникает в первый час, несколько меньше — в первые 12 ч. Затем вероятность фибрилляции значительно убывает с течением времени.

Лидокаин или кордарон для специфической первичной профилактики фибрилляции желудочков следует вводить в тех случаях, когда отсутствуют условия для проведения немедленной дефибрилляции, признаки кардиогенного шока или застойной сердечной недостаточности, возраст пациента составляет менее 65 лет, прошло не более 6 — 12 ч с момента развития инфаркта. В остальных случаях негативные последствия от антиаритмической терапии (побочные действия препаратов) перекрывают положительный эффект.

Сернокислая магнезия при отсутствии брадиаритмий и гипотонии является высокоэффективным, безопасным и общедоступным антифибрилляторным средством. Разовая доза составляет 20 мл 25% раствором в составе инфузии с глюкозо-калиевой смесью.

Определенное значение в интенсивной терапии острого инфаркта миокарда принадлежит препаратам, ингибирующим протеолиз (контрикал, трасилол, гордокс), особенно при значительной массе некротизированного миокарда.

*Коррекция гипоксии.* Гипоксия — это универсальный повреждающий фактор, который сопровождает все критические состояния независимо от их этиологии и который вызывает целый ряд нарушений обменных процессов, усугубляющих друг друга и образующих своеобразный порочный круг. Используют различные методы устранения гипоксии и ее последствий: оксигенотерапию, применение метаболических протекторов, а также фармакологических препаратов антигипоксантажного и антиоксидантного действия.

Из простейших методов оксигенотерапии можно рекомендовать ингаляции увлажненной кислорода через носовые катетеры. При необходимости обеспечить кратковременную ингаляцию 100 % кислорода используют герметичную лицевую маску, а при отеке легких или угрозе его развития — режим спонтанного дыхания с постоянным положительным давлением. Весьма перспективно использование гипербарической



оксигенации. Показаниями для ее применения у больных с острым инфарктом миокарда являются уменьшение напряжения кислорода в артериальной крови (менее 70 мм рт. ст.), снижение артериовенозной разности по кислороду, развитие острого инфаркта миокарда после периода нестабильной стенокардии, высокая частота ангинозных приступов (более трех в течение суток), констатация роста левых отделов сердца при проведении доплероэхокардиографии в первые дни после инфаркта.

Метаболические протекторы — это лекарственные средства, способствующие восстановлению энергодефицита в ишемизированном миокарде. С этой целью используют хорошо зарекомендовавшую себя смесь Лабори (поляризующую смесь) — глюкозокалиевый раствор с добавлением инсулина. Наиболее распространенный вариант — 4 г хлористого калия в 400 мл 10% раствора глюкозы и 6 — 8 ЕД инсулина, которые вводятся капельно внутривенно 1 раз в сутки.

В качестве средства, улучшающего метаболизм в ишемизированном миокарде, хорошо зарекомендовал себя неотон, который по химической структуре аналогичен естественному метаболиту организма — креатинфосфату. Клиническая эффективность неотона обусловлена главным образом его тормозящим влиянием на процессы деструкции сарколеммы ишемизированного миокарда, у больных с острым инфарктом миокарда клинический эффект выражается в уменьшении частоты развития сердечной недостаточности и нарушений ритма сердца, снижении вероятности рецидивирующего течения заболевания. Неотон применяют в самые ранние сроки после появления первых симптомов заболевания. Сначала его вводят внутривенно струйно в дозе 2—4 г, а затем капельно по 4—6 г в 200 мл 5 % раствора глюкозы в течение 2 ч. В последующие дни препарат вводят 1—2 раза в сутки капельно внутривенно по 2—4 г в зависимости от состояния больною в течение 5 — 6 сут.

Перспективным средством нормализации метаболизма в ишемизированном миокарде являются препараты, содержащие янтарную кислоту, например цитофлавин.

В последние годы обязательным элементом интенсивной терапии любых критических состояний являются антигипоксанты. Наиболее действенными из них считаются амтизол, оксибутират лития, пирацетам и рибоксин, наименее эффективными — цитохром С, солкосерил и аспизол. Промежуточное положение занимают олифен и милдронат. Одновременно с антигипоксантами рекомендуется применять также антиоксиданты, к которым принято относить ингибиторы перекисных процессов.

Наиболее известными антиоксидантами являются токоферолы, ферменты-антиоксиданты (сунероксиддисмутаза, олифен, каталаза), церулоплазмин, индометацин, унитиол, актовегин, эссенциале и др.

