

ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ

«РОССИЙСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ Н.И.ПИРОГОВА»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

ИЗБРАННЫЕ ВОПРОСЫ НЕОТЛОЖНОЙ КАРДИОЛОГИИ

Учебно-методическое пособие

Утверждено ЦКМС
ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И.Пирогова
Минздрава России

Москва – 2013

Р е ц е н з е н т ы :

А.Г.Автандилов – д.м.н., профессор, зав. кафедрой терапии и подростковой медицины ГБОУ ДПО РМАПО Минздрава России;

И.Ю.Демидова – д.м.н., профессор, зав. кафедрой эндокринологии и диабетологии ГБОУ ВПО РНИМУ им.Н.И.Пирогова Минздрава России

А в т о р ы :

Н.Г.Потешкина – д.м.н., профессор, зав. кафедрой общей терапии ФУВ;

Н.И.Гайдукова – к.м.н., доцент;

З.С.Шогенов – к.м.н., доцент,

Н.С.Крылова – к.м.н., доцент.

Избранные вопросы неотложной кардиологии. – Учебно-методическое пособие. – Под ред. Н.Г.Потешкиной. – М., ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И.Пирогова, 2013. – 100 с.

Учебно-методическое пособие предназначено для студентов медицинских вузов, интернов, ординаторов, аспирантов, врачей-терапевтов, врачей-кардиологов, реаниматологов, врачей общей практики. В пособии рассмотрены различные аспекты сердечно-сосудистых заболеваний, требующих неотложной терапии (гипертонические кризы, тромбоэмболия легочной артерии, инфекционный эндокардит). Кроме того, изложены основные вопросы сердечно-легочной реанимации. Особое внимание удалено современным дифференцированным подходам к этиотропной и патогенетической терапии.

СОДЕРЖАНИЕ

Список сокращений.....	4
Дифференцированный подход к терапии гипертонических кризов (Н.Г.Потешкина).....	5
Тромбоэмболия легочной артерии (Н.И.Гайдукова).....	18
Инфекционный эндокардит (Н.С.Крылова).....	38
Сердечно-легочная реанимация (З.С.Шогенов).....	71

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АНА** – Американская ассоциация кардиологов
ESC – Европейское общество кардиологов
MRSA – метициллинрезистентные стафилококки
MSSA – метициллинчувствительные стафилококки
VRE – ванкомицинрезистентные энтерококки
АВД – автоматический внешний дефибриллятор
АГ – артериальная гипертония
АД – артериальное давление
АК – аортальный клапан
АкНД – антикоагулянты непрямого действия
АНД – автоматический наружный дефибриллятор
АТ III – антитромбин III
АФС – антифосфолипидный синдром
АЧТВ – активированное частичное тромбопластиновое время
ГК – гипертонический криз
ДАД – диастолическое артериальное давление
ИЭ – инфекционный эндокардит
ИЭПК – инфекционный эндокардит протезированных клапанов
МК – митральный клапан
МНО – международное нормализованное отношение
НМГ – низкомолекулярные гепарины
НФГ – нефракционированный гепарин
ОРЛ – остшая ревматическая лихорадка
ПДФ – продукты деградации фибринна
ПК – протез клапана
САД – систолическое артериальное давление
СЛР – сердечно-легочная реанимация
ТАП – тканевой активатор плазминогена
ТГВ – тромбоз глубоких вен
ТК – триkuspidальный клапан
ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии
ФЖ – фибрилляция желудочков
ЦИК – циркулирующие иммунные комплексы
ЧПЭхоКГ – чреспищеводная эхокардиография
ЭД – электродефибриллятор
ЭДС – электрическая дефибрилляция сердца
ЭхоКГ – эхокардиография

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ПОДХОД К ТЕРАПИИ ГИПЕРТОНИЧЕСКИХ КРИЗОВ

Н.Г.Потешкина

Введение

Последние годы ознаменовались пересмотром традиционных лечебных подходов ко многим патологическим состояниям. Это обусловлено появлением новых сведений о механизмах развития болезней, оригинальных лекарственных препаратах, клиническими исследованиями, основанными на принципах «доказательной» медицины. Изменения коснулись многих отраслей медицины, в том числе и неотложных состояний.

Гипертонический криз (ГК) – одно из частых и прогностически опасных синдромов в неотложной кардиологии. До появления эффективных гипотензивных препаратов и практики длительного лечения гипертонические кризы развивались у 7% больных. Несмотря на достигнутые успехи в лечении артериальной гипертонии (АГ), частота ГК не снижается.

В США ГК составляют менее 1%. В России примерно в 20% случаев причиной вызова «Скорой медицинской помощи» является ГК. В Италии частота ГК составляет 25%.

Наиболее опасен осложненный гипертонический криз, составляющий около 3% от всех неотложных состояний при АГ. Потенциально фатальными осложнениями ГК являются: инфаркт мозга, отек легких, гипертензивная энцефалопатия, острая сердечная недостаточность, инфаркт миокарда или нестабильная стенокардия, эклампсия, расслоение аневризмы аорты.

В соответствии с «Национальными рекомендациями по диагностике и лечению АГ», подготовленными Всероссийским научным обществом кардиологов (ВНОК), неотложная терапия осложненного ГК требует снижения АД при помощи парентеральных препаратов. Ими являются:

– вазодилататоры (нитропруссид натрия, нитроглицерин, эналаприл);

– диуретики (фуросемид);

– антиадренингические средства (эсмолол, фентоламин).

Согласно международным рекомендациям, необходимо применять также лабеталол, клонидин и гидралазин. Широкий спектр препаратов обусловлен отсутствием убедительных и доказательных исследований по эффективности лечения ГК. Задача клинициста – дифференцированный подход к терапии ГК, в зависимости от конкретной клинической ситуации.

Определение гипертонического криза

Гипертонический криз – остро возникшее выраженное повышение АД, сопровождающееся появлением или усугублением клинических симптомов и требующее быстрого контролируемого снижения АД для предупреждения поражения органов-мишеней (JNC 7, 2003; ВНОК, 2011).

Ключевые моменты:

– отсутствие жестких количественных параметров АД для диагностики ГК при равнозначности АД систолического и АД диастолического. Отказ от количественного критерия ГК обусловлен тем фактом, что возникновение и выраженность острого повреждения органов-мишеней обусловлены не столько высоким абсолютным уровнем АД, сколько степенью его относительного повышения у данного больного. Известно, что у молодых пациентов типичная картина гипертонического криза может развиваться при АД 160/100 мм рт.ст.;

– круг симптомов повреждения органов-мишеней достаточно четко очерчен и определяет тактику ведения больных;

– контролируемое снижение АД не обязательно до нормальных значений. Дифференцированный подход к снижению АД в зависимости от конкретной клинической ситуации, учитывающей потенциальный риск гипотонии и гипоперфузии органов-мишеней при излишне агрессивной терапии.

Причины, способствующие возникновению гипертонического криза:

– отсутствие постоянного медикаментозного контроля за уровнем АД. Клинические исследования свидетельствуют: отмена гипотензивных препаратов после 6 месяцев от начала приема происходит в 15% случаев при назначении ингибиторов АПФ; в 15–20% – диуретиков; в 20–25% – β-блокаторов; около 20% при назначении антагонистов кальция;

– использование недостаточных доз гипотензивных препаратов;

– использование монотерапии в тех случаях, когда показана комбинированная терапия;

– использование нерациональных комбинаций препаратов;

– отсутствие влияния на факторы риска.

Классификация гипертонических кризов

I. Осложненный гипертонический криз, неотложная гипертензия, жизнеугрожающая гипертензия (hypertensive emergencies) – сопровождается развитием острого, клинически значимого и потенциально фатального повреждения органов-мишеней. Неотложной терапии требует такое повышение АД, которое приводит к развитию следующих клинических ситуаций:

- острая гипертоническая энцефалопатия;
- острое нарушение мозгового кровообращения;
- острый коронарный синдром;
- острая левожелудочковая недостаточность;
- расслаивающаяся аневризма аорты;
- эклампсия;
- феохромоцитома;
- послеоперационное кровотечение.

II. Неосложненный гипертонический криз, экстренная гипертензия, нежизнеугрожающая (hypertensive urgencies)— малосимптомное повышение АД до потенциально опасных цифр (ДАД выше 115–120 мм рт.ст.) при отсутствии поражения органов-мишеней.

Для правильного оказания медицинской помощи при ГК необходимо:

- оценить тяжесть и остроту клинической ситуации;
- определить основные причины и механизмы повышения АД;
- определить уровень, до которого необходимо снизить артериальное давление, и время, за которое это необходимо сделать;
- выбрать основные препараты для гипотензивной терапии и способ их применения.

Дифференцированный подход в лечении гипертонических кризов

I. Осложненный ГК

Стратегия: снижение АД для предотвращения прогрессирования клинической ситуации и поражения органов-мишеней.

Тактические мероприятия:

- госпитализация в профильное отделение;
- немедленное снижение АД¹ на 15–20% от исходного в течение первых 30–120 мин, не обязательно до нормы, но не ниже 160 мм рт.ст. САД и 100 мм рт.ст. ДАД. Далее, в течение 2–6 ч уровень АД 160/100 мм рт. ст.;
- парентеральный способ введения препаратов.

II. Неосложненный ГК

Стратегия: снижение АД для предотвращения возникновения клинической ситуации и поражения органов-мишеней.

Тактические мероприятия:

¹ кроме острого нарушения мозгового кровообращения, расслоения аневризмы аорты

- в большинстве случаев госпитализация не требуется;
- снижение АД на 15–20% от исходного постепенно в течение 12–24 ч;
- пероральный способ введения препаратов.

Тактика лечения при осложненном гипертоническом кризе

Цереброваскулярные осложнения

Острая гипертоническая энцефалопатия – результат гиперперфузии мозга при исчерпанных возможностях ауторегуляции. Значительное повышение АД приводит к несостоительности механизмов ауторегуляции мозгового кровотока, повышению внутричерепного давления с развитием отека головного мозга, сопровождающегося общемозговыми и очаговыми симптомами.

Основной отличительный симптом – типичная головная боль:

- локализуется в начале в затылочной области, затем становится диффузной, усиливается в ситуациях, затрудняющих отток крови из вен головы (горизонтальное положение, натуживание, кашель), уменьшается (в ранних стадиях развития) при вертикальном положении тела;
- диагноз криза, требующего неотложной помощи, устанавливается с момента иррадиации затылочной боли в ретроорбитальные пространства;
- в поздней фазе криза появляются зевота, тошнота, приступы рвоты, кратковременно облегчающие самочувствие больного;
- при отсутствии адекватной терапии имеют место расстройство сознания (спутанность, оглушенность), судороги, нарушение зрения вплоть до слепоты.

Нарастание симптомов постепенное, в течение 48–72 ч. Дифференциальный диагноз необходимо проводить с первичной цереброваскулярной катастрофой, которая развивается внезапно, с резкой головной болью, появлением локальных неврологических симптомов, нарастанием расстройства сознания. При снижении АД нет регресса неврологической симптоматики, может быть даже ее усугубление.

Патогенез энцефалопатии имеет в основе дисфункцию эндотелия сосудов головного мозга, повышение их проницаемости с последующим развитием отека, а также формирование микротромбов. Острая гипертоническая энцефалопатия является диагнозом исключения, ее симптомы требуют настороженности в плане развития мозгового инсульта, субарахноидального кровоизлияния. Все перечисленные патологические изменения, свойственные гипертонической энцефалопатии, потенциально являются полностью обратимыми и разрешаются по мере постепенного снижения

АД. Отсутствие адекватной терапии приводит к несостоятельности ауторегуляции мозгового кровотока с усугублением или возникновением его ишемии. В дальнейшем гипертоническая энцефалопатия имеет неблагоприятный прогноз, приводит к нарастанию отека мозга, коме и смерти.

Острое нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу

У большинства пациентов, перенесших ишемический инсульт, в течение 4–5 дней после его развития АД возвращается к исходному уровню без гипотензивной терапии.

Тактика ведения пациентов с гипертоническим кризом и острым нарушением мозгового кровообращения имеет принципиальные особенности, в основном связанные с отсутствием доказанной пользы от снижения АД.

Хотя вероятность ишемического инсульта возрастает пропорционально повышению уровня АД, по данным Фрамингемского исследования, большинство ишемических инсультов развивается у лиц без предыдущего анамнеза АГ. В 80% случаев это состояние сопровождается подъемом АД, который, по-видимому, является компенсаторным и направлен на улучшение кровоснабжения в ишемизированном участке за счет повышения перфузионного давления в близлежащих артериальных системах. Обоснованы опасения об усугублении гипоперфузии и расширении зоны мозгового инфаркта при снижении давления в подобной ситуации. К сожалению, на настоящий момент отсутствуют данные доказательной медицины, касающиеся тактики по контролю АД у пациентов с клинической картиной инсульта во время ГК. На настоящем этапе наиболее распространен подход, предполагающий осторожное, медленное снижение АД только в случаях чрезмерного его повышения, так как ряд рандомизированных контролируемых исследований продемонстрировали, что снижение АД у больных с инсультом может не улучшать прогноз.

Общая тактика снижения АД у пациентов с острой гипертонической энцефалопатией и острым нарушением мозгового кровообращения по ишемическому типу:

- снижение АД, не более чем на 10–15% от уровня среднего АД ($\text{АД}_{\text{ср.}}$) и не менее чем за 2–3 часа ($\text{АД}_{\text{ср.}} = [\text{САД}-\text{ДАД}]/3+\text{ДАД}$, норма 60–130 мм рт.ст.);
- снижение АД только в случаях чрезмерного его повышения (САД более 220 мм рт.ст, ДАД более 110 ± 10 мм рт.ст.);
- препараты быстродействующие и короткоживущие;
- обязательное сопоставление результатов гипотензивной терапии с динамикой клинической картины;
- клиническая ситуация, требующая присутствия невролога.

Препараты выбора – см. табл. 1:

- ингибиторы АПФ (ангиотензинпревращающего фермента) – эналаприл, в/в;
- нитроглицерин, в/в;
- артериоллярный и венозный вазодилататор – нитропруссид натрия, в/в;
- α - β -блокатор – лабеталол, в/в;
- β -блокатор ультракороткого действия эсмолол, в/в.

Острое нарушение мозгового кровообращения по геморрагическому типу

Спонтанного снижения АД в ближайшие дни чаще не происходит.

Существует опасность как повышенного АД (продолжение кровотечения), так и его снижения (ухудшение коллатерального кровотока).

Нет единого мнения о целесообразности снижения АД.

Ангиограмма церебральных сосудов часто указывает на выраженный спазм, зависящий от местоположения кровоизлияния. Существует мнение, что дальнейшее снижение АД подвергает опасности кровообращение в зоне ишемии, возможно, ведет к инфаркту в этой зоне. С одной стороны, риск повторного субарахноидального кровоизлияния растет при высоком АД, с другой стороны – эффективность терапии проблематична.

Особенности снижения АД у пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения по геморрагическому типу:

- гипотензивная терапия не рекомендуется при АД ниже 180/105 мм рт.ст. и АД ср. ниже 130 мм рт.ст.;
- при АД в пределах 180/105 мм рт.ст. – 230/120 мм рт.ст. в течение 60 мин показана пероральная терапия (по возможности);
- при АД более 230/120 мм рт. ст., АД ср. более 150 мм рт. ст., сохраняющимся более 20 мин, показано парентеральное введение препаратов;
- препараты быстродействующие и короткоживущие.

Препарат выбора – см. табл. 1:

– нимодипин (нимотоп), в/в – селективный антагонист кальция с высокой тропностью к мозговым сосудам – препарат выбора при субарахноидальном кровоизлиянии. Полезный эффект нимодипина, возможно, связан с током ионов кальция в ишемизированную клетку в нейронах с сохраненной функцией.

Острый коронарный синдром

Высокая постнагрузка требует назначения гипотензивной терапии, так как усугубляет миокардиальную ишемию. Однако при острой ишемии миокарда излишняя агрессивная антигипертензивная терапия может быть

опасной. Гипертрофированный левый желудочек крайне чувствителен к гипотонии. Наиболее уязвимым при снижении перфузионного давления является субэндокард, что, вероятно, связано с большим давлением на сосуды эндокарда в систолу. При резком снижении системного АД с соответствующим снижением коронарного кровотока ауторегуляция сначала исчезает в субэндокарде, а затем и в субэпикарде.

С другой стороны, в случае с острым коронарным синдромом с подъемом ST и выраженным повышением АД основной задачей является по возможности быстрое снижение АД до уровней, считающихся безопасными для проведения тромболизиса. Относительным противопоказанием к тромболизису является неконтролируемая гипертония со значениями САД >180 мм рт.ст. Желательным представляется снижение АД до 160/100 мм рт. ст.

Препараты выбора – см. табл. 1:

- нитроглицерин, в/в;
- β -блокаторы в/в;
- ингибиторы АПФ в/в.

Нитраты умеренно и управляемо снижают АД, уменьшают преднатяжку и улучшают кровоснабжение сердечной мышцы. Являясь венозными вазодилататорами, нитраты при медленном титровании вызывают дилатацию артериол, в том числе и в системе венечных сосудов. При этом расширяются также сосуды ишемизированной области и, таким образом, исключается феномен обкрадывания.

β -блокаторы относятся к числу препаратов, абсолютно показанных для снижения АД при остром коронарном синдроме. Их эффект обусловлен снижением потребления кислорода миокардом (на 15–30%) благодаря снижению АД, ЧСС и сердечного выброса. Кроме того, β -блокаторы способствуют перераспределению крови в миокарде в пользу ишемизированных участков и обладают антиаритмическим действием.

Эффективно использование иАПФ, которые снижают общее периферическое сосудистое сопротивление. (ОПСС) без рефлекторной активации симпатико-адреналовой системы. Препараты этого класса также обладают антиишемическим эффектом, обусловленным уменьшением потребности в кислороде на фоне снижения постнагрузки и улучшением коронарного кровотока в результате уменьшения напряжения стенки левого желудочка (ЛЖ). На сегодня общепринятым подходом считается назначение иАПФ пациентам с ИМ в течение первых суток заболевания при отсутствии противопоказаний. Крупные плацебо-контролируемые исследования с использованием нифедипина для лечения больных артериальной гипертонией и ИМ

выявили недостоверное повышение уровня смертности в группе активной терапии (TRENT, SPRINT I). Исследование HINT, в котором нифедипин назначался пациентам с нестабильной терапией, было прекращено досрочно из-за достоверного увеличения числа ИМ в группе нифедипина в сравнении с группой метопролола.

Применение нифедипина короткого действия при остром коронарном синдроме (ОКС), помимо возможной гипотонии, сопровождается рефлекторным увеличением ЧСС, повышением потребности миокарда в кислороде и, кроме того, вызывает преимущественную вазодилатацию неишемизированных зон миокарда (феномен обкрадывания). Указанные нежелательные эффекты не относятся к верапамилу, дилтиазему, амлодипину и другим препаратам второго и третьего поколений дигидропиридинов (длительного действия).

Острая левожелудочковая недостаточность

Требует быстрого снижения АД путем парентерального введения препаратов. В данном случае гипотензивная терапия становится компонентой терапии острой левожелудочковой недостаточности. Снижение АД значительно уменьшает рабочую нагрузку на ослабленный левый желудочек.

Препараты выбора – см. табл. 1:

- нитропруссид натрия, в/в;
- нитраты, в/в
- петлевые диуретики – фurosемид, в/в
- иАПФ (возможно – перорально).

Острое расслоение аневризмы аорты

Основной признак расслоения аорты – внезапная сильная и продолжительная боль в грудной клетке, иррадиирующая в шею, между лопатками, в поясницу. Боль сопровождается страхом смерти. Могут отмечаться головная боль, головокружение, потеря сознания, тошнота, рвота, одышка. У половины больных выявляется разница в величине артериального давления на руках, у 60% пациентов появляется диастолический шум на аорте.

Тактика:

- снижение АД на 25–30% в течение 5–10 мин, с последующим его снижением до максимально низкопереносимого;
- целевое САД <110 мм рт. ст.
- клиническая ситуация требует участия ангиохирурга.

Цель терапии: снижение АД для уменьшения давления на сосудистую стенку путем снижения минутного объема кровообращения (УО и ЧСС). Результатом является снижение АД без увеличения пульсового давления.

Препараты выбора – см. табл. 1:

- β -блокаторы, в/в;
- лабеталол, в/в.

Нитропруссид натрия и дигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов в качестве монотерапии противопоказаны, так как увеличивают пульсовое давление и частоту сердечных сокращений. Возможно их применение в комбинации с β -блокаторами (введение последних следует начинать до введения вазодилататоров). При наличии противопоказаний к применению β -блокаторов применяют верапамил (изоптин). Также противопоказаны в качестве монотерапии:

- артериолярные вазодилататоры прямого действия – гидralазин;
- ганглиоблокаторы – арфонад, пентамин.

Противопоказание обусловлено тем, что их действие вызывает снижение АД путем расширения емкости сосудистого русла, расположенного ниже аневризмы, что в итоге приводит к росту пульсового давления и прогрессированию расслоения аорты.

При оказании неотложной помощи важен правильный выбор препаратов для гипотензивной терапии. Известно, что уровень АД зависит от ОЦК, сократимости миокарда, общего периферического сопротивления сосудов. Поэтому неотложная гипотензивная терапия должна быть направлена на все три указанных механизма регуляции артериального давления с акцентом на ведущую причину его повышения. Необходимо учитывать основное и сопутствующие заболевания, предшествующую терапию и реакцию на применение гипотензивных препаратов в прошлом. В процессе оказания неотложной помощи необходимо помнить, что независимо от достигнутого уровня артериального давления его дальнейшее снижение опасно, если в результате гипотензивной терапии появляется или нарастает неврологическая симптоматика или ангинозная боль.

Эклампсия

Гипертоническая энцефалопатия при нефропатии беременных называется эклампсией. При эклампсии критическим считается повышение систолического АД выше 170 мм рт.ст. и диастолического АД – выше 100–110 мм рт.ст. Необходимо помнить о риске повреждения плаценты при уменьшении артериального давления, а также о риске появления плацентарного кровотечения.

Препараты выбора для купирования высокого АД:

- метилдопа как препарат выбора в связи с отсутствием тератогенных эффектов; если это не приводит к устойчивому эффекту, то при соединяют парентеральное введение препаратов;

- лабеталол, в/в, медленно 10–20 мг болюс, при необходимости повторно, в/в, 3–10 мг/ч (применяют в США, Великобритании, Австралии; препарат не зарегистрирован в России);
- нимодипин в/в;
- гидралазин в/в 5–10 мг болюс. При необходимости в/в 50 мг в 500 мл 5% раствора глюкозы, 20–30 капель в минуту. Возможна развитие тахикардии, задержки жидкости, гипотонии. Данный препарат применяют в США. Препарат в форме для парентерального введения в России не зарегистрирован;
- сульфат магния (в/в) не является собственно гипотензивным препаратом, но его применяют при судорожном синдроме.