### **Интенсивная терапия осложнений острого инфаркта миокарда.**

К наиболее тяжелым ранним осложнениям острого инфаркта миокарда относятся кардиогенный шок, отек легких, внезапная остановка кровообращения.

*Кардиогенный шок.* Это осложнение характеризуется критическим нарушением кровообращения, гипотонией, ухудшением капиллярной перфузии и функций жизненно важных органов. К его клиническим проявлениям следует отнести стойкую артериальную гипотонию, нарушение сознания (от возбуждения до сопора), олигурию (менее 20 мл/ч), признаки периферического коллапса (влажная мраморная кожа), снижение температуры кожи и скорости кровотока, определяемой по времени исчезновения белого пятна при надавливании на ладонь (в норме 2 с).

С момента генерализации расстройств микроциркуляции шок становится устойчивым и самостоятельно необратимым. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание из-за развития все новых и новых тромбозов вызывает действительное закрытие микроциркуляции, выраженные метаболические расстройства, приводящие к ПОН.

Интенсивная терапия кардиогенного шока включает следующие основные направления:

- проведение обезболивания;
- стабилизация ритма;
- устранение гиповолемии;
- тромболизис;
- нейровегетативная защита (нейролептаналгезия);
- оксигенотерапия;
- воздействие на микроциркуляцию и инотропизм (сократимость сердца) ( $\beta$ -стимуляторы), а также коррекция компонентов ПОН.

При кардиогенном шоке следует отдавать предпочтение препаратам, сочетающим положительный инотропный эффект и снижение постнагрузки (допмин, дофамин). Рост сократительной способности миокарда при введении допмина совпадает с улучшением кровоснабжения почек. Эффект допмина зависит от дозы: обычно рекомендуется вводить 200 мг препарата со скоростью 2 — 4 мкг/кг массы тела в 1 мин. При такой скорости препарат оказывает стимулирующее действие, увеличивая сократительную способность миокарда и почечный кровоток. При скорости 4—10 мкг/кг массы тела в 1 мин проявляется стимулирующее действие. Расширяя периферические артерии и снижая постнагрузку, препарат увеличивает сердечный выброс. При скорости более 20 мкг/кг массы тела в 1 мин преобладают стимулирующие эффекты, нарастают ЧСС и постнагрузка, а сердечный выброс снижается. Добутамин (добутрекс) увеличивает силу сердечных сокращений и сердечный выброс, обеспечивает рост АД без увеличения ЧСС. Препарат снижает общее периферическое сосудистое сопротивление, вызывая умеренную периферическую вазодилатацию.

Чтобы сохранить систолическое АД на уровне 80—90 мм рт. ст. на фоне левожелудочковой недостаточности, параллельно вводят нитроглицерин и допмин, позволяющие добиться снижения преднагрузки (нитроглицерин),

постнагрузки (допмин), улучшения сократимости (сочетание эффектов обоих препаратов) и, как следствие, увеличения сердечного выброса.

Дискуссию о применении **сердечных гликозидов** как классических инотропных лекарственных средств в интенсивной терапии кардиогенного шока при остром инфаркте миокарда следует считать закрытой. **Назначать** препараты этой группы **противопоказано**.

*Отек легких.* Возникновение отека легких при остром инфаркте миокарда обусловлено развитием левосторонней недостаточности сердца и повышением давления в малом круге кровообращения. При этом происходит избыточная трансудация жидкости в интерстициальную ткань, а затем и в альвеолы. Развивается острая дыхательная недостаточность, основными причинами которой являются нарушение вентиляционно-перфузионных соотношений, снижение сердечного выброса, наличие шунтов, обструкция дыхательных путей пеной. К накоплению жидкости в альвеолах приводят:

- 1) повышение гидростатического давления в легочных капиллярах;
- 2) снижение онкотического давления;
- 3) увеличение проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны;
- 4) затруднение лимфооттока;
- 5) избыточное разрежение в альвеоле.

В основе кардиогенного отека легких находится остро развивающийся застой гемодинамики. Сердце неспособно обеспечить адекватное кровообращение, несмотря на удовлетворительное наполнение венозной кровью. Неспособность левого желудочка перекачивать притекающую к нему кровь приводит к росту гидростатического давления сначала в венах, а затем в легочных артериях. Равновесие между гидростатическим и онкотическим давлением нарушается. Ток жидкости из легочных капилляров в интерстициальную ткань увеличивается. До определенного периода повышение трансудации жидкости в легочную ткань компенсируется усилением оттока лимфы. При гидростатическом давлении в легочных капиллярах более 30 мм рт. ст. развивается интерстициальный, а затем альвеолярный отек легких.

Развивающиеся гипоксия и стрессорная гиперкатехоламинемия стимулируют повышение проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны и снижение оттока лимфы, усугубляя трансудацию жидкости в альвеолу, что в сочетании с артериокапиллярной вазоконстрикцией способствует дальнейшему увеличению сопротивления сердечному выбросу.

В клиническом плане можно выделить следующие **признаки отека легких**: инспираторная одышка, удушье, положение ортопноэ, акроцианоз, застой в легких, набухшие шейные вены, обильная пенистая мокрота, оральная крепитация. Отеку легких могут предшествовать явления так называемой сердечной астмы.

Интенсивная терапия отека легких основывается на следующих принципах:

- 1) оксигенотерапия (100% увлажненным кислородом);
- 2) ликвидация гиперкатехоламинемии (нейролептики, транквилизаторы, наркотические анальгетики);
- 3) пеногашение (ингаляция 30 % раствора спирта либо его внутривенное введение, антифомсилан);
- 4) проведение спонтанного дыхания с постоянным положительным давлением;
- 5) снижение легочной гипертензии, состоящее из улучшения сократительной способности миокарда (допмин и добутамин при сочетании с гипотонией), снижения пред- и постнагрузки (периферические вазодилататоры, быстродействующие диуретики, наркотические анальгетики).

Основное значение в интенсивной терапии имеют препараты, преимущественно влияющие на преднагрузку, — нитраты и сиднонимины (сиднофарм, молсидамин). Оказывая вазодилатирующее действие, нитраты уменьшают венозный возврат, давление в легочной артерии, диастолическое и систолическое давление в левом желудочке, разгружают малый круг

кровообращения. Подобным действием на венозный тонус обладают морфин и лазикс.

Нитроглицерин является препаратом выбора при лечении отека легких. Даже повторный сублингвальный прием препарата в дозе 0,5 мг через 5—10 мин оказывает благоприятный эффект на течение левожелудочковой недостаточности. Более действенной является инфузия 3—5 мл 1% раствора нитроглицерина на 5% растворе глюкозы со скоростью 30—50 мкг/мин (8—10 кап./мин). Увеличивая скорость введения, можно при необходимости добиться снижения уровня АД. В случаях упорно выраженной гипертензии, устойчивой к назначению нитроглицерина, дроперидола и лазикса, показана инфузия прямого дилататора артерий и вен нитропрусида натрия (30 мг со скоростью 30—50 мкг/мин).

В последние годы появились сообщения о применении ингаляции окиси азота при лечении больных с тяжелой трудно компенсированной артериальной гипоксемией и легочной гипертензией, в частности при респираторном дистресс-синдроме. При ингаляционном введении газ попадает в вентилируемые участки легких и вызывает в них вазодилатацию, улучшая газообмен.

*Фибрилляция желудочков* — наиболее опасное осложнение острого инфаркта миокарда. Автоматический наружный дефибриллятор посылает необходимое количество последовательных разрядов, после чего проводят комплекс остальных необходимых реанимационных мероприятий.

Существует еще один аспект проблемы острого инфаркта миокарда — интенсивная кардиохирургическая терапия. Во многих странах кардиохирургические вмешательства при этом заболевании довольно широко распространены. Считается, что экстренная операция аортокоронарного шунтирования или баллонная ангиопластика показаны больным, перенесшим успешный тромболизис, после которого вновь возникла острая коронарная недостаточность.

Кроме того, неотложному кардиохирургическому вмешательству подлежат пациенты с нестабильной стенокардией на фоне инфаркта миокарда, рефрактерной к медикаментозной терапии, с кардиогенным шоком (не позднее 12 ч от появления симптомов шока), с тяжелой левожелудочковой недостаточностью на фоне острой митральной недостаточности или разрыва межжелудочковой перегородки.

### **ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ**

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) — это патология, учащающаяся с каждым годом. Послеоперационная частота ТЭЛА по данным разных авторов составляет от 2 до 60 %. Причины учащения ТЭЛА связаны с ростом числа операций, в том числе у пожилых людей, расширением количества сердечно-сосудистых операций и эндоваскулярных процедур, применением нерациональной инфузионной терапии, повышением выживаемости больных после тяжелых инфарктов миокарда, ожирением и гипокинезией.