Противопоказаны:

- нитропруссид натрия (риск отравления цианидом плода);
- ингибиторы АПФ (тератогенное действие);
- диуретики (опасность уменьшения ОЦК).

Таблица 1

Препараты выбора при осложненном ГК

Препарат	Способ введения/доза	Начало/длительность действия	Комментарии
Нитропруссид натрия	В/в инфузия 0,25–10 мкг/кг/мин	Немедленно/1–2 мин	Противопоказан при расслоении аневризмы аорты
Нитроглицерин	В/в инфузия 5–100 мкг/мин	2–5 мин/3–5 мин	При ИМ, НС, ОЛЖН
Лабеталол	В/в болюс 20–80 мг; в/в инфузия 0,5–2 мг/мин	5–10 мин/3–6 ч	Все ГК, включая эклампсию, кроме ОЛЖН
Эсмолол	В/в инфузия 250–500 мкг в течение 1 мин, затем 50–100 мкг/кг/мин	1–2 мин/10–20 мин	При расслаивающей аневризме аорты, пароксизмальных наджелудочковых аритмиях
Эналаприлат	В/в в течение 5 мин 1,25 мг с увеличением дозы до 5 мг каждые 6 ч	15–30 мин/6–12 часов	При ОЛЖН, ОНМК по ишемическому типу, ОКС. Противопоказан при стенозе почечных артерий
Магния сульфат	в/в медленно 1000–2500 мг	15–25 мин/2–4 часа	Судорожный синдром при эклампсии. Желудочковая аритмия, алкогольная интоксикация
Фуросемид	в/в болюс 40–100 мг	5мин/2–3 часа	При ОЛЖН

Тактика лечения при неосложненном гипертоническом кризе

Неосложненный гипертонический криз проявляется малосимптомным повышением АД при отсутствии поражения органов-мишней.

Для терапии неосложненного гипертонического криза рекомендуется применение пероральных гипотензивных препаратов, обеспечивающих постепенное снижение АД в течение нескольких часов (до суток). Основные препараты выбора для снижения АД при неосложненном гипертоническом кризе представлены в таблице 2.

Таблица 2

Препараты выбора при неосложненном ГК

Препарат	Доза/способ введения	Начало/ длительность действия	Комментарии
Клонидин (клофелин)	0,075–0,15 мг per os или сублингв.	per os: 30–60 мин/8–12 ч; сублингв.: 15–30 мин/6–8 ч	При прекращении приема клонидина
Каптоприл	12,5–25,0 мг per os или сублингв.	per os: 15–60 мин/6–8 ч; сублингв: 10–20 мин/2–6 ч	При любом типе криза
Метопролол/ Карведилол	50 мг per os 12,5 мг per os	30–60 мин/6 ч 30–60 мин/6–10 ч	При тахикардии
Нифедипин/ Амлодипин	10 мг per os 5–10 мг per os	5–30 мин/4–6 ч Через 2–4 часа/24 ч	При гипокинетическом варианте криза
Фуросемид	40–80 мг per os	60 мин/2–6 ч	При признаках задержки жидкости

В дальнейшем достигнутый эффект может быть продлен переходом на плановый прием гипотензивных препаратов.

Особенности фармакокинетики нифедипина позволяют быстро (от 5 до 30 мин) достигнуть системной вазодилатации за счет блокирования медленных кальциевых каналов в гладкомышечных клетках артерий и артериол, снижая общее периферическое сопротивление сосудов и, соответственно, АД. Отказ от его применения в последнее время мотивирован развитием резкой гипотонии, нарушающей мозговой и коронарный кровоток. Наиболее целесообразно принимать антагонисты кальция пролонгированного действия при гипокинетическом варианте криза, в патогенезе которого преобладает компонента периферической вазоконстрикции.

Алкогольиндуцированные ГК

Гипертонические кризы у лиц, злоупотребляющих алкоголем, – нередкое явление. Резкое повышение АД возможно как в fazу интоксикации (опьянения), так и в fazу абстиненции. Наиболее часто оно наблюдается в

фазе абстиненции. До начала гипотензивной терапии целесообразно провести регидратацию для восстановления волюмического статуса больного.

Для купирования гипертонического криза могут быть использованы β -блокаторы, поскольку алкогольиндуцированные ГК в своей основе имеют стимуляцию симпатической нервной системы. Возможно назначение ингибиторов АПФ.

Следует избегать:

- прямых вазодилататоров (могут усилить характерную для абстиненции тахикардию);
- диуретиков (возникает опасность усугубления интоксикации и гиповолемии);
- клонидина (потенцирует эффект алкоголя).

Гипертонические кризы у пожилых пациентов

У пожилых больных особенно опасно развитие гипотонии с потенциальной гипоперфузией органов, в первую очередь – головного мозга, сердца, почек. В результате инволюции эластических структур сосудистой стенки, атеросклеротического поражения артерий и нарушения функции миокарда у пожилых пациентов снижен мозговой, коронарный и почечный кровоток.

Основным препаратом для купирования криза является клонидин *per os*, который обеспечивает плавное и устойчивое снижение АД. Вторым препаратом является нифедипин с длительным высвобождением действующего вещества *per os*. Не рекомендуется: нифедипин в обычных формах с быстрым освобождением действующего вещества, гидralазин, эналаприлат.

Литература

1. Гипертонические кризы / Под ред. С.Н.Терещенко, Н.Ф.Плавунова, 2011.
2. Верткин А.Л., О.Б. Полосьянц, М.И. Лукашов. Гипертонический криз: тактика ведения на догоспитальном этапе // Consilium medicum. Т. 8. № 12. 2006.
3. Кобалава Ж.Д., Гудков К.М. Гипертонические кризы: существуют ли реальные противоречия в классификации и лечении? // Сердце. 2003. № 3. С. 116–127.
4. Национальные рекомендации по диагностике и лечению артериальной гипертонии. Кардиоваскулярная терапия и профилактика. 2008. 7(6), Приложение 2.

5. Cardiovascular Diseases during Pregnancy (Management of European Society of Cardiology. 2011.
6. Gifford W., Schlant R.C. Section Editor Management of Hypertensive Crises. // Jama. 1991. P. 829–835.
7. Laragh's L. Lesson XXV: How to Mechanistically Diagnose and Correctly Treat a Hypertensive Crisis AJH. 09. 2001. V. 14. №. 9, P. 1.
8. Horvathova H., Kimlikova K., Balazovjechl., Kyselovic I. Compliance and the therapeutic effect in patients with arterial hypertension. // Bratisl. Lek. Listy. 2003. № 104 (4–5). P. 149–154.
9. Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. Sixth Report. Arch Intern Med. 1997. V. 157. P. 2413–2446.
10. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. U.S. Department of Health and Human Services. National Institutes of Health. National Heart, Lung, and Blood Institute. National High Blood Pressure Education Program. NIH Publication No. 03–5233. May. 2003.
11. Waeber B. Treatment strategy to control blood pressure optimally in hypertensive patients. // Blood pressure. 2001. № 10. – P. 62–73.

ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ: КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ, ПРОФИЛАКТИКА

Н.И.Гайдукова

Тромбоэмболия лёгочной артерии (ТЭЛА) – частая патология с высокой смертностью. Летальность среди нелеченых больных составляет 30–40%, а при правильной диагностике и своевременном лечении – 10–12%. В 50% случаев эпизоды ТЭЛА протекают незамеченными. ТЭЛА и тромбоз глубоких вен (ТГВ) – это два проявления одной болезни (венозные тромбоэмболии), так как имеют одинаковые факторы риска. Часто ТЭЛА развивается в результате ТГВ и у 50% больных при сканировании лёгких выявляют бессимптомную ТЭЛА, а у 70% больных с ТЭЛА с помощью чувствительных методов диагностики – ТГВ нижних конечностей. Следует отметить, что 80% всех ТГВ протекают бессимптомно. В 80–90% случаев источник лёгочной эмболии – флеботромбоз в системе нижней полой вены. Риск ТЭЛА при флеботромбозе подвздошно-бедренного сегмента составляет 40–50%, а при тромбозе глубоких вен голени – 5–7%. При локализации тромба в правых отделах сердца риск составляет 1–3%. Редко источником эмболии являются местные тромбозы – 1% случаев (гипертония малого круга у больных с ревматизмом, пороками сердца, при липоидозе лёгочной артерии, васкулитах). Ежегодно в России регистрируется: ТГВ – 240000 случаев, ТЭЛА – 100000. Смертность при этом составляет от 7 до 11%. Следует отметить, что 75% случаев ТЭЛА не связаны с оперативными вмешательствами, а риск повторной ТЭЛА после первичной в 3 раза выше, чем после первичного ТГВ (60 % и 20% соответственно).

Факторы риска венозных тромбозов и эмболий:

1. Острые нехирургические заболевания: ОНМК по ишемическому типу, ИМ, острая дыхательная недостаточность, инфекции.

2. Хирургические вмешательства и травмы.

3. Клинические факторы риска: ТГВ и ТЭЛА в анамнезе, новообразования, ХСН, ХОБЛ, сахарный диабет, ПЭКС, заместительная гормональная терапия, ожирение, гепарининдуцированная тромбоцитопения.

4. Тромбофилии: дефицит АТ III, протеина С и S, гипергомоцистеинемия, антифосфолипидный синдром, лейденская мутация.

Симптоматика ТЭЛА неспецифична. Доступные лабораторные и инструментальные методы диагностики ТЭЛА недостаточно чувствительны и специфичны. При аутопсии – только тщательное исследование просвета лёгочных сосудов позволяет обнаружить мелкие тромбы или остаточные явления перенесённой ТЭЛА. ТЭЛА – синдром, в основе которого лежит окклюзия артериального русла лёгких тромбом, образовавшимся в венах

большого круга кровообращения или полостях правых отделов сердца и мигрировавшим в сосуды лёгких с током крови, что приводит к респираторным и гемодинамическим нарушениям.

Патогенез ТЭЛА

Патогенез ТЭЛА включает два основных звена:

1. Механическая обструкция легочного русла (схема 1).
2. Действие гуморальных факторов.

Действие гуморальных факторов.

Действие гуморальных факторов не зависит от степени окклюзии легочных сосудов, поэтому обструкция менее 50% сосудистого русла может привести к выраженным нарушениям гемодинамики, вследствие развития легочной вазоконстрикции. Легочная вазоконстрикция обусловлена гипоксемией, высвобождением биологически активных веществ (серотонин, тромбоксан, гистамин, тромбомодулин) из агрегатов тромбоцитов в тромбе.

Необходимо учитывать, что лизис и организация тромбоэмболов начинается с первых дней болезни и продолжается в течение 10–14 сут.



Лечебная тактика при ТЭЛА в первую очередь определяется тяжестью состояния больного.

Выделяют тяжелую, среднетяжелую и легкую форму течения заболевания:

- Тяжелая форма характеризуется выключением из циркуляции большей части легочного русла и клинически проявляется артериальной гипотонией. Основные принципы лечения: тромболизис и эмболэктомия.
- Среднетяжелая форма характеризуется поражением долевых и сегментарных ветвей. По данным Эхо-КГ – снижение сократимости правого желудочка. Показатели гемодинамики могут быть стабильными или отмечается склонность к артериальной гипотензии.
- Легкая форма – поражение мелких ветвей легочной артерии, функция правого желудочка сохранена, АД в пределах нормы.

Клиническая картина определяется степенью поражения легочных сосудов, нейрогуморальными нарушениями и преэмболическим кардиопульмональным статусом больного.

При ТЭЛА наиболее часто встречаются следующие симптомы и синдромы:

1. Болевой синдром

- Загрудинная стенокардическая боль характерна для эмболии крупных ветвей легочной артерии, в результате острой дилатации правых отделов сердца, что в свою очередь приводит к сдавлению коронарных артерий между перикардом и расширенным правым желудочком и предсердием.
- Легочно-плевральный болевой синдром – при формирующемся инфаркте легкого за счет включения в воспалительный процесс висцеральных листков плевры, усиливается при дыхании и кашле.
- Абдоминальный вариант – боль в правом подреберье, сочетающаяся с парезом кишечника, упорной икотой, за счет воспаления диафрагмальной плевры, острого увеличения печени (растяжение глиссоновой капсулы вследствие прогрессирования правожелудочковой недостаточности).

2. Внезапно возникшая одышка

Характерно тахипноэ, могут выслушиваться трескучие хрипы в легких. Одышка может усиливаться в вертикальном положении вследствие уменьшения притока крови к правым отделам сердца. Характерно несоответствие выраженной степени дыхательной недостаточности и аусcultативной картины.

3. Синусовая тахикардия

Выраженность зависит от степени обструкции легочного русла, гемодинамических нарушений, дыхательной и циркуляторной гипоксемии.

4. Нарушения ритма

Экстрасистолия, трепетание и фибрилляция предсердий.

5. Бледность кожных покровов – с пепельным оттенком в сочетании с акроцианозом. Выраженный цианоз наблюдается только при массивной ТЭЛА.

6. Артериальная гипотензия

Ранний симптом ТЭЛА, развивается с первых минут, может быть стойкой и транзиторной.

7. Повышенная потливость

Отмечается в 34-40% случаев, характерна для массивной ТЭЛА и обусловлена повышением симпатической активности.

8. Повышение температуры тела

В основном до субфебрильных цифр, при формировании инфаркта легкого. Может сохраняться до трех недель.

9. Инфаркт легкого с инфаркт-пневмонией.

Формирование инфаркта легкого начинается на 2–3 день после эмболизации и завершается к концу 2–3 недели. У 10-30% больных сопровождается кровохарканьем.

10. В наиболее тяжелых случаях – набухание и пульсация яремных вен, акцент II тона над легочной артерией, симптом Куссмауля (исчезновение пульсации на высоте вдоха).

11. Церебральные расстройства

Обусловлены гипоксемией головного мозга. Сонливость, заторможенность, головокружение, кратковременная или длительная потеря сознания, судороги в конечностях.

12. Аллергический синдром обусловлен инфарктом легкого, всасыванием продуктов некроза и выработкой АТ, выделением гистамина и серотонина

Тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии может протекать без локальных физикальных симптомов, проявляясь эпизодами одышки, кардиалгией, субфебрильной температурой, синусовой тахикардией.

По данным ряда авторов, в 36,8% случаев тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии предшествует массивной ТЭЛА, поэтому своевременная диагностика микроэмболии может способствовать профилактике тяжелых форм.

Рецидивы ТЭЛА могут проявляться:

- «повторными пневмониями» неясной этиологии,
- быстропроходящими сухими плевритами,
- повторными немотивированными обмороками, коллапсами,
- чувством сдавления в груди,
- лихорадкой, не поддающейся антибактериальной терапии,
- появлением и/или прогрессированием сердечной недостаточности.

Ухудшение состояния рассматривается как декомпенсация основного заболевания – лёгочно-сердечной патологии, при этом ТЭЛА мелких ветвей не диагностируется.

Диагностика ТЭЛА

Диагностика ТЭЛА основывается на клинической картине с учетом анамнестических данных, а также на результатах инструментальных и лабораторных методов исследования.

Обязательные методы исследования при ТЭЛА:

- рентгенография органов грудной клетки;
- ЭКГ;
- Эхо-КГ;
- лабораторные показатели;
- МСКТ с контрастированием;
- ультразвуковая диагностика сосудов нижних конечностей.

Дополнительные методы исследования при ТЭЛА:

- перфузионная сцинтиграфия легких;
- ангиопульмонография;
- флегография.

ЭКГ-диагностика ТЭЛА

Изменения на ЭКГ отражают поворот оси сердца и ишемию миокарда:

- отклонение электрической оси вправо;
- синдром Мак-Джин-Уайта (появление $S_1Q_{\text{III}}T_{\text{III}}$);
- блокада правой ножки пучка Гиса (остро возникшая);
- «P»-pulmonale (II и III отведения);
- генерализованные изменения реполяризации;
- предсердные формы аритмий: фибрилляция и трепетание предсердий;
- отрицательные зубцы Т с V_1 по V_3 за счет острой дилатации правого желудочка, подъем сегмента ST в этих отведениях.

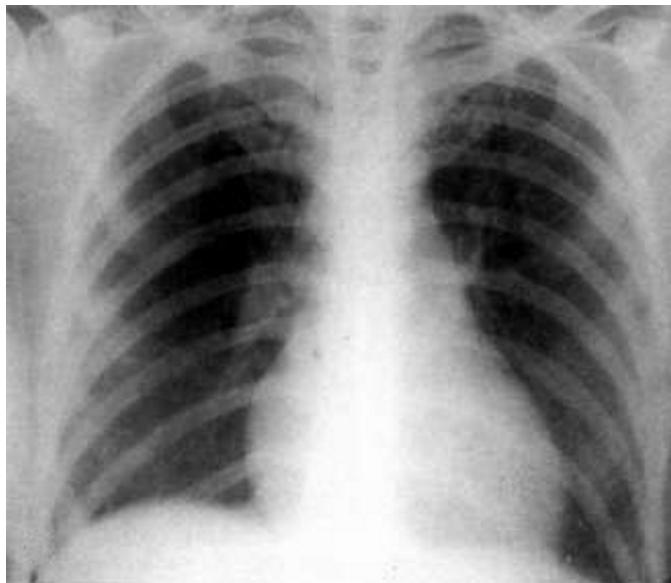


Рис. 1. На рентгенограмме признаки ТЭЛА: высокое стояние купола диафрагмы, деформация и расширение правого корня, симптом Вестермарка (обеднение легочного рисунка).

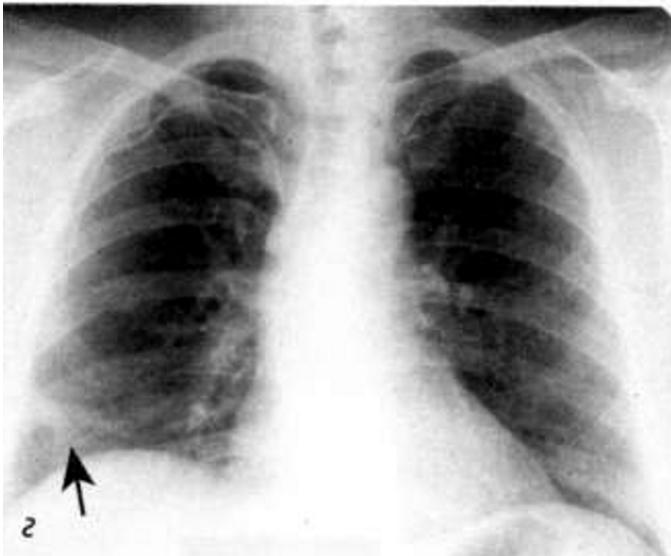


Рис. 2. На рентгенограмме признаки ТЭЛА: высокое стояние купола диафрагмы, деформация и расширение правого корня, признак инфаркта легкого (треугольная тень).

Вследствие появления зубца S и дискордантных смещений сегмента ST может имитировать инфаркт миокарда задне-нижней стенки левого желудочка, но этому противоречит наличие глубоких зубцов S в левых грудных отведениях и высокий зубец R в отведениях III, aVF.

У больного с инфарктом миокарда задне-нижней локализации при ТЭЛА ее электрокардиографические признаки могут быть замаскированы.

Эхо-КГ диагностика ТЭЛА

- гипокинезия и дилатация правого желудочка;
- парадоксальное движение межжелудочковой перегородки;
- триkusпидальная недостаточность (регургитация);
- признаки легочной гипертензии;
- тромбоз полости правого предсердия и желудочка;
- у больных с сердечной недостаточностью и дилатированным ПЖ – нормальные размеры ЛЖ;
- особенности систолической функции ПЖ – признаки гипокинезии без распространения на верхушечный сегмент (симптом Мак-Коннела, чувствительность 77%, специфичность 94%).

Рентгенологическое исследование (см. рис. 1 и 2):

- высокое стояние купола диафрагмы (на стороне поражения);
- расширение корней легких, обрубленность, деформация;
- дисковидные ателектазы, которые нередко предшествуют инфаркту легкого;
- инфаркт легкого;
- плевральный выпот;
- симптом Вестермарка (обеднение легочного рисунка).

Перфузионная сцинтиграфия легких

Для дефектов перфузии эмболического генеза характерны:

- четкая очерченность;
- треугольная форма и расположение, соответствующее зоне кровоснабжения пораженного сосуда;
- множественность дефектов перфузии;
- наличие дефектов перфузии, не совпадающих по локализации с рентгенологическими данными, свидетельствует о ТЭЛА.

Лабораторная диагностика

- характерны лейкоцитоз, повышение СОЭ;
- умеренная гипербилирубинемия;
- повышение ЛДГ;

- определение Д-димера: специфичность при ТЭЛА – 53%, чувствительность - около 99%. Нормальный уровень Д-димера в плазме позволяет с точностью более 90% исключить тромбоз глубоких вен или тромбоэмболию легочной артерии.
- тропониновый тест при ТЭЛА: повышение тропонина обусловлено гипоксией, острым повышением давления в ПЖ, снижением кровоснабжения миокарда. Смертность при повышенном уровне тропонина составляет 44%, а при нормальном – 3%. При ТЭЛА тропонин может выступать как прогностический фактор.
- мозговой натрийуретический пептид (BNP/NT-proBNP) синтезируется кардиомиоцитами в ответ на перегрузку ПЖ. Позволяет оценить тяжесть нарушения функции ПЖ и прогнозировать осложненное течение ТЭЛА.

Лечение ТЭЛА

В настоящее время с целью лечения, а также дальнейшей профилактики венозных и артериальных тромбозов (схема 2) используются антитромботические препараты, эффективность которых доказана: тромболитики, прямые и непрямые антикоагулянты.

1. Тромболитики по показаниям.
2. Гепарины (нефракционированный и низкомолекулярные гепарины).
3. Непрямые антикоагулянты (варфарин).
4. Симптоматическая терапия.
5. Хирургическое лечение.

В настоящее время в основном применяются *тромболитические препараты*, растворяющие тромб за счет активации плазминогена (стрептокиназа, урокиназа, тканевой активатор плазминогена, проурокиназа).

Наиболее изученными и часто применяемыми тромболитиками являются стрептокиназа и тканевой активатор плазминогена (ТАП),

Показания для введения тромболитика:

- массивная легочная эмболия;
- острая сердечная и дыхательная недостаточность.

Тромболитики вводят в периферическую вену, что обеспечивает такую же эффективность, как и при введении в легочную артерию.

После введения тромболитика лечение продолжают гепарином – НФГ или НМГ). За 4–5 дней до отмены любого гепарина назначаются непрямые антикоагулянты, в основном – варфарин.