По характеру течения различают молниеносную (развитие основных симптомов в течение минут), острую (длящуюся часы), подострую (длящуюся дни) и рецидивирующую формы ТЭЛА. По степени поражения легочного сосудистого русла выделяют массивную (перекрытие ствола и главных ветвей легочной артерии), субмассивную (долевые ветви) ТЭЛА и поражение более мелких ветвей. К массивной ТЭЛА относят поражение более 50% легочного сосудистого русла.

**Этиология.** Чаще всего ТЭЛА возникает в связи с тромбозом или тромбофлебитом различных отделов венозной системы организма. Флеботромбоз каких-либо центральных или периферических сосудов оказывается причиной до 83 % всех ее случаев.

Тромбообразованию способствуют ожирение, варикозные изменения вен, длительная иммобилизация, недостаточность кровообращения,

онкологические заболевания, травма, септические поражения, нерациональное применение медикаментов, влияющих на свертывающую систему крови. Эндovasкулярные манипуляции (катетеризация сосудов и полостей сердца), а также оперативные вмешательства на сердце и сосудах тоже нередко являются причиной ТЭЛА.

**Пато- и танатогенез массивной эмболии.** Механическое перекрытие сосудистого русла эмболом и вторичные реакции (легочный артериолоспазм, бронхиолоспазм, вазодилатация в большом круге) ведут к таким клинико-физиологическим последствиям, как правожелудочковая недостаточность, левожелудочковая недостаточность со снижением сердечного выброса, коронарная недостаточность, коллапс в большом круге кровообращения, бронхиолоспазм, дыхательная недостаточность, коагулопатия, функциональная недостаточность всех органов с нарушением метаболизма, фибрилляция сердца или ПОН.

Когда эмбол перекрывает легочный сосуд, он подвергается воздействию сосудистой стенки, поскольку в недыхательные функции легких входит очистка кровотока от механических примесей. В данном случае «примесь» слишком велика, чтобы ее немедленно лизировать, и тогда возникают три физиологических механизма расстройств:

- 1) механическое перекрытие сосуда прекращает кровоток в зоне, снабжаемой данным сосудом, и перепускает его в свободные зоны;
- 2) на уничтожение эмбола легочный эндотелий выбрасывает колоссальное количество цитокинов;
- 3) из эмбола при его ретракции (от лат. *retractio* — сокращение, сужение, убыль) выделяются такие же агрессивные продукты, как и из легочного эндотелия.

Может возникнуть генерализованный артериолоспазм в малом круге кровообращения и «сочувственный» или «прямой» коллапс сосудов большого круга. В клинической картине это проявляется легочной артериальной гипертензией на фоне выраженного падения АД в большом круге.



Как непосредственная реакция на биологически активные вещества возникает бронхоспазм, ведущий к дыхательной недостаточности обструктивного механизма.

В результате напряженной работы правого желудочка для преодоления высокого легочно-артериального сопротивления развивается острая правожелудочковая недостаточность. Резко снижается выброс левого желудочка, поскольку объем поступающей в него крови ограничен непроходимостью малого круга кровообращения. Это усиливает коллапс в большом круге кровообращения, снижает коронарный кровоток, создавая клиническую картину тяжелой ишемии миокарда, симулирующей инфаркт миокарда и кардиогенный шок, или даже возникает фибрилляция сердца, т.е. клиническая смерть.

**Клиническая картина.** Перечисленные механизмы патогенеза ТЭЛА ведут к острой недостаточности дыхания и кровообращения, к так называемому кардиопульмональному шоку. При молниеносной форме ТЭЛА больные возбуждены вследствие страха и коронарных болей, появляются одышка, кашель, цианоз нередко только верхней части тела, потому что бассейн верхней полой вены, собирающей из нее кровь, по своей емкости меньше бассейна нижней. Приблизительно у 20 % больных возникают фибрилляция и остановка сердца, у остальных — тахи- и брадиаритмия, ритм галопа, набухание шейных вен с выраженным ростом центрального венозного давления. Симптомы острой недостаточности кровообращения встречаются у большинства больных с ТЭЛА и выражаются в нарушении сердечного ритма (чаще возникает тахикардия), снижении артериального и росте центрального венозного давления.

Признаки острой дыхательной недостаточности наблюдаются более чем у 90 % больных. Одышка с признаками бронхоспазма возникает у 92 % больных, плевральные боли — у 88, хрипы — у 58, кашель — у 53, кровохарканье — у 30% больных. У всех больных ухудшается газовый состав артериальной крови, причем главную роль в этом играет нарушение

вентиляционно-перфузионного соотношения с ростом и шунта, и альвеолярного дыхательного мертвого пространства. Проявления легочной артериальной гипертензии наблюдаются у 73 % больных, а правожелудочковой недостаточности — у 33 %.

Любопытные материалы получены при рассмотрении патогенеза ТЭЛА в связи с овальным отверстием перегородки сердца. У 25% людей овальное отверстие всю жизнь остается закрытым только функционально, но не анатомически. В условиях нормы при равенстве давлений в правом и левом предсердиях шунт крови между предсердиями отсутствует, но при ТЭЛА резкая правопредсердная гипертензия ведет к перепуску крови из правого предсердия в левое. Этим можно легко объяснить парадоксальную эмболию органов большого круга при ТЭЛА. При открытом овальном отверстии перегородки сердца у 39% больных возникает парадоксальная эмболия органов большого круга, в то время как при закрытом она встречается лишь у 6 %. Шунт крови через овальное отверстие вызывает более тяжелые нарушения газообмена.

**Диагностика.** Основную роль в диагностике ТЭЛА играет легочная ангиография (ангиопульмонография), которая может служить эталонным методом. Обычная рентгенография органов грудной клетки позволяет выявить лишь обеднение сосудистого рисунка, подъем одного из куполов диафрагмы, ателектаз или плевральные изменения.

Сканирование легких после внутривенного введения меченного изотопами макроагрегата альбумина также является достаточно надежным методом диагностики ТЭЛА, но он доступен не всем лечебным учреждениям. Одновременная оценка вентиляционно-перфузионных соотношений с помощью ингаляции и внутривенной инъекции радиоактивных газов или макроагрегатов белков еще больше расширяет диагностические возможности.

Абсолютным показанием к применению ангиопульмонографии является необходимость топической диагностики для эмболэктомии и эндоваскулярного тромболиза.

В диагностике ТЭЛА и глубокого венозного тромбоза перспективно также применять такие методы, как реопульмонография, компьютерная томография, ультразвуковая диагностика и магнитно-резонансная томография. Определенное значение в диагностике ТЭЛА имеют ЭКГ (при ТЭЛА наблюдается правограмма) и определение газов крови:  $P_{aO_2}$  значительно снижены,  $P_{aCO_2}$  резко повышено.

По надежности хорошо изученных методов диагностики ТЭЛА их можно расположить следующим образом: наиболее надежные результаты дает ангиопульмонография, затем следуют радиоизотопная сцинтиграфия, рентгенография грудной клетки, оценка клинических симптомов (включая ЭКГ и фонокардиография) и лабораторная диагностика с оценкой газов крови.

**Интенсивная терапия.** Особую трудность представляет интенсивная терапия молниеносной формы ТЭЛА, которая скорее входит в комплекс реанимации, учитывая острейшую недостаточность дыхания и кровообращения, развивающуюся у больных в считанные минуты. В такой ситуации меры интенсивной терапии можно условно разделить на три группы:

- 1) поддержание жизни, включая сердечно-легочную реанимацию;
- 2) устранение или профилактика вторичных реакций на эмбол;
- 3) попытка ликвидации эмбола.

В дальнейшем требуются планомерные общетерапевтические мероприятия, респираторная терапия и профилактика рецидивов ТЭЛА.

*Поддержание жизни.* При молниеносной форме ТЭЛА нередко требуется стандартный комплекс сердечно-легочной реанимации, в том числе электрическая дефибрилляция сердца. Даже при самой массивной ТЭЛА непрямой массаж сердца может оказаться эффективным, так как иногда способствует фрагментации эмбола и его смещению в более дистальные отделы легочного артериального русла. Если фельдшер уверен в диагнозе, то с самого начала реанимации показан прямой массаж сердца при наличии соответствующих условий.

При необходимости инфузионной терапии надо помнить о препятствии в малом круге кровообращения и высоком давлении в правых отделах сердца. Избыточное давление в правом желудочке может сжимать левый желудочек, усиливая левожелудочковую недостаточность. Для поддержания работы сердца требуются добутамин, сердечные гликозиды и др.

*Устранение вторичных реакций.* Важным компонентом интенсивной терапии ТЭЛА, особенно при ее молниеносной форме, является устранение вторичных реакций.