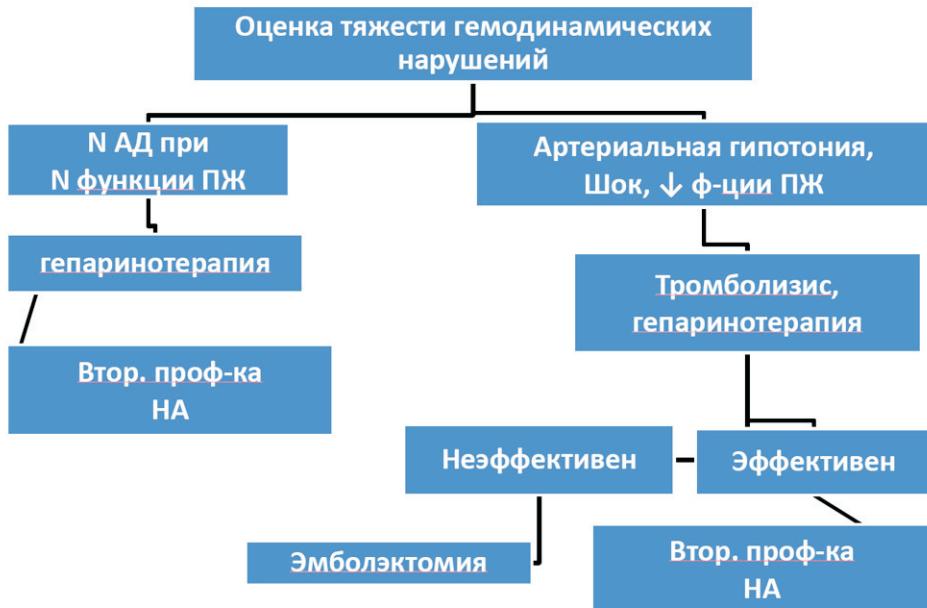


Схема 2. Алгоритм лечения ТЭЛА.

Антитромботические препараты

1. Тромболитики

Стрептокиназа (авелизин, кабикиназа, стрептаза, целиаза).

Механизм действия – растворяет тромб за счет активации плазминогена, который фрагментирует фибрин тромба до ПДФ, а также расщепляет и фибриноген, что проявляется гипофибриногенемией на фоне тромболизиса.

Препарат вводят болясом в/в 250 тыс. ед. на изотоническом растворе, а затем постоянная инфузия со скоростью 100 тыс. ед. в час. Средняя продолжительность тромболизиса – от 12 до 24 ч

Есть данные об эффективности в/в введения 1,5 млн. ед. стрептокиназы в течение 2-х часов, что оценивалось в исследовании французских кардиологов (N. Meneveau et al, 1998г). Авторы сделали вывод о том, что 2-х часовая инфузия стрептокиназы может использоваться при массивной ТЭЛА. Это имеет значение, так как стоимость стрептокиназы значительно меньше, чем ТАП, урокиназы.

Для данного препарата характерна минимальная частота геморрагических осложнений при выраженной антигеннности. В связи с этим стреп-

токиназу нельзя вводить повторно начиная с 5-го дня от первой дозы и в течение последующих шести месяцев.

Тканевой активатор плазминогена (альтеплаза, актилизе).

В отличие от стрептокиназы, ТАП является фибрин-селективным препаратом, способным растворять устойчивые к лизису тромбы, практически не снижая плазминоген, не вызывает аллергические реакции и может вводиться повторно.

Начальная доза – 10 мг в/в болюсом в течение 1–2 мин, затем остальные 90 мг в/в капельно в течение 120 мин.

Методы контроля:

- тромбиновое время (увеличение в 1,5–2 раза по сравнению с исходным);
- АЧТВ (активированное частичное тромбопластиновое время; увеличение в 1,5–2,5 раза);
- фибриноген (снижается в 1,5–2 раза от нормы, но не менее 1 г/л);
- гемоглобин (не ниже 100 г/л);
- гематокрит (не ниже 30%).

Побочные эффекты при введении тромболитиков:

- геморрагические осложнения → введение прекращают, гемостаз нормализуют введением ингибиторов фибринолиза;
- аллергические реакции → введение прекращают, назначают глюкокортикоиды, антигистаминные препараты;
- снижение АД, реперфузионные аритмии.

2. Гепаринотерапия

Цель проведения гепаринотерапии – профилактика возникновения тромбов, а в случаях их наличия – предотвращение их дальнейшего увеличения в размерах и уменьшение вторичных тромбоэмбологических осложнений.

Нефракционированный гепарин (НФГ).

НФГ (схема 3) оказывает антикоагулянтное действие только при наличии в крови достаточного количества антитромбина III. В присутствии гепарина инактивация тромбина антитромбином III ускоряется примерно в 1000 раз.

НФГ в одинаковой степени тормозит активность как тромбина, так и фактора Xa, а низкомолекулярные гепарины в большей степени нейтрализуют фактор Xa.

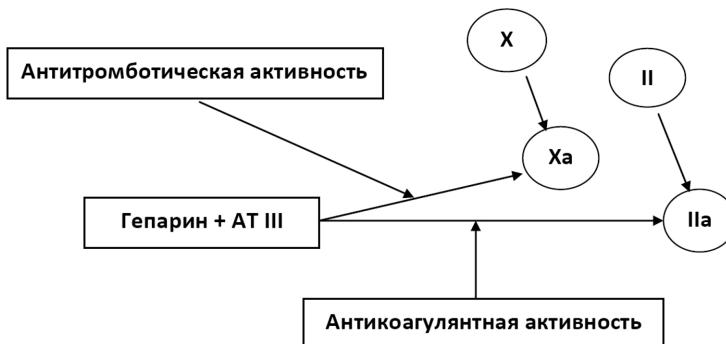


Схема 3. Механизм действия гепаринов.

После верификации диагноза ТЭЛА гепаринотерапия должна быть начата немедленно:

- первоначальная доза НФГ 5000 ед. вводится в/в болясом с последующей в/в инфузией из расчета 1000–1250 МЕ/час;
- подбор адекватной дозы осуществляется с помощью определения АЧТВ, которое должно быть в 1,5–2 раза выше нормальных значений.

Первое определение АЧТВ проводится через 4–6 ч после начала терапии, а при достижении терапевтического диапазона – 1 раз в сутки.

Кроме того, значительное изменение в клиническом состоянии больного должно стать основанием для немедленного определения АЧТВ и при необходимости последующей корректировки дозы.

Гепарин с лечебной целью чаще всего вводится внутривенно, а затем – подкожно, в область живота, кнаружи от краев прямых мышц, ниже уровня пупка.

Во время терапии НФГ рекомендуется:

- определение гемоглобина/гематокрита;
- контроль тромбоцитов крови ежедневно (не ниже $100 \times 10^9/\text{л}$). Серийные подсчеты количества тромбоцитов необходимы для мониторирования спровоцированной гепарином тромбоцитопении. Легкая тромбоцитопения (ассоциированная) отмечается у 10–20% больных, получающих НФГ, тогда как индуцированная (количество тромбоцитов менее $100 \times 10^9/\text{л}$) развивается примерно у 5% больных и проявляется на 4–14 день терапии.
- контроль ВСК (оптимально увеличение в 2–3 раза);
- контроль АЧТВ (оптимально увеличение в 1,5–2 раза от нормы), при этом АЧТВ рекомендуется определять через 6 часов от начала

гепаринотерапии или изменения дозы, затем каждые 6 часов до достижения оптимального удлинения АЧТВ. После достижения терапевтического уровня АЧТВ определяют 1 раз в сутки.

Оптимальная продолжительность терапии НФГ – 7 дней. За 4–5 дней до отмены препарата назначается непрямой антикоагулянт варфарин.

К основным недостаткам НФГ относятся:

- необходимость индивидуального подбора дозы под контролем АЧТВ;
- развитие иммунной тромбоцитопении с парадоксальным повышением опасности тромбозов.

В связи с этим в настоящее время чаще применяются низкомолекулярные гепарины (НМГ): эноксапарин, надропарин и дальтепарин.

К преимуществам НМГ относятся:

- высокая биодоступность;
- легкость подкожного введения (1–2 раза в сутки);
- отсутствие необходимости частого мониторирования АЧТВ;
- более предсказуемый антикоагулянтный эффект;
- реже, по сравнению с НФГ, развивается гепарин-ассоциированная и иммунная тромбоцитопения.
- меньше побочных эффектов.

НМГ способствуют активации фибринолиза путем освобождения из эндотелия тканевого активатора плазминогена. Кроме того, они меньше подвержены действию антигепаринового фактора 4 тромбоцитов.

Необходимо учитывать, что НМГ не являются взаимозаменяемой группой препаратов, так как различаются по антитромботическому эффекту. Одной из причин является их различная активность к анти-Ха и анти-IIa факторам.

В 1998 г. комитет США по пищевым продуктам и лекарственным препаратам FDA одобрил для лечения тромбоза глубоких вен и ТЭЛА подкожное введение эноксапарина в дозе 1 мг/кг каждые 12 ч, но не более 180 мг 1 раз в сутки.

При введении НМГ:

- не рекомендуется удалять пузырьки воздуха из шприца во избежание потери препарата;
- инъекции проводить в положении больного лежа;
- иглу вводят вертикально, придерживая складку кожи между большим и указательным пальцами;
- нельзя массировать место инъекции после введения препарата;
- нельзя смешивать с другими препаратами.

В мультицентровом рандомизированном исследовании ESSENCE сравнивали эффективность и безопасность эноксапарина и НФГ при консервативном лечении больных с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST. Эноксапарин (клексан) – единственный НМГ, рекомендованный экспертами при консервативной стратегии лечения.

Эноксапарин натрия (клексан) – НМГ со средней молекулярной массой около 4500 дальтон. Препарат характеризуется высокой активностью в отношении Ха фактора и низкой в отношении IIa фактора. Соотношение активности анти-Ха к анти-IIa составляет 3,7:1.

- биодоступность препарата при подкожном введении около 100%;
- в основном метаболизируется в печени;
- у пациентов пожилого и старческого возраста возможна задержка выведения препарата в результате снижения функции почек;
- у людей с избыточной массой тела при подкожном введении клексана клиренс несколько меньше.

При назначении клексана необходимо делать поправку дозы с учетом массы тела больного. После однократного подкожного введения 40 мг клексана анти-Ха активность на 50% выше у женщин с массой тела менее 45 кг и на 27% выше у мужчин с массой тела менее 57 кг по сравнению с нормальным весом.

У больных с инфарктом миокарда, осложненным тромбоэмболическими нарушениями, препарат рекомендуется назначать в дозе 1 мг/кг массы тела больного 1 или 2 раза в сутки подкожно. Длительность лечения составляет около 10 дней.

При использовании клексана в профилактических дозах он незначительно изменяет АЧТВ, практически не оказывает воздействия на агрегацию тромбоцитов и на уровень связывания фибриногена с рецепторами тромбоцитов.

С осторожностью клексан следует назначать пациентам с тромбоцитопенией, вызванной гепарином, в анамнезе. Имеются данные, что риск тромбоцитопении, вызванной гепарином, может сохраняться в течение нескольких лет.

В 2001 г. на 6-ой согласительной конференции Американской коллегии торакальных врачей по антитромботической терапии предложены и другие НМГ: дальтепарин (фрагмин), надропарин (фраксипарин).

Надропарин (фраксипарин)- назначается по 0,1 мл на 1 кг массы тела больного (86 МЕ/кг) подкожно 2 раза в сутки.

Дальтепарин (фрагмин) – назначается от 100-120 МЕ/кг подкожно 2 раза в сутки. При повышенном риске кровотечения – 100 МЕ/кг подкожно 2 раза в сутки.

Таблица 3

Зарегистрированные схемы применения НМГ и фондапаринукса.

Препарат	Доза	Кратность приема
Эноксапарин	1,0 м/кг	каждые 12 ч или 1 раз в день п/к
Тинзапарин	175 ЕД/кг	1 раз в день п/к
Фондапаринукс	5 мг/МТ 50 кг	1 раз в день п/к
	7,5 мг/МТ 50–100 кг	
	10 мг/МТ 100 кг	

Побочные эффекты гепаринотерапии

Побочные эффекты чаще отмечаются при назначении НФГ:

- геморрагические осложнения;
- ранняя гепарининдуцированная (иммунная) тромбоцитопения;
- гиперкалиемия;
- некроз кожи;
- феномен отмены/ «рикошетные» тромбозы;
- аллергические реакции: крапивница, ринит.

Гепаринорезистентность

При лечении большими дозами гепарина может отмечаться гепаринорезистентность, проявляющаяся отсутствием удлинения АЧТВ в 1,5 раза и более.

Причины гепаринорезистентности:

- повышение концентрации в плазме VIII фактора;
- нейтрализация гепарина за счет связывания с белками плазмы, реагентами острой фазы (воспаление, острый тромбоз);
- дефицит AT III (нефротический синдром, наследственный дефект гемостаза, патология печени).

Противопоказания к гепаринотерапии:

- язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки;
- неконтролируемая артериальная гипертензия;
- кровотечение давностью до двух недель;
- исходная гипокоагуляция;
- геморрагический диатез;
- заболевания головного мозга, геморрагический инсульт в анамнезе;
- подозрение на расслаивающую аневризму аорты;

- острый панкреатит;
- острый перикардит;
- тяжелые нарушения функции печени и почек.

Передозировка НФГ

В случае выраженного геморрагического синдрома в/в вводят 1% растворов протамин-сульфата (1 мг протамина нейтрализует анти-IIa активность, вызываемую 1 мг эноксапарина).

3. Антикоагулянты непрямого действия.

За 4–5 дней до предполагаемой отмены гепарина назначают антикоагулянты непрямого действия (АкНД).

В настоящее время в основном используются АкНД кумаринового ряда.

Механизм действия АкНД связан с ингибированием в печени витамин К-зависимых факторов свертывания крови – II, VII, IX, X, а также двух витамин К-зависимых естественных антикоагулянтов – протеинов С и S, что приводит к уменьшению образования тромбина и эффекту гипокоагуляции.

«Золотым стандартом» среди АкНД является варфарин, так как обладает самым стабильным воздействием на коагуляцию.

Основные преимущества АкНД:

- препараты можно применять внутрь;

для индукции гипокоагуляции они не нуждаются во взаимодействии с АТ III.

Начальная доза варфарина должна подбираться с учетом функционального состояния печени, сопутствующего заболевания и его терапии.

Перед приемом варфарина необходимо определить:

- общий анализ крови (включая подсчет тромбоцитов);
- протромбиновое отношение;
- АЧТВ;
- общий анализ мочи;
- оценить функциональное состояние почек и печени.

При рецидивировании венозных тромбозов целесообразно провести скрининг на наличие дефицита протеина С и S.

Данное исследование может выявить противопоказания к приему варфарина или факторы риска кровотечения: анемия, тромбоцитопения, почечная недостаточность.

Имеются существенные различия у разных пациентов в отношении «доза–ответ», что требует индивидуального подбора дозы.

Стартовая доза варфарина – 2,5–5 мг, назначается 1 раз в день в фиксированное время с 17-00 до 19-00 после еды, МНО (схема 4) контролируется через 12–14 ч после приема препарата: на протяжении первой недели – ежедневно или через день, затем 1–2 раза в неделю в течение первого месяца, затем 1 раз в месяц.

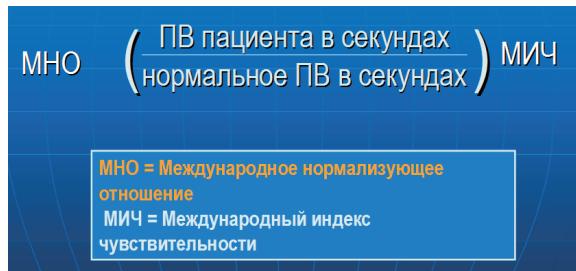


Схема 4. Определение МНО.

Факторы, влияющие на чувствительность к непрямым антикоагулянтам

1. Факторы, усиливающие действие непрямых антикоагулянтов.

А. Эндогенные факторы

- Лихорадка,
- гипертиреоз,
- ДЗСТ,
- злокачественные опухоли,
- дефицит витамина К,
- синдром нарушенного всасывания,
- заболевания печени (гепатиты, циррозы),
- ХНК.

Б. Экзогенные факторы

- Амиодарон,
- аспирин, НПВП,
- гепарин и гепариноиды,
- дипиридамол (курантил),
- пропафенон (ритмонорм),
- пероральные сахаропонижающие препараты,
- антибиотики,
- витамин Е,
- гиполипидемические препараты,
- пентоксифиллин (трентал, агапурин),
- тиклопидин, клопидогрель.

2. Факторы, ослабляющие действие непрямых антикоагулянтов.

А. Эндогенные факторы

- гипотиреоз,
- гиперлипидемия,
- отечный синдром,
- синдром нарушенного всасывания НА.

Б. Экзогенные факторы

- витамин С, антациды,
- барбитураты, кортикоиды,
- рифампицин, сукральфат (вентер).

При значении МНО 2,0–3,0 достигается оптимальное соотношение эффективности и риска кровотечения, а дальнейшее его увеличение существенно не снижает частоту рецидивов ТЭЛА, но достоверно увеличивает число кровотечений. При назначении НА необходимо учитывать уровни гипокоагуляции: высокий – МНО 2,5–3,5, средний – МНО 2,0–3,0 и низкий – МНО – 1,6–2,0.

Выделяют также периоды гипокоагуляции:

- нестабильный – до 6 недель, что требует контроля МНО 2–3 раза в месяц;
- стабильный – после 6 недель, где достаточно контролировать МНО 1–2 раза в месяц.

Необходимо учитывать, что при подборе дозы варфарина у больных может быть разный тип реакции:

- 1) чрезмерная – ранняя гипокоагуляция на 2-й–3-й день лечения;
- 2) терапевтическая – гипокоагуляция на 4-й–5-й день;
- 3) отсроченная или недостаточная – на 7-й–8-й день, что требует постепенного увеличения дозы НА.

В ряде случаев показано более частое определение МНО:

1. нестабильные результаты МНО;
2. изменение дозы НА;
3. изменение сопутствующей терапии.
4. появление симптомов геморрагического синдрома (петехии, гематомы, кровоточивость дёсен, гематурия, кровотечение);
5. присоединение другой патологии.

Больным пожилого и старческого возраста АкНД обычно назначают в более низких дозах и МНО поддерживают на уровне 1,6–1,9.

Продолжительность приема АкНД должна быть не менее 3 мес и может увеличиваться при наличии высокого риска рецидива заболевания:

- первый эпизод ТЭЛА без наличия факторов риска – прием АкНД 3 месяца;
- первый эпизод ТЭЛА и наличие факторов риска – прием АкНД от 6 до 12 месяцев;
- при повторных эпизодах флеботромбоза или ТЭЛА – пожизненный прием АкНД.

Побочные эффекты АкНД:

- носовые кровотечения, кровоточивость дёсен;
- кожные кровоизлияния;
- гематурия;
- лихорадка, лейкопения;
- тошнота, рвота, диарея;
- увеличение активности печеночных трансаминаз;
- сыпь, некрозы кожи, венозная гангрена конечностей;
- холестериновые эмболии – синдром «фиолетового пальца»;
- кальцификация трахиобронхиального дерева.

Противопоказания к АкНД:

- язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, эрозивный гастрит, колит;
- циррозы печени;
- геморрагические диатезы;
- активный туберкулез;
- алкоголизм;
- острый перикардит, инфекционный эндокардит;
- хирургическое вмешательство;
- тяжелая печеночная и почечная недостаточность.

Профилактика ТЭЛА

Профилактика ТЭЛА заключается в выделении групп больных с высоким риском развития этой патологии, в предупреждении развития венозного тромбоза, ранней диагностике и своевременном лечении:

- выявление и оценка риска (венозный тромбоз, недостаточность кровообращения, аритмии);
- ранняя активизация больных с инфарктом миокарда, инсультом;
- бинтование эластичными бинтами при наличии флеботромбоза.

Медикаментозная профилактика ТЭЛА

- НМГ
- клексан 20 мг 1 р/д п/к (ум. риск) 40 мг 1 р/д п/к (высокий риск)
- фраксипарин 0,3-0,6 мл п/к 1-2 р/д
- фрагмин 2500-5000 МЕ п/к 1-2 р/д
- НФГ 2500-5000 МЕ п/к 2 р/д

Классы препаратов, используемых для профилактики венозных тромбоэмболий у нехирургических пациентов:

- антикоагулянты прямого (НМГ, НФГ) и непрямого действия (варфарин), фондапаринукс.
- не рекомендуется использовать монотерапию антиагрегантами (аспирином) в качестве профилактики венозных тромбозов и ТЭЛА у любой группы больных (Рекомендации ACCP 8, 2008; International consensus statement 2006).

Препараты для профилактики ТЭЛА у хирургических больных

Умеренный риск:

- НФГ 2500МЕ за 2-4 ч до операции, через 6-8 после, далее 5000 МЕ п/к 2р/сут (7 дней).
- надропарин (фраксипарин) 0,3мл за 2-4 ч до операции, затем через 0,3мл 1р/сут.
- эноксапарин 20мг п/к за 2ч до операции или 40мг за 12ч до операции, далее 20-40мг 1р/сут (7-10 дней).
- фондапаринукс 2,5мг п/к через 6-24 ч после операции, затем 1р/сут.

Высокий риск:

- НФГ п/к 5000 МЕ за 2-4 ч до операции, через 6-8 ч после, далее по 5000МЕ 2-3р/сут.
- надропарин за 2-4ч до операции 0,3-0,6мг, затем 0,3-0,6мл 1р/сут.
- эноксапарин 40мг п/к за 12 ч до операции или через 12-24ч после, затем 40мг 1р/сут (7-10 дней).
- фондапаринукс 2,5мг п/к после операции через 6-24 ч, затем 1р/сут.

Рекомендации по профилактике венозных тромбоэмболий

Всем госпитализированным пациентам с острыми терапевтическими заболеваниями рекомендуется проводить профилактику ТГВ/ТЭЛА НМГ или НФГ, если они находятся на постельном режиме и имеют 1 или более факторов риска.

Профилактическое применение НМГ в 2-3 раза эффективнее обычного гепарина.

ЛИТЕРАТУРА

- 1.Бокарев И.Н. Венозный тромбоэмболизм и тромбоэмболия легочной артерии: научно-практическое издание. – М., 2005. – 208 с.
- 2.Баркаган З.С. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза. Изд. 2-е, дополненное. – М., 2001. – 296 с.
- 3.Бунин Ю.А. Лечение неотложных состояний в кардиологии. – М., 2005. – 200 с.
- 4.Воробьев Н.А. ДВС-синдром – что нового в старой проблеме? Монография. – Архангельск. 2006. – 180 с.
- 5.Джанашия П.Х. Неотложная кардиология: руководство для врачей. – М., 2006. – 288 с.

ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ

Н.С.Крылова

Инфекционный эндокардит (ИЭ) – заболевание инфекционной природы с первичной локализацией возбудителя на клапанах сердца, пристеночном эндокарде, реже – на эндотелии аорты и крупных артерий, протекающее с возможной генерализацией септического процесса, бактериемией и эмболией, развитием иммунопатологических проявлений.

Эпидемиология ИЭ

Несмотря на значительные достижения в диагностике и лечении заболеваемость (3–10 человек на 100 000 в год) и смертность от ИЭ в течение последних 30 лет остаются на высоком уровне! Летальность достигает 18–36%.