Если массивный эмбол перекрывает общий ствол легочной артерии, то лишь его немедленное, как правило, неосуществимое в обычных условиях удаление трансторакальным или эндоваскулярным путем может сохранить жизнь больного. Если эмбол оставляет хотя бы 40 % легочного сосудистого русла свободным, то необходимо попытаться устранить вторичные реакции, прежде всего легочный артериолоспазм в неэмболизированных зонах, бронхиолоспазм, страх, возбуждение и боль. Сразу вводят 10000—15000 ЕД гепарина, который требуется вначале не как антикоагулянт, а как средство, снижающее эффект биологически агрессивных веществ. Нейролептаналгезия снижает страх, боль, катехоламинемию, в связи с чем уменьшается вероятность электрической нестабильности и остановки сердца. Применяют внутривенным и аэрозольным путем орципреналин (алупент), эуфиллин, атропин (только при брадикардии), преднизолон, которые уменьшают артериоло- и бронхиолоспазм.

Гепаринотерапия продолжается в последующие дни (до 2 недель) с постепенным переходом на антикоагулянты непрямого действия. Дозы уточняются по контролю свертывающей системы крови и составляют вначале около 400 ЕД/кг массы тела, постепенно снижаясь до 100 ЕД/кг массы тела. Гепарин предотвращает дистальный и проксимальный рост эмбола, предупреждает рецидивы ТЭЛА, воздействуя на источник эмболизации, и снижает рефлекторные реакции бронхов и легочных сосудов на биологически активные вещества, образующиеся в агрегатах клеток, задерживаемых

легочным капиллярным фильтром. Гепарин вводят вначале внутривенно капельно, затем дробно. Возможным осложнением гепаринотерапии является коагулопатическое кровотечение.

Легочная артериальная гипертензия при ТЭЛА может быть устранена ингаляцией NO, как при прочих формах артериальной гипертензии малого круга кровообращения.

*Медикаментозный тромболиз.* Чаще всего тромболиз достигается внутривенной инфузией стрептазы. Более эффективным методом считается подведение тромболитической смеси непосредственно к эмболу путем катетеризации легочной артерии.

В связи с опасностью кровотечения противопоказанием к медикаментозному тромболизу являются недавнее оперативное вмешательство, некупируемая артериальная гипертензия и нарушение мозгового кровообращения, язвенные поражения пищеварительного тракта и геморрагические диатезы. Помимо кровотечений к осложнениям тромболитической терапии стрептазой относятся выраженные аллергические реакции вплоть до анафилактического шока. В связи с этим перед применением стрептазы вводят преднизолон или другие глюкокортикоидные препараты.

Наилучшие результаты при медикаментозной тромболитической терапии ТЭЛА дает тканевой активатор плазминогена (альтеплаза). Препарат значительно реже вызывает кровотечения, а его высокая эффективность существенно снижает необходимость хирургического лечения ТЭЛА. Вместе с тем, даже при успешной ликвидации эмбола тканевым активатором плазминогена, стрептазой и другими фибринолитиками больного может ожидать совершенно неожиданная опасность — острый респираторный дистресс-синдром, возникающий под действием продуктов деградации фибрина, образующихся при успешном медикаментозном лизисе эмбола.

*Оперативное удаление эмбола.* Существует два метода оперативной эмболэктомии:

1) эндоваскулярное введение катетера, присасывающего эмбол, который удаляют вместе с эмболом; можно также фрагментировать эмбол или проталкивать его дистальнее;

2) хирургическое трансторакальное удаление эмбола.

Для обоих методов оперативного удаления эмбола необходимо точно локализовать эмбол. Трансторакальную операцию проводит бригада специалистов с помощью искусственного кровообращения.

Споры о перспективности хирургического лечения ТЭЛА не утихают, особенно с появлением альтеплазы, которая нередко может успешно ликвидировать эмбол без значительных осложнений. Операция противопоказана, если больной получил достаточную, но неэффективную для ликвидации эмбола тромболитическую терапию, так как вероятность кровотечения у таких больных очень высока.

*Респираторная терапия.* При любой форме ТЭЛА и любом методе ее лечения всегда требуется дополнительная респираторная терапия и ряд общетерапевтических мероприятий. Необходимо провести коррекцию метаболизма и органных расстройств: нормализовать гемодинамику, свертывающие свойства крови, функции печени и почек.

Особое внимание следует уделить состоянию легких. Если при молниеносной форме ТЭЛА респираторная терапия заключается главным образом в проведении ИВЛ, оксигенации и ликвидации бронхоспазма, то в дальнейшем лечебные действия должны быть расширены. Тромбоэмболия легочной артерии нарушает не только проходимость легочных сосудов и бронхиол, но и проницаемость альвеолярной стенки, вызывая интерстициальный отек. Применение стрептазы и других тромболитиков может усилить эти нарушения, так как образующиеся при тромболитической терапии в избытке продукты деградации фибрина задерживаются легочным капиллярным фильтром и дают начало синдрому острого повреждения легких.

Поэтому интенсивная терапия ТЭЛА должна проходить на фоне аэрозольного увлажнения мокроты, облегчающего ее дренирование, и

стимуляции кашля. Так как существует вероятность ателектазирования и инфаркт-пневмонии, следует использовать режим положительного давления в конце выдоха, вибрационный и вакуумный массаж грудной клетки, а также рациональную антибиотикотерапию.

*Консервативные меры.* Вероятность возникновения или рецидива ТЭЛА снижается при изоволемической гемодилюции с помощью реополиглюкина, гелофузина, гемодеза. Дезагрегационный эффект этих трансфузионных препаратов усиливается при дополнительном использовании пентоксифиллина (трентала), индометацина, дипиридамола (курантила), аспирина. Аналогично действуют подкожные инъекции гепарина в дозе 3 000—5 000 ЕД 3—4 раза в сутки, а также пероральные антикоагулянты.

### ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ КРИЗ

Гипертонический криз чаще всего является обострением гипертонической болезни, хотя может быть связан и с другими заболеваниями, такими как гломерулонефрит, поздний токсикоз беременности, феохромоцитомы и др. Во время криза АД повышается до 170/110—230/130 мм рт. ст. и даже выше. Чаще всего гипертонический криз возникает в связи с чрезмерным эмоциональным напряжением или резкой сменой метеорологических условий.

Гипертонический криз характеризуется типичными жалобами: на головную боль, головокружение, тошноту, учащение пульса, одышку. Иногда появляются боли в области сердца. При значительном повышении АД возникают расстройства мозгового кровообращения, проявляющиеся в неустойчивости походки, кратковременной спутанности сознания, тошноте, рвоте и появлении переходящих гемипарезов. В тяжелых случаях появляются генерализованные судороги и кома. Отмечаются сухость кожных покровов, тенденция к брадикардии, на ЭКГ выявляются признаки перегрузки левого желудочка.

При несвоевременном оказании помощи у больных, особенно при наличии атеросклеротических изменений сосудов, могут возникнуть ишемический или геморрагический инсульт, инфаркт миокарда. Быстрый подъем АД часто приводит к острой сердечно-сосудистой недостаточности и отеку легких.

Лечение гипертонического криза заключается в применении методов, направленных на снижение АД и профилактику возможных осложнений. Общепринятой считается тактика, при которой у больных с выраженной гипертензией стараются осторожно снижать в течение нескольких часов АД, чтобы добиться постепенного восстановления ауторегуляции сосудистого тонуса головного мозга. Это особенно важно при наличии признаков отека мозга.

Препараты обычно вводят парентерально. Начинать терапию можно с наиболее простых и хорошо зарекомендовавших себя лекарственных препаратов, таких как дибазол, папаверин и серноокислая магнезия и эуфиллин.

Хорошим гипотензивным и одновременно дегидратационным (хотя и кратковременным) эффектом обладает серноокислая магнезия. Ее вводят внутримышечно (10 мл 25% раствора) или внутривенно. В последнем случае серноокислую магнезию лучше всего использовать в составе поляризующей смеси Лабори: 200 мл 5% раствора глюкозы, 20 мл 7,5% раствора хлористого калия, 10 мл 25% раствора серноокислой магнезии, 4 ЕД инсулина. Смесь медленно вводят внутривенно капельно.

При сильной головной боли внутривенно или внутримышечно вводят эуфиллин (10 мл 2,4% раствора). Однако людям пожилого возраста препарат нужно назначать с осторожностью, так как он может вызвать тахикардию, усиление явлений энцефалопатии и даже коллапс.

В большинстве случаев хороший гипотензивный эффект также оказывает применение салуретиков. Считается, что помимо дегидратационного эффекта они обладают способностью снижать уровень катехоламинов в тканях. Особенно показано их использование при опасности



развития отека мозга и легких. При гипертоническом кризе внутривенно вводят 40—80 мг лазикса (фуросемида).

Из относительно новых препаратов, применяющихся в последнее время для купирования гипертонических кризов, следует отметить диазоксид, нитропруссид натрия и лабеталол.

*Диазоксид* является периферическим вазодилататором. Он оказывает быстро наступающее и выраженное гипотензивное действие.