Особенности современного ИЭ

- Возрастание роли дегенеративных изменений клапанов сердца и снижение случаев ревматического поражения в структуре заболеваемости ИЭ в экономически благополучных странах.
- Возрастание роли стафилококков с начала 1970-х годов (до 25–30% случаев ИЭ).
- Частое развитие заболевания в пожилом и старческом возрасте (70–80-летние пациенты составляют от 30 до 55%).

Рост заболеваемости ИЭ происходит за счет

- внедрения инвазивной инструментальной техники, вводимой в сердце и в сосуды (катетеризация сердца, длительное стояние интравенозных катетеров, кардиостимуляторы, больные на постоянном гемодиализе);
- учащения оперативных вмешательств на сердце, протезирование клапанов сердца (1,2–9,5% случаев);
- внутривенного употребления наркотиков (1,5–2 случая на 1000 наркоманов в год).

Соотношение мужчин и женщин в структуре заболеваемости от 1,5–3:1. В возрасте старше 60 лет – 8:1.

Возбудителей ИЭ по частоте выявления у больных можно разделить на 3 группы (табл. 4).

Этиология инфекционного эндокардита

Часто встречающиеся возбудители	Редко встречающиеся возбудители	Крайне редко встречающиеся возбудители
Грам (+)	Грам (-)	Грам (+) кокки
Стрептококки	Enterobacteriaceae	<i>Aerococcus</i>
Str. «viridans»	<i>E. Coli</i>	<i>Lactococcus</i>
(<i>St. mitis</i> , <i>St. sanguis</i> , <i>St. mutans</i> , <i>St. salivarius</i> , <i>Gemella morbillorum</i> и др.)	Enterobacter spp.	<i>Pediococcus</i>
<i>Str. bovis</i>	<i>Salmonella</i> spp.	Грам (-) кокки
<i>Str. β-haemoliticus</i>	<i>Proteus</i> spp.	<i>Neisseria gonorrhoeae</i>
<i>Str. pyogenes</i>	<i>Providencia</i> spp.	<i>N. meningitidis</i>
<i>Str. pneumoniae</i>	Pseudomonas	<i>Acinetobacter</i>
Стафилококки	<i>P. Aeruginosa</i>	Грам (+) палочки
<i>S. aureus</i>		<i>Bacillus cereus</i>
<i>S. epidermidis</i>	Группа НАСЕК	<i>B. subtilis</i>
Энтерококки	<i>Haemophilus</i> spp.	<i>Corynebacteri</i> (<i>C. haemolyticum</i>)
<i>E. faecalis</i>	<i>Actinobacillus</i> spp.	Грам (-) палочки
<i>E. faecium</i>	<i>Cardiobacterium</i> spp.	<i>Brucella</i> spp.
<i>E. durans</i>	<i>Eikenella</i> spp.	<i>Legionella</i> spp.
<i>E. avium</i>	<i>Kingella</i> spp.	<i>Campylobacter fetus</i>
	Грибы	Анаэробы
	<i>Aspergillus fumigatus</i>	<i>Peptostreptococcus</i> spp.
	<i>Candida</i> spp.	<i>Veillonella parvula</i>
		<i>Clostridium</i> spp.
		<i>Lactobacillus</i> spp.
		Другие
		<i>Mycobacterium</i> spp.
		<i>Clamidia</i> spp.
		<i>Mycoplasma</i> spp.

В табл. 5 представлены наиболее характерные возбудители для пациентов различного профиля.

Таблица 5

Возбудители инфекционного эндокардита у разных категорий больных

Категории больных	Микроорганизмы
Взрослые пациенты с измененными клапанами, не имеющие инородных материалов в сосудах и сердце	Зеленящие стрептококки (являются нормальными обитателями полости рта, попадают в кровоток при травме данной области)
Внутривенные наркоманы	Золотистый стафилококк; микробные ассоциации: <i>S. aureus+Str. β-hemoliticus</i> ; <i>S. aureus+Pseudomonas spp.</i> ; <i>Haemophilus spp.+S. Viridans</i> .
Пациенты с протезированными клапанами	Эпидермальный стафилококк
Пациенты с воспалительными и онкологическими заболеваниями толстого кишечника	<i>Str. bovis</i>
Пациенты с инфекцией мочевыделительной системы, патологией ЖКТ, при акушерско-гинекологических операциях	Энтерококк
Длительное лечение антибиотиками, глюкокортикоидами, цитостатиками. Больные с подавленным иммунитетом, наркоманы	Грибковый ИЭ

Наличие у пациентов протезированных клапанов, а также период времени с момента операции по замене клапана оказывают влияние на микробный спектр возбудителей ИЭ (табл. 6 и 7).

Таблица 6

Возможные возбудители эндокардита собственных клапанов

Микроорганизмы	Частота случаев, %
Стрептококки	60
<i>Streptococcus mitior</i>	15
<i>Streptococcus sanguis</i>	12
<i>Streptococcus mutans</i>	6
<i>Streptococcus bovis</i>	15
<i>Streptococcus milleri</i>	2
Прочие	10
<i>Staphylococcus aureus</i>	25
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	3
Энтерококки	5
Грибы	1
Род <i>Pseudomonas</i>	2
Прочие грамотрицательные бактерии	3
Прочие возбудители	1

Таблица 7

Возможные возбудители эндокардита протезированных клапанов

В течение 60 дней после операции	Спустя 60 дней после операции
<i>Staphilococcus epidermidis</i> 33%	Стрептококки 30%
<i>Staphilococcus aureus</i> 17–19%	<i>Staphilococcus epidermidis</i> 26%
Грам (–) бактерии 16–19%	<i>Staphilococcus aureus</i> 12%
Дифтероиды 10%	Грам (–) бактерии 12%
<i>Candida albicans</i> 8%	Энтерококки 6%
Стрептококки 7%	Дифтероиды 4%
Энтерококки 2%	<i>Candida albicans</i> 3%
Род <i>Aspergillus</i> 1%	

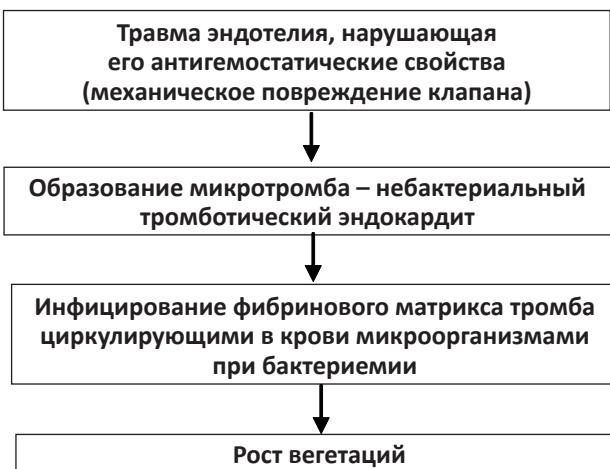


Схема 5. Патогенез инфекционного эндокардита.

Для возникновения ИЭ необходимо сочетание трех факторов:

1. сердечная патология, способная привести к повреждению эндотелия и формированию микротромба;
2. бактериемия;
3. снижение иммунной защиты (рис. 3).



Рис. 3. Факторы, способствующие развитию ИЭ.

Микроорганизмы способны прикрепляться к поврежденному эндотелию клапанов благодаря наличию у них поверхностных рецепторов к молекулам фибриногена, фибронектина и белкам тромбоцитов. Бактерии размножаются внутри вегетаций, покрываясь тромбоцитами и нитями фибрина, и становятся труднодоступными для факторов иммунной защиты человека и действия антибиотиков. Рост вегетаций приводит к разрушению клапанного аппарата. Вегетации могут быть различной формы – в виде цветной капусты или нитей. Размеры варьируют от нескольких миллиметров, которые не всегда удается выявить при трансторакальной Эхо-КГ, до 1,5 и более сантиметров (рис. 4). Как правило, такие большие вегетации являются показанием к хирургическому лечению ИЭ.



Рис. 4. ИЭ с поражением митрального клапана – вегетации с перфорацией створки.

Внесердечные проявления ИЭ

Иммунные нарушения – в крови больных выявляются различные антитела, иммунные комплексы, ревматоидные факторы (антитела к IgG и IgM), активированные компоненты комплемента. При подостром течении ИЭ возможно поражение микроциркуляторного русла циркулирующими иммунными комплексами (ЦИК) с развитием гломерулонефрита, кожного васкулита.

Системная и легочная эмболия фрагментами вегетаций – абсцессы головного мозга, почек, печени, костей, легких, инсульты, инфаркты почек, печени, селезенки, миокарда.

Микотические аневризмы – следствие септической эмболии *vasorum* или непосредственного инфицирования сосудистой стенки эмболом небольшого размера с ее локальным расширением и образованием абсцесса.

Варианты течения микотической аневризмы



Очаг затяжной инфекции

Спонтанное кровотечение

Классификация инфекционного эндокардита

По исходному состоянию собственного клапана:

- первичный – на ранее неизмененных клапанах;
- вторичный – на измененных клапанах.

По локализации:

- левосторонний;
- правосторонний.

По наличию инородного материала:

- ИЭ собственного клапана;
- ИЭ протезированного клапана:
 - ранний ИЭПК:<1 года после операции;
 - поздний ИЭПК:>1 года после операции.
- ИЭ у лиц с имплантированным кардиостимулятором

Варианты течения:

- острый;
- подострый;
- выздоровление;
- рецидив: ранний в течение 2–3 мес после первого эпизода; поздний – от 2–3 до 12 мес;
- повторный ИЭ: через 12 мес и более после завершения лечения и менее 12 мес, если выявляется другой возбудитель в сроки позднего рецидива.

ИЭ в зависимости от способа заражения

1. Ассоциированный с медицинской помощью ИЭ

- Нозокомиальный ИЭ – у пациентов, находящихся в больнице более 48 часов к моменту появления признаков/симптомов ИЭ.
 - Ненозокомиальный – у пациентов, находящихся в больнице менее 48 часов к моменту появления признаков/симптомов ИЭ, но ранее получавших медицинскую помощь:
 - медсестринская помощь на дому, внутривенная терапия, гемодиализ, внутривенная химиотерапия менее чем за 30 дней до начала ИЭ;
 - госпитализация в учреждения экстренной медицинской помощи менее чем за 90 дней до появления симптомов ИЭ;
 - проживание в доме престарелых или инвалидов с медицинским обслуживанием или в лечебном учреждении для хронических больных.

2. Внебольничный ИЭ

Признаки/симптомы ИЭ появляются менее чем через 48 часов после госпитализации у пациентов, не отвечающих критериям ассоциированной с медицинской помощью инфекции.

3. ИЭ из-за внутривенного злоупотребления наркотиками

Клиника ИЭ

Лихорадка

При остром течении заболевания, характерного для золотистого стафилококка, температура тела может повышаться до 39–40° С и сопровождаться тяжелой интоксикацией. При подостром течении ИЭ лихорадка может быть субфебрильной.

Симптомы поражения сердца

- Шумы. Следует обратить внимание, что в первые 2 нед заболевания шум выслушивается у менее 20% больных. Для ИЭ характерно появление нового шума или изменение характера уже существующего. Отсутствие шумов наблюдается при поражении пристеночного эндокарда.
- Нарушения ритма.
- Признаки недостаточности кровообращения.

Эмболические осложнения

Фрагменты вегетаций, отрываясь, могут попадать в сосудистое русло большого и малого кругов кровообращения, вызывая клинику эмболии того или иного органа. Являясь инфицированным материалом, они приводят к формированию очагов гнойной инфекции (пневмонии, абсцессов внутренних органов, септических аневризм). Эмболические осложнения нередко могут быть первым проявлением ИЭ. Важно помнить об этом и исключать кардиальный источник эмболии у молодых пациентов с острым нарушением мозгового кровообращения, у больных с рецидивирующими течением пневмонии.

Периферическая симптоматика: петехии, подногтевые кровоизлияния, симптом Либмана – Лукина, узелки Ослера, пятна Рота (рис. 5).



Рис. 5. Периферические симптомы ИЭ

Иммунологические осложнения: циркулирующие иммунные комплексы, поражающие почки; васкулиты, спленомегалия.

ИЭ нужно заподозрить при

- появлении нового шума клапанной регургитации;
- эмболии неизвестного происхождения;
- сепсисе с неизвестным источником инфекции;
- лихорадке, если она сочетается с
 - инородными сердечными материалами;
 - ранее перенесенным эндокардитом;
 - наличием у пациента врожденного или приобретенного порока сердца;
 - другими предрасполагающими к ИЭ факторами (ослабление иммунитета, в/в употребление наркотиков);
 - недавно выполненными исследованиями или операциями, ассоциированными с бактериемией;
 - появлением или нарастанием признаков сердечной недостаточности (СН);
 - новыми нарушениями проводимости;
 - положительной гемокультуре с характерными возбудителями ИЭ или при серологических подтверждениях лихорадки

- Ку (микробиологические данные могут предшествовать клиническим);
- сосудистых или иммунологических феноменах: эмболии, пятнах Рота, линейных подногтевых гемморагиях, пятнах Дженуэя, узелках Ослера;
 - локальной или неспецифической неврологической симптоматике;
 - признаках легочной эмболии;
 - периферических абсцессах (в почках, селезенке, головном и спинном мозге) неизвестного происхождения.

ИЭ, вызванный стрептококком

- Развивается преимущественно у лиц, имеющих врожденную или приобретенную сердечную патологию.
- Крайне редкое инфицирование неповрежденных клапанов.
- Медленное размножение микроорганизмов.
- Протекает подостро.
- Постепенная, но выраженная деструкция клапанного аппарата.
- Основные проявления: утомляемость, похудание, субфебрильная температура тела.
- Характеризуется большой частотой развития иммунокомплексных синдромов (нефрит, васкулит, артрит, миокардит).
- Большая частота эмболических осложнений.
- Высокий процент ошибок в диагностике (до 50%).
- При своевременно начатом лечении – благоприятный прогноз.

ИЭ, вызванный st. Bovis

Часто возникает на фоне колоректальной патологии (злокачественные новообразования). При лечении таких пациентов рекомендуется придерживаться следующего алгоритма:



ИЭ, вызванный золотистым стафилококком

- Встречается в 25% случаев.
- Входные ворота инфекции кожи и слизистой оболочки носа.
- Поражает как интактные, так и измененные сердечные клапаны (в том числе протезы).
- Чаще всего у внутривенных наркоманов.
- Острое течение.
- Лихорадка с частыми ознобами.
- Тяжелая интоксикация.
- Быстрое и обширное разрушение клапанов с формированием абсцессов, фистул и перикардита.
- В 20% случаев – поражение ЦНС (эмболии и абсцессы головного мозга, кровоизлияния из микотических аневризм).
- Септические артрит и остеомиелит.
- Поражения почек.
- Смертность при поражении нативных клапанов до 30% (кроме в/в наркоманов).
- Смертность при наличии протезированных клапанов до 50%.
- Смертность в группе в/в наркоманов 5%.

Энтерококковый эндокардит

- 5–15% всех случаев ИЭ.
- Возбудитель – *Enterococcus faecalis*.
- Контингент больных:
 - чаще мужчины;
 - после исследований или операций ЖКТ или мочеполовой системы;
 - внутривенные наркоманы;
 - женщины после гинекологических вмешательств.
- Течение подострое с преимущественным вовлечением в процесс левых отделов сердца (в том числе у больных наркоманией).
- Высокая частота антибиотикорезистентности.
- Частота осложнений или необходимости протезирования клапанов – 30–40%.
- Смертность незначительно уступает стафилококковому ИЭ.

Бактерии группы НАСЕК

Название этой группы представляет аббревиатуру, составленную из первых букв наименований бактерий, в нее включенных: *Haemophilus spp.*, *Actinobacillus spp.*, *Cardiobacterium spp.*, *Eikenella spp.*, *Kingella spp.*

- Входят в состав микрофлоры ротовой полости.
- Труднокультивируемые, медленно растущие.
- Необходима инкубация посевов не менее 7 суток, иногда рост возбудителя в посеве крови появляется лишь через 30 суток.
- Вызывают подострый ИЭ.
- При «культуронегативном» ИЭ – возбудители *Haemophilus* и *Cardsiobacterium*.
- Большой размер вегетаций и множественные артериальные эмболии.
- Частое развитие периферических симптомов.
- *Haemophilus* часто поражает женщин в возрасте 20–40 лет, преобладающая локализация процесса – митральный клапан.

Грибковый эндокардит

Возбудители:

- *Candida* (*Candida albicans*),
- *Histoplasma capsulatum*,
- *Aspergillus*.

Факторы риска развития грибкового эндокардита:

- предшествующие операции на клапанах сердца;
- длительное употребление антибиотиков;
- в/в употребление наркотиков;
- внутрисосудистые катетеры;
- оперативные вмешательства на других органах.

Клиника:

- лихорадка,
- шум в сердце,
- эмболии в крупные артерии конечностей,
- неврологические осложнения,
- развитие СН.

Для грибкового ИЭ характерно формирование огромных вегетаций.

Хирургическое лечение – практически в 100% случаев.

Предрасполагающие факторы ИЭ правых отделов сердца

- Первичные изменения триkuspidального клапана (дегенеративные) с регургитацией.
- Неправильная постановка центрального венозного катетера. Слишком далекое заведение катетера, особенно при низком росте пациента, приводит к его попаданию в правые отделы сердца вплоть до контакта со створками ТК. Это приводит к травматизации

створок, образованию микротромбов и присоединению инфекции в случае бактериемии.

- Электрод ЭКС.
- Инъекционные наркоманы. При внутривенном введении частицы наркотического вещества буквально бомбардируют створки ТК. Учитывая, что часто инъекции делаются в нестерильных условиях, заболеваемость ИЭ среди наркоманов намного выше, чем у остального населения и составляет 1,5–2 случая на 1000 наркоманов в год.

Диагностика ИЭ

Модифицированные DUKE-критерии диагностики ИЭ

Большие критерии	
1. Позитивная гемокультура	
<ul style="list-style-type: none">• Типичные для ИЭ возбудители, выявленные из двух отдельных гемокультур: <i>Str. viridans</i>, <i>Str. bovis</i>, микроорганизмы группы НАСЕК, <i>S. aureus</i>; внебольничная энтерококковая бактериемия без определенного первичного очага.• Сохраняющаяся положительная гемокультура, способная вызвать ИЭ:<ul style="list-style-type: none">– как минимум два положительных результата проб крови, взятых из разных вен с интервалом не менее 12 ч;– три положительных результата из трех, или большинство положительных результатов из 4 и более проб (с интервалом между взятием первой и последней не менее 1 ч).• Однократное выделение из крови <i>Coxiella burnetii</i> или титр антител IgG I фазы >1:800.	
2. Признаки вовлечения эндокарда	
<ul style="list-style-type: none">• Эхо-КГ. Признаки ИЭ: наличие вегетаций, абсцесс, дегисценция протеза.• Новая клапанная регургитация.	
Малые критерии	
<ol style="list-style-type: none">1. Предрасположенность к ИЭ: кардиальные предрасполагающие факторы, в/в наркомания.2. Лихорадка: температура тела >38°.3. Сосудистые феномены: эмболии крупных артерий, инфаркт легкого, микотические аневризмы, внутричерепные кровоизлияния, симптом Лукина, пятна Дженоэя.4. Иммунологические феномены: гломерулонефрит, узелки Ослера, пятна Рота, ревматоидный фактор.5. Микробиологические данные: положительная гемокультура, несоответствующая большим критериям, серологические данные наличия активной инфекции, способной вызвать ИЭ.	

Диагноз ИЭ считается достоверным при наличии:

- двух больших критериев,
- 1 большого и 3 малых,
- Пяти малых критериев

Диагноз ИЭ считается возможным при наличии:

- 1 большого и 1 малого критериев,
- 3 малых критериев.

Наиболее распространенной и часто применяемой для диагностики ИЭ является трансторакальная Эхо-КГ. На данный метод приходится около 75–80% всех случаев ультразвуковой диагностики ИЭ. Менее эффективна трансторакальная Эхо-КГ в диагностике поражения клапанных протезов, абсцессов сердца. Это обстоятельство связано с неоптимальной визуализацией механических протезов, так как материалы их составляющие, не проводят ультразвуковые лучи и создают акустическую тень. Поэтому частота выявления ИЭ протезов при трансторакальном исследовании не превышает 27–32%. Чувствительность метода при выявлении параклапанных абсцессов варьируется от 18–32% до 70–80%. Недостаточно эффективна трансторакальная Эхо-КГ и в диагностике начальных стадий ИЭ. Чаще всего с ее помощью выявляются подвижные средние и крупные вегетации, прикрепленные к разрушающимся створкам клапанов (рис. 6).



Рис. 6. Эхо-КГ больного А., 44 года. ИЭ с поражением митрального клапана. Вегетации огромных размеров.

При подозрении на ИЭ необходимо провести Эхо-КГ не позднее 12–24 ч после первичного осмотра! Ложноотрицательные результаты Эхо-КГ бывают при маленьком размере вегетаций (менее 5 мм), при отрыве вегетаций с развитием эмболии (прогнозирование эмболии с помощью Эхо-КГ ограничены).

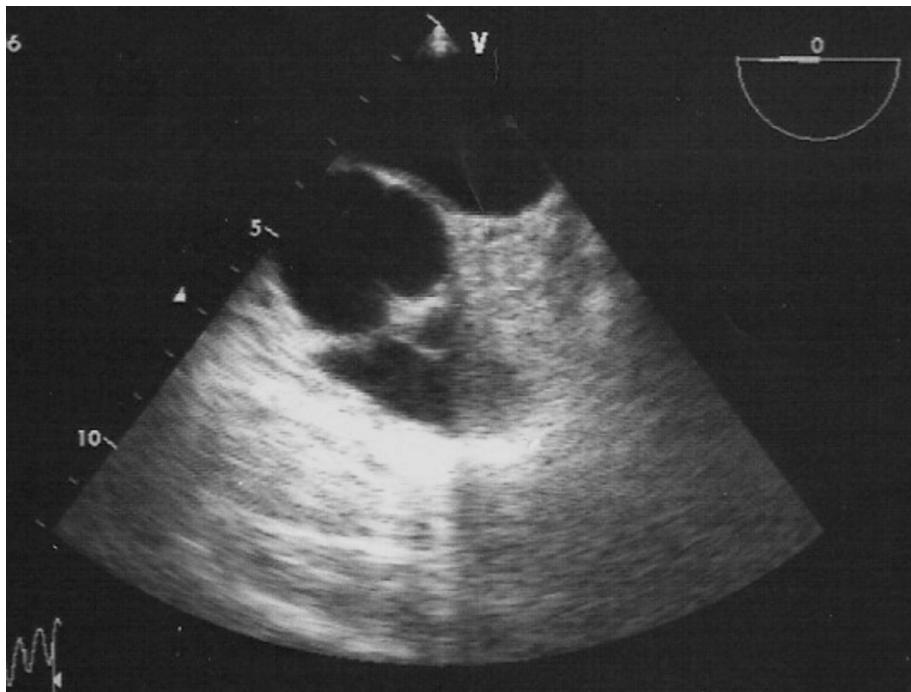


Рис. 7. ЧПЭхо-КГ больного О., 30 лет. ИЭ с поражением клапана легочной артерии. Стрелкой указаны вегетации, невидимые при трансторакальном исследовании.

В диагностике ранних стадий ИЭ естественных и протезированных клапанов все большее значение приобретает чреспищеводная Эхо-КГ (ЧПЭхо-КГ). По сравнению с трансторакальной она обладает целым рядом преимуществ. Во-первых, ультразвуковой датчик прилежит к задней поверхности левого предсердия, их разделяет лишь стенка пищевода и перикард, не ослабляющие ультразвуковой сигнал. Отсутствие акустических препятствий позволяет оптимально визуализировать все структуры сердца. В 94% случаев с помощью ЧПЭхо-КГ можно визуализировать признаки ИЭ

протезированных клапанов. Основные показания к ЧПЭхо-КГ можно сформулировать следующим образом:

1. ИЭ протезированных клапанов.
2. Негативный результат трансторакального Эхо-КГ у больного с высокой вероятностью ИЭ (рис. 7).
3. Осложнения ИЭ.

Ультразвуковые признаки ИЭ клапанных протезов

- пара протезные фистулы;
- микробные вегетации (рис. 8);
- выпот в полости перикарда;
- тромбоз искусственного клапана;
- отрыв протеза клапана;
- абсцессы миокарда.



Рис. 8. Огромные вегетации на створках биопротеза триkuspidального клапана у больного О. 30 лет, страдающего наркоманией.

ЧПЭхо-КГ позволяет выявить признаки ИЭ естественного клапана на начальных стадиях развития заболевания при маленьких размерах вегета-

ций (от 3 мм). Это позволяет своевременно назначить антибактериальную терапию или ограничиться клапаносохраняющей операцией.

Показания к повторным Эхо-КГ при ИЭ:

- контроль динамики каждые 10–14 дней;
- ЧПЭхо-КГ при высоком риске внутрисердечных осложнений;
- ЧПЭхо-КГ через 7–10 дней при негативном предыдущем ЧПЭхо-КГ, если остается подозрение на ИЭ;
- при нарастании симптомов СН, изменении аускультативной картины в сердце.

Среди лабораторных методов диагностики ИЭ ведущее значение имеет бактериологическое исследование венозной и артериальной крови, проводимое не менее 3-х раз. Определение микробиологической природы ИЭ необходимо для выбора антибактериальной терапии. В зависимости от используемой методики частота определения возбудителя в крови колеблется от 30 до 75%. При исследовании операционного материала – 52–90%. Однако в последние годы в связи с неконтролируемым использованием антибиотиков положительные гемокультуры удается определить только в 34–45%.

Результаты микробиологического исследования крови крайне важны. Первым этапом является забор крови с соблюдением определенных правил.

1. Забор крови должен производиться до начала терапии антибиотиками. ИЭ всегда сопровождается бактериемией, поэтому целесообразность забора крови у пациента для посева в момент наиболее высокой температуры тела сомнительна.

2. Техника забора крови проводится с соблюдением правил асептики и антисептики путем пункции вены или артерии. Кожа в месте прокола обрабатывается 2% раствором йода, а затем 70% раствором спирта в диаметре 10 см, после чего касаться кожи не следует даже рукой в стерильной перчатке.

3. Необходимо взять не менее 3-х проб крови. Забор производится из разных вен, каждая проба – из отдельной венепункции. При тяжелом состоянии пациента, когда необходимо как можно быстрее начать антибактериальную терапию, забор крови производится с интервалом 15–30 минут. У больных с подострым течением заболевания, когда есть возможность отсрочить эмпирическое назначение антибиотиков, проводится трехкратный забор крови в течение 12–24 часов.

4. У взрослых берут не менее 20 мл крови в каждый флакон. При заборе такого объема повышается вероятность попадания достаточного количества микробных тел в пробу и их последующего роста при посеве.

5. Посев крови на питательные среды производится в соотношении 1:10. Такая пропорция обеспечиваетнейтрализацию естественных бактерицидных факторов крови и повышает шансы выживания микроорганизмов.

Необходима быстрая транспортировка материала в лабораторию в условиях изотермии. При невозможности доставки образца непосредственно после забора материала хранение проб осуществляется в термостате.

В случае отсутствия роста бактерий у пациентов с клиническими проявлениями ИЭ необходима консультация клинического микробиолога для подбора адекватной техники бактериологического исследования. Возбудитель может иметь биологические особенности (очень медленный рост, отсутствие капсулы), требующие использования специальных методов выделения.

Бактериологическому исследованию должны подвергаться и все фрагменты тканей, удаленных при хирургическом лечении ИЭ, а также извлеченные из сосудов и сердца инородные материалы (катетеры, электроды ЭКС, искусственные клапаны). Врачебная тактика при ИЭ представлена на рис. 9.

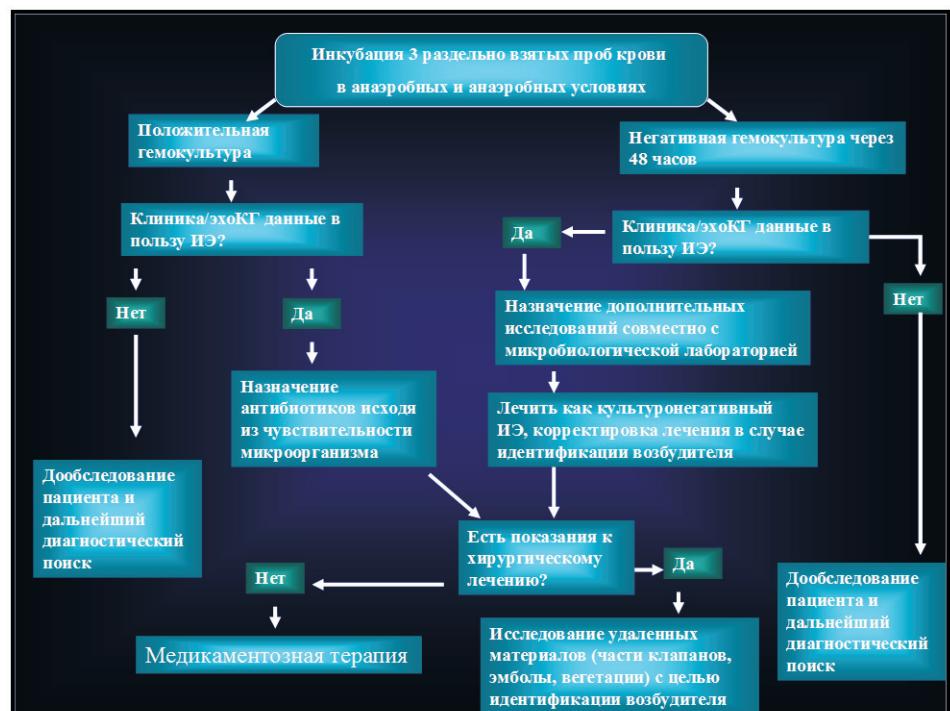


Рис. 9. Врачебная тактика при ИЭ.

ИЭ у наркоманов

От 65 до 89% случаев ИЭ среди наркоманов составляют мужчины в возрасте от 27 до 37 лет. Чаще всего поражается ТК – в 46–78% случаев. При этом ИЭ развивается, как правило, на ранее неизмененных створках, а возбудителем является *Staphylococcus aureus*, известный способностью поражать интактные клапаны. Стрептококки и энтерококки чаще колонизируют измененные митральный (МК) и аортальный (АК) клапаны, частота поражения которых составляет 24–32% и 8–19% случаев соответственно. У 16% больных вовлекаются несколько клапанов. Среди возбудителей ИЭ у наркоманов чаще стала встречаться *Pseudomonas aeruginosa* и другие грамотрицательные бактерии, а также левосторонний грибковый ИЭ. Микробные ассоциации выявляются у 3–5% больных. Внутривенное употребление наркотиков способствует повторным эпизодам ИЭ.

Клиническая картина ИЭ у наркоманов зависит от стороны поражения, возбудителя и степени разрушения клапана. Боль в грудной клетке, одышка с кашлем и кровохарканьем характерна для поражения ТК, особенно золотистым стафилококком. У 65–75% больных определяются рентгенологические и КТ-признаки септической эмболии легочных артерий с развитием деструктивной пневмонии. Менее чем у половины этих больных выслушивается шум триkuspidальной регургитации. Клинические проявления поражения МК и АК не отличаются от таковых у пациентов, не употребляющих наркотиков. У значительной части наркоманов встречается сопутствующая патология, которая утяжеляет течение и исход заболевания. В 75% случаев в крови выявляются маркеры вирусов гепатита В и С. Часто определяется смешанная форма инфекции. У 20–35% больных выявляется ВИЧ-инфекция. Клиническое течение ИЭ у ВИЧ-инфицированных пациентов характеризуется длительной фебрильной лихорадкой, нерассасывающимися воспалительными инфильтратами легких, развитием полиорганной недостаточности, выраженной нейтро- и лимфопенией.

Изменения показателей лабораторных исследований малоспецифичны. В анализах крови определяются гипохромная анемия, лейкоцитоз со сдвигом влево, тромбоцитопения, значительное ускорение СОЭ, увеличение концентрации альфа- и гамма-маглобулинов, иммуноглобулина М, С-реактивного белка, сиаловых кислот, серомукоида, фибриногена, ЦИК. В анализах мочи могут выявляться признаки гломерулонефрита: протеинурия, гематурия, умеренная лейкоцитурия и цилиндртурия.

ИЭ у лиц пожилого возраста

В последние десятилетия увеличилась частота развития ИЭ у людей пожилого и старческого возраста. Рост заболеваемости обусловлен наличием в данной возрастной группе предрасполагающих факторов. К ним относят кальцинированные пороки сердца, сахарный диабет, инфицированные кожные язвы, частые медицинские манипуляции на мочевыводящих путях и толстой кишке, длительная катетеризация вен, наличие искусственных клапанов сердца. В 23% случаев заболевание обусловлено внутрибольничной инфекцией. В качестве возбудителей чаще выступают энтерококки, *streptococcus bovis*.

Как правило, заболевание протекает со скучной симптоматикой. В 12-28% случаев температура тела остается нормальной. Так как у пожилых ИЭ часто развивается на фоне имеющейся кардиальной патологии (кальциноз клапанных колец, створок, ревматические пороки), то довольно рано могут появляться и нарастать признаки СН. Формирование неврологических, тромбоэмбологических осложнений регистрируется в 38 и 37% случаев соответственно.

В связи с малосимптомным течением заболевания диагноз зачастую устанавливается несвоевременно, что приводит к развитию осложнений с неблагоприятным прогнозом. Следует выделить ряд ситуаций, при которых необходимо заподозрить ИЭ у пожилых людей. К ним относятся: лихорадка с необъяснимой сердечной или почечной недостаточностью, лихорадка с цереброваскулярными расстройствами или болью в спине, анемия неясного генеза и потеря массы тела, впервые появившийся сердечный шум, госпитальная инфекция, лихорадка у больных с внутривенными катетерами, гипотензия. Хирургическое лечение ИЭ у пожилых пациентов не всегда выполнимо из-за высокого операционного риска, связанного с возрастом и тяжелой сопутствующей патологией. Показания к хирургическому лечению у данной категории больных не отличается от таковых у лиц молодого и среднего возраста.

ИЭ протезированных клапанов (ИЭПК)

Согласно эпидемиологическим исследованиям, ИЭПК составляет 10–30% от всех случаев ИЭ. Различают «ранний» ИЭ, симптомы которого развиваются в течение 60 дней после операции протезирования и «поздний» – спустя 60 дней. Данные понятия используются для разграничения осложнений хирургического лечения клапана и инфекции, приобретенной после операции. В действительности большинство случаев ИЭ, спустя 60 дней и до 1 года после протезирования, так или иначе связаны с хирургическим ле-

чением или ассоциированы с медицинской помощью. Как было показано ранее, возбудители раннего и позднего ИЭПК различаются.

Диагностика ИЭПК представляет затруднения по сравнению с собственными клапанами сердца. Клинические проявления атипичны, особенно в раннем послеоперационном периоде, когда лихорадка и воспаление могут быть реакцией на оперативное вмешательство. Данные ЭхоКГ и результаты посева крови зачастую дают отрицательные результаты из-за неоптимальной визуализации протеза и предшествующего применения антибактериальной терапии. Всем больным ИЭПК показана ЧПЭхоКГ.

Особенности клиники ИЭПК определяются возбудителями (стафилококки, грамотрицательные бактерии), поражением протезов с формированием парапротезных фистул и/или отрывом протеза, развитием тяжелых осложнений. На первый план выступают признаки сепсиса, дополняемые СН и осложнениями.

Внутригоспитальная летальность при ИЭПК составляет 20–40%. Пожилой возраст, стафилококковая инфекция, ранний ИЭ, церебральные осложнения, СН и внутрисердечные абсцессы ассоциированы с неблагоприятным прогнозом. Учитывая вышеуказанные данные, своевременное хирургическое лечение с полным удалением всех инородных материалов и участков кальциноза является предпочтительным методом лечения. Антибактериальная терапия ИЭПК более агрессивна и продолжительна, чем ИЭ собственных клапанов, в том числе это касается применения аминогликозидов. К терапии добавляется рифампицин.

Дифференциальный диагноз

Разнообразие форм и вариантов течения ИЭ, а также нередко – отрицательные результаты лабораторных анализов (негативная гемокультура) являются причиной как гипо-, так и гипердиагностики ИЭ. Спектр заболеваний, с которыми необходимо дифференцировать ИЭ, достаточно широк. У молодых пациентов наиболее часто приходится исключать системную ревматологическую патологию. При острой ревматической лихорадке (ОРЛ) прослеживается хронологическая связь с А-стрептококковой инфекцией глотки, отмечается преобладающее поражение митрального клапана сердца с более медленным формированием порока, быстрое обратное развитие клинических и лабораторных симптомов на фоне противовоспалительной терапии. Дифференциальная диагностика повторной атаки ОРЛ и вторичного ИЭ на фоне приобретенного порока затруднительна. Заподозрить ИЭ помогут данные анамнеза (перенесенные медицинские манипуляции, сопровождающиеся бактериемией), быстрое формирование порока сердца или усугубление

имеющегося с преобладанием клапанной регургитации и развитием застойной СН, появление периферических симптомов, увеличение селезенки, отсутствие эффекта от противовоспалительной терапии.

Системная красная волчанка наблюдается преимущественно у женщин молодого возраста. Характерными признаками являются усиленное выпадение волос, эритема на щеках и над скуловыми дугами, фотосенсибилизация. Со стороны сердечно-сосудистой системы возможно развитие перикардита, эндокардита Либмана–Сакса. В отечественной литературе в 7,3% случаев описано развитие вторичного ИЭ на фоне эндокардита Либмана–Сакса. Антинуклеарный фактор и антитела к нативной ДНК могут выявляться и при ИЭ, однако, это неспецифично и обнаружение данных показателей в высоких титрах в повторных анализах более характерно для системной красной волчанки.

При неспецифическом аортоартериите (болезнь Такаясу) происходит инфильтрация мононуклеарами аорты и крупных артерий, что приводит к развитию стенозов, аневризматическому расширению корня аорты и аортальной регургитации. Болезнь чаще поражает молодых женщин. В клинической картине преобладают преходящие парастезии, перемежающаяся хромота. При аусcultации выслушиваются сосудистые шумы, характерна асимметрия или отсутствие пульса на артериях (чаще на лучевой, сонной артерии). Установить диагноз помогает ультразвуковое сканирование сосудов и контрастная ангиография. В то же время описаны случаи развития вторичного ИЭ у пациентов с болезнью Такаясу.

При антифосфолипидном синдроме (АФС) у некоторых больных возможно быстрое развитие тяжелой клапанной патологии, обусловленной тромботическими вегетациями, неотличимыми от ИЭ. В подобных случаях важную роль играет повторно выделенная гемокультура при ИЭ. АФС – симптомокомплекс, связанный с наличием антител к фосфолипидам клеточных мембран, характеризующийся наличием артериальных и/или венозных тромбозов любой локализации. Кардиальная патология при АФС может быть представлена инфарктом миокарда, стенокардией, глобальной ЛЖ-дисфункцией. Следует обращать внимание на наличие в анамнезе у таких пациентов акушерской патологии (привычное невынашивание беременности). В общем анализе крови выявляется тромбоцитопения. Характерно развитие неврологических (хорея, судороги, ишемия мозга), кожных (сетчатое ливедо, язвы голени), почечных (почечная недостаточность, нефрогенная артериальная гипертензия), гематологических (гемолитическая анемия) расстройств.

При выраженной и стойкой лихорадке в круг дифференциально-диагностического поиска следует также включить узелковый полиартери-

ит и лимфопролиферативные заболевания. При данных нозологиях не наблюдалась формирования пороков сердца, гемокультура отрицательная. Морфологическое исследование позволяет установить признаки васкулита в кожно-мышечном биоптате у больных узелковым полиартериитом. При лимфопролиферативных заболеваниях выявляются специфические изменения в биоптате лимфоузлов (клетки Березовского – Штернберга).

У пациентов пожилого возраста необходимо проводить дифференциальный диагноз ИЭ со злокачественными новообразованиями и хроническим пиелонефритом. Некоторые виды опухолей сопровождаются высокой лихорадкой (гипернефрома, опухоли толстой кишки, поджелудочной железы и др.). Наличие у пожилых людей шума митральной регургитации ишемического генеза, а также кальциноз клапанных колец и створок с аусcultативной симптоматикой затрудняют дифференциальную диагностику. Злокачественные новообразования сопровождаются развитием анемии, ускорением СОЭ, характерными и для ИЭ. У пожилых людей, прежде чем остановиться на диагнозе ИЭ, следует настойчиво искать опухоль, применяя современные методы диагностики. В то же время у пациентов пожилого и старческого возраста не исключено сочетание ИЭ и опухоли.

Обострение хронического пиелонефрита с характерной клинической картиной (лихорадка с ознобом, анемия, ускорение СОЭ, иногда – бактериемия) может наводить на мысль о наличии ИЭ с вовлечением в процесс почек. С другой стороны, у пожилых людей, страдающих пиелонефритом, возможно развитие ИЭ, вызванного микрофлорой, характерной для инфекции мочевыводящих путей (кишечная палочка, протей, энтерококки и др.).

Важно помнить, что ИЭ должен быть включен в алгоритм диагностического поиска у больных с лихорадкой неясного генеза.

Лечение

Оптимальная антимикробная терапия ИЭ, назначенная на основании данных о чувствительности микроорганизма к препарату, должна приводить к стерилизации вегетаций при минимальной токсичности для пациента. Терапия ИЭ осуществляется сочетанием 2–3 антибиотиков, обладающих синергизмом действия при совместном применении. Продолжительность лечения составляет от 2 недель при неосложненном течении ИЭ до 6 недель при ИЭПК. Средняя продолжительность курса антибиотикотерапии – 4 недели. Для лечения применяются только препараты, обладающие бактерицидным действием. Для того чтобы обеспечить пассивную диффузию антибиотика в лишенные сосудов вегетации, необходимо добиться высокой его концентрации в плазме крови. Этого можно достичь только при парентеральном введении препарата.

Лечение ИЭ, вызванного *Str. viridans* и *Str. bovis*

Монотерапия пенициллином или цефтриаксоном в течение 4 недель возможна при неосложненном течении ИЭ. Добавление к лечению гентамицина позволяет сократить продолжительность терапии до 2 недель. Такой короткий курс возможен у пациентов, не имеющих факторов риска развития интоксикации аминогликозидами. При аллергии к бета-лактамным антибиотикам применяется ванкомицин. При относительной резистентности к пенициллину его доза увеличивается и добавляется гентамицин (табл. 8).

Таблица 8

Антибактериальная терапия ИЭ, вызванного *Str. viridans* и *Str. bovis*

Антибиотик	Доза	Продолжительность лечения (недели)
Пенициллин или амоксициллин или цефтриаксон	3 млн. ед. в/в каждые 4 ч 1 г <i>per os</i> каждые 8 ч 2 г/сут в/в каждые 24 ч	4 4 4
Пенициллин или амоксициллин или цефтриаксон + гентамицин	3 млн. ед в/в каждые 4 ч 1 г <i>per os</i> каждые 8 ч 2 г/сут в/в каждые 24 ч 80 мг в/в каждые 8 ч	2 2 2 2
В случае аллергии к бета-лактамным антибиотикам		
Ванкомицин	1 г в/в каждые 12 ч	4
Штаммы, относительно резистентные к пенициллину		
Пенициллин или амоксициллин + гентамицин	24 млн. ед в сут в/в за 6 введений 200 мг/кг в день в 4–6 введений 80 мг в/в каждые 8 ч	4 4 2
В случае аллергии к бета-лактамным антибиотикам		
Ванкомицин + гентамицин	1 г в/в каждые 12 ч 80 мг в/в каждые 8 ч	4 2

Антибактериальная терапия ИЭ, вызванного стафилококками

Согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов (ESC) и Американской ассоциации сердца (АНА), основным препаратом для лечения стафилококкового ИЭ является оксациллин. Однако стафилококки по отношению к метициллину (оксациллину) делятся на метициллинчувствительные

(MSSA) и метициллинрезистентные (MRSA). Возрастание штаммов MRSA является глобальной медицинской проблемой. Частота распространения MRSA в стационарах достигает 30,2–37,3%. В данном случае ИЭ должен лечиться ванкомицином. В отличие от стрептококкового поражения при стафилококковом ИЭ гентамицин добавляется к лечению только в первые 3–5 суток. Рекомендация по краткосрочному применению гентамицина основана на результатах многоцентрового исследования, показавшего недостаточную эффективность комбинированной терапии оксациллином и гентамицином по снижению летальности и частоты кардиальных осложнений при возрастании числа нефротоксических побочных эффектов. При ИЭ протезированного клапана к лечению добавляется рифампицин. Появление в последние годы ванкомицинрезистентных штаммов стафилококка требует новых подходов к терапии. В 2006 году было одобрено применение нового антибиотика из группы липопептидов – даптомицина («кубицин»). В дозе 6 мг/кг в сутки внутривенно данный препарат доказал свою эффективность при лечении полирезистентных штаммов грамположительных бактерий, в первую очередь MRSA, а также энтерококка, пневмококка, резистентных к пенициллину, ванкомицину и линезолиду. Препарат обладает бактерицидным действием. Период полувыведения составляет 8–9 часов. Режим применения – 1 раз в сутки в/в кап за 30 мин. Для даптомицина характерно отсутствие перекрестной резистентности (табл. 9).