По механизму действия диазоксид относится к группе активаторов калиевых каналов. Он применяется при гипертонических кризах, особенно связанных с острой энцефалопатией, острым пиелонефритом и эклампсией. Раствор для инъекций вводится медленно в дозе 1 — 3 мг/кг массы тела внутривенно. Максимальная разовая доза составляет 150 мг. При отсутствии эффекта препарат вводят повторно в той же дозе через 5—10 мин. Диазоксид противопоказан при остром периоде инфаркта миокарда и остром расстройстве мозгового кровообращения. Его следует применять с осторожностью при сахарном диабете, так как препарат часто вызывает гипергликемию.

*Нитропруссид натрия* — это периферический вазодилататор быстрого и короткого действия, что делает его хорошо управляемым препаратом: эффект наступает сразу после введения и прекращается через несколько минут после его прекращения. Нитропруссид натрия расширяет периферические артериальные и венозные сосуды, благодаря чему уменьшает пред- и постнагрузку, снижает напряжение левого желудочка, что приводит к улучшению системной и внутрисердечной гемодинамики, снижению АД и давления в малом круге кровообращения. Дозировку устанавливают индивидуально и корректируют в зависимости от динамики АД, частоты пульса и клинических симптомов заболевания. Препарат вводят внутривенно капельно из расчета 1,0—1,5 мкг/кг массы тела в 1 мин и более. Для введения лучше всего использовать специальные дозирующие устройства типа

перфузора. Нельзя применять нитропруссид натрия в комплексе с другими лекарственными средствами.

*Лабеталол* является блокатором  $\alpha$ - и  $\beta$ -адренергических рецепторов. Препарат рекомендуется вводить внутривенно струйно по 50 мг через 10—15 мин. Допустимая общая доза составляет 150-200 мг. При наличии у больного с гипертоническим кризом сердечной недостаточности лабеталол и другие  $\beta$ -адреноблокаторы противопоказаны, потому что угнетают сократимость миокарда.

При некупирующихся гипертонических кризах с резко выраженным подъемом АД и опасностью развития инсульта следует применять ганглиолитики короткого действия: арфонад, пентамин и др.

Эти препараты обладают мощным и быстро наступающим гипотензивным эффектом, поэтому их следует применять с большой осторожностью, постоянно контролируя уровень АД и диурез. Арфонад вводят очень медленно капельно (250 мг в 400 мл растворителя: 5 % раствора глюкозы, изотонического раствора хлористого натрия и др.) до снижения систолического давления в среднем на 25 — 30 % и поддержания его на таком уровне до стабилизации состояния больного.

При развитии резко выраженной гипертензии в связи с острым гломерулонефритом появляется опасность возникновения отека легких. В значительной степени это связано с олигурией и задержкой жидкости. Больному необходимо ограничить объем вводимой жидкости и внутривенно использовать высокие дозы лазикса — 0,5— 1,0 г. Одновременно можно применять гипотензивные препараты.

При наличии у больного устойчивой гипертензии с периодами выраженных кризов возникает подозрение на феохромоцитому — гормональноактивную опухоль мозгового слоя надпочечников, обуславливающую патологическую гиперсекрецию адреналина и/или норадреналина.

В этих случаях необходимо провести углубленное обследование, включающее определение содержания катехоламинов и их метаболитов в крови и моче, а также компьютерную или магнитно-резонансную томографию. Для лечения гипертензии применяют  $\alpha$ -адреноблокаторы, например феноксibenзамин (либенилин) в дозе 10 мг 2—3 раза в сутки. Постепенно дозу увеличивают до развития полной блокады  $\alpha$ -адренорецепторов. В случае выявления опухоли больных необходимо госпитализировать в хирургическое отделение для решения вопроса об оперативном вмешательстве.

### **Контрольные вопросы**

1. Охарактеризуйте диагностику, реанимацию и интенсивную терапию ВКС.
2. Перечислите основные принципы интенсивной терапии острого инфаркта миокарда.
3. Какие бывают осложнения острого инфаркта миокарда? Как проводятся их профилактика и интенсивная терапия?
4. В каких случаях при остром инфаркте миокарда проводится дефибрилляция? В чем заключается ее суть?
5. Назовите принципы интенсивной терапии при отеке легких.
6. Перечислите показания к гипербарической оксигенации при инфаркте миокарда.
7. Как проводят реанимацию и интенсивную терапию при тромбоэмболии легочной артерии?
8. Дайте характеристику интенсивной терапии при гипертоническом кризе.