Антибактериальная терапия ИЭ, вызванного энтерококками

Низкая чувствительность энтерококков к большинству антибиотиков является основной сложностью в лечении данной инфекции. Пенициллины и гликопептиды действуют на энтерококки лишь бактериостатически. Для уничтожения чувствительных штаммов энтерококков требуется синергизм действия пенициллина, ампициллина или ванкомицина в комбинации с гентамицином. Относительная невосприимчивость энтерококков к аминогликозидам требует создания их высокой концентрации во внеклеточной жидкости. Эта концентрация превышает безопасные для пациента значения. Пенициллин, ампициллин и ванкомицин повышают проницаемость аминогликозидов через стенку энтерококка. Это способствует достижению необходимой концентрации аминогликозидов для получения бактерицидного эффекта без увеличения токсичности. С 1986 года возникла проблема ванкомицинрезистентности энтерококка (VRE). С 2002 по 2007 год частота идентификации VRE в Европе возросла с 4,5 до 10,2%. Хотя в России данная проблема еще не получила широкого распространения, мировая тенденция должна настораживать врачей и способствовать применению ванкомицина по строгим показаниям. В настоящий момент при VRE ИЭ рекомендовано применение линезолида или даптомицина. Линезолид относится к группе оксозолидинонов со спектром действия,

Таблица 9

Антибактериальная терапия стафилококкового ИЭ

Антибиотик	Доза	Продолжительность лечения
ИЭ собственных клапанов		
Метициллин-чувствительные стафилококки		
Флуклоксациллин или оксациллин с гентамицином	12 г в сутки в/в в 4–6 введениях 3 мг/кг/сут в/в или в/м в 2–3 введениях	4–6 нед 3–5 дней
При аллергии к пенициллину или метициллин-резистентном стафилококке		
Ванкомицин + гентамицин	30 мг/кг/сут в/в в 2 введениях 3 мг/кг/сут в/в или в/м в 2–3 введениях	4–6 нед 3–5 дней
ИЭ протезированных клапанов		
Метициллин-чувствительные стафилококки		
Флуклоксациллин или оксациллин + Рифампицин + Гентамицин	12 г в сутки в/в в 4–6 введениях 1200 мг/сут в/в или пер os в 2 введениях 3 мг/кг/сут в/в или в/м в 2–3 введениях	≥6 ≥6 2
При аллергии к пенициллину или метициллин-резистентном стафилококке		
Ванкомицин + Рифампицин + Гентамицин	30 мг/кг/сут в/в в 2 введениях 1200 мг/сут в/в или пер os в 2 введениях 3 мг/кг/сут в/в или в/м в 2–3 введениях	≥6 ≥6 2
Ванкомицин-резистентный стафилококк		
Даптомицин или линезолид	6 мг/кг в сутки внутривенно 600 мг 2 раза в сутки (перорально или в/в)	2–4 нед

сходным с ванкомицином (полирезистентные грамположительные кокки). Преимуществом линезолида являются двойной путь выведения из организма (печень – 70%, почки – 30%), позволяющий применять препарат при почечной недостаточности. Препарат существует в таблетированной и инъекционной форме. Лечение начинают с внутривенных инфузий по 600 мг 2 раза в сутки с интервалом в 12 часов с последующим переходом на пероральный прием препарата в той же дозе. Однако при применении линезолида возможно развитие индуцированной тромбоцитопении и миелосупрессии через 2 недели терапии с частотой 7,4 и 2,2% соответственно (табл. 10).

Таблица 10

Антибактериальная терапия энтерококкового ИЭ

Антибиотик	Доза	Продолжительность лечения (недели)
Амоксициллин + гентамицин	200 мг /кг/сут в/в в 4–6 введений 3 мг/кг/сут в/в или в/м в 2–3 введений	4–6 4–6
или		
7 Ампициллин + гентамицин	200 мг /кг/сут в/в в 4–6 введений 3 мг/кг/сут в/в или в/м в 2–3 введений	4–6 4–6
или		
Ванкомицин + гентамицин	30 мг/кг/сут в/в в 2 введениях 3 мг/кг/сут в/в или в/м в 2–3 введениях	6 6
Ванкомицин-резистентный энтерококк		
Даптомицин или линезолид	6 мг/кг в сутки внутривенно 600 мг 2 раза в сутки (перорально или в/в)	≥6 ≥8

Таблица 11

Антибактериальная терапия ИЭ, вызванного бактериями группы НАСЕК

Антибиотик	Доза	Продолжительность лечения (недели)
Цефтриаксон	200 мг /кг/сут в/в в 4–6 введений	
цефотаксим	3 мг/кг/сут в/в или в/м в 2–3 введениях	4–6
При аллергии к β-лактамным антибиотикам		
Ко-тримоксазол или левофлоксацин или азtreонам (азактам)	960 мг 2 р/сут 500 мг в/в каждые 12 ч 1 г в/в каждые 12 ч	4–6

Таблица 12

Терапия грибкового ИЭ

Антибиотик	Доза	Продолжительность лечения (недели)
Амфотерицин В + Флуконазол	1 мг/сут в/в 1 р/сут 400 мг per os каждые 12 ч	4–6 4–6

Таблица 13

**Антибактериальная терапия ИЭ, когда возбудитель
не выявляется классическими методами**

Возбудитель	Терапия
<i>Brucella spp.</i>	Доксициклин 200 мг/сут +Ко-тrimоксазол 960 мг 2 р/сут +Рифампин 300–600 мг/сут <i>per os</i> не менее 3 мес
<i>Coxiella burnetii</i>	Доксициклин 200 мг/сут +плаквенил 200–600 мг/сут или Доксициклин 200 мг/сут +офлоксацин 400 мг/сут <i>per os</i> не менее 18 мес
<i>Bartonella spp.</i>	Цефтриаксон 2 г/сут или ампициллин (амоксициллин) 12 г/сут в/в или доксициклин 200 мг /сут <i>per os</i> 6 нед+гентамицин 3 мг /сут в/в 3 нед
<i>Legionella spp.</i>	Эритромицин 3 г/сут в/в 2 нед, затем перорально 4 нед+рифампицин (300–1200 мг/сут) или ципрофлоксацин 1,5 мг/сут <i>per os</i> 6 нед
<i>Tropheryma whipplei</i>	Ко-тrimоксазол Пенициллин 1,2 млн ЕД/сут+стрептомицин 1 г/сут в/в 2 нед, затем ко-тrimоксазол <i>per os</i> 1 год или доксициклин 200 мг/сут+плаквенил 200–600 мг/сут <i>per os</i> не менее 18 мес

Таблица 14

Эмпирическая терапия до получения микробиологических данных

Антибиотик	Доза	Продолжительность лечения (недели)
ИЭ собственных клапанов		
Ампициллин-сульбактам или амоксициллин-клавуланат + гентамицин	12 г/сут в/в в 4 введениях 12 г/сут в/в в 4 введениях 3 мг/кг/сут в/в или в/м в 2–3 введениях	4–6 4–6 4–6

Ванкомицин + гентамицин + ципрофлоксацин	30 мг/кг/сут в/в в 2 введениях 3 мг/кг/сут в/в или в/м в 2–3 введениях 1000 мг/сут per os в 2 приема или 800 мг/сут в/в в 2 введениях	4–6 4–6 4–6
ИЭ протезированных клапанов (в течение 12 мес после операции)		
Ванкомицин + гентамицин + рифампин	30 мг/кг/сут в/в в 2 введениях 3 мг/кг/сут в/в или в/м в 2–3 введениях 1200 мг/сут в/в или per os в 2 введениях	6 2 ?
ИЭ протезированных клапанов (через 12 мес после операции)		
Так же, как ИЭ собственных клапанов		

Применение антикоагулянтов при ИЭ

У больных ИЭ применение антикоагулянтов нежелательно, так как они значительно увеличивают риск геморрагического инсульта. Больных, постоянно принимающих пероральные антикоагулянты (с клапанными протезами), при ИЭ протеза необходимо перевести на гепарины. Также рекомендуется прервать применение антикоагулянтов у таких больных при эмболии в ЦНС в течение первых 2 недель лечения антибиотиками. Учитывая противоречивые результаты последних исследований по проведению дополнительной антитромбоцитарной терапии у больных ИЭ, эксперты ESC (2005) и АНА (2009) рекомендуют воздержаться от рутинного ее назначения до проведения дальнейших исследований.

Показания к хирургическому лечению ИЭ

1. Сердечная недостаточность

Неотложная операция:

- ИЭ аортального или митрального клапана с тяжелой острой регургитацией или клапанной обструкцией, сопровождающейся отеком легких или кардиогенным шоком;
- ИЭ аортального или митрального клапана с fistулой в полостях сердца или перикард, сопровождающейся отеком легких или кардиогенным шоком.
- Срочная операция:
- ИЭ аортального или митрального клапанов с тяжелой острой регургитацией, сопровождающейся признаками сердечной

недостаточности или ранним закрытием митрального клапана, или легочной гипертензией по данным Эхо-КГ.

Возможно оперативное лечение:

- ИЭ аортального или митрального клапана с тяжелой острой регургитацией без признаков сердечной недостаточности.

2. Неэффективность медикаментозной терапии

- Наличие локального инфекционного процесса, несмотря на антибактериальную терапию.
- Лихорадка и положительная гемокультура более 7–10 дней, несмотря на антибактериальную терапию.
- ИЭ, вызванный грибами или мультирезистентными штаммами микроорганизмов.

3. Профилактика эмболических осложнений

- ИЭ митрального или аортального клапанов с большими вегетациями (>10 мм), с имевшим место 1 и более эпизодом эмболии, несмотря на адекватную антибиотикотерапию.
- ИЭ митрального или аортального клапанов с большими вегетациями (10 мм) и другими признаками осложненного течения болезни (сердечная недостаточность, абсцесс и др.).
- Вегетации огромных размеров (>15 мм).
-

Профилактика ИЭ

По мнению экспертов АНА, профилактика ИЭ рекомендована после:

- стоматологических вмешательств, осложненных кровотечением;
- тонзилэктомии, аденоидэктомии;
- хирургического удаления участка слизистой оболочки желудочно-кишечного или респираторного тракта;
- склеротерапии варикозно расширенных вен пищевода и его дилатации;
- дилатации мочеточника;
- хирургического лечения патологии мочевыводящих путей (включая простатэктомию);
- длительной катетеризации мочевого пузыря, осложненной инфекцией;
- вагинальной гистерэктомии;
- инфицированных родов;
- рассечения и дренирования инфицированных тканей.

Профилактика ИЭ обычно не проводится у больных с малым и умеренным риском ИЭ после процедур и манипуляций, осложненных малой и кратковременной бактериемией:

- не осложненных кровотечением стоматологических манипуляций;
- инъекции локальных анестетиков;
- введения тимпаностомической трубки;
- введения эндотрахеальной трубки;
- бронхоскопии мягким эндоскопом (с биопсией слизистой или без нее);
- пункции мочевого пузыря.

С 2007 года сократился список пациентов, которым необходима профилактика ИЭ. Ранее профилактика проводилась больным с высоким и средним риском данного заболевания. В настоящее время в связи с частым необоснованным применением антибиотиков и ростом полирезистентных штаммов микроорганизмов профилактика обязательна только больным с высоким риском развития ИЭ.

- Больные с искусственными клапанами сердца (включая биопротезы и аллотрансплантанты).
- ИЭ в анамнезе.
- Больные с врожденными пороками сердца:
 - а) сложные «синие» врожденные пороки сердца (тетрада Фалло, транспозиция крупных артерий и др.) оперированные и не оперированные;
 - б) оперированные (с полной коррекцией) врожденные пороки сердца в течение последующих 6 месяцев;
 - в) оперированные врожденные пороки сердца с остаточным дефектом.

Таблица 15

Профилактика ИЭ при стоматологических манипуляциях

Наличие аллергии	Препарат	Взрослые	Дети
Нет аллергии к пенициллину или ампициллину	Амоксициллин или ампициллин*	2 г перорально или в/в	50 мг/кг перорально или в/в
Аллергия к пенициллину или ампициллину	Клиндамицин	600 мг перорально или в/в	20 мг/кг перорально или в/в

*Альтернативно – цефалексин 2 г в/в или 50 мг/кг в/в для детей, цефазолин или цефтриаксон 1 г в/в – для взрослых или 50 мг/кг в/в – для детей.

Цефалоспорины не должны использоваться у пациентов с анафилаксией и ангионевротическим отеком.

Таблица 16

Профилактика ИЭ при плановых операциях на мочеполовом и желудочно-кишечном трактах

Наличие/отсутствие аллергической реакции	Антибиотик	Доза	Способ введения	Особенности приема/кратность
Нет аллергии к ампициллину, амоксициллину	амициллин + гентамицин амоксициллин	2.0 г 1,5мг/кг 1.5 г	в/в рег ос	за 30 мин до процедуры спустя 6 ч после назначения первой дозы
При наличии аллергии к ампициллину, амоксициллину	ванкомицин +	1.0 г	в/в	за 1 ч до процедуры
	гентамицин	1,5мг/кг		и через 8 ч после первой дозы

Критерии выписки больного из стационара

- Завершение курса антибиотикотерапии.
- Отсутствие лихорадки в течение 3 дней после отмены антибиотиков.
- Отрицательная гемокультура через 7 дней после отмены антибиотиков.
- Стабильная гемодинамика.

Нетрудоспособность составляет не менее 4–6 нед, необходимых для завершения курса антибактериального лечения.

Амбулаторное наблюдение больных, перенесших ИЭ

В первые 6 мес регулярные осмотры с контролем:

- возврата инфекции (новая лихорадка, ознобы – немедленный 3-кратный посев крови, исключено эмпирическое назначение а/б);
- усиление или новое появление сердечной недостаточности (ЭхоКГ, консультация кардиохирурга);
- проявление побочных токсических эффектов а/б (ототоксичность, псевдомембранный колит).

В дальнейшем осмотры 2 раза в год. ЭхоКГ через 3 и 6 мес после выписки. Клинический анализ крови, б/х анализ крови, анализ мочи общий – 1 раз в 3 мес на протяжении первого года.

Исходы заболевания и прогноз

Прогнозировать исход инфекционного эндокардита нелегко, поскольку в каждом конкретном случае он зависит от многих факторов: вида возбудителя, первичного или вторичного характера заболевания, времени установления диагноза и начала лечения, наличия осложнений и сопутствующих заболеваний, состояния гемодинамики до и на фоне болезни, адекватности антибактериальной терапии, своевременности хирургического лечения. Факторами, ухудшающими прогноз, являются пожилой возраст, наркомания, наличие сердечной недостаточности, полимикробный характер инфекции, отрицательный результат посева крови, устойчивость возбудителя к антибиотикам, позднее начало лечения, вовлечение в патологический процесс аортального или нескольких клапанов сердца. Особен-но плохой прогноз при эндокардите протезированных клапанов, его грамотрицательной грибковой этиологии.

При успешной терапии 5-летняя выживаемость больных с инфицированием естественных клапанов составляет 60–70%, с инфицированием протезированных клапанов около 50%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мазуров В.И., Уланова В.И. Инфекционный эндокардит. – Элби. – 2007. – 128 с.
2. Николаевский Е.Н. Инфекционный эндокардит: современная диагностика и дифференциальный диагноз. *Кардиология (Журнал для практикующих врачей)*. – 2004. – № 10. – С. 84–87.
3. Поляков В.П., Николаевский Е.Н., Хубулава Г.Г. и др. Инфекционный эндокардит (современное состояние проблемы): Монография. – 2006.
4. Тюрин В.П. Инфекционные эндокардиты. – М.: ГЭОТАР-Медиа. – 2012. – 368 с.
5. Чипигина Н.С. Профилактика тромбоэмбологических осложнений у больных с приобретенными пороками сердца. *Русский медицинский журнал*. – 2008. – Т. 16. – № 21.
6. P.Libby et al. Braunwald's heart diseases: a textbook of cardiovascular medicine. – 8th edition. – 2008.
7. Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis. ESC 2009 г. Электронный адрес: <http://www.escardio.org/guidelines-surveys/esc-guidelines/Pages/GuidelinesList.aspx>

СЕРДЕЧНО-ЛЕГОЧНАЯ РЕАНИМАЦИЯ

З.С.Шогенов

Введение

Основы сердечно-легочной реанимации (СЛР) включают в себя концепции и методики, создающие фундамент эффективной неотложной помощи. Целью сердечно-легочной реанимации является обеспечение искусственной циркуляции оксигенированной крови в жизненно важных органах (особенно в сердце и мозге) в попытке остановить дегенеративные процессы, вызванные ишемией и аноксией, вплоть до момента восстановления спонтанной циркуляции крови. Основные методы поддержания жизненно важных функций сами по себе могут спасти жизнь в некоторых случаях; в большинстве же случаев требуется дальнейшее проведение реанимационных мероприятий. Наиболее важным фактором, определяющим успешность реанимационных усилий, является время, необходимое для надежного восстановления эффективной спонтанной циркуляции, что в значительной мере зависит от использования современных жизнеподдерживающих методов, таких как дефибрилляция.

Реанимация – комплекс мероприятий, направленных на возвращение к жизни, но не только к восстановлению деятельности сердца и легких, а также к сохранению функций головного мозга, выписке пациента с наименьшими неврологическими осложнениями.

Необратимое повреждение головного мозга может быть вызвано резким снижением транспорта кислорода (при шоке, гипоксемии) или его полным прекращением (клиническая смерть) длительностью более нескольких минут. Допустимые пределы времени нарушения кровообращения постоянно пересматриваются, в литературе рассматриваются интервалы от 5 до 30 минут. При немедленном применении современных методов реанимации часто можно восстановить функции организма и, таким образом, предотвратить смерть мозга, развитие вегетативного состояния и биологической смерти, а у выживших снизить количество церебральных и других инвалидизирующих осложнений. СЛР начинается в любых условиях без использования специального оборудования как лицами, не имеющими медицинского образования, так и врачами-специалистами.

СЛР состоит из двух основных частей: наружной компрессии грудной клетки (создающей кровоток) и искусственного дыхания (доставляющего кислород к легким).

В большинстве случаев только СЛР не заставит сердце заработать вновь. Однако грамотно выполненная СЛР (в частности наружная компрессия грудной клетки) повысит вероятность успеха последующих попыток дефибрилляции.

История вопроса

Первые сообщения об успешной реанимации относятся к 1650 году, когда в Оксфорде была реанимирована повешенная женщина 22 лет, причем комплекс СЛР в современном понятии не применялся.

Первый экспериментальный прямой массаж сердца был проведен в 1874 году на собаке, в 1880 году была описана первая попытка реанимации тем же методом пациента в операционной (безуспешная). Первый успешный случай оживления с помощью прямого массажа сердца описан в 1902 году (в операционной оживили женщину, оперируемую по поводу рака матки). Современная эпоха СЛР началась со статьи Коуэнховена с соавторами (1960 год), однако и до этого появлялись единичные статьи по вопросам СЛР.

За последние 30 лет, прошедших после разработки и внедрения в практику современных методов СЛР, наблюдается впечатляющий прогресс в лечении пациентов с остановкой сердца. Отдельные сообщения об эффективности реанимации публиковались и ранее, но в 1960 г. это касалось лишь некоторых больных с остановкой дыхания. В 1950 г. была предложена ургентная торакотомия с «открытым массажем сердца». Купирование фибрилляции желудочков с помощью электрошока при наружном расположении электродов было разработано в 1956 г. Возможность купирования фатальных аритмий без торакотомии привела к необходимости разработки методов вентиляции и искусственного кровообращения, которые могли бы поддержать жизнеспособность до момента доставки дефибриллятора. В 1958 г. была описана методика дыхания «рот в рот», в 1960 – методика «закрытого» массажа сердца, открывшие современную эру кардиореанимации. Простота данных методов способствовала их широкому распространению. Сочетание дыхания «рот в рот» и закрытого массажа сердца представляет собой, так называемые базисные реанимационные мероприятия, внедрение которых позволило уменьшить частоту внезапной смерти, жертвами которых в США каждый день являются около 1000 человек.

Классификация терапевтических мероприятий при реанимации и неотложной терапии

В настоящих Рекомендациях придерживаются следующей классификации лечебных мероприятий:

Класс 1 – мероприятия, которые обычно показаны, всегда приемлемы и считаются полезными и эффективными.

Класс 2 – мероприятия, которые являются приемлемыми, эффективность не вполне изучена, применение может быть противопоказано.

Класс 2а – мероприятия, в отношении которых превалируют данные об их эффективности и целесообразности применения.

Класс 2в – мероприятия, сравнительно мало изученные, но, вероятно, полезные и, вероятно, не приносящие вреда.

Класс 3 – неприемлемые мероприятия, не изученные, которые могут принести вред.

Значение проблемы

От сердечно-сосудистых заболеваний в США каждый год умирает около 1 млн человек (что составляет почти 50% от общей смертности), при этом почти 500000 случаев смерти обусловлено ИБС. Большинство больных умирает внезапно. Более 160000 случаев смерти приходятся на возраст до 65 лет. У женщин старше 50 лет ИБС является основной причиной заболеваемости и смертности.

За последние несколько десятилетий смертность от сердечно-сосудистых заболеваний значительно уменьшилась. С 1979 по 1989 г. смертность от ИБС снизилась на 30%, смертность от инсульта за этот же период снизилась на 31,5%. Значение совершенствования методов лечения и пропаганды здорового образа жизни для снижения смертности бесспорны, но здесь остается еще обширное поле для деятельности. В 1990 г. 3,6 млн пациентов были госпитализированы по поводу впервые выявленного заболевания сердца, причем 675000 – с диагнозом острого инфаркта миокарда. По статистическим данным 1989 г., около 6,2 млн американцев больны ИБС. Многие из них характеризуются высоким риском внезапной смерти и инфаркта миокарда. Примерно две трети случаев внезапной смерти у больных ИБС регистрируются во внебольничных условиях, причем обычно не позже, чем через 2 ч от появления первых симптомов.

Таким образом, внезапная смерть у больных ИБС в настоящее время является основной ургентной ситуацией в США. Вероятно, что большую часть внезапной кардиальной смерти можно предупредить с помощью своевременного проведения кардиореанимационных мероприятий. Кроме того, могут быть спасены многие жертвы утопления, электротравмы и отравлений.

К сожалению, единого регистра по данной проблеме на территории Российской Федерации не существует.

Причины остановки сердца, диагностика

Остановка сердца может быть первичной и вторичной. Наиболее частой причиной первичной остановки сердца является фибрилляция желудочков, возникшая в результате фокальной ишемии миокарда. Другими причинами являются фибрилляция желудочков и асистолия в результате острого инфаркта миокарда, блокады сердца, поражения электричеством и побочной реакции на медикаменты.

Вторичная остановка сердца наиболее часто вызывается асфиксиею или массивными кровотечениями.

Внезапная полная остановка кровообращения, независимо от причины, обычно приводит к потере сознания в течение 15 секунд, появлению агонального дыхания в течение 15–30 секунд, а в пределах 30–60 секунд – апноэ и максимальному расширению зрачков.

Если остановка кровообращения длится более 5 минут, то восстановление нормального перфузационного давления сопровождается постреанимационным синдромом. Таким образом, независимо от причины остановки сердца, немедленно должна быть начата СЛР для предупреждения необратимого повреждения головного мозга и наступления смерти. Если после первичной остановки сердца начало реоксигенации при СЛР задерживается более чем на 5 минут, шансы на выздоровление без повреждения функции мозга минимальны, если не проводить целенаправленные, частично еще находящиеся на стадии экспериментов, мероприятия по восстановлению функций мозга. Этот критический период может быть более длительным у больных в состоянии гипотермии, у лиц, принимавших некоторые лекарственные препараты, и у детей.

Обратимую остановку сердца определяют как «клиническую картину полного прекращения кровообращения». Диагноз ставится на основании следующих признаков: потери сознания, апноэ или агонального дыхания, цианоза или бледности кожных покровов, отсутствия пульса на крупных артериях (сонных или бедренных). Важнейший из признаков – отсутствие пульса на сонной артерии. Необходимо помнить, что пульс на периферических артериях может отсутствовать при гиповолемии, в то время, как на сонных он сохраняется. Не следует ждать появления симптома расширения зрачков, так как он может возникнуть более чем через 1 минуту после прекращения кровообращения. Иногда при остановке сердца зрачки вообще не расширяются. Медикаменты также влияют на размер и реакцию зрачка. Тем не менее, восстановление способности зрачков реагировать на свет указывает на эффективность искусственного кровообращения.

Показания и противопоказания СЛР

Показанием к началу СЛР является остановка кровообращения (при отсутствии противопоказаний). Таким образом, если клиническая смерть наступила у неизвестного человека, то СЛР начинают немедленно, а затем выясняют, показана ли она была.

Противопоказания к СЛР (СЛР не показана):

- 1) терапии, показанной данному больному, и была не внезапной, а связанной с несовершенством медицины при такой патологии;
- 2) у больных с хроническими заболеваниями в терминальной стадии и несовместимыми с жизнью травмами (безнадежность и бесперспективность должна быть определена консилиумом и зафиксирована в истории болезни);
- 3) если установлено, что с момента остановки сердца (при нормальной температуре окружающей среды) прошло свыше 25 минут;
- 4) если смерть наступила на фоне применения полного комплекса интенсивной у больных, заранее зафиксировавших отказ от СЛР (принято в некоторых странах).

Физиологические механизмы СЛР

При прямом массаже сердца сжатие желудочков в сочетании с функцией односторонних клапанов сердца прокачивает кровь, поступающую по полым венам в аорту. С начала применения закрытого массажа сердца считалось, что при сдавливании грудной клетки в передне-заднем направлении сердце сжимается между грудиной и позвоночником и благодаря односторонним клапанам происходит искусственная систола – кровь поступает в аорту. Расправление грудной клетки и желудочков сердца создает искусственную диастолу, когда кровь возвращается по полым венам в правые отделы сердца и по легочным – в левые отделы.

В 70-е годы XX века возникли сомнения в правильности этой концепции, связанные с тем, что при повышении внутригрудного давления клапаны не должны работать, так как по обеих сторонам давление должно быть одинаковым. Однако при непрямом массаже сердца жизнь восстанавливается, и, значит, кровоток при закрытом массаже сердца существует. В 1980 году были опубликованы исследования, из которых стало очевидным, что при закрытом массаже сердца искусственный кровоток связан со сжатием не только сердца, но и всех внутригрудных структур.

Учитывая наличие венозных и сердечных клапанов, все внутригрудное сосудистое русло, в том числе и камеры сердца, можно рассматривать

как ряд последовательно соединенных эластичных емкостей, имеющих клапанную систему, которая при внешнем сжатии пропускает кровоток в одном направлении – из полых вен в аорту. Доказано, что при искусственной систоле (сжатии грудной клетки) митральный и аортальный клапаны остаются открытыми, а триkuspidальный закрыт, тогда как при искусственной диастоле открываются триkuspidальный клапан и клапан легочной артерии. Таким образом, левая половина сердца является не камерой сжатия, а только проводником крови от легких и других внутригрудных структур в аорту. Становится понятным, почему закрытый массаж сердца эффективен у собак, у которых сжать сердце между грудиной и позвоночником очень трудно. Понятен и тот факт, что при множественных переломах грудной клетки, когда ее упругость, обеспечивающая для легких fazу искусственной диастолы, потеряна, закрытый массаж сердца менее эффективен, хотя, казалось бы, сердце в таких условиях сжать легче. Также можно сделать вывод о том, что одновременное вдувание воздуха в легкие и сдавление грудной клетки из-за повышения внутрилегочного давления должно увеличить выброс крови из легких. Действительно, было показано, что при СЛР по такой методике мозговой кровоток становится на 113–643% больше, чем при стандартной. Многочисленные измерения показали три неоспоримых факта:

- масса крови при сжатии грудной клетки движется из малого круга кровообращения в большой;
- мозговой кровоток также осуществляется, так как внутригрудное давление при сжатии грудной клетки не передается на венозную часть мозгового круга кровообращения из-за перегиба яремной вены при деформации шейного выхода из грудной клетки и из-за наличия клапанов в яремных венах;
- при расширении грудной клетки после сжатия сохраняется градиент давления между аортой и правым предсердием, то есть может осуществляться коронарный кровоток.

Полагают, что при закрытом массаже грудной клетки у человека могут действовать два механизма искусственного кровотока:

- 1) сжатие всех сосудистых емкостей грудной клетки (главным образом, легких) – грудной насос;
- 2) сжатие самого сердца – сердечный насос.

Вопрос о преобладании какого-либо из этих механизмов до настоящего времени окончательно не решен.

Последовательность выживания

Последовательность действий по спасению жизни (цепочка выживания) включает в себя комплекс мероприятий, позволяющих вернуть к жизни пациента, у которого произошла остановка сердечной деятельности. Спасение жизни состоит из нескольких шагов:

1. *Раннее распознавание и вызов помощи.* Сердечный приступ следует заподозрить, если у пострадавшего сильная персистирующая боль за грудиной, не проходящая в покое. Боль может распространяться на руку, нижнюю челюсть или горло. Пострадавший также часто жалуется на ощущение слабости, усталости и головокружения, возможен профузный пот. Скорую помощь следует вызвать немедленно при подозрении на сердечный приступ или если приступ уже начался.

2. *Ранняя СЛР.* Если остановка сердца произошла, рано начатые сдавление грудной клетки и искусственное дыхание (известных как базовая поддержка витальных функций) могут удвоить шанс на выживание пострадавшего (**Класс 1**).

3. *Ранняя дефибрилляция.* В большинстве случаев остановки сердца, оно прекращает сокращаться эффективно из-за электромеханической диссоциации, называемой фибрилляцией желудочков (ФЖ). Единственное эффективное лечение ФЖ – нанесение электрического разряда (дефибрилляции). СЛР вместе с дефибрилляцией в течение 3–5 минут с момента возникновения остановки кровообращения может увеличить вероятность выживания до 49–75% (**Класс 1**). Вероятность успеха дефибрилляции снижается почти на 10% за каждую минуту с момента развития коллапса, если не была выполнена эффективная СЛР.

4. *Постреанимационное лечение.* После успешной реанимации выполнившие ее могут увеличить шансы на восстановление. Для лиц, не имеющих опыта, это может сводиться к укладке пострадавшего без сознания в положение для пробуждения.

В большинстве государств время, прошедшее с момента вызова СМП до ее приезда на место происшествия, составляет 8 и более минут. В этот отрезок времени выживание пациента зависит от раннего начала выполнения первых трех звеньев цепочки действий по спасению жизни.

Базовая СЛР у взрослых

Базовые реанимационные мероприятия включают поддержание проходимости дыхательных путей и кровообращения без использования оборудования, не считая средств защиты.

Больным с остановкой кровообращения необходима незамедлительная СЛР. Это позволяет поддерживать малый, но критически достаточный кровоток в сосудах сердца и головном мозге. Это также увеличивает вероятность того, что дефибрилляция устранит ФЖ и восстановит гемодинамически эффективный ритм. Компрессия грудной клетки особенно важна в ситуации, когда дефибрилляция не может быть выполнена в первые 4–5 минут после остановки сердца. Дефибрилляция прерывает асинхронный процесс деполяризации ФЖ. Если сердце сохраняет жизнеспособность, его естественные водители ритма восстанавливают свою функцию и генерируют эффективный ритм, возобновляя кровообращение.

На протяжении первых нескольких минут после успешной дефибрилляции, сердечный ритм может оставаться медленным и неэффективным; поэтому для восстановления адекватной деятельности сердца может потребоваться продолжение компрессии грудной клетки.

Лиц, не имеющих медицинского образования, можно обучить применению автоматического наружного дефибриллятора (АНД) для проведения анализа сердечного ритма и выполнения дефибрилляции во время фибрилляции желудочков (ФЖ). Прибор анализирует ЭКГ и информирует о необходимости проведения дефибрилляции. Приборы АВД имеют высокую точность диагностики ритма и выделяют электрический разряд только при наличии ФЖ.

В нескольких исследованиях показана польза от незамедлительного проведения СЛР и губительное влияние отсроченной дефибрилляции. Каждая минута задержки с СЛР снижает выживаемость при наличии ФЖ на 7–10%. В целом проведение СЛР удваивает или утраивает выживаемость в случае остановки кровообращения.

Последовательность базовых реанимационных мероприятий у взрослых:

- осторожно потрясти пострадавшего за плечи, и выяснить, отвечает ли он на заданные вопросы;

если пострадавший в сознании:

- необходимо оставить его в том положение, в котором он находился до его обнаружения;
- попытаться выяснить, что с ним случилось и, если есть в этом необходимость, вызвать помочь;
- необходимо периодически проверять его сознание;

если пострадавший без сознания:

- позвать на помощь;
- повернуть пострадавшего на спину, открыть дыхательные

пути, несколько запрокинув голову пострадавшего и подтянув подбородок (**Класс 2а**):

- положить ладонь руки на лоб и мягко запрокинуть голову пострадавшего назад, оставляя свободным большой и указательный палец руки для того, чтобы зажать нос пострадавшего на случай, если придется проводить искусственное дыхание;
- чтобы открыть дыхательные пути, кончиками пальцев подтянуть подбородок пострадавшего вверх, сохраняя дыхательные пути открытыми, послушать и попробовать ощутить присутствует ли нормальное дыхание;
- обратить внимание на наличие или отсутствие движений грудной клетки.

В течение первых минут после остановки сердца у пострадавшего может отмечаться едва заметное, либо нечастое, шумное дыхание, необходимо четко отличать нормальное дыхание от патологического, если есть сомнения по поводу наличия нормального дыхания, действовать так, как в случае патологического (**Класс 1**).

Если пострадавший дышит нормально:

- придать телу пострадавшего безопасное положение, следить за тем, чтобы дыхание сохранялось, и вызвать СМП.

Если у пострадавшего отсутствует нормальное дыхание:

- вызвать скорую помощь и начать делать компрессию грудной клетки следующим образом:
 - опуститься на колени сбоку от пострадавшего;
 - поместить основание своей ладони над центром грудной клетки пострадавшего;
 - расположить основание ладони второй своей руки поверх первой;
 - сжать пальцы обеих рук в замок и убедиться, что оказываемое давление не приходится на ребра;
 - переместить туловище вертикально над грудной клеткой пациента и, выпрямив руки в локтях, выполнять надавливания на грудину на глубину не менее 5 см (**Класс 2а**);
 - полностью освободить грудную клетку от компрессии после каждого надавливания, сохраняя при этом контакт рук с грудиной, повторять сдавления грудной клетки с частотой не менее 100 раз в минуту (**Класс 2а**) (продолжительность надавливания и освобождения грудной клетки от сдавления должны быть равными по времени).

- Чередовать компрессию грудной клетки с искусственным дыханием:
- после 30 компрессий грудной клетки открыть дыхательные пути (запрокинув голову назад и подтянув подбородок кверху) (**Класс 2а**);
 - используя большой и указательный пальцы руки, расположенной на лбу пострадавшего, сжать крылья носа, приоткрыть рот пострадавшего, поддерживая, при этом, подбородок подтянутым вверх;
 - сделать обычный вдох и плотно охватить губами рот пострадавшего, произвести равномерный, продолжительностью примерно 1 секунду, вдох в рот пациента, наблюдая за подъемом его грудной клетки (**Класс 2а**);
 - повторить вдох, выполнив, т.о., два эффективных искусственных вдоха, затем без промедления, вновь приступить к компрессии грудной клетки (**Класс 2а**);
 - продолжать проведение компрессии грудной клетки и искусственного дыхания в соотношении 30:2 (**Класс 2а**);
 - прерывать СЛР для оценки состояния пострадавшего в том случае, если у него появилось нормальное дыхание, в противном случае не прекращать проведение реанимационных мероприятий (**Класс 2а**).

Если первоначально выполненный искусственный вдох не вызывал подъема грудной клетки, свойственного нормальному дыханию, прежде чем повторить попытку искусственного дыхания, необходимо проверить полость рта пострадавшего на предмет возможного инородного тела, вызывающего обструкцию (**Класс 2а**).

СЛР может проводиться в виде только непрямого массажа сердца, если оказывающий реанимационную помощь не проходил специальную подготовку (**Класс 2а**), сдавления грудной клетки в этом случае должны быть более продолжительными, с частотой 100 в минуту.

Продолжать проведение реанимационных мероприятий до тех пор, пока:

- не прибудет квалифицированная помощь;
- пациент не начнет дышать самостоятельно.

Основные ошибки при проведении СЛР:

- задержка с началом СЛР, потеря времени на второстепенные диагностические и лечебные процедуры;
- отсутствие единого руководителя;
- отсутствие постоянного контроля за эффективностью закрытого массажа сердца и ИВЛ;
- ослабление контроля за больным после успешной реанимации;
- нахождение пациента на мягком, пружинящем основании;

- неправильное расположение рук реанимирующего на грудной клетке пострадавшего (низко или высоко);
- реанимирующий опирается на пальцы, сгибает руки в локтевых суставах или отрывает их от грудины;
- допускаются перерывы в проведении массажа более чем на 10 секунд (**Класс 2а**);
- не обеспечена проходимость дыхательных путей;
- не обеспечена герметичность при вдувании воздуха (не зажат нос, плохо прилегает маска);
- недооценка (позднее начало, неудовлетворительное качество) или переоценка значения ИВЛ (начало СЛР с интубации трахеи, санации трахеобронхиального дерева);
- вдувание воздуха в момент компрессии грудной клетки.

Электрические методы лечения.

Применение автоматического наружного дефибриллятора

Если сердце остановилось внезапно (остановка сердца), причиной часто оказывается его переход на хаотичный ритм, известный как «фибрилляция желудочков». Электрическая дефибрилляция сердца (ЭДС) является главным определяющим фактором выживания при остановке сердца, обусловленной ФЖ (**Класс 1**).

Показания к проведению ЭДС сердца

- Во всех случаях ФЖ (с большой или малой амплитудой, тонической или атонической) – срочно, не тратя время на интубацию и массаж сердца, ЭДС может восстановить синусовый ритм, что устранит необходимость в проведении наружного массажа сердца.
 - ЖТ с клинической картиной остановки кровообращения (отсутствие пульса на сонной артерии, больной без сознания).
 - «Слепая» ЭДС (т.е. дефибрилляция в отсутствие ЭКГ-диагностики) редко необходима, так как большинство универсальных дефибрилляторов оборудованы ЭКГ-мониторами. Нет доказательств полезности ЭДС при асистолии. Иногда мелковолновая ФЖ протекает в виде асистолии. В таких случаях необходима повторная диагностика вида остановки сердца.
 - ЭДС в режиме синхронизации (синхронизированная кардиоверсия) рекомендуется для купирования пароксизмальной наджелудочковой тахикардии, мерцания и трепетания предсердий. Синхронизация подаваемой энергии уменьшает возможность индукции ФЖ, которая может случиться, если разряд приходится на фазу относительной рефрактерности.

Основной принцип ЭДС состоит в том, что под действием мощного и короткодействующего (0,01 с) электрического импульса происходит деполяризация всех мышечных волокон миокарда с последующим развитием рефрактерности, после окончания которой импульс из синусового узла способен восстановить спонтанные сердечные сокращения.

Устройство электродефибрилляторов. Электродефибрилляторы (ЭД) могут быть двух видов – переменного и постоянного тока.

В настоящее время наибольшее применение нашли аккумуляторные дефибрилляторы разрядного типа. Их масса от 8 до 10 кг, они компактны, просты и легки в применении, оснащены экраном монитора, позволяющим получить мгновенный сигнал от лопаткообразных электродов, являющихся одновременно и электродами для регистрации ЭКГ с последующей распечаткой данных на графопостроителе или встроенном матричном принтере. Дефибрилляторы такого типа незаменимы при работе в жестких аварийных условиях и машине скорой помощи во время транспортировки пострадавшего и др. Один из лучших дефибрилляторов – FC-200 (Япония).

Основа успешной ЭДС в определенной степени зависит от подготовки и знаний медицинского персонала. Если аппарат хорошо изучен, то технической задержки с подготовкой дефибриллятора к работе можно избежать. Кратко остановимся на некоторых заслуживающих внимания технических характеристиках работы аккумуляторных дефибрилляторов разрядного типа.

Принцип работы ЭД заключается в образовании энергии в результате разрядки конденсатора, заряженного предварительно до определенного напряжения. При этом генерируется одиночный импульс тока, имеющий форму затухающего колебательного разряда.

Различные конструкции ЭД отличаются друг от друга емкостью конденсатора (от 16 до 20 мкФ) и придают соответственно различную форму импульсу тока. Силу электрических импульсов определяют с помощью единиц энергии, получаемой и используемой при разрядке. Данную энергию определяют в Джоулях (Дж) (Вт/с).

Приступая к изучению дефибриллятора, необходимо обратить внимание на диапазон энергии импульса, обозначенный на передней панели. На отечественном дефибрилляторе ДКИ-Н-04 для прямой дефибрилляции используются импульсы с энергией 5, 10, 25, 50, 75 Дж, а для непрямой дефибрилляции – 100, 150, 200, 250, 300, 350 Дж, в то время, как один из импортных вариантов ЭД (MS-730) использует 5, 10, 25, 60 и 100, 200, 360 Дж соответственно. Возможен вариант обозначения энергии в виде цифр “1, 2, 3, 4”, расшифровка которых дана в таблице на корпусе ЭД.

Электроды могут быть различны по техническому исполнению и маркировке. Для ЭДС у взрослых оба ручных электрода или один подкладываемый электрод должны иметь площадку диаметром 8–14 см. В последних образцах ЭД на них нанесены обозначения «Apex» и «Sternum», позволяющие быстро и точно расположить электроды на нужных областях грудной клетки. Электроды ЭД совмещены с электродами ЭКГ. Возможна и другая маркировка электродов ЭД, например, черный (несущий отрицательный заряд) и красный (положительный заряд). Иногда электроды снабжены пружинным устройством, позволяющим достичь оптимальной силы прижатия электродов к грудной клетке (10–15 кг). Если же такой силы прижатие отсутствует, то дефибриллятор работать не будет. Обязательным условием АНД является смазывание электродов специальной электродной пастой или подкладывание под них марлевых салфеток, смоченных изотоническим раствором хлорида натрия для понижения сопротивления грудной клетки при прохождении тока. В целях оптимального распространения тока пластины электродов при проведении наружной дефибрилляции должны быть у взрослых диаметром 12–14 см, 8 см – для детей и 4,5 см – для младенцев. Для прямой дефибрилляции размер электродов должен быть диаметром 6 см для взрослых, 4 см – для детей и 2 см – для младенцев.

Если кардиоверсия или дефибрилляция проводятся у больного с постоянным кардиостимулятором, необходимо избегать близкого расположения электродов и кардиостимулятора во избежание повреждения последнего. После ЭДС следует проверить пейсмекер.

ЭДС зависит от выбранного уровня энергии для генерирования адекватного трансмиокардиального потенциала. Если уровни энергии и тока слишком низки, то ЭДС не прекратит аритмию, если же они слишком высоки, могут возникнуть функциональные и морфологические нарушения. Дефибрилляция осуществляется прохождением тока (измеряемого в Амперах (А)) через сердце. Сила тока определяется энергией разряда (Дж) и транзисторакальным импедансом (Ом). Не существует точного соотношения между размерами тела и уровнем необходимой энергии для дефибрилляции у взрослых. При этом транзисторакальный импеданс играет решающую роль. Факторы, определяющие последний, включают выбранную энергию, размеры электродов, число и время предыдущих разрядов, фазу вентиляции легких, расстояние между электродами и давление, оказываемое на электрод. Значительное увеличение транзисторакального импеданса возникает при использовании электродов, не смазанных электродной пастой, при малом давлении на электрод. В среднем у взрослого транзисторакальный импеданс составляет 70–80 Ом.

Выбор уровня энергии и силы тока

Рекомендуемый уровень энергии для первой ЭДС должен составлять 360 Дж монофазного тока.

Рекомендуемая начальная энергия при фибрилляции предсердий составляет 100 Дж, при трепетании предсердий – 50 Дж с последующим, шаговым увеличением уровня разрядов.

Энергия для кардиоверсии при ЖТ с наличием или отсутствием дефицита пульса составляет 100 Дж. При полиморфных вентрикулярных тахиаритмиях кардиоверсия проводится по такой же схеме, как при ФЖ.

Кроме правильного выбора энергии, необходим правильный выбор силы тока. Низкий уровень энергии и высокий трансторакальный импеданс приводят к слишком малой силе тока и неэффективной дефибрилляции. Слишком высокий уровень энергии при низком трансторакальном импедансе обуславливает применение разряда с большей силой тока, что приводит к повреждению миокарда и неудачной дефибрилляции. Клинические исследования показали, что при дефибрилляции или кардиоверсии оптимальная сила тока равна 30–40 А.

В последнее время применяют автоматические и полуавтоматические дефибрилляторы, которые по сравнению с известными типами дефибрилляторов обладают несомненными преимуществами. Дефибрилляция с помощью автоматических или полуавтоматических дефибрилляторов может быть быстро выполнена даже относительно неподготовленным персоналом.

Применение АНД

Способы электрической дефибрилляции сердца. Различают электрическую дефибрилляцию сердца: непрямую (наружную), когда электроды дефибриллятора накладывают на грудную клетку, и прямую, когда электроды накладывают непосредственно на сердце при открытой грудной клетке.

При проведении наружной дефибрилляции возможны два варианта расположения электродов:

1) переднее, или стандартное, расположение, когда один электрод с маркировкой «Арех», или красного цвета (положительный заряд), располагают точно над верхушкой сердца или ниже левого соска; другой электрод с маркировкой “Sternum”, или черного цвета (отрицательный заряд), располагают сразу под правой ключицей;

2) передне-заднее расположение электродов – одна пластина электрода находится в правой подлопаточной области, другая – спереди над левым предсердием. Безопасность достигается хорошим изолированием

электродов с помощью пасты или геля между площадкой электродов и грудной клеткой, чтобы электроток не проходил по грудной клетке, минуя миокард.

Последовательность действий при работе с АНД

1. Включить АНД.

– Некоторые АНД автоматически включаются при открытии крышки.

У остальных моделей следует нажать кнопку включения.

– Если помочь оказывают два спасателя, то пока один готовит АНД к работе, другой приступает к выполнению непрямого массажа сердца и искусственного дыхания (**Класс 2а**).

2. Достать электроды.

– Освободить электроды от всех внешних упаковок.

3. Наложить первую пластиинку.

– Один электрод дефибриллятора прикрепить ниже подмышечной впадины левой руки.

4. Наложить второй электрод.

– Другой электрод прикрепить ниже правой ключицы, рядом с грудной.

5. Встать, не прикасаясь ни к чему.

– Во время анализа стоять, не прикасаясь ни к чему.

– Убедиться, что пока АНД анализирует ритм сердца, никто не прикасается к пострадавшему.

6. Нанесение разряда.

Если разряд показан:

- убедиться, что никто к пострадавшему не прикасается;
 - нажать на кнопку электрического разряда согласно инструкции;
 - следовать дальнейшим (визуальным/голосовым) подсказкам.
- Если разряд не показан:
- немедленно вернуться к СЛР, выполняя попеременно 30 компрессий грудной клетки и два искусственных вдоха (**Класс 1**);
 - следовать голосовым/визуальным подсказкам до тех пор, пока не прибудет СМП или у пострадавшего не появится дыхание;
 - если пострадавший начнет дышать normally, необходимо прекратить СЛР, но оставить электроды на грудной клетке;
 - если пострадавший остается без сознания, необходимо повернуть его в положение для пробуждения (**Класс 2а**).

Важные аспекты применения АНД, безопасность при его использовании

Мокрая грудная клетка

- Грудная клетка пострадавшего в некоторых случаях может быть мокрой, например, от пота или после спасения из воды. Необходимо быстро вытереть грудную клетку до прикрепления к ней электродов АНД.
- Волосатая грудь лишь изредка может стать причиной проблем при прикреплении электродов АНД. В таком случае может оказаться необходимым сбрить или срезать некоторое количество волос до достижения адекватного контакта.

Бинты

- Любые бинты или другие материалы с грудной клетки необходимо удалить для обеспечения хорошего контакта электродов АНД.

Кардиостимуляторы

- У некоторых пострадавших могут быть подключены кардиостимуляторы. Обычно они видны под кожей грудной стенки, сразу ниже ключицы. Необходимо убедиться, что электроды АНД не оказались расположенными поверх кардиостимулятора, – но ниже или сбоку.

Украшения

- Необходимо удалить все металлические украшения, которые могут соприкоснуться с электродами АНД. Электроды не должны соприкасаться с неудалимыми украшениями.

Вместе с АНД должны храниться: небольшое полотенце, платок; бритва; лицевая маска; защитные перчатки.

Безопасность при использовании АНД

- **Безопасность лица, оказывающего помощь:** не прикасаться к пострадавшему во время анализа ритма и нанесения разряда. Прикосновение к пострадавшему может вызвать движения, мешающие распознаванию ритма, что может задержать нанесение разряда.
- **Безопасность окружающих:** убедиться, что окружающее пространство вне опасности. Во время анализа, зарядки и, особенно, разряда убедиться, что никто не прикасается к пострадавшему или соприкасающимся с ним предметам.

Высокая концентрация кислорода делает опасными искры, возникающие во время дефибрилляции. Необходимо убрать источники кислорода

(например, лицевую маску, подающую кислород) от пострадавшего на время дефибрилляции.

Безопасное положение тела пострадавшего

Есть несколько вариантов безопасной позы пострадавшего, каждая из которых имеет свои преимущества, но при этом ни одна из них не является совершенной для всех пострадавших. Положение для пробуждения будет поддерживать проходимость дыхательных путей у любого пострадавшего без сознания с сохраненным нормальным дыханием (**Класс 2а**). Оно предупреждает блокирование дыхательных путей запавшим языком и дает возможность жидкостям свободно вытекать изо рта.

Последовательность действий, позволяющих придать пострадавшему безопасную позу (рис. 10, 11, 12, 13):

- снять очки с пострадавшего;
- опуститься на колени рядом с пострадавшим и убедиться, что обе его ноги выпрямлены;
- ближнюю к себе руку пациента отвести в сторону до прямого угла к туловищу и согнуть таким образом, чтобы ладонь ее оказалась повернутой кверху;



Рис. 10. Придание пострадавшему безопасной позы.

- вторую руку пациента переместить через грудь, а тыльную поверхность ладони этой руки удерживать у ближней щеки пострадавшего;



Рис. 11. Придание пострадавшему безопасной позы.

- второй рукой захватить дальнюю от себя ногу пациента чуть выше колена и потянуть ее кверху так, чтобы стопа не отрывалась от поверхности:



Рис. 12. Придание пострадавшему безопасной позы.

- удерживая руку пациента прижатой к щеке, потянуть пострадавшего за ногу, пытаясь повернуть его лицом к себе в положение на бок;



Рис. 13. Придание пострадавшему безопасной позы.

- чтобы сохранить дыхательные пути открытыми, отклоните голову пострадавшего назад;
- при необходимости сохранить достигнутое положение головы, поместите руку пациента под щеку;
- периодически проверять дыхание;
- если пациент остается один в данном положении на время более 30 мин, необходимо развернуть его на другой бок, чтобы освободить от давления расположенную под туловищем руку.

Контактная передача заболевания

Безопасность при проведении реанимационных мероприятий имеет первостепенную важность, как для спасателя, так и для пострадавшего. Имеются сведения о развитии нежелательных явлений у лиц, предпринимавших попытку СЛР, и при этом только единичные сообщения об инфекционных заболеваниях, таких как туберкулез и атипичная пневмония. О передаче ВИЧ-инфекции при проведении СЛР ни разу не сообщалось. Исследований, в которых бы оценивалась эффективность барьерных средств во время СЛР, не проводилось; тем не менее, в лабораторных исследованиях показано, что в некоторые фильтры или барьерные устройства с односторонними клапанами предупреждают передачу бактерий через рот от пострадавшего к человеку, проводящему искусственное дыхание «рот в рот».

В случаях, когда это выполнимо, спасатели должны принимать соответствующие меры предосторожности, особенно если известно, что у пострадавшего имеется серьезное инфекционное заболевание, такое как туберкулез или атипичная пневмония. При манифестной форме какого-либо высоко контагиозного заболевания, такого как атипичная пневмония, для спасателя очень важным является соблюдения полного перечня мер предосторожности.

Риск передачи заболеваний повышается, если инфицированная кровь вступает в контакт с поврежденной кожей. Необходимо стараться во время реанимации избегать контакта с кровью и любыми жидкостями организма, такими как мокрота, отделяемое из носа, пот, слезы или рвотные массы. Наиболее распространено применение для этого «лицевой маски». В качестве альтернативы можно использовать «лицевой защитный экран». Носовой платок не эффективен и даже может усилить проникновение инфекционных материалов.

Воздуховодные устройства

Маски

Хорошо подогнанная маска является простым эффективным приспособлением для искусственной вентиляции. Маска должна изготавляться из прозрачного материала, что позволяет определить регургитацию; иметь завязки, обеспечивающие плотное прилегание к лицу, а также двойной выпускник стандартного размера 15/22 мм. Для вентиляции «рот в маску» рекомендуются маски, снабженные односторонним клапаном, отводящим выдыхаемый воздух. При исследованиях были показаны все преимущества аппаратуры для дыхания «рот в маску» по сравнению с приспособлениями, состоящими из мешка, клапана и маски.

Аппаратура, состоящая из самораздувающегося мешка и клапана, может использоваться с маской или эндотрахеальной трубкой, ее использование весьма затруднительно при провидении реанимации одним человеком.

Для оптимального использования системы мешок-клапан-маска один из реаниматоров должен располагаться у головы пациента. Дыхательные пути (ДП) должны быть открыты, и, если это возможно (в том случае, если нет травмы шеи), голова запрокинута. В течение 2 секунд выполняется вдох. Желательно участие в дыхании двух человек, один из которых фиксирует маску, а другой оперирует с мешком.

Дыхательная аппаратура для ингаляции кислорода с ручным управлением

Подобная аппаратура применяется во внегоспитальных условиях в течение более чем 20 лет. В настоящее время данная аппаратура имеет регулятор, ограничивающий объем кислорода, который не должен превышать 40 л/мин. Ее можно применять с маской, эндотрахеальной трубкой, или трахеостомой. Рекомендуется применять приборы, удовлетворяющие следующим условиям:

- 1) подача 100%-го кислорода со скоростью 40 л/мин;
- 2) наличие ограничительного клапана, который открывается примерно при давлении 60 см водн. ст. и сбрасывает остаточный объем в атмосферу;
- 3) наличие звукового сигнала, указывающего на неадекватность подачи кислорода;
- 4) нормальное функционирование в достаточно широком диапазоне температур и изменяющихся условий внешней среды;
- 5) наличие принудительной системы подачи кислорода, не требующей приложения дополнительных усилий.

Эндотрахеальная интубация

Эндотрахеальная интубация при кардиореанимации рекомендуется во всех случаях, когда появляется такая возможность. Она обеспечивает изоляцию ДП, сохраняет их проходимость, уменьшает риск аспирации, позволяет отсосать содержимое трахеи, а также создает новый доступ для введения лекарственных препаратов. Если существует такая возможность, то рекомендуется, чтобы при эндотрахеальной интубации другой реаниматор оказывал давление на перстневидный хрящ, что гарантирует регургитацию желудочного содержимого и облегчает попадание трубы в трахею. Давление оказывается до момента раздувания манжетки эндотрахеальной трубы.

Показаниями к эндотрахиальной интубации являются:

- 1) неспособность реаниматора проводить вентиляцию у пациента без сознания обычными способами;
- 2) неспособность пациента защищать свои дыхательные пути (кома, остановка сердца);
- 3) остановка сердца с проводящимся непрямым массажем сердца;
- 4) неадекватное дыхание у находящегося в сознании пациента.

После введения интубационной трубы отпадает необходимость в синхронизации вентиляции с компрессией грудной клетки. Вентиляцию осуществляют независимо от проведения непрямого массажа сердца с частотой 8–10 в мин.

У взрослых пациентов нормального телосложения интубационную трубку продвигают на 19–23 см от передних зубов. Затем манжетку раздувают достаточным количеством воздуха, чтобы вызвать окклюзию дыхательных путей (обычно 10–20 мл воздуха).

В правильности положения интубационной трубы убеждаются, выполнив первый вдох и наблюдая за приподниманием грудной клетки и последующим пассивным выдохом.

Обструкция дыхательных путей инородным телом

Инородные тела могут вызвать частичную или полную обструкцию ДП. При частичной обструкции у пострадавшего может осуществляться хороший или недостаточный воздухообмен. При хорошем воздухообмене пациент может сильно кашлять, хотя в промежутке между кашлевыми толчками иногда отмечается свистящее или стридорозное дыхание. Пока воздухообмен остается хорошим, спонтанные кашель и дыхание должны поощряться; реаниматору не следует предпринимать активных попыток устранения инородного тела.

Ребенка с частичной обструкцией ДП и хорошим воздухообменом не следует переворачивать вниз головой, так как при этом возможно перемещение инородного тела к голосовым связкам.

Недостаточный воздухообмен характеризуется общей слабостью, неэффективным кашлем, выраженным инспираторным стридором и респираторным дистрессом. Если у пострадавшего с частичной обструкцией наблюдается плохой газообмен, то поступать с ним следует как с пациентом, имеющим полную обструкцию ДП. При полной обструкции ДП пациент не способен говорить, дышать или кашлять. В случае сохранения сознания пациент может сжимать рукой шею – универсальный признак наличия у него респираторного дистресса. Если же пострадавший находится без сознания, то полная обструкция ДП распознается по наличию сопротивления потоку при искусственной вентиляции и по отсутствию подъема или опускания грудной клетки при каждой попытке вентиляции.

Приемы устранения обструкции

Рекомендуемыми приемами устранения обструкции, вызванной инородным телом, являются пальцевое освобождение ДП, удары по спине пациента, мануальное толчкообразное сдавливание грудной клетки или живота и прямое мануальное удаление инородного тела. Эти приемы выполняются в определенной последовательности: осмотрите ротоглотку и проверьте ее проходимость пальцем; постучите по спине пострадавшего; толчкообразно сдавливайте руками грудную клетку; затем повторяйте этот цикл до полного разрешения обструкции. Если в какой-то момент предмет, вызвавший обструкцию, окажется в ротоглотке, удалите его руками. Удары по спине мгновенно повышают давление в ДП, что может привести к частичному или полному смещению инородного тела. При толчкообразном сдавливании происходит не столь выраженное, но более стойкое повышение давления, что может способствовать дальнейшему смещению инородного тела. Сочетание этих методов представляется более эффективным, чем использование лишь одного из них.

У пострадавшего, находящегося в бессознательном состоянии, может использоваться пальцевое освобождение ДП от инородного тела. Язык и подбородок прочно удерживаются одной рукой и оттягиваются вверх, что отодвигает язык от задней стенки ротоглотки. Указательный палец другой руки направляется вдоль щеки к корню языка. Затем крючкообразным движением пальца инородное тело смещается. Это делается с осторожностью во избежание еще большего заглубления инородного тела. Если при такой манипуляции инородный предмет становится видимым, его захватывают и удаляют изо рта.

- Метод *ударов по спине* заключается в быстром нанесении основанием кисти четырех сильных ударов по спине и между лопатками. При применении метода пострадавший может находиться в положении стоя, сидя или лежа; прием следует выполнять интенсивно и быстро. Если только возможно, при позиционировании пациента его голова должна быть ниже туловища для полного использования силы тяжести (извлечаемого инородного тела).
- *Метод мануального толчка, или прием Геймлиха*, заключается в выполнении четырех рывковых сдавливаний в верхней части живота или нижней части грудной клетки. При воздействии на нижнюю часть грудной клетки развиваются несколько более высокие потоки и пиковое давление, чем при сдавлении в области эпигастрис (верхняя часть живота).

Абдоминальное сдавливание может производиться в положении пациента сидя или стоя. Оператор должен находиться позади пострадавшего, обхватив руками его талию. Сжав одну руку в кулак, оператор помещает этот кулак (медиальной стороной) в область эпигастрис, а затем, захватив кулак другой рукой, он быстро производит четыре сдавливания, направленные сверху. Пострадавшего, лежащего лицом вниз, следует повернуть на спину и открыть его ДП. Оператор может находиться сбоку от пациента или вверхом на нем. Основание кисти одной руки помещается в область эпигастрис и сверху накладывается основание кисти другой руки, после чего производятся быстрые рывковые движения, направленные сверху. Этот прием может быть выполнен и самим пострадавшим (если он находится в сознании), т.е. он производит в области живота быстрые, направленные вверх толчки собственным кулаком или, упираясь животом в какой-либо твердый предмет, делает несколько толчкообразных движений, направленных вперед. Осложнения такого приема включают разрыв или лацерацию (образование рваной раны) внутренних органов брюшной полости.

Толчки в области грудной клетки производятся аналогичным образом, если пострадавший находится в положении лежа или сидя; при этом кулак помещается непосредственно на грудину. Если пострадавший лежит на спине, кисти рук накладывают на грудину, как при закрытом массаже сердца, и производят четырехкратное сдавливание грудной клетки. Такой прием целесообразен в тех случаях, когда руки реаниматора не могут обхватить талию спасаемого или когда прямое сдавливание живота способно вызвать осложнения (например, во второй половине беременности).

Медикаменты, применяемые при СЛР. Пути их введения

Внутрисердечный способ введения адреналина в настоящее время не применяется из-за высокой частоты осложнений (ранения миокарда и плевры, легких).

Лучший способ введения медикаментов при сердечно-легочной реанимации – **внутривенный**, причем предпочтительнее вводить препараты в центральные вены, однако для их пункции и катетеризации часто приходится прерывать комплекс СЛР.

- **Адреналин** применяется при СЛР с 1906 года (в эксперименте). Его применение необходимо для увеличения коронарного и мозгового кровотока. На протяжении нескольких десятилетий адреналин при СЛР применялся в дозе 1 мг, однако в конце 80-х годов появились исследования, доказывавшие, что эффективность адреналина возрастает при увеличении дозы до 10–15 мг. Дальнейшие исследования показали, что особых преимуществ увеличение дозы не дает. Восстановление работы сердца и самостоятельного кровообращения при высоких дозах наблюдается чаще, но выживаемость и выписка больных одинакова, независимо от применяемых доз адреналина. Правда, и вред от больших доз адреналина выявлен не был (**Класс 2в**).
- Введение **гидрокарбоната натрия (Класс 3)** при СЛР показано:
 - после восстановления вентиляции и кровотока, но соответственно данным кислотно-основного состояния;
 - после 15–20 мин затянувшейся СЛР;
 - если остановка сердца произошла на фоне тяжелого метаболического ацидоза и гиперкалиемии.
- Гидрокарбонат натрия вводится в дозе 0,5–1,0 ммоль/кг массы тела или 2 мл 4% раствора/кг.
- Опасности применения:
 - рост внутриклеточного ацидоза из-за образования СОЭ,
 - смещение кривой диссоциации HbO_2 ,
 - инактивация катехоламинов,
 - снижение эффективности дефибрилляции.
- **Препараты кальция** при СЛР не применяются (кроме случаев гипокальциемии, гиперкалиемии, при передозировке antagonистов кальция) из-за:
 - усиления реперфузионных поражений (вазоспазм и др.),
 - нарушения продукции энергии,
 - стимуляции образования эйкозаноидов.

- Атропин, будучи холиноблокатором, снижает тормозящее влияние ацетилхолина на синусовый и атриовентрикулярный узлы, а также способствует высвобождению катехоламинов из мозгового слоя надпочечников. В настоящее время применение атропина при остановке кровообращения, вызванной ФЖ или асистолией, не рекомендуется.
- Лидокаин. Если после электрической дефибрилляции или применения адреналина возникает или продолжается ФЖ или выраженная тахикардия, лидокаин вводится в первичной ударной дозе 1,5 мг/кг, затем 2–4 мг/мин (**Класс 2в**).

Профилактика повреждения головного мозга

Так называемая глобальная ишемия, возникающая при остановке кровообращения, в первую очередь поражает головной мозг. Механизм повреждения мозга при клинической смерти и СЛР:

- глобальная ишемия;
- реперфузионные поражения;
- экстравазаты из-за коагулопатии;
- нарушение капиллярного кровотока (отек мозга);
- избыток нейромедиаторов возбуждения;

Главные принципы профилактики поражения мозга:

- раннее начало СЛР в полном объеме;
- искусственная гипотермия (самое доступное холод и снег к голове);
- умеренная артериальная гипертензия (+10–15% к уровню АД);
- продленная ИВЛ с умеренной миоплегией (минимальные дозы миорелаксантов и достаточные дозы транквилизаторов);
- улучшение реологических свойств крови;
- детоксикационная терапия (плазмоферез);
- коррекция метаболизма (поддержание должного кислотно-основного состояния);
- медикаментозные средства (нимотоп, актовегин, каталаза, оксибутират натрия).

Прекращение СЛР

СЛР можно прекратить, если:

- по ходу проведения выяснилось, что она не показана;
- при констатации смерти человека на основании смерти головного мозга;

- наблюдается стойкая асистолия, не поддающаяся медикаментозному воздействию или многократные эпизоды асистолии;
- при использовании всех доступных методов нет признаков эффективности СЛР в течение 30 минут.

Базовая СЛР в педиатрии

Детей можно успешно реанимировать в той же последовательности, что и взрослых, с единственным отличием в том, что грудную клетку следует сжимать приблизительно на треть ее глубины.

Стандартные АНД подходят для детей старше 8 лет. У детей от 1 до 8 лет следует применять специальные (педиатрические) электроды и педиатрические параметры, если они доступны; если нет – следует применять такой АНД, какой есть. У детей моложе 1 года следовало бы использовать только такие АНД, которые промаркированы производителем, как пригодные для применения у этой группы. При использовании необходимо следовать инструкциям производителя; они почти определенно будут включать применение специальных детских электродов.

Алгоритм базовой СЛР у детей

- Ребенок не отвечает на внешние раздражения (Класс 2а).
- Открыть дыхательные пути.
- Позвать на помощь.
- Не дышит нормально?
- Провести 5 вдохов.
- Все еще не отвечает на внешние раздражения.
- 15 компрессий и 2 вдоха (если 2 человека оказывают помощь).
- 30 компрессий и 2 вдоха (если 1 человек оказывает помощь).

Литература

1. American Heart Association. In collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation. Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care—an international consensus on science. *Resuscitation* 2000. – P. 463–430.
2. В.В. Руксин. Неотложная кардиология. С-Пб. – 1998, М. – 2008. – С. 36–50.
3. Colquhoun M.C., Handley A.J., Evans T.R., ABC of Resuscitation. – 2002. – P. 450–490.
4. Conditions 5. Gavrilovic S., Mitik S., Dujmovic F., Fiser Z., Endotracheal intubation Done In Field Of Restrained Space. – 2007. – P. 40–80.
5. Солоняк З.Г., Кудряшова Е.В., Стрельников А. В., Сержанина О. А. Профилактика кардиологических осложнений. С. 90–120.
6. De Latorre F., Nolan J., Robertson C., Chamberlain D., Baskett P., European Resuscitation Council Guidelines 2000 for Adult Advanced Life Support. A statement from the Advanced Life Support Working Group. *Resuscitation*. – 2001. – P. 211–222.
7. Handley A.J., Monsieurs K.G., Bossaert L.L., European Resuscitation Council Guidelines 2000 for Adult Basic Life Support. A statement from the Basic Life Support and Automated External Defibrillation Working Group. *Resuscitation*. – 2001. – V. 48. – P. 199–205.
8. Monsieurs K.G., Handley A.J., Bossaert L.L., European Resuscitation Council Guidelines 2000 for Automated External Defibrillation. A statement from the Basic Life Support and Automated External Defibrillation Working Group. *Resuscitation*. – 2001. – V. 48. – P. 207–209.
9. Неймар М.И. Общие вопросы реанимации. – М. – 2009. – С. 360–380.
10. Фрид М. Неотложная кардиология. – М. – 1996. – С. 430–470.
11. Сафар П., Бичер Дж. Сердечно-легочная и церебральная реанимация. – М. – 1997.
12. Moroz V.V., Reshetnyak V.I., Muravyeva M.Yu. et al. P. 380–400.
13. Cholesterol Exchange, DNA Damages, Apoptosis and Necrosis of Blood Cells in Severe Concomitant Injury. – P. 550–600.
14. Gavrilovic' S., Milic' S., Dujmovic' F., Fišer Z. Endotracheal Intubation Done in Field Conditions of Restrained Space. P. 260–300.

15. 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care; *Circulation* 2010. – V. 122. – P. 640–933.
16. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Resuscitation. 81 (2010). – P. 1219–1451.

ДЛЯ ЗАМЕТОК

**Н.Г.Потешкина
Н.И.Гайдукова
З.С.Шогенов
Н.С.Крылова**

Избранные вопросы неотложной кардиологии
Учебно-методическое пособие

Редактор Н.И.Колоскова
Макет Н.Г.Федотовой

Подписано в печать 19.06.2013
Формат 60×90 1/16 6,25 п.л.

ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И.Пирогова Минздрава России
117997, Москва, ул. Островитянова, 